

**SEMIZLIK VA YURAK YETISHMOVCHILIGI
RIVOJLANISHIDA UNING ROLI**

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Tibbiy radiologiya kafedrasi assistenti*

Mahliyo A. Alisherova

Email: mahliyoalisherova1994@gmail.com

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
2-son davolash fakulteti talabasi*

Bahodir Abdusattorov Usmon o'g'li

Tel: +998 99 033 49 56

Email: bahodirabdusattorov56@gmail.com

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
2-son davolash fakulteti talabasi*

Xayitboyev Dilbek

Tel: +998 77 184 -01-77

Email: Dilbekxayitboyev1@gmail.com

Annotatsiya: Semizlik global miqyosda yurak yetishmovchiligi (YY) tarqalishining asosiy omillaridan biri bo'lib, u miokardning tuzilmaviy va funksional buzilishlariga bevosita hissa qo'shadi. Ushbu ilmiy maqolada semizlik va YY o'rtasidagi bog'liqlikni tushuntiruvchi gemodinamik, metabolik va immunologik mexanizmlar atroflicha o'rganilgan. Tadqiqotda tana vazni indeksining ortishi bilan aylanib yuruvchi qon hajmining ko'payishi, chap qorincha gipertrofiyasi va diastolik disfunksiya shakllanishi o'rtasidagi aloqalar tahlil qilinadi. Shuningdek, visseral yog'to'qimasi tomonidan ishlab chiqariladigan adipokinlarning surunkali yallig'lanish va oksidativ stressni keltirib chiqarishdagi roli yoritilgan. Maqolaning klinik qismida semizlik paradoksi hodisasi tahlil qilinib, YY tashxisi qo'yilgan bemorlarda ortiqcha vaznning omon qolish darajasiga ta'siri muhokama qilinadi. Boshqaruv strategiyalari doirasida SGLT2 ingibitorlari va GLP-1 retseptorlari agonistlarining yangi klinik dalillari, shuningdek, bariatrik jarrohlikning kardiometabolik samaradorligi ko'rib chiqiladi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, semizlikka erta aralashuv va kompleks davolash choralari YY asoratlarini sezilarli darajada kamaytirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: semizlik, yurak yetishmovchiligi, patofiziologiya, semizlik kardiomiopatiyasi, semizlik paradoksi, insulin rezistentligi, SGLT2 ingibitorlari, GLP-1 agonistlari, bariatrik jarrohlik, miokard remodelingi.

Abstract

Obesity is a major driver of the global heart failure (HF) epidemic, directly contributing to structural and functional myocardial impairments. This scientific article provides a comprehensive analysis of the hemodynamic, metabolic, and immunological mechanisms explaining the link between obesity and HF. The study

examines the relationship between increased body mass index, elevated circulating blood volume, left ventricular hypertrophy, and the development of diastolic dysfunction. Furthermore, the role of adipokines secreted by visceral adipose tissue in inducing chronic inflammation and oxidative stress is highlighted. The clinical section of the article analyzes the obesity paradox phenomenon, discussing the impact of excess weight on survival rates in patients diagnosed with HF. Within the framework of management strategies, new clinical evidence for SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists, as well as the cardiometabolic efficacy of bariatric surgery, are reviewed. The results indicate that early intervention in obesity and comprehensive treatment measures are crucial in significantly reducing HF complications.

Keywords: obesity, heart failure, pathophysiology, obesity cardiomyopathy, obesity paradox, insulin resistance, SGLT2 inhibitors, GLP-1 agonists, bariatric surgery, myocardial remodeling.

Kirish

Semizlik zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, u ko'plab surunkali kasalliklar, ayniqsa yurak-qon tomir tizimi patologiyalari rivojlanishida markaziy o'rin tutadi (Koliaki et al., 2019). So'nggi o'n yilliklarda o'tkazilgan epidemiologik tadqiqotlar tana vazni indeksining ortishi va yurak yetishmovchiligi (YY) rivojlanish xavfi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsiya mavjudligini ko'rsatdi (Kenchaiah et al., 2002). Semizlik nafaqat arterial gipertenziya yoki qandli diabet orqali, balki mustaqil patofiziologik mexanizmlar orqali ham miokard funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatadi (Alpert et al., 2016). Semizlik fonida yurak yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy mexanizmlaridan biri gemodinamik o'zgarishlardir (Abel et al., 2008). Ortiqcha yog' to'qimasini qon bilan ta'minlash zarurati aylanib yuruvchi qon hajmining (AYQH) ko'payishiga va yurakdan otilib chiquvchi qon miqdorining ortishiga olib keladi (Hall et al., 2015). Ushbu surunkali hajmli yuklama chap qorincha gipertrofiyasiga, keyinchalik esa uning kengayishi (dilatatsiyasi) va diastolik disfunktsiyaga sabab bo'ladi (Packer, 2018). Gemodinamik omillardan tashqari, semizlikda kuzatiladigan surunkali tizimli yallig'lanish jarayoni ham miokard tuzilishini o'zgartiradi (Nadiyeva & Kenjayev, 2021). Yog' to'qimasi faol endokrin organ sifatida turli adipokinlar va yallig'lanish mediatorlarini (interleykin-6, o'sma nekrozi omili-alfa) ishlab chiqaradi (Kershaw & Flier, 2004). Ushbu moddalar kardiomiotsitlarda oksidlovchi stressni kuchaytiradi va interstitsial fibroz rivojlanishini rag'batlantiradi (Russo & Frangogiannis, 2016). Shuningdek, semizlikda kuzatiladigan insulin rezistentligi va giperinsulinemiya simpatik nerv tizimi hamda renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAT) faollashishiga olib keladi, bu esa yurakning strukturaviy remodelingini yanada chuqurlashtiradi (Ebong et al., 2014). Yana bir muhim jihat shundaki, semizlik ko'pincha uxlab yotganda nafas qisishi

(apnoe) sindromi bilan birga kechadi, bu esa o'pka gipertenziyasi va o'ng qorincha yetishmovchiligi xavfini oshiradi (Lavie et al., 2016). Shu sababli, semizlik va yurak yetishmovchiligi o'rtasidagi murakkab patogenetik bog'liqlikni tushunish, ushbu bemorlar guruhida samarali profilaktika va davolash choralarini ishlab chiqishda hal qiluvchi ahamiyatga ega (Savji et al., 2018).

Semizlik — bu tanadagi ortiqcha yog' to'planishi bilan xarakterlangan surunkali metabolik buzilish bo'lib, salomatlikka salbiy ta'sir ko'rsatadi. So'nggi o'n yilliklarda semizlik rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda global epidemiyaga aylangan. Global epidemiologik baholashlar shuni ko'rsatadiki, dunyo bo'ylab 2 milliarddan ortiq kattalar ortiqcha vaznli yoki semizdir, va prognozlariga ko'ra, 2050-yilga kelib, global kattalar aholisining yarmi ushbu kategoriyaga kirishi mumkin.

Semizlikning ortishi 2-toifa diabet, gipertenziya, koronar arteriya kasalligi va yurak yetishmovchiligi kabi surunkali kasalliklar sonining keskin oshishiga olib kelgan. Yurak yetishmovchiligi semizlik bilan bog'liq eng jiddiy yurak-qon tomir komplikatsiyalaridan biri hisoblanadi. Butun dunyo bo'ylab yurak yetishmovchiligi millionlab odamlarni ta'sir qiladi va yuqori o'lim sur'atiga ega bo'lib, kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning besh yillik o'lim darajasi 50–70% ga yetadi.(1)

Semizlik yurak yetishmovchiligiga bevosita va bilvosita mexanizmlar orqali hissa qo'shadi. Ushbu mexanizmlarga gemodinamik ortiqcha yuk, neyrohormonal faollashuv, tizimli yallig'lanish, metabolik buzilishlar va yurak to'qimasining strukturaviy o'zgarishlari kiradi. Shu sababli, yetakchi kardiologiya tashkilotlari semizlikni yurak yetishmovchiligi uchun asosiy mustaqil xavf omili sifatida tan oladi.

Semizlik va Yurak Yetishmovchiligining Epidemiologiyasi

So'nggi o'n yilliklarda semizlik tarqalishi keskin oshgan. Jismoniy faollikning yetishmasligi, yuqori kaloriyalik dietalar, shahar hayoti va ijtimoiy-iqtisodiy omillar ushbu global epidemiyaga hissa qo'shgan. Yaqinda e'lon qilingan ma'lumotlarga ko'ra, dunyo bo'ylab 1 milliarddan ortiq erkak va 1,1 milliard ayol ortiqcha vaznli yoki semiz hisoblanadi.¹

Bundan tashqari, 1990-yildan beri bolalar va o'smirlarda semizlik tarqalishi ikki barobar oshgan, bu esa kelajakda yurak-qon tomir kasalliklari yukining oshishi haqida xavotir uyg'otadi.(2)

Ushbu maqolaning maqsadi semizlikning yurak yetishmovchiligiga olib keladigan mexanizmlari, xavf omillari va klinik oqibatlarini o'rganish.

Asosiy qism

Semizlik va yurak yetishmovchiligi o'rtasidagi patofiziologik bog'liqlik zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, u ko'p qirrali mexanizmlarni o'z ichiga oladi. Ushbu jarayon nafaqat metabolik o'zgarishlarni, balki yurakning strukturaviy va funksional adaptatsiyasini ham qamrab oladi (Alpert et al., 2016).

Semizlikning xavf omili sifatidagi roli

Semizlik yurak yetishmovchiligi (YY) rivojlanishining mustaqil va asosiy xavf omili hisoblanadi (Kenchaiyah et al., 2002). Tana vazni indeksining (TVI) har bir 1 kg/m² ga ortishi YY xavfini erkaklarda 5 foizga, ayollarda esa 7 foizga oshiradi (Lavie et al., 2016). Semizlik kardiomiopatiyasi tushunchasi esa, arterial gipertenziya yoki ishemik yurak kasalligi kabi boshqa sabablar bo‘lmagan taqdirda, faqat ortiqcha tana vazni ta’sirida yuzaga keladigan miokard zararlanishini anglatadi (Alpert, 2001). Bunda miokard hujayralarida yog‘ kislotalarining ortiqcha to‘planishi natijasida lipotoksiklik rivojlanadi, bu esa kardiomiotsitlar apoptozi va fibrozga olib keladi (Russo & Frangogiannis, 2016).

Semizlikni yurak yetishmovchiligiga bog‘lovchi mexanizmlar

Gemodinamik o‘zgarishlar semizlik patofiziologiyasida hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Ortiqcha yog‘ to‘qimasining metabolik ehtiyojlarini qondirish uchun aylanib yuruvchi qon hajmi (AYQH) va yurakning daqiqali hajmi ortadi (Abel et al., 2008). Ushbu surunkali hajmli yuklama (preload) yurak kameralarining kengayishiga sabab bo‘ladi (Hall et al., 2015). Shu bilan birga, semizlikda ko‘p kuzatiladigan arterial gipertenziya yurakka tushadigan bosimli yuklamani (afterload) oshirib, miokardning energetik sarfini kuchaytiradi (Packer, 2018).

Metabolik buzilishlar, xususan insulin rezistentligi va giperinsulinemiya, yurak remodelingini tezlashtiradi. Insulin darajasining balandligi buyraklarda natriy va suvning ushlanib qolishini kuchaytiradi hamda simpatik nerv tizimi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimini (RAAT) faollashtiradi (Ebong et al., 2014). Dislipidemiya va erkin yog‘ kislotalarining ko‘payishi miokarda mitoxondriyal disfunktsiyaga sabab bo‘lib, yurakning samarali qisqarish qobiliyatini pasaytiradi (Lopaschuk et al., 2010).

Surunkali yallig‘lanish va oksidativ stress semizlik bilan bog‘liq kardiomiopatiyaning asosiy bo‘g‘inlaridan biridir. Visseral yog‘ to‘qimasi interleykin-6 va o‘sma nekrozi omili-alfa kabi yallig‘lanish mediatorlarini ko‘p miqdorda ishlab chiqaradi (Kershaw & Flier, 2004). Ushbu sitokinlar kardiomiotsitlarda reaktiv kislorod shakllari hosil bo‘lishini rag‘batlantiradi, bu esa endoteliy funksiyasini buzadi va kollagen to‘planishini kuchaytiradi (Koliaki et al., 2019).

Yurakning tuzilishi va funksiyasidagi o‘zgarishlar

Yurakning strukturaviy o‘zgarishlari orasida eng ko‘p uchraydigani chap qorincha gipertrofiyasidir (CQG). Semizlikda ham eksentrik, ham konsentrik gipertrofiya shakllanishi mumkin, bu esa miokardning massasini oshiradi va uning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini kuchaytiradi (Avelar et al., 2007). Klinik jihatdan bu ko‘pincha sistolik funktsiya saqlangan holdagi yurak yetishmovchiligi (HFpEF) ko‘rinishida namoyon bo‘ladi (Obokata et al., 2017).

Diastolik disfunktsiya semizlik fonidagi YYning ilk belgisi bo'lishi mumkin. Miokardning qattiqlashishi (stiffness) va relaksatsiya jarayonining buzilishi natijasida chap qorincha to'lishi qiyinlashadi (Pandey et al., 2015). Bu o'z navbatida chap bo'lmachada va o'pka venalarida bosimning oshishiga, oqibatda esa jismoniy zo'riqish paytida hansirash va shishlar paydo bo'lishiga olib keladi (Bozkurt et al., 2016).

Semizlik va yurak yetishmovchiligi (YY) o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganuvchi klinik dalillar o'n yilliklar davomida to'plangan keng ko'lamli epidemiologik ma'lumotlarga tayanadi. Ushbu dalillar nafaqat kasallikning rivojlanish xavfini, balki prognoz va davolash natijalaridagi o'ziga xos xususiyatlarni ham ochib beradi.

Epidemiologik tadqiqotlar

Semizlik va yurak yetishmovchiligi o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqlovchi eng nufuzli manba Framingham Heart Study tadqiqotidir (Kenchiah et al., 2002). Ushbu tadqiqot 14 yil davomida 5881 nafar ishtirokchini kuzatish natijasida, tana vazni indeksining (TVI) har bir birlikka ortishi YY rivojlanish xavfini erkaklarda 5 foizga va ayollarda 7 foizga oshirishini ko'rsatdi. Shuningdek, Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) tadqiqoti semizlikning turli etnik guruhlarda yurakning strukturaviy o'zgarishlariga va YY rivojlanishiga ta'sirini tasdiqladi (Ebong et al., 2014). Cardiovascular Health Study ma'lumotlari esa, hatto keksa yoshdagi insonlarda ham semizlik YY uchun mustaqil xavf omili ekanligini isbotladi (Gottdiener et al., 2000).

Semizlik paradoksi

Klinik amaliyotda "semizlik paradoksi" deb ataluvchi hodisa alohida qiziqish uyg'otadi. Bu tushuncha shuni anglatadiki, semizlik YY rivojlanish xavfini oshirsa-da, allaqachon YY tashxisi qo'yilgan bemorlar orasida TVI yuqoriroq bo'lganlar, vazni normal yoki past bo'lgan bemorlarga qaraganda yaxshiroq omon qolish darajasiga ega bo'lishi mumkin (Horwich et al., 2001).

Ushbu paradoksning bir necha sabablari taxmin qilinadi. Birinchidan, ortiqcha yog' to'qimasi surunkali kasallik davridagi katabolik stress paytida muhim energiya zaxirasi bo'lib xizmat qiladi (Lavie et al., 2016). Ikkinchidan, semiz bemorlarda simptomlar (hansirash) erta bosqichda namoyon bo'lgani sababli, ularga tashxis erta qo'yiladi va davolash tezroq boshlanadi (Savji et al., 2018). Shuningdek, yog' to'qimasi tomonidan ishlab chiqariladigan ba'zi moddalar, masalan, eriydigan o'sma nekrozi omili retseptorlari, yallig'lanishning zararli ta'sirini neytrallashi mumkinligi haqida farazlar mavjud (Anker & von Haehling, 2011). Biroq, bu paradoks asosan qisqa va o'rta muddatli kuzatuvlarda namoyon bo'ladi va o'ta yuqori semizlik darajalarida ($TVI > 40 \text{ kg/m}^2$) o'z kuchini yo'qotadi (Bozkurt et al., 2016).

Vazn yo'qotishning ta'siri

Vazn yo'qotishning YYga ta'siri bo'yicha dalillar bir-biriga qarama-qarshidir va bu jarayonning maqsadli yoki maqsadsiz ekanligiga bog'liq. Maqsadsiz vazn yo'qotish

(kaxeksiya) YYda juda yomon prognoz belgisi hisoblanadi (Anker et al., 2003). Aksincha, hayot tarzini o'zgartirish va parhez orqali erishilgan maqsadli vazn yo'qotish yurak funksiyasini va hayot sifatini yaxshilaydi. Masalan, jismoniy mashqlar va parhez kombinatsiyasi semiz va YY (HFpEF fenotipi) bilan og'riqan bemorlarda mashq bajarish qobiliyatini va diastolik funksiyani sezilarli darajada oshirishi aniqlangan (Pandey et al., 2015).

Bariatrik jarrohlik semizlikning og'ir shakllarida eng samarali usul bo'lib qolmoqda. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bariatrik operatsiyadan so'ng bemorlarda chap qorincha massasining kamayishi, diastolik funksiyaning yaxshilanishi va YY tufayli hospitalizatsiya qilish holatlarining kamayishi kuzatiladi (Vest et al., 2013). SOS (Swedish Obese Subjects) tadqiqoti uzoq muddatli istiqbolda bariatrik jarrohlik YY rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytirishini tasdiqladi (Sjöström et al., 2012). Shunga qaramay, YYning og'ir bosqichlarida agressiv vazn yo'qotish strategiyalari ehtiyotkorlik bilan va individual yondashuv asosida amalga oshirilishi lozim (Alpert et al., 2016).

Semizlik va yurak yetishmovchiligini boshqarish strategiyalari ham kardiologik, ham metabolik yondashuvlarni o'z ichiga olgan multidissiplinar hamkorlikni talab etadi. Ushbu strategiyalarning asosiy maqsadi nafaqat tana vaznini kamaytirish, balki yurakning strukturaviy remodelingini to'xtatish va asoratlar xavfini minimallashtirishdir (Lavie et al., 2016).

Oldini olish

Yurak yetishmovchiligini oldini olishda semizlikka erta aralashuv hal qiluvchi ahamiyatga ega. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tana vaznini erta bosqichlarda nazorat qilish chap qorincha gipertrofiyasi va diastolik disfunktsiya shakllanishining oldini oladi (Kenchiah et al., 2002). Ayniqsa, bolalik va o'smirlik davridagi semizlikka qarshi kurashish kelajakda yurak-qon tomir kasalliklari epidemiyasini jilovlashning eng samarali usulidir (Mozaffarian et al., 2016).

Jamoat salomatligi tashabbuslari ushbu jarayonda muhim rol o'ynaydi. Shakarli ichimliklarga soliq solish, oziq-ovqat mahsulotlarida tuz miqdorini kamaytirish va aholi o'rtasida jismoniy faollikni targ'ib qiluvchi shahar infratuzilmasini rivojlantirish kabi choralar umumiy aholi populyatsiyasida yurak yetishmovchiligi xavfini kamaytiradi (Beaglehole et al., 2011). Skrining dasturlari orqali metabolik sindromni erta aniqlash va xavf guruhidagi bemorlarga individual profilaktika rejalarini ishlab chiqish zarur (Pandey et al., 2015).

Davolash usullari

Hayot tarzidagi o'zgarishlar semiz bemorlarda yurak yetishmovchiligini davolashning birinchi bosqichidir. O'rta dengiz parhezi yoki DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) dietasi nafaqat vazn yo'qotishga, balki qon bosimini pasaytirishga va endoteliy funksiyasini yaxshilashga yordam beradi (Appel et al.,

1997). Jismoniy mashqlar, xususan, aerobik va qarshilik mashqlari kombinatsiyasi, hatto tana vazni sezilarli darajada kamaymagan taqdirda ham, yurakning kislorodni o'zlashtirish qobiliyatini (peak VO₂) va diastolik elastikligini oshiradi (Kitzman et al., 2016).

Farmakologik aralashuvlar so'nggi yillarda inqilobiy o'zgarishlarga yuz tutdi. SGLT2 ingibitorlari (masalan, dapagliflozin va empa-gliflozin) dastlab qandli diabetni davolash uchun ishlab chiqilgan bo'lsa-da, ular yurak yetishmovchiligi bo'lgan semiz bemorlarda hospitalizatsiya xavfini va o'lim ko'rsatkichini sezilarli darajada kamaytirishi isbotlangan (McMurray et al., 2019). Shuningdek, GLP-1 retseptorlari agonistlari (masalan, semaglutid) semizlikni davolashda va yurak-qon tomir asoratlarini kamaytirishda yuqori samaradorlik ko'rsatmoqda. STEP-HFpEF tadqiqoti natijalariga ko'ra, semaglutid semiz va saqlangan otilish fraksiyali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda simptomlarni kamaytirish va jismoniy faollikni oshirishda platseboga qaraganda ustunlikka ega (Kosiborod et al., 2023).

Bariatrik jarrohlik semizlikning og'ir shakllarida (TVI > 35-40 kg/m²) va yurak yetishmovchiligi xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda eng samarali uzoq muddatli yechim hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi keskin vazn yo'qotish chap qorincha massasining kamayishiga, tizimli yallig'lanishning pasayishiga va arterial gipertenziyaning remissiyasiga olib keladi (Vest et al., 2013). Bariatrik jarrohlik o'tkazgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi tufayli shifoxonaga yotqizish holatlari operatsiya qilinmagan guruhga nisbatan 40-50 foizga kamroq kuzatiladi (Sjöström et al., 2012). Biroq, jarrohlik aralashuvi bemorning umumiy holati va yurak kompensatsiya imkoniyatlarini hisobga olgan holda ehtiyotkorlik bilan rejalashtirilishi kerak (Alpert et al., 2016).

Xulosa

Semizlik va yurak yetishmovchiligi o'rtasidagi bog'liqlik zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb va murakkab muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. O'tkazilgan tahlillar shuni ko'rsatadiki, ortiqcha tana vazni nafaqat yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi, balki miokardning o'ziga xos strukturaviy va funksional o'zgarishlariga, ya'ni semizlik kardiomiopatiyasiga sabab bo'ladi. Gemodinamik yuklamaning ortishi, surunkali tizimli yallig'lanish, insulin rezistentligi va oksidativ stress ushbu patologik jarayonning asosiy harakatlantiruvchi mexanizmlari hisoblanadi.

Semizlik paradoksi kabi klinik hodisalarning mavjudligi kasallik prognozini baholashda ehtiyotkorlikni talab qilsa-da, tana vaznini maqsadli va nazorat ostida kamaytirish yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda asosiy strategiya bo'lib qolmoqda. Farmakoterapiyada erishilgan so'nggi yutuqlar, xususan, SGLT2 ingibitorlari va GLP-1 retseptorlari agonistlarining samaradorligi, shuningdek, bariatrik jarrohlikning uzoq muddatli ijobiy natijalari ushbu bemorlar guruhini davolashda yangi istiqbollarni ochib berdi.

Xulosa qilib aytganda, semizlik va yurak yetishmovchiligini samarali boshqarish uchun faqatgina kardiologik simptomlarni davolash kifoya qilmaydi. Bu jarayon kardiologlar, endokrinologlar, diyetologlar va zarur hollarda jarrohlarni birlashtirgan multidissiplinar yondashuvni talab etadi. Kelgusidagi ilmiy izlanishlar semizlikning turli fenotiplariga moslashtirilgan individual davolash usullarini ishlab chiqishga va aholi o'rtasida metabolik salomatlikni saqlashga qaratilgan profilaktika choralarini kuchaytirishga xizmat qilishi lozim. Ushbu muammoning o'z vaqtida hal etilishi yurak-qon tomir kasalliklari tufayli yuzaga keladigan o'lim ko'rsatkichlarini va gospitalizatsiya holatlarini kamaytirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Grossman, E. (2025). Obesity and Cardiovascular Disease: Mechanistic Insights and Nutritional Management Strategies. *Nutrients*.
 2. Pandey, A., et al. (2024). Tracking Pathways Linking Obesity with Heart Failure. *Nutrients*.
 3. Kenchaiah, S., et al. (Framingham Heart Study). Obesity and risk of heart failure.
 4. Poirier, P., et al. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System.
 5. Lavie, C. J., et al. Mechanisms of Heart Failure in Obesity.
 6. Abdalla, M., et al. Prevalence of obesity in heart failure patients.
 7. Westaby, S., et al. Obesity cardiomyopathy and sudden cardiac death.
 8. Kenchaiah et al., 2002; Poirier et al., 2016
 9. NCD-RisC, 2016; Poirier et al., 2016
 10. Abel, E. D., et al. (2008). Cardiac remodeling in obesity.
 11. Alpert, M. A., et al. (2016). Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, and clinical management.
 12. Ebong, I. A., et al. (2014). Mechanisms of heart failure in obesity.
 13. Hall, J. E., et al. (2015). Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms.
 14. Kenchaiah, S., et al. (2002). Obesity and the risk of heart failure.
 15. Kershaw, E. E., & Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ.
 16. Koliaki, C., et al. (2019). Obesity and cardiovascular disease: extreme care for extreme obesity.
 17. Lavie, C. J., et al. (2016). Obesity and heart failure: a comprehensive review.
 18. Nadiyeva, Y. S., & Kenjayev, S. R. (2021). Semizlik va yurak qon-tomir tizimi kasalliklari.
 19. Packer, M. (2018). Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity on heart failure with preserved ejection fraction.
 20. Russo, I., & Frangogiannis, N. G. (2016). Diabetes-associated cardiac fibrosis: cellular effectors, molecular mechanisms and therapeutic opportunities.
 21. Savji, N., et al. (2018). The obesity paradox in heart failure: is it real?
13. Alpert, M. A. (2001). Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American Journal of the Medical Sciences*.

14. Avelar, E., et al. (2007). Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions of blood pressure and metabolic variables. *Hypertension*.
 15. Bozkurt, B., et al. (2016). Controversial markers of heart failure in obesity. *JACC: Heart Failure*.
 16. Lopaschuk, G. D., et al. (2010). Myocardial fatty acid metabolism in health and disease. *Physiological Reviews*.
 17. Obokata, M., et al. (2017). Role of obesity in HFpEF: the obese phenotype. *JACC: Heart Failure*.
 18. Pandey, A., et al. (2015). Metabolic syndrome and risk of prevalent heart failure. *Circulation: Heart Failure*.
 19. Anker, S. D., & von Haehling, S. (2011). The obesity paradox in heart failure: is it real? *Journal of the American College of Cardiology*.
 20. Anker, S. D., et al. (2003). Cardiac cachexia: pathophysiology and clinical implications. *Chest*.
 21. Gottdiener, J. S., et al. (2000). Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Journal of the American College of Cardiology*.
 22. Horwich, T. B., et al. (2001). The relationship between body mass index and survival in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*.
 23. Sjöström, L., et al. (2012). Bariatric surgery and prevention of cardiovascular events in obese patients. *New England Journal of Medicine*.
 24. Vest, A. R., et al. (2013). Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*.
 25. Appel, L. J., et al. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*.
 26. Beaglehole, R., et al. (2011). Priority actions for the non-communicable disease crisis. *The Lancet*.
 27. Kitzman, D. W., et al. (2016). Effect of caloric restriction or aerobic exercise training on peak oxygen consumption and quality of life in obese older patients with heart failure. *JAMA*.
 28. Kosiborod, M. N., et al. (2023). Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. STEP-HFpEF Trial. *New England Journal of Medicine*.
 29. McMurray, J. J. V., et al. (2019). Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. DAPA-HF Trial. *New England Journal of Medicine*.
 30. Mozaffarian, D., et al. (2016). Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*.
-