



Репродуктивное здоровье женщин при метаболическом синдроме

М.С. Рустимова, С.Г. Мироджова, С.А. Раджабова, С.И. Рахмонова

Академия медицинских наук Министерства здравоохранения Республики Таджикистан

В обзорной статье представлены современные аспекты метаболического синдрома и взаимосвязь его компонентов. Рассмотрены механизмы нарушений углеводного и липидного обменов, а также гормонального баланса и оксидантной системы. Приведены данные о влиянии указанной патологии на репродуктивное здоровье женщин различных возрастных групп. Освещён патогенез развития нарушений репродуктивной системы при бесплодии, синдроме поликистозных яичников, гиперпластических процессах матки. Изложены новые подходы и этапы лечения больных с нарушениями репродуктивной функции при метаболическом синдроме и пути их профилактики.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, гиподинамия, липопротеиды, триглицериды

Метаболический синдром (МС) остаётся одной из острых и сложных проблем современной медицинской науки и практического здравоохранения, представляя собой многофакторный хронический патологический комплекс взаимозависимых состояний, обменных, гормональных и клинических нарушений в организме, способствующих развитию тяжёлых осложнений, влияющих на снижение трудоспособности, раннюю инвалидизацию, сокращение продолжительности жизни и снижение её качества.

На сегодняшний день частота МС в экономически развитых странах достигает 25-30%, при этом, по данным ВОЗ, в ближайшие 20 лет ожидается увеличение частоты МС до 50% [1-3]. Частота распространения МС среди женщин в 2,4 раза выше, чем у мужчин и достигает 35% [4,5]. Однако имеются и противоречивые данные, указывающие на преобладание МС среди мужчин, а женщины страдают данной патологией преимущественно в менопаузальном периоде [6,7]. Проведённые за последние годы исследования указывают на наличие тенденции увеличения частоты МС среди женщин репродуктивного возраста, молодёжи, и даже подростков [4,5,8-10].

Многочисленными исследованиями установлено, что при МС высок риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда и инсульта), сахарного диабета 2 типа и онкологических заболеваний с высокой летальностью [1,11-13].

Доказано также влияние МС на репродуктивную систему женщин с развитием бесплодия, синдрома потерь беременности, гиперпластических процессов, осложнений беременности (гестоз, плацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода

-СЗРП), способствующих высокой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [14-18].

Основными этиологическими факторами метаболического синдрома являются генетическая предрасположенность, высокоуглеводное питание и гиподинамия [6,7].

Несмотря на высокую частоту и тяжёлые осложнения МС, до сих пор имеются противоречивые суждения терапевтов, кардиологов, эндокринологов и акушеров-гинекологов по патогенезу данной патологии, который до конца не изучен, в связи с чем до сих пор отсутствуют и единые критерии диагностики МС [2,6,19-21].

Эпидемиологическими исследованиями установлено, что ожирение является предиктором развития МС, а в патогенезе метаболического синдрома абдоминальное ожирение является ключевым моментом [2,6,7]. Ожирение является важным клиническим признаком МС и внешним симптомом его проявления, при этом особенно значимым является абдоминальное или центральное ожирение, при котором отложение жира происходит подкожно, внутрибрюшинно, в области сальника и внутренних органов.

Многие авторы считают, что в основе метаболического синдрома лежит невосприимчивость тканей к инсулину [22,23]. При этом, несмотря на нормальное содержание в крови глюкозы и инсулина, поступление необходимого количества глюкозы в клетки не происходит. В результате снижается чувствительность инсулиновых рецепторов, а глюкоза и жиры, поступающие с пищей, депонируются в жировой ткани, вследствие чего подавляется распад жиров с



прогрессированием висцерального ожирения. Происходящее постепенное истощение секреторного аппарата β -клеток поджелудочной железы нарушает толерантность к глюкозе. Возникшая гиперинсулинемия имеет компенсаторный характер, и она необходима для того, чтобы преодолеть инсулинорезистентность (ИР) и наладить нормальный транспорт глюкозы в клетки. Однако патологическая гиперинсулинемия приводит к возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органных нарушений и способствует возникновению осложнений (сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, инсульт и другие проявления атеросклероза) [24,25].

При гиперинсулинемии глюкоза метаболизируется в жирные кислоты и откладывается в жировую ткань. В свою очередь, высокие концентрации жирных кислот влияют на снижение активности ферментов в тканях, в том числе липопротеидлипазы, усиливающие ИР. В то же время, в печени увеличивается синтез триглицеридов и усиливается распад ЛПВП с замедлением их синтеза. В противоположность данному процессу усиливается синтез ЛПНП [6,7].

О.В. Александров и соавт. [26] считают, что роль жирных кислот и их метаболитов в патогенезе МС очень важна. Выявленные нарушения в липидотранспортной, циклооксигеназной и липогеназной системах служат основой лечебных и профилактических мероприятий.

Клиническими и экспериментальными исследованиями при МС у женщин выявлены изменения эндокринного статуса, который характеризуется повышением концентрации кортизола, тестостерона, норадреналина, а также снижением содержания прогестерона и соматотропного гормона. Кроме того, доказано влияние ГИ на повышение выработки тиреотропного гормона, тиреоидных гормонов и пролактина [27].

Одним из центральных механизмов в патогенезе МС являются нарушения различных звеньев тромбоцитарного, плазменного и сосудистого гомеостаза. Сдвиги во взаимодействии и функционировании системы гомеостаза в условиях гемодинамических и метаболических нарушений способствуют возникновению тромбозов с тяжёлыми последствиями [6,7,28].

Ю.А. Владимиров [29] в своих исследованиях показал важную роль нарушений механизмов свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты организма в развитии МС. Известно, что процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) представляют единую систему и обеспечивают окислительно-восстановительный гомеостаз в организме [30,31].

В настоящее время считают, что одним из проявле-

ний метаболического синдрома является неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП). Жировая дистрофия печени возникает в результате присоединения воспалительного компонента с повреждением гепатоцитов, что приводит к развитию стеатогепатита, с последующим фиброзом, и цирроза [32,33]. Научными исследованиями доказано, что НЖБП протекает бессимптомно, а повышение активности провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-6 и снижение активности противовоспалительных цитокинов ИЛ-2 и ИЛ-4 указывают на подавление защитного потенциала организма больных [34,35].

В последние годы всё большее внимание учёных уделяется метаболическому синдрому среди женщин детородного возраста, который является одной из наиболее частых причин нарушений репродуктивной функции [16,17,28].

В популяционных исследованиях частота МС среди женщин составляет 15-20%, в то время как в структуре патологий репродуктивной системы МС устанавливается намного чаще, составляя 30-35%, а среди пациенток с рецидивирующим гиперпластическим процессом эндометрия его частота доходит до 70% [16,17,36]. Многочисленными исследованиями доказано увеличение риска развития рака эндометрия, шейки матки, яичников и молочных желёз у женщин с МС [16,17,37].

Установлено, что распространённость МС у женщин с синдромом поликистоза яичников (СПКЯ) составляет 43-47%, а частота СПКЯ при МС составляет 24%. При этом, почти у каждой женщины (91%) с СПКЯ выявляются какие-либо компоненты МС, в виде дислипидемии (60%), гипертриглицеридинемии (35%), ожирения (67%) и артериальной гипертензии (45%). Молекулярно-генетическими исследованиями выявлены ассоциации полиморфизмов генов, определяющих риск развития СПКЯ и его клинических проявлений в виде эндокринно-метаболических нарушений [28,38].

Основной причиной развития метаболического синдрома у женщин репродуктивного возраста, по мнению В.Н.Серова и соавт., является воздействие различных факторов (психических стрессов, нейроинфекции, различных операций, травм, родов, абортов и др.) при наличии преморбидного фона, в виде врождённой или приобретённой функциональной лабильности гипоталамических и экстрагипоталамических структур [39].

В результате влияния перечисленных причин на экстрагипоталамические структуры, нарушается обмен нейромедиаторов, способствующих увеличению синтеза и выделения β -эндорфина и уменьшению продукции дофамина, приводящих к повышенной секреции АКТГ, пролактина, нарушению ритма выделения гонадолиберина и гонадотропинов в гипофизе.



В результате в надпочечниках повышается образование стероидных гормонов коры: глюкокортикоидов (кортизола), минералокортикоидов (альдостерона) и половых гормонов, в том числе и андрогенов. Как известно, гиперкортицизм способствует специфическому, так называемому, висцеральному ожирению с отложением жировой ткани в области плечевого пояса, живота и мезентерия внутренних органов. В свою очередь висцеральная жировая ткань приводит к формированию инсулинорезистентности с последующей гиперинсулинемией. Затем подключается каскад метаболических нарушений липидного спектра крови в виде дислипидемии и триглицеридемии [39,40].

При раздражениях, периодах адаптации, длительном воздействии внешних факторов, объединённых в современной литературе в понятие «стресс-реакция» организма, глюкокортикоидные гормоны (ГКГ) играют важную роль. Они влияют на энергетический обмен, ингибирование синтеза белков в соединительных тканях и мышцах, усиление синтеза ферментов обмена аминокислот, глюконеогенез в печени и стимуляцию липолиза. Кроме того, они участвуют в регуляции активности иммунной системы, торможении половой функции, поддержании взаимоотношения гормонов и медиаторов, которые влияют на процесс метаболизма в организме [41].

Как известно, глюкокортикоидный гормон играет позитивную роль в процессах адаптации организма к действию экологических факторов, в то же время авторы обосновали его негативную дезадаптивную роль в формировании метаболических нарушений при длительном воздействии стресс-факторов. Стероидные гормоны в плазме крови активно связываются с липопротеидами различного класса плотности (ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП). В ЛПВП белком, связывающим стероидные гормоны, является апоА-1, который является биологически активным, а в клетках печени усиливается анаболическое действие, в основе которого лежит повышение скорости биосинтеза белка [42,43].

В патогенезе бесплодия, поликистоза яичников, эндометриоза, привычного выкидыша, эмбриопатии, преэклампсии, преждевременных родов, синдрома задержки развития плода установлена роль оксидантного стресса [43,44].

Таким образом, активация гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой системы формирует развитие компонентов метаболического синдрома, таких как: висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия, артериальная гипертензия и оксидантный стресс.

По мнению Л.Е.Беляевой и В.И.Шебеко [45], при ожирении происходят изменения продукции ряда гормонов организма. Так, гиперлептинемия влияет

на пульсирующую секрецию ГРГ и изменяет секрецию гонадотропинов, в результате данного процесса подавляется стероидогенез в клетках яичников и нарушается механизм регуляции менструального цикла. При ожирении увеличивается также конверсия андрогенов в эстрогены в результате повышения активности ароматазы в адипоцитах. При этом образование глобулина, связывающего половые стероиды, уменьшается, но свободная фракция эстрадиола повышается. В свою очередь, гиперэстрогения нарушает механизм обратной связи регуляции менструального цикла и процесс овуляции, при этом усиливается пролиферация эпителиальных клеток. Как было сказано выше, при висцеральном ожирении увеличивается секреция андрогенов клетками стромы яичников, обусловленная гиперинсулинемией, в результате нарушаются рост и созревание фолликулов, процесс овуляции с формированием недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ).

Кардинальным признаком нарушений репродуктивной системы женщин при метаболическом синдроме является нарушение менструальной и генеративной функций с одновременной прибавкой массы тела. Пациентки указывают на скудные или обильные и болезненные менструации, невынашивание беременности, бесплодие, избыточное оволосение и ожирение. Кроме того, выявляются многообразные «диэнцефальные жалобы» в виде нарушения сна и аппетита, жажды, головокружения, головных болей, гипертензии [39]. При тщательном опросе больные отмечают повышение аппетита, обусловленное нарушением функции центров пищевого поведения, которые находятся в гипоталамусе, и приводящее к ожирению.

Необходимо уделять внимание наследственности, так как большинство пациенток отмечают наличие нарушений репродуктивной функции, ожирения, инсулиннезависимого сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний у родителей [6,7].

Характерными клиническими признаками при МС являются полосы растяжения на коже живота и бёдер (бледно-розовые и багровые) и специфические изменения кожи по типу «нигроидного акантоза», проявляющиеся шероховатыми пигментированными участками кожи в местах трения и складок (паховые, подмышечные, под молочными железами, на животе). Эти изменения кожи обусловлены инсулинорезистентностью. Степень выраженности гирсутизма и угревой сыпи у больных при МС намного выше, что обусловлено влиянием надпочечниковых андрогенов и внегонадно синтезируемого тестостерона жировой тканью. У некоторых пациенток имеются признаки вирильного синдрома – андрогензависимая алопеция и снижение тембра голоса. Состояние молочных желёз характеризуется их гипертрофией за счёт жировой ткани и большой частотой фиброзно-кистозной мастопатии [6,7,16].



При МС у женщин в любом возрасте высока частота гиперпластических процессов эндо- и миометрия и дисфункциональных маточных кровотечений (ДМК). Механизм возникновения данной патологии авторы [46, 47] связывают со следующими факторами: снижением энергетической утилизации глюкозы и «сращения» жирных кислот; гиперинсулинемией, воздействующей на рецепторы инсулиноподобного фактора роста (ИФР) в ткани яичников с персистенцией фолликула, превращающегося в кисты, которые продуцируют андрогены, а в результате их длительного воздействия развивается гиперандрогения. Необходимо также отметить фактор ароматизации андрогена в эстрогены под воздействием гиперэстрогемии, который на фоне нарушенной рецепторной чувствительности в матке приводит к гиперпластическим процессам органов гениталий.

Возможен и другой механизм развития гиперпластических процессов эндометрия в результате длительного монотонного воздействия эстрогенов на эндометрий при дефиците прогестерона и отсутствии нормальной секреторной трансформации [16,17].

ИР и гиперинсулинемия, как составляющие МС, являются факторами риска развития дисфункциональных заболеваний молочных желёз (ДЗМЖ) в результате гиперэстрогемии, которые являются стимуляторами пролиферативных процессов в тканях молочной железы. Исследователями также установлено, что для женщин с проявлениями МС характерен менопаузальный тип строения молочных желёз и выраженный фиброз железистой ткани уже в репродуктивном периоде [16,17,28].

В возникновении гиперпластических процессов органов женской репродуктивной системы при МС также имеет значение состояние печени. Известно, что в печени происходит ферментативная инактивация и конъюгация стероидных гормонов, а заболевания гепатобилиарной системы инициируют развитие хронической гиперэстрогемии, вследствие замедленного процесса утилизации эстрогенов в печени.

В климактерическом периоде увеличение массы тела приводит к формированию менопаузального МС. Основными проявлениями МС являются абдоминально-висцеральное ожирение, дислипидемия, нарушения углеводного обмена и дефицит половых гормонов. Прибавку массы тела в менопаузальном периоде отмечают 75-80% женщин [48].

Лечение репродуктивных нарушений при МС проводится поэтапно. Доказано, что эффективность лечения возрастает, если сначала проводится коррекция обменных процессов. С этой целью на первом этапе немедикаментозного лечения проводится нормализация массы тела на фоне рационального питания и физических нагрузок. При этом у каждой женщины необходимо выяснить характер питания

и рекомендовать ведение пищевого дневника. В дневнике пациентка отмечает время приёма пищи, наименование продукта и его количество. В ходе беседы определяются признаки нарушений пищевого поведения: повышенная реакция на внешние стимулы (реклама, вид жующих людей), т. е. человек принимает пищу всегда, когда её видит; человек ест не потому, что голоден, а потому что тревожен, раздражён, потерпел неудачу, ему скучно и т. д. [6,7].

Расчёт калорийности суточного рациона проводится по методике, предложенной ВОЗ с учётом коэффициента физической активности [2]. При МС рекомендуются умеренные физические нагрузки, способствующие снижению массы тела и повышению чувствительности периферических тканей (мышечной) к инсулину.

Второй этап медикаментозной терапии заключается в назначении препаратов нейромедиаторного действия. Установлено эффективное действие сибутрамина, который является селективным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина в синапсах центральной нервной системы. Этот препарат усиливает и пролонгирует чувство насыщения, то есть подавляет аппетит, стимулирует симпатическую нервную систему и повышает расход энергии. К нейротропным препаратам относится также бромкриптин (по 2,5-5 мг/сут), который воздействует на допаминергический обмен, нормализует синтез и выделение пролактина, АКТГ, ЛГ и ФСГ [39].

В качестве лекарственной коррекции ожирения у женщин репродуктивного возраста признано применение орлистата (ксеникал), который оказывает периферическое действие. Эффект препарата направлен на блокирование липаз в желудочно-кишечном тракте, что уменьшает всасывание жиров и оптимизирует пищевое поведение пациенток [7].

В настоящее время наличие инсулинорезистентности при висцеральном ожирении является показанием к применению метформина (глюкомет) [49]. Установлено, что метформин гидрохлорид снижает глюконеогенез в печени, всасывание глюкозы в кишечнике, улучшает чувствительность к инсулину и повышает периферическую утилизацию глюкозы. Метформин потенцирует действие инсулина путём повышения связывания инсулина с рецепторами и/или повышением пострецепторной активности. Кроме того, данный препарат оказывает гипогликемическое и гиполипидемическое действие и снижает тромбогенные свойства крови. В результате периферического анорексигенного действия метформина снижается аппетит и сокращается потребление пищи и, тем самым, снижается концентрация глюкозы в крови и степень ожирения.

В современных условиях с успехом применяют антидиабетический препарат «Метформин» при синдро-



ме поликистоза яичников. При этом установлено его влияние на стероидогенез, уменьшение проявлений гиперандрогении и гиперинсулинемии [6,7]. В свою очередь, снижение концентрации инсулина, а также общего и биодоступного тестостерона, способствует заметному клиническому уменьшению проявлений гиперандрогении. Эффективность лечения метформинном зависит от степени гиперандрогении и функции надпочечников.

Включение глюкомета в комплексную терапию больных с СПКЯ на фоне ГИ и ИР способствовало более раннему восстановлению функции гипоталамо-гипофизарно-яичниково-надпочечниковой системы и восстановлению фертильности [49].

При гиперпластических процессах репродуктивных органов полноценная секреторная трансформация эндометрия достигается препаратами «Дюфастон» или «Новинет» [46]. Для профилактики и лечения гиперпластических процессов эндометрия у женщин с МС наиболее перспективным средством является внутриматочная гормональная рилизинг-система с левоноргестрелом – «Мирена». При этом выделение гормона происходит непосредственно в полость матки, минуя желудочно-кишечный тракт. Следовательно, отсутствует пресистемный метаболизм и эффект первичного прохождения через печень, и это способствует профилактике гипертриглицеридемии у женщин с МС и ожирением [50]. Пациенткам с олигоаменореей, на фоне проведения комплексной метаболической терапии, рекомендуется пользоваться контрацептивом «НоваРинг» [16].

Хирургическое лечение ожирения (ИМТ более 40 кг/м²) при МС включает бариатрию, реконструктивные операции на желудке, шунтирование части тонкой кишки и комбинированные операции [6,7].

При сочетании метаболического синдрома с СПКЯ и неэффективности медикаментозной стимуляции овуляции прибегают к оперативному лечению, путём каутеризации яичников лапароскопическим способом.

Известно, что наиболее эффективным методом является проведение профилактических мероприятий по предупреждению развития МС. Основой профилактики является модификация поведения, активный образ жизни, правильное пищевое поведение, избегание стрессов и глубоких внутренних проблем.

Следовательно, многофакторный патогенез МС с вовлечением многих систем организма обуславливает сложность терапии, основой которой является регуляция нейромедиаторного обмена ЦНС на фоне нормализации массы тела. Своевременная коррекция метаболических нарушений на функциональной стадии заболевания и проведение профилактиче-

ских мероприятий являются наиболее эффективными в сохранении и восстановлении репродуктивного здоровья женщин.

Таким образом, механизмы регуляции репродуктивной функции женщин являются весьма уязвимыми и нарушаются при заболеваниях органов репродуктивной системы, а также при различных формах экстрагенитальной патологии. Современное понимание причин и механизмов нарушения репродуктивной функции при метаболическом синдроме указывает на проведение своевременной и корректной патогенетической терапии, которая способствует оздоровлению женщин, улучшению качества их жизни и улучшению демографических показателей системы здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е.Чазова, В.Б.Мычка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 3. – С. 32-38
2. WHO. Prevention and management of the global epidemic of obesity /Report of the WHO. Consultation on Obesity//Geneva.- WHO. - 1997
3. Alberti K.G. The IDF Epidemiology Task Torch Consensus Group: The metabolic syndrome; a New Worldwide Definition/ K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw// Lancet.-2005.-V.366.-P.1059-1062
4. Метаболический синдром у женщин /Н.А. Беляков, Г.Б. Сеидова, С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов // СПб: Издательский дом СПбМАПО.- 2005. - 439 с.
5. Чубриева С.Ю. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста, автореф. дис... канд. мед. наук / С.Ю. Чубриева //С-Пб. - 2009.- 45 с.
6. Шевченко О.П. Метаболический синдром / О.П. Шевченко, Е.А. Правскурничий, А.О. Шевченко // М: Реафарм. - 2004.- 141 с.
7. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром /Г.Е.Ройтберг // М: МЕДпресс-информ. - 2007.- 223 с.
8. Алиева Н.А. Особенности эндокринного статуса девушек-подростков с ожирением различного генеза / Н.А.Алиева // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.-2007.- №1.- С. 26-29
9. Чубкин И.В. Метаболический синдром у девушек подросткового возраста: автореф. дис... канд. мед. наук / И.В. Чубкин// СПб.- 2007.- 23 с.



10. Козлова Л.В. Метаболический синдром у детей и подростков /Л.В.Козлова // М: ГЭОТАР-Медиа.- 2008.- 96 с.
11. Алексеева О.П. Метаболический синдром: современные понятия, факторы риска и некоторые ассоциированные заболевания /О.П. Алексеева, А.А. Востокова, М.А. Курышева// Нижний Новгород: НИЖ МА.- 2009.- 111 с.
12. Balkau B. Epidemiology of metabolic syndrome and the RISK study / B.Balkau // Eur. Heart J.- 2005.- V.7.- P. 6-7
13. Lorenzo C. The Metabolic Syndrome-Risk of Cardiovascular Disease Diabetes Care. /C.Lorenzo [et al.] // The Metabolic Syndrome-Risk of Cardiovascular Disease Diabetes Care.-2007.-V.30.-№ 1.- P.8-13
14. Саркисова А.В. Течение беременности и родов у женщин с метаболическим синдромом: автореф. дис. канд. мед. наук / А.В. Саркисова. - М.- 2004.- 21 с.
15. Пшеничникова Е.Б. Роль тромбофилии в развитии акушерской патологии у женщин с метаболическим синдромом/ Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова, А.Д. Маказария //Акушерство и гинекология.- 2006.- № 4.- С. 15-19
16. Геворкян М.А. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины /М.А.Геворкян // Ожирение и метаболизм.- 2008.- №3.- С. 12-14
17. Дубоссарская З.М. Метаболический синдром и гинекологические заболевания /З.М. Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская// Медицинские аспекты здоровья женщин.-2010.- № 2.-С. 1-13
18. Подзолкова Н.М. Течение беременности и перинатальные исходы у женщин с нарушениями жирового обмена /Н.М. Подзолкова // Акуш. и гинекол. - 2011.- №6.- С. 86-92
19. Метаболический синдром с проявлением жёлчекаменной болезни /Х.Х. Мансуров, Г.К. Мирджов, Ф.Х. Мансурова, П.Ф. Мирзоева // Душанбе: Дониш.-2007.- 182 с.
20. Carr D.B. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome/ D.B.Carr [et al.]// Diabetes. - 2004.- V.53. - № 8.- P. 2087-94
21. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome; an American heart organization / National Heart, Lung and Blood institute Scientific Statement// Circulation.-2005.-V.112.- P.2735-2752
22. Anderson P.J. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality/ P.J. Anderson [et al.]// International Journal of Obesity.- 2001; 25; 1782
23. Carvalho V. de F. Reduced expression of IL-3 mediates in testinal mast cell depletion in diabetic rats: role of insulin and glucocorticoid hormones / V. de F. Carvalho [et al.] // Int. J. Exp. Pathol.- 2009.- Vol. 90.- № 2.- P. 148-155
24. Bonora E. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. / E. Bonora [et al.] // Diabetes.- 1998.- V. 47.- №10.- P.1643-49
25. Nesto R.W. The relation of insulin resistance syndromes to risk of cardiovascular disease / R.W. Nesto // Rev Cardiovasc. Med.- 2003.-V.4.- № 6.- P. 11-18
26. Александров О.В. Метаболический синдром /О.В Александров [и др.]//Рос. мед. журн. -2006.- Т.6. - С. 50-55
27. Казека Г.Р. Эпидемиологические аспекты профилактики метаболического синдрома Х (популяционное исследование) / Г.Р. Казека, Ю.П. Никитин, Г.И. Симонова// Актуальные проблемы современной эндокринологии.- СПб.-2001.- 672 с.
28. Пшеничникова Т.Б. Генетическая и приобретённая формы тромбофилии у больных с метаболическим синдромом в сочетании с синдромом поликистозных яичников / Т.Б. Пшеничникова, Е.Б. Пшеничникова// Акушерство и гинекология.- 2006.- № 5.- С. 29-31
29. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю.А.Владимиров // Вестник РАМН.- 1998.- №7.- С. 43-51
30. Сазонтова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма /Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко// Патологич. физиол. эксперим. терапия.- 2007.- № 3.- С. 2-18
31. Окислительный стресс как неспецифическое патогенетическое звено репродуктивных нарушений /Л.И. Колесникова, Л.А. Гребенкина, М.А. Даренская, Б.Я. Власов // Бюллетень Сибирского отделения РАМН.- 2012.- Том 32.- № 1.- С. 58-66
32. Hamaguchi M. The Metabolic Syndrome as a Predictor of Nonalcoholic Fatty Liver Disease / M. Hamaguchi [et al.] // Ann.Intern.Med.- 2005.- Vol.143.- №10.- P. 722-728



33. Weston S.R. Racial and Ethnic Distribution of Nonalcoholic Fatty Liver in Persons with Newly Diagnosed Chronic Liver Disease /S.R.Weston [et al.] // *Hepatology*.- 2005.- Vol. 41.- № 2.- P.372-379
34. Ахмедов В.А. Участие цитокинов в механизмах формирования неалкогольной жировой болезни печени /В.А. Ахмедов, А.Л.Керученко // *Вестник НГУ*.- 2012.- Т. 10.- № 1.- С. 76-80
35. Новгородцева Т.П. Состав свободных и эстерифицированных жирных кислот крови при формировании метаболического синдрома /Т.П. Новгородцева [и др.] // *Бюллетень Сибирского отделения РАМН*.- 2012.- Т. 32.- № 2.- С. 61-66
36. Бочкарёва Н.В. Нужна ли метаболическая реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? /Н.В. Бочкарёва, Л.А. Коломиец, А.Л. Чернышова // *Сибирский онкологический журнал*.- 2010.- Том 41.- № 5.- С.72-77
37. Прилепская В.Н. Патогенетические аспекты ожирения и нарушение репродуктивной функции женщин / В.Н. Прилепская, Е.В. Цаллагаева // *Акуш. и гин.*- 2006.- № 5.- С. 51-55
38. Сухих Г.Т. Анализ ассоциативных связей полиморфизмов генов с синдромом поликистозных яичников и эндокринно-метаболическими нарушениями. /Г.Т.Сухих [и др.]// *Акушерство и гинекология*.- 2011.-№ 5.-С. 49-53
39. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова // М: «МЕДпрессинформ»,- 2004.- 125 с.
40. Левитина Е.В. Дислипидемия у беременных с метаболическим синдромом /Е.В.Левитина, А.Н.Шишкин, Д.А.Ниаури //Тез. докл. XIII Всеросс. медико-биол. конф. молодых исследователей «Человек и его здоровье». – СПб.- 2011. - С. 153-154
41. Селятицкая В.Г. Глюкокортикоидные гормоны: от процессов адаптации к экологическим факторам севера до метаболических нарушений при диабете. /В.Г.Селятицкая // *Бюллетень Сибирского отделения РАМН*.- 2012.- Том 32.- № 1.- С. 13-20
42. Панин Л.Е. Транспортные формы стероидных гормонов в крови, их связь с развитием некоторых физиологических и патологических процессов /Л.Е. Панин// *Бюллетень Сибирского отделения РАМН*.- 2012.- Том 32.- № 1.- С. 31-37
43. Agarwal A. Redox considerations in reproductive function and assisted reproduction: from molecular mechanisms to health implications /A.Agarwal [et al.] // *Antioxid. Redox Signal.* - 2008.- Vol. 10.- № 8.- P. 1375-1403
44. Makker K. Oxidative stress and male infertility/ K. Makker, A. Agarwal, R. Sharma// *Indian J: Med.Res.*- 2009.- Vol. 129.- № 4.- P. 357-367
45. Беляева Л.Е. Гинекологическая эндокринология патофизиологические основы/Л.Е. Беляева, В.И. Шебенко // М: Медлит.- 2009.- 243 с.
46. Попкова А.В. Особенности современной заместительной гормональной терапии в климактерическом периоде / А.В.Попкова, А.Э.Миналян // *Вестник последипломного медицинского образования*.- 2012.- № 1. - С. 19-22
47. Shen Z.Q. Reverse of progestin-resistant atypical endometrial hyperplasia by metformin and oral contraceptives / Z.Q.Shen, H.T.Zhu, J.F.Lin // *Obstet. Gynecol.* - 2008. - Vol. 112 (2Pt2). - P. 465–467
48. Репина М.А. Менопаузальный метаболический синдром и ожирение /М.А.Репина// *Журнал акушерства и Женскихъ больезней*.-2003.- Том LII.- Вып. 3.- С. 75-84
49. Михалевич С.И. Лечение пациенток с синдромом поликистозных яичников препаратом «Глюкомет» /С.И.Михалевич// *Медицинские новости*.-2007.- № 10.- С. 69-70
50. Межевитинова Е.А. Гормональная контрацепция у женщин, страдающих сахарным диабетом/ Е.А. Межевитинова//*Consilium Medicum*.-2004.-Том 6.- № 9.- С.10-15



Summary

Reproductive health of women with metabolic syndrome

M.S. Rustamova, S.G. Mirodjova, S.A. Radjabova, S.I. Rakhmonova

Academy of Medical Sciences of the Ministry of Health Republic of Tajikistan

In a review article the modern aspects of metabolic syndrome and the relationship between its components were presented. The mechanisms of carbohydrate and lipid metabolism disorders, and hormonal balance and oxidant system were studied. The findings of impact this disease on the women's reproductive health of different age groups were shown. The pathogenesis of reproductive system disorders in infertility, polycystic ovary syndrome, hyperplastic uterus was presented. Set out the new approaches and stages of treatment in patients with disorders of reproductive function in metabolic syndrome and ways of their prevention.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, hypodynamia, lipoproteins, triglycerides

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Рустамова Мехринисо Сангиновна – заведующая отделом
клинической медицины АМН МЗ РТ; Таджикистан,
г. Душанбе, ул. Пушкина-46, кв. 29
E-mail: mehrinisor@mail.ru