

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПОДРОСТКОВ: КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ

Бобоева Угиллой Фатуллаевна

базовый докторант Бухарского государственного медицинского института,
Республика Узбекистан

Аннотация.

Статья носит обзорный характер и посвящена анализу современных данных о метаболическом синдроме у подростков. Рассмотрены основные патогенетические механизмы формирования инсулинорезистентности и ожирения, а также роль хронического воспаления и нейроэндокринных нарушений. Подчёркнута значимость ранней профилактики и модификации образа жизни для снижения долгосрочного метаболического и сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: метаболический синдром; подростки; инсулинорезистентность; ожирение.

METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS: CLINICAL AND METABOLIC HETEROGENEITY AND CURRENT CONCEPTS OF PATHOGENESIS

Boboeva Ugiloy Fatullaevna

Basic doctoral student

Abstract.

This review article is devoted to the analysis of current data on metabolic syndrome in adolescents. The main pathogenetic mechanisms underlying the development of insulin resistance and obesity are discussed, with particular emphasis on the role of chronic low-grade inflammation and neuroendocrine disorders. The importance of early prevention and lifestyle modification for reducing long-term metabolic and cardiovascular risk is highlighted.

Keywords: *metabolic syndrome; adolescents; insulin resistance; obesity.*

Введение

Метаболический синдром (МС) у подростков является одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и профилактической медицины, что обусловлено неуклонным ростом распространённости ожирения, инсулинорезистентности и ранних сердечно-сосудистых факторов риска. Подростковый возраст представляет собой критический период формирования метаболических нарушений, поскольку он характеризуется гормональной перестройкой, изменением состава тела, нестабильностью нейроэндокринной регуляции и высокой чувствительностью к внешним факторам, включая питание и уровень физической активности [1].

Цель исследования: Изучение клинических особенностей и патогенеза метаболического синдрома у подростков.

Материалы и методы исследования: Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 10 лет (2016-2025 гг.).

Результаты и обсуждение.

Современные концепции патогенеза МС подчёркивают ведущую роль хронического низкоинтенсивного воспаления, формирующегося на фоне висцерального ожирения. Адипозная ткань рассматривается как активный эндокринный и иммунный орган, продуцирующий широкий спектр биологически активных веществ — адипокинов, цитокинов и факторов роста. Дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами приводит к нарушению чувствительности тканей к инсулину, эндотелиальной дисфункции и формированию метаболических и сосудистых осложнений. Таким образом, клинико-метаболическая гетерогенность метаболического синдрома у подростков отражает сложное взаимодействие эндокринных, иммунных и генетических факторов [2].

МС представляет собой совокупность нарушенных метаболических признаков, включая резистентность к инсулину, атерогенную дислипидемию, центральное ожирение и гипертонию. По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний (CDC), распространённость МС в Соединённых Штатах увеличилась более чем на 35% в период с момента введения термина «МС» в 1980-х годах до 2018 года. МС связан с повышенным риском развития как сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), так и диабета 2 типа (Д2). Патофизиология МС включает в себя несколько сложных механизмов, которые до конца не изучены. Образ жизни и факторы окружающей среды, такие как высокое потребление калорий и физическая неактивность, тесно связаны с ожирением и резистентностью к инсулину и были определены как основные факторы, способствующие развитию МС [3-7].

Белая жировая ткань (БЖТ) является основным депо для хранения жира, а также крупнейшим эндокринным органом, секретирующим адипокины, гормоны (например, лептин, адипонектин), пептиды и воспалительные цитокины, которые играют важную роль в патофизиологии

инсулинорезистентности при метаболическом синдроме. Поскольку уровни некоторых адипокинов коррелируют с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и инсулинорезистентностью, ряд адипокинов был предложен в качестве важных факторов, связывающих ожирение, сердечно-сосудистые заболевания и диабет 2 типа посредством метаболической дисрегуляции [8].

Поскольку ожирение и атерогенная дислипидемия являются характерными признаками метаболического синдрома, рекомендации по лечению предусматривают умеренное снижение веса на 5–10% для достижения улучшения метаболической функции и показателей здоровья. Хорошо известно, что снижение веса, вызванное изменением образа жизни (LIWL), основанное на поведенческой терапии и снижении калорийности, является эффективной стратегией для лечения метаболического синдрома и предотвращения прогрессирования заболевания. Исследования показали, что у людей с ожирением наблюдаются изменения в метаболическом профиле после вмешательства, направленного на снижение веса [9,10].

Изменения экспрессии генов в жировой ткани играют роль в патогенезе метаболических расстройств, что позволяет получить представление о потенциальных биомаркерах и терапевтических мишенях. Недавние исследования выявили изменения экспрессии генов в жировой ткани, сопровождающие метаболические заболевания. Например, было показано, что у пациентов с ожирением наблюдаются значительные изменения экспрессии генов, участвующих в воспалении, метаболизме липидов и сигнальных путях инсулина [11-13].

Эти изменения не только указывают на состояние заболевания, но и, по-видимому, способствуют прогрессированию метаболической дисфункции. Например, у лиц с сахарным диабетом 2 типа сообщалось о нарушении

экспрессии генов, участвующих в метаболизме глюкозы, таких как гены, кодирующие транспортеры глюкозы и ферменты, участвующие в гликолизе и глюконеогенезе. Более того, хроническое воспалительное состояние, наблюдаемое при ожирении, отражается в повышении уровня провоспалительных цитокинов и хемокинов, что усугубляет резистентность к инсулину и способствует патофизиологии метаболического синдрома [14-16].

Было предложено несколько генов-кандидатов и молекулярных сигнатур в качестве прогностических маркеров долгосрочного метаболического успеха. После успешного вмешательства по снижению веса некоторые гены, связанные с воспалением и чувствительностью к инсулину, как правило, возвращаются к более здоровому паттерну экспрессии, что коррелирует с улучшением чувствительности к инсулину и липидного профиля. Однако устойчивость этих изменений экспрессии генов и возможность прогнозирования долгосрочного успеха в управлении весом и улучшении метаболизма все еще являются предметом дискуссий. В этом контексте выявление стабильных маркеров экспрессии генов, которые могут предсказать вероятность достижения и поддержания здорового веса и метаболического профиля после вмешательств по снижению веса, имеет большое клиническое значение [17-19].

Детское ожирение — серьезная и неотложная проблема общественного здравоохранения, с которой сталкивается весь мир. За последнее десятилетие распространенность ожирения среди детей и подростков увеличилась с угрожающей скоростью. Эпидемиологическое исследование 128,9 миллионов детей и подростков во всем мире показало, что распространенность ожирения достигла 5,6% в 2016 году. Исследование PRODY, проведенное с 2017 по 2019 год среди 201 098 китайских детей и

подростков, показало, что общая распространенность ожирения среди китайских детей и подростков составляет 8,9% [20-22].

Моногенное ожирение обычно проявляется в раннем детстве и в основном связано с генами, участвующими в лептин-меланокортиновом пути, что приводит к гипоталамической дисрегуляции чувства голода и насыщения. В отличие от обычного ожирения, моногенное ожирение встречается редко и характеризуется тяжелым ожирением с ранним началом, обычно возникающим до 10 лет, и составляет приблизительно 5% случаев тяжелого ожирения с ранним началом. NCD-RisC. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults [23].

Заключение

Метаболический синдром у подростков является многофакторным состоянием, формирование которого обусловлено взаимодействием генетических, эндокринных, иммунных и поведенческих факторов. Ключевую роль в патогенезе играет висцеральное ожирение, сопровождающееся хроническим низкоинтенсивным воспалением, инсулинорезистентностью и нарушением сосудистой функции. Современные данные подтверждают эффективность модификации образа жизни как основного направления профилактики и коррекции метаболических нарушений, однако высокая распространённость ожирения в подростковой популяции подчёркивает необходимость раннего выявления групп риска и внедрения персонализированных профилактических программ для снижения долгосрочного сердечно-сосудистого и метаболического риска.

Список литературы

1. Pritchett A. M., Foreyt J. P., and Mann D. L., "Treatment of the Metabolic Syndrome: The Impact of Lifestyle Modification," *Current Atherosclerosis Reports* 7, no. 2 (2025): 95–102, 10.1007/s11883-005-0030-4. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Fahed G., Aoun L., Bou Zerdan M., et al., "Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021," *International Journal of Molecular Sciences* 23, no. 2 (2022): 786, 10.3390/ijms23020786. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar] Meissner H.C. Viral bronchiolitis in children // *New England Journal of Medicine*. 2016. Vol. 374, № 1. P. 62–72.
3. Alberti K. G. M. M., Eckel R. H., Grundy S. M., et al., "Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity," *Circulation* 120, no. 16 (2019): 1640–1645, 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
4. Liang X., Or B., Tsoi M. F., Cheung C. L., and Cheung B. M. Y., "Prevalence of Metabolic Syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011-18," *Postgraduate Medical Journal* 99, no. 1175 (2023): 985–992, 10.1093/postmj/qgad008. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
5. Moore J. X., Chaudhary N., and Akinyemiju T., "Metabolic Syndrome Prevalence by Race/Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012," *Preventing Chronic Disease* 14 (2017): E24, 10.5888/pcd14.160287. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

6. Ганиева Ш. Ш., Яхьяева Ф. О. Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 167-173.
7. Sh G. S., Akhrorov J. X. Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities. – 2022. – Т. 13. – С. 101-105.
8. Jensen M. D., Ryan D. H., Apovian C. M., et al., “2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society,” Journal of the American College of Cardiology 63, no. 25 Pt B (2017): 2985–3023, 10.1016/j.jacc.2013.11.004. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
9. Grave R. D., Calugi S., Centis E., Marzocchi R., Ghoch M. E., and Marchesini G., “Lifestyle Modification in the Management of the Metabolic Syndrome: Achievements and Challenges,” Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity 3 (2010): 373–385, 10.2147/DMSOTT.S13860. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 10.Bo S., Ciccone G., Baldi C., et al., “Effectiveness of a Lifestyle Intervention on Metabolic Syndrome. A Randomized Controlled Trial,” Journal of General Internal Medicine 22, no. 12 (2007): 1695–1703, 10.1007/s11606-007-0399-6. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 11.You T., Yang R., Lyles M. F., Gong D., and Nicklas B. J., “Abdominal Adipose Tissue Cytokine Gene Expression: Relationship to Obesity and Metabolic Risk Factors,” American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism 288, no. 4 (2005): E741–E747, 10.1152/ajpendo.00419.2004. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

12. Dalgaard K., Landgraf K., Heyne S., et al., “Trim28 Haploinsufficiency Triggers bi-Stable Epigenetic Obesity,” *Cell* 164, no. 3 (2016): 353–364, 10.1016/j.cell.2015.12.025. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Yang C.-H., Fagnocchi L., Apostle S., et al., “Independent Phenotypic Plasticity Axes Define Distinct Obesity Sub-Types,” *Nature Metabolism* 4, no. 9 (2022): 1150–1165, 10.1038/s42255-022-00629-2. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Krause C., Britsemmer J. H., Bernecker M., et al., “Liver microRNA Transcriptome Reveals miR-182 as Link Between Type 2 Diabetes and Fatty Liver Disease in Obesity,” *eLife* 12 (2024): 12, 10.7554/eLife.92075. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
15. Hotamisligil G. S., “Inflammatory Pathways and Insulin Action,” *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 27, no. S3 (2003): S53–S55, 10.1038/sj.ijo.0802502. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
16. Sh G. S., Rustamov B. B., Sh P. X. Regional features of the frequency and clinic of respiratory allergy // *New Day Med.* – 2021. – T. 3. – C. 35.
17. Oghabian A., van der Kolk B. W., Marttinen P., et al., “Baseline Gene Expression in Subcutaneous Adipose Tissue Predicts Diet-Induced Weight Loss in Individuals With Obesity,” *PeerJ* 11 (2023): e15100, 10.7717/peerj.15100. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
18. Aller E. E. J. G., Mariman E. C. M., Bouwman F. G., and van Baak M. A., “Genetic Predictors of $\geq 5\%$ Weight Loss by Multidisciplinary Advice to Severely Obese Subjects,” *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics* 10, no. 1–2 (2017): 32–42, 10.1159/000469662. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Bray G. A., Krauss R. M., Sacks F. M., and Qi L., “Lessons Learned From the POUNDS Lost Study: Genetic, Metabolic, and Behavioral Factors Affecting Changes in Body Weight, Body Composition, and Cardiometabolic Risk,” *Current*

- Obesity Reports 8, no. 3 (2019): 262–283, 10.1007/s13679-019-00353-1. [DOI]
[PubMed] [Google Scholar]
20. Zhang L, Chen J, Zhang J, et al. Regional disparities in obesity among a heterogeneous population of Chinese children and Adolescents[J]. JAMA Netw Open. 2021;4(10):e2131040. 10.1001/jamanetworkopen.2021.31040. - PMC - PubMed
21. Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, et al. Screening for obesity in children and adolescents: US preventive services task force recommendation Statement[J]. JAMA. 2017;317(23):2417–26. 10.1001/jama.2017.6803. - PubMed
22. Subspecialty Group Of Endocrinologic H A M D. [Expert consensus on diagnosis, assessment, and management of obesity in Chinese children][J]. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2022;60(6):507–15. 10.3760/cma.j.cn112140-20220112-00043. – PubMed
23. Lancet. 2017;390(10113):2627–42. 10.1016/S0140-6736(17)32129-3. - PMC – PubMed