



## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Явбасарова Дилфуза Бахтияровна

Студент 3 курса

<https://doi.org/10.5281/zenodo.5978996>

### ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 15-декабря 2021  
Утверждено: 15-января 2022  
Опубликовано: 05-февраля 2022

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

метаболический синдром,  
гиполипидемия,  
дислипидемия.

### АННОТАЦИЯ

*Термины метаболического синдрома и синдрома инсулинорезистентности используются более шире чем другие. В развитых странах после 30 лет распространённость метаболического синдрома по данным разных учёных составляет 10-20%. Это заболевание часто встречается в основном у мужчин, а у женщин в период менопаузы. Клиническое значение заболевания и изменений, входящих в состав синдрома в том, что они присутствуют все вместе, по данным ВОЗ повышает риск развития атеросклеротических сосудистых заболеваний, которое занимает в первую очередь среди причин приводящих к повышающим показателям смерти.*

**Введение.** Нарушения, объединенные рамками метаболического синдрома, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и артериальная гипертензия. Разумеется, не все компоненты метаболического синдрома встречаются одновременно. Каким фенотипом проявится метаболический синдром, зависит от взаимодействия факторов генетических и внешней среды. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста ранее практикующие врачи

знали как нейрообменноэндокринный синдром, протекающий по типу лёгкой формы болезни Кушинга, гипоталамический или диэнцефальный синдром. В данном разделе материал будет представлен с позиций гинекологаэндокринолога. У женщин репродуктивного возраста метаболический синдром — одна из наиболее частых причин нарушения репродуктивной функции на фоне прогрессирующего ожирения и диэнцефальной симптоматики.[3]

**Основное содержание.** Согласно данным ВОЗ число больных с инсулинорезистентным синдромом, имеющих высокий риск развития сахарного диабета 2-го типа составляет в Европе 40—60 миллионов человек. В индустриальных



странах распространённость метаболического синдрома среди лиц старше 30 лет составляет 10—20 %, в США — 34 % (44 % среди людей старше 50 лет). Считалось, что метаболический синдром — болезнь людей среднего возраста и, преимущественно, женщин. Однако проведенное под эгидой Американской ассоциации диабета обследование свидетельствует о том, что данный синдром демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодёжи. Так по данным учёных из Вашингтонского университета в период с 1994 по 2000 год частота встречаемости метаболического синдрома среди подростков возросла с 4,2 до 6,4 %. В общенациональных масштабах количество подростков и молодых людей, страдающих синдромом X, оценивается более чем в 2 миллиона. Метаболический синдром — одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, связанная с ведением нездорового образа жизни. Понятие «здоровый образ жизни» включает рациональное питание, поддержание нормальной массы тела, регулярную и соответствующую возрасту физическую активность, отказ от употребления алкоголя и табакокурения.[7]

К группам риска для выявления метаболического синдрома относятся лица как с начальными признаками заболевания, так и с его осложнениями, такими как:

1. Артериальная гипертония.
2. Сахарный диабет 2-го типа (или предиабет).
3. Избыточная масса тела и ожирение.
4. Наличие ИБС, заболевание периферических сосудов,

цереброваскулярные заболевания, связанные с атеросклерозом.

5. Прямые родственники с гиперлипидемией, ожирением, сахарным диабетом или ИБС.
6. Малоподвижный образ жизни.
7. Синдром поликистозных яичников.
8. Эректильная дисфункция.
9. Нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия, или подагра).
10. Менопаузальный период у женщин.[7]

### **МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИР**

Существуют прямые и непрямые методы оценки действия инсулина.

Непрямые методы направлены на оценку эффектов эндогенного инсулина. К ним относятся: пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ), внутривенный глюкозотолерантный тест (ВВГТТ).

При проведении прямых методов осуществляется инфузия инсулина и оцениваются его эффекты на метаболизм глюкозы. К ним относятся: инсулиновый тест толерантности (ИТТ), эугликемический гиперинсулинемический клэмп тест (ЭГК), инсулиновый супрессивный тест (ИСТ).

ПГТТ – самый простой способ определения нарушения чувствительности тканей к инсулину. Методика проведения теста состоит в измерении уровней глюкозы и инсулина в крови натощак и через 30, 60, 90 и 120 минут после приема внутрь пациентом 75 г сухой глюкозы, растворенной в 200 мл воды. Определение уровня плазменной концентрации инсулина широко используется как косвенный способ оценки чувствительности к



инсулину. Оценивается уровень инсулина как натощак, так и после нагрузки глюкозой. Значимая ИР приводит к возрастанию плазменных показателей инсулина. В ряде исследований для оценки действия инсулина используется гликемический индекс, рассчитываемый по соотношению содержания глюкозы натощак к инсулину натощак, а также инсулиноглюкозный индекс, представляющий собой отношение площади под кривой инсулина к площади под кривой глюкозы.

Инсулин - модифицированный тест толерантности к внутривенно вводимой глюкозе (ВВГТТ).

Основные преимущества ВВГТТ по сравнению с пероральным глюкозотолерантным тестом заключаются в том, что абсорбция глюкозы происходит быстрее и не зависит от функционирования кишечной стенки. Кроме того, ВВГТТ – динамический тест, позволяющий воспроизвести нормальную физиологическую модель действия инсулина. В отличие от

эугликемического гиперинсулинемического "клэмп" – теста ВВГТТ позволяет оценить обе фазы секреции инсулина. К недостаткам метода ВВГТТ относится сложность его выполнения: требуется два внутривенных доступа, пробы крови забираются часто (15 раз) в течение длительного времени (3 ч.)

Методика проведения теста:

Проведение теста начинают в период с 8.30 до 9.00 часов утра после 30 минут отдыха в положении лежа. Во время проведения теста пациенты должны находиться в расслабленном состоянии, исключается курение, прием пищи и воды, физические нагрузки. Тест проводится не менее чем через 12 часов после последнего приема пищи.[8]

**Критерии диагностики**

Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения — окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин (для европеоидов). Также измеряют индекс массы тела для определения степени ожирения и степени риска сердечно-сосудистых осложнений.[1]

Типы массы тела	ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий(повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5—24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0—29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0—34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0—39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40	Чрезвычайно высокий

Дополнительные критерии:

- Артериальная гипертензия (АД >140/90 мм рт. ст.)

- Повышение уровня ТГ >1,7 ммоль/л





- Снижение уровня ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин
- Повышение уровня ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л
- Гипергликемия натощак (глюкоза в плазме кровинатощак >6,1 ммоль/л)
- Нарушение толерантности к глюкозе — глюкоза в плазме крови через 2 часа после теста толерантности к глюкозе в пределах >7,8 и <11,1 ммоль/л.

Один основной и два дополнительных критерия подтверждают диагноз МС.[7]  
**ЛЕЧЕНИЕ.**

Лечение представляет определённые трудности, поскольку восстановления менструальной и генеративной функции можно добиться только на фоне нормализации массы тела. Наиболее частая ошибка практикующих врачей — стимуляция овуляции на фоне ожирения. Важно раннее выявление заболевания на стадии функциональных нарушений, до формирования поликистозных яичников. В этом случае метаболическая терапия приводит к восстановлению овуляторных менструальных циклов и фертильности.[4] Для ускорения снижения массы тела, улучшения показателей липидного и углеводного обмена применяется препарат орлистат (Ксеникал). Оказывая тормозящее влияние на липазы желудочно-кишечного тракта, препарат препятствует расщеплению и последующему всасыванию пищевых жиров. Показано также, что на фоне применения препарата уменьшается масса висцерально-абдоминального жира, улучшается чувствительность тканей к инсулину, уменьшается гиперинсулинемия.

Больным с выраженной дислипидемией, неподдающейся коррекции диетотерапией, назначаются гиполипидемические препараты: статины (ловастатин, симвастатин, правастатин) или фибраты. Решение о медикаментозном лечении дислипидемии базируется как на данных определения уровня липидов после соблюдения гиполипидемической диеты не менее 3–6 мес., так и на данных определения суммарной степени риска развития атеросклероза.

При развитии у больных СД 2 типа проводится соответствующее лечение. Назначая симптоматическую терапию (гипотензивными и мочегонными препаратами) больным с метаболическим синдромом, имеющим артериальную гипертензию, необходимо учитывать влияние этих препаратов на показатели липидного и углеводного обмена.[5]

**Вывод.** Использование предложенных алгоритмов лечения больных с МС позволит оптимизировать их лечение. Влияя только на один из компонентов МС, можно добиться заметного улучшения за счет компенсации изменений в других звеньях его патогенеза. Например, снижение веса вызовет снижение АД и нормализацию метаболических нарушений, а гипогликемическая терапия наряду с компенсацией углеводного обмена приведет к снижению АД и улучшению показателей липидного обмена. Гиполипидемическая терапия может способствовать повышению чувствительности тканей к инсулину и улучшению показателей углеводного обмена. Грамотно подобранная гипотензивная терапия помимо





основного действия нередко улучшает показатели углеводного, липидного обмена и повышает чувствительность тканей к инсулину. Эффективность лечения во многом зависит от глубокого

понимания врачом природы МС и знания основных и дополнительных механизмов действия лекарственных препаратов, применяемых для его лечения.[9]

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. — 2004.
2. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. — Медпрактика, 2002. — С. 23–25.
3. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. № 3. С. 32-38.
4. Мычка В. Б., Богиева Р. М., Чазова И. Е. Акробаза — средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома
5. Справочник врача. Лечение наиболее распространенных заболеваний/ сост. В. С. Данилишина. Изд. СПб. 1997.
6. Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемий (Пособие для врачей). Изд. Пфайзер. 2007.
7. Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома"/пособие под редакцией Оганова Р. Г., Мамедова М. Н. — М.: Медицинская книга. 2007.
8. Hao M, Head WS, Gunawardana SC, et al. Direct effect of cholesterol on insulin secretion: a novel mechanism for pancreatic beta-cell dysfunction. *Diabetes*. 2007;56:2328–2338
9. Каюмов У.К., Адилова М.С., Хатамова Д.Т. Результаты многолетних исследований метаболического синдрома. V Конгресс Ассоциации кардиологов стран СНГ и Ассоциации кардиологов Узбекистана, Тошкент. 2005г.

