

**A.B. Жарких, О.В. Мушастикова****МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН***Запорожский государственный медицинский университет***Ключевые слова:** метаболический синдром, инсулинерезистентность, гиперинсулинемия, менопаузальный метаболический синдром

В обзоре представляет современный взгляд на проблему метаболического синдрома у женщин, который встречается как в репродуктивном, так и в менопаузальном периодах жизни женщины. В обзоре рассмотрены данные о структуре инсулинового рецептора, механизме действия инсулина, его роли в развитии гиперандrogenии, а также о взаимосвязи инсулинерезистентности и синдрома поликистозных яичников. Рассмотрены особенности протекания метаболических процессов в постменопаузе.

В последние годы большой интерес многих исследователей вызывает метаболический синдром (МС), характеризующийся наличием у одного больного тканевой инсулинерезистентности (ИР), гиперинсулинемии (ГИ), нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), первичной артериальной гипертензии (АГ) дислипидемии, а также абдоминального ожирения и гиперурикемии.

Исследования, посвященные клиническим проявлениям резистентности тканей к инсулину, начали проводиться в конце 80-х - начале 90-х годов прошлого столетия. Именно в этот период было сформулировано положение об инсулинерезистентности как основе ряда заболеваний, в частности метаболического синдрома (МС) и группы гинекологических эндокринных нарушений, связанных с ановуляцией и гиперандrogenией [9, 30].

МС (синдром Х, синдром инсулинерезистентности) впервые описан G. Reaven в 1988 году [26]. N. Kaplan в 1989 [22] назвал сочетание ожирения верхней половины туловища и НТГ, гипертриглицеридемии и АГ "смертельный quartet". Термин "синдром инсулинерезистентности" отражает центральную роль ИР в развитии указанных нарушений. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) рекомендовала к использованию термин "метаболический синдром" (1999), так как многими авторами предполагается центральная роль скорее абдоминального ожирения, чем ИР в развитии данной патологии [23]. Основные клинические компоненты синдрома включают абдоминальный тип ожирения (андроидный, висцеральный, "типа яблока") и артериальную гипертензию, а лабораторные – инсулинерезистентность, гиперинсулинемию и высокий уровень С-пептида, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию, снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и/или повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), гиперандrogenению у женщин. Также часто, но не всегда, встречаются повышенные уровни гликилированного гемоглобина и фруктозамина, микроальбуминурия, нарушения пуринового обмена, полицитемия, гипернатриемия [5].

Среди гинекологических эндокринных синдромов, связанных с гиперандrogenией метаболическо-

го происхождения, наиболее распространен синдром поликистозных яичников (СПКЯ), который составляет от 3 до 5% среди всех заболеваний репродуктивной системы [9, 17, 29]. Основными клиническими проявлениями синдрома являются нарушения менструального цикла, ожирение (50-80%), андрогенная дерматопатия (гирсутизм, жирная себорея, вульгарные акне), андрогенная алопеция и барифония, редко – гипертрофия клитора и/или вирилизация. При УЗИ выявляются двустороннее увеличение яичников, множественные небольшого размера эхонегативные кистозные включения, расположенные преимущественно на периферии яичников, утолщение капсулы и повышение эхогенности овариальной стромы. К биохимическим параметрам синдрома относят увеличение соотношения ЛГ/ФСГ более 2,5; умеренное повышение уровня свободного тестостерона, 5 α -дегидротестостерона и 17-оксипрогестерона, снижение содержания глобулина, связывающего половые стероиды [9].

Клиническая и лабораторная симптоматика МС и СПКЯ во многом обусловлена инсулинерезистентностью, которая и определяет общность черт данных заболеваний.

В развитии ИР имеют значение как внешние факторы, такие как избыточное питание, снижение физической активности, хронический стресс и т.д., так и генетические факторы (нарушение рецепторных и пострецепторных сигнальных механизмов действия инсулина). За последние годы появилось значительное количество работ, посвященных роли генетических аномалий при нарушениях обмена липидов и глюкозы, принимающих участие в патогенезе СД 2-го типа, ИБС и ГБ. Можно полагать, что генетические механизмы или способствуют развитию ИР, или снижают возможности компенсации различных нарушений, вызванных ИР. Генетические факторы риска могут заключаться в конституциональных особенностях состава мышечных волокон, распределения жира, активности и чувствительности к инсулину основных ферментов углеводного и жирового обмена. Ключевым вопросом остается, является ли это генетическое влияние, главным образом, результатом действия большого количества генов, каждый из которых лишь не-



значительно влияет на чувствительность к инсулину (так называемые полигены), или результатом действия относительно малого количества генов с мощным влиянием [1,2,3].

С точки зрения эволюции ИР рассматривают как приспособительный механизм. В соответствии с гипотезой "экономного генотипа" в условиях дефицита пищи инсулинорезистентность могла обеспечить преимущества для выживания, способствуя сохранению нормогликемии и более экономному расходованию энергии в периоды голодаия за счет снижения скорости утилизации глюкозы мышечной тканью, усиления глюконеогенеза и липогенеза. Однако в современном обществе в условиях пищевого изобилия, сочетающегося с малоподвижным образом жизни, инсулинорезистентность утратила свое приспособительное значение и стала предрасполагать к развитию ожирения [4,8], которое является одним из ведущих симптомов МС и СПКЯ. Как и ИР, ожирение считается генетически детерминированным состоянием: в постнатальном развитии масса тела на 70% определяется генотипом и только на 30% – факторами внешней среды [29]. Генетическая предрасположенность к инсулинорезистентности, вероятно, обуславливает и особенности наследования МС и СПКЯ. Недаром риск их развития связан с такими общими факторами, как наличие семейных форм заболевания, отягощенность родословных различными эндокринопатиями, включая нарушение толерантности к глюкозе при беременности, сахарный диабет типа 2 и ожирение по верхнему типу, нарушения репродуктивной функции, доброкачественные и злокачественные опухолевые заболевания у родственников. Но отождествлять характер наследования МС, СПКЯ и ИР нельзя. Во-первых, у МС имеются "собственные" факторы риска, а именно ИБС и облитерирующие заболевания артерий в семейном анамнезе [5]. Во-вторых, популяционная частота снижения чувствительности к инсулину гораздо выше, чем частота клинических проявлений МС и СПКЯ. Следовательно, существуют дополнительные факторы развития этих синдромов, как способствующие, так и препятствующие их формированию. Определение значимости инсулинорезистентности в ряду патогенетических факторов обменно-эндокринных заболеваний является одним из приоритетных направлений в гинекологии и эндокринологии.

Помимо генетической обусловленности в формировании МС и СПКЯ играют роль и внешние факторы, из которых наиболее значимы избыточное питание и гиподинамия [3]. Избыточное потребление углеводов включает физиологический механизм down-регуляции рецепторов инсулина – уменьшается число рецепторных мест, особенно в жировой, мышечной тканях и печени. В результате формируется ИР. Для того, чтобы утилизировать повышенное количество углеводов поджелудочная железа вырабатывает по-

вышенное количество инсулина, формируется компенсаторная гиперинсулинемия [4,6,27]. При этом именно на адипоцитах в большей степени происходят уменьшение числа рецепторов к инсулину и нарушение транслокации внутриклеточных транспортеров глюкозы GLUT-4 [3].

Инсулинорезистентность развивается постепенно, в первую очередь в мышечной ткани и печени, и только на фоне накопления большого количества жира в адипоцитах и увеличения их размеров появляется ИР жировой ткани [3]. Сама жировая ткань, обладая эндокринными и паракринными функциями, секретирует вещества, влияющие на чувствительность тканей к инсулину. Так, фактор некроза опухоли α нарушает взаимодействие инсулина с рецептором и влияет на внутриклеточные переносчики глюкозы в адипоцитах и мышечной ткани. Лептин – продукт OB-гена, который выделяется исключительно адипоцитами, тормозит действие инсулина в печени, влияя на активность ПЕПСК-фермента, ответственного за скорость глюконеогенеза. В адипоцитах лептин оказывает аутокринное действие, тормозя стимулированный инсулином транспорт глюкозы [3,13].

Особое значение имеет ожирение с преимущественной локализацией жира в брюшной полости (висцеральное или андроидное). Адипоциты внутрибрюшной клетчатки имеют более крупные размеры, чем жировые клетки других областей; в них более интенсивно протекают процессы липолиза, они более чувствительны к липолитическому действию катехоламинов благодаря высокой концентрации β_3 -адренорецепторов и слабо реагируют на антилиполитический эффект инсулина в связи с низкой плотностью инсулиновых рецепторов [5].

Компенсаторным ответом на резистентность тканей к инсулину является усиление синтеза и секреции гормона, поддерживающего нормальную концентрацию глюкозы в крови. Но часть неэстерифицированных жирных кислот, поступающих из жировых клеток сальника и брыжейки, вовлекается в процесс глюконеогенеза, в результате чего печень секreтирует в кровоток избыточное количество глюкозы. Сниженное удаление инсулина печенью из-за гипергликемии, даже транзиторной, является дополнительным фактором гиперинсулинемии [5,6]. Таким образом, даже временная гипергликемия также способствует развитию инсулинорезистентности тканей.

Нарушения липидного обмена вторичны по отношению к ИР. Ингибиование фермента липопротеид-липазы ведет к гипертриглицеридемии [3,5,6]. Избыток жирных кислот на фоне высокого уровня инсулина вызывает усиленный синтез печенью липопротеидов очень низкой плотности. Высокий уровень последних является важнейшим фактором риска развития атеросклероза и способствует снижению числа инсулиновых рецепторов [3].

Вместе с тем гиперинсулинемия ведет к активации



симпатико-адреналовой системы и повышению реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах, а также к пролиферации и спазму гладкомышечных клеток в артериальных стенках, что способствует развитию артериальной гипертензии [2]. Начинающиеся атеросклеротические изменения сосудов являются результатом гиперинсулинемии, задержки натрия, гиперлипидемии, опорожнения незрелых проинсулиновых везикул, высокого уровня свободных жирных кислот на фоне эссенциальной гипертензии.

Абдоминально-висцеральный фенотип ассоциируется с гиперпродукцией андрогенов благодаря повышению активности системы ароматизации андрогенов, в частности тестостерона и андростендиона в эстрадиол и эстрон, что, в свою очередь, приводит к гиперэстрогению. До середины 1980-х годов считалось (теория S. S. C. Yen) [31], что пусковым механизмом в патогенезе овариальной гиперандрогении может служить избыточный синтез андрогенов надпочечниками в период адренархе. При достижении критической массы тела и особенно при превышении ее нормы увеличивается периферическая конверсия андрогенов в эстрогены, прежде всего в печени и жировой ткани. Известно, что женщины с СПКЯ и центральным ожирением имеют более высокие концентрации эстрогенов по сравнению с женщинами с периферическим ожирением. Повышение уровня эстрогенов, и прежде всего эстриона, приводит к гиперсенсибилизации гонадотрофов по отношению к гонадотропин-рилизинг гормону (ГнРГ) [17]. Одновременно под действием эстриона увеличивается продукция гипоталамусом ГнРГ, повышается амплитуда и частота импульсов его секреции, в результате чего увеличивается продукция аденоhipофизом лютеинизирующего гормона, нарушаются соотношение ЛГ/ФСГ, возникает относительная недостаточность ФСГ. Усиление влияния ЛГ на яичники способствует повышению продукции андрогенов текальными клетками и гиперплазии последних. Относительно низкий уровень ФСГ приводит к снижению активности ФСГ-зависимой ароматазы, и клетки гранулезы теряют способность ароматизировать андрогены в эстрогены [18]. Гиперандрогения препятствует нормальному росту фолликулов и способствует формированию их кистозной атрезии. Отсутствие роста и созревания фолликулов еще более ингибитирует секрецию ФСГ. Возросший пул андрогенов в периферических тканях конвертируется в эстрон. Замыкается порочный круг. Развитие гиперандрогении связано, очевидно, и с генетическим дефектом инсулинового рецептора.

Инсулиновый рецептор – гетеротетramer, состоящий из двух α - и β -димеров, связанных дисульфидными мостиками [20]. Каждый α - и β -димер – продукт одного гена [16]. α -Субъединица находится экстрацеллюлярно и содержит связывающий домен; β -субъединица перекрывает мембрану, ее цитоплазматическая часть содержит протеинкиназу, которая

активируется путем лигандопосредованного аутофосфорилирования на специфический тирозиновый остаток [12, 18, 21, 24]. Активизированный инсулиновый рецептор через тирозинфосфорилирование внутриклеточных субстратов запускает сигнал трансдукции [11], что обеспечивает инсулиноподобный транспорт глюкозы. При генетически обусловленном дефекте инсулинового рецептора имеет место серинфосфорилирование. Серинфосфорилирование угнетает активность тирозинкиназы инсулинового рецептора под воздействием протеинкиназы С и приводит к развитию ИР [2, 9, 19].

Инсулин оказывает действие на яичники опосредованно через рецепторы пептидов, а именно, инсулиноподобные факторы роста (соматомедины А и С), релаксин и др. [2, 6]. Инсулиноподобный фактор роста-1 (ИПФР-1) продуцируется клетками гранулезы яичников и регулирует синтез андрогенов интерстициальными клетками, усиливая гонадотропинстимулированный стероидогенез, митотическую активность и синтез ДНК [15]. Инсулин в высоких концентрациях может оказывать воздействие, подобное ИПФР-1 благодаря связыванию с лигандсвязывающим доменом рецептора и повышать активность тирозинкиназы его β -субъединицы [25]. Серинфосфорилирование рецептора ИПФР-1 вызывает активацию цитохрома P-450c17 α , который, в свою очередь, способствует активации 17 α -лиазы и 17 α -гидроксилазы – ключевых ферментов биосинтеза андрогенов в яичниках. Таким образом, инсулин оказывает прямое стимулирующее действие на биосинтез андрогенов и повышает чувствительность яичников к воздействию ЛГ. Один генетический дефект приводит к серинфосфорилированию инсулинового рецептора и развитию ИР, с одной стороны, и к серинфосфорилированию цитохрома P-450c17 α и гиперадрогенезу – с другой [14].

Особого внимания заслуживает менопаузальный МС, поскольку около трети жизни современная женщина проводит в постменопаузе. Эпидемиологические исследования показали, что ишемическая болезнь сердца является основной причиной заболеваемости и смертности среди женщин менопаузального и постменопаузального периода.

В 1997 году С.Р. Spencer и соавт. [28] впервые выдвинули концепцию "менопаузального МС". На основании анализа работ, посвященных влиянию менопаузы на ИР, показатели углеводного и липидного обмена, систему гомеостаза, распределение жировой ткани, влияния заместительной гормональной терапии (ЗГТ) на перечисленные показатели, авторы предложили выделить менопаузальный МС - как комплекс факторов риска ИБС.

Основным проявлением менопаузального МС является увеличение массы тела, что приводит к развитию абдоминально-висцерального ожирения. Абдоминальное ожирение рассматривается как ключевое звено менопаузального МС [10]. В первые три



года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг, а через 8 лет – на 5,5 кг. Увеличение массы тела происходит за счет увеличения количества жира, с его перераспределением в область передней брюшной стенки и уменьшением массы мышечной ткани.

Метаболизм жировой ткани в области бедер и передней брюшной стенки различается. При абдоминальном ожирении повышен риск ИБС, а при гиноидном нет. В репродуктивном периоде в бедренном жире активность липопротеидлипазы высокая, идет накопление жира для репродуктивных целей (беременность и лактация). На фоне дефицита эстрогенов активность липопротеидлипазы в области бедер снижается, а в абдоминальном и высцеральном жире повышается, вследствие чего из адипоцитов в портальную систему и печень поступает избыточное количество жирных кислот, где под их влиянием нарушается связывание инсулина гепатоцитами, нарушается метаболический клиренс инсулина в печени, что способствует развитию системной ГИ. ГИ через нарушение ауторегуляции инсулиновых рецепторов в мышцах усиливает ИР, а избыток свободных жирных кислот стимулирует глюконеогенез, они же являются субстратом для синтеза триглицеридов, что приводит к развитию гипертриглицеридемии, и в конечном итоге, к развитию менопаузального МС. На фоне ЗГТ в бедренных адипоцитах стимулируется активность липопротеидлипазы, а активность липолиза в абдоминальном жире снижается. Эстрогены восстанавливают продукцию лептина – гормона жировых клеток, уровень которого резко снижается после менопаузы [10].

Менопауза сопровождается снижением скорости метаболизма, это приводит к накоплению, примерно, 60-80 тыс. кДж в год, что эквивалентно увеличению массы тела на 3-4 кг в год. Увеличение поступления энергии или снижение ее расхода приводят к увеличению массы тела. Для расхода энергии характерна наследственная предрасположенность, и низкая скорость базального метаболизма, что может предопределить развитие ожирения. Физическая активность составляет примерно 25% в ежедневном расходе энергии [7]. Базальный метаболизм, скорость которого в постменопаузу замедляется, составляет часть ежедневного расхода энергии, изменения которого важны в регуляции массы тела у женщин. Снижение скорости базального метаболизма в постменопаузе связано с уменьшением массы метаболически активных тканей, преимущественно мышечной. В постменопаузе масса тканей, не содержащих жир, уменьшается примерно на 3 кг. Так, не составляющая жира масса туловища у женщин в возрасте 40 лет составляет 17,9 кг, а в возрасте 62 года – только 16,9 кг. Соответственно, общая нежировая масса тела в этих возрастных группах равна 34,2 кг и 32,5 кг.

У женщин в постменопаузе, по сравнению с репродуктивным возрастом, повышен уровень норадре-

налина в крови, и более выражено индуцированное стрессом повышение концентрации норадреналина, которое нивелируется на фоне лечения эстрadiолом. На снижение скорости метаболизма оказывает влияние и отсутствие прогестерона у женщин в постменопаузе, под влиянием которого в лuteиновой фазе менструального цикла увеличивается скорость метаболизма.

Таким образом, научные разработки последних лет позволили вскрыть патогенетическую взаимосвязь между метаболическими и эндокринными нарушениями и по-новому поставить вопросы диагностики и лечения обменно-эндокринных заболеваний. Дальнейшее изучение взаимного влияния обменных процессов и стероидогенеза открывает новые возможности в диагностике и лечении как МС, так и СПЯ, так и менопаузального МС. В доступной литературе остаются невыясненными особенности течения лейомиомы матки у женщин с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

- Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005.- 440с.
- Бурлев В.А., Аванесян Н.С., Гаспаров А.С. и др. Инсулинорезистентность у пациенток с синдромом поликистозных яичников (обзор литературы) // Проблемы репродукции. - 2000 - №2. - С. 5-10.
- Бутрова С.А. Синдром инсулинорезистентности при абдоминальном ожирении // Лечащий врач. - 1999. - №7. - С. 35-36.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. - М.: МИА. - 2004. - 455 с.
- Кононенко И.В., Суркова Е.В., Анциферов М.Б. Метаболический синдром с позиции эндокринолога: что мы знаем и что уже можем сделать // Проблемы эндокринологии. - 1999. - №1. - С.36-41.
- Кузнецова И.В., Коновалова В.Н. Метаболические нарушения при синдроме поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. - 2004. - №4. - С.9-12.
- Сметник В.П., Шестакова И.Г. Современные представления о менопаузальном метаболическом синдроме // Consilium medicum. - 2003. - Т.5, №9. - С.144-149.
- Шубина А.Т., Демидова И.Ю., Карпов Ю.А. Влияние метформина на суточный профиль артериального давления у больных с метаболическим синдромом // Междунар. журн. мед. практики. - 2001. - Т.1. - С.33-35.
- Azziz R., Woods K.S., Reyna R., et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2004. - Vol.89. - №6. - P.2745-2749.
- Carr M.C. The emergence of the metabolic syndrome with menopause // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2003. - Vol. 88. - P. 2404-2411.
- Cheatam B., Kahn C.R. Insulin action and the insulin signaling network // Endocr. Rev.-1995.-Vol.16.-P. 117-142.
- Cobb M.H., Sang B.C., Gonsalez R., Goldsmith E., Ellis L. Autophosphorylation activates the soluble endoplasmic



- domain of the insulin receptor in an intermolecular reaction // J. Biol. Chem. - 1989. - Vol.264. - P.18701-18706.
13. Considine R.V., Considine E.L., Williams C.J. et al. The hypothalamic leptin receptor in humans. Identification of incidental sequence polymorphisms and absence of the *dl/db* mouse and *fa/fa* rat mutations // Diabetes. - 1996. - Vol.19. - P.992-994.
14. Dewailly D. Le syndrome des ovaires polycystiques // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). - 2000. - Vol. 29. - P.298-301.
15. Dunaif A., Xia J., Book C. et al. Excessive insulin receptor serine phosphorylation in cultured fibroblasts and in skeletal muscle: a potential mechanism for insulin resistance in the polycystic ovary syndrome // J. Clin. Invest. - 1995. - Vol. 96. - P.801-810.
16. Ehrmann D.A., Barnes R.B., Rosenfield R.L. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion // Endocrin. Rev. - 1995. - Vol. 16. - P.322-353.
17. Ehrmann D.A., Barnes R.B., Rosenfield R.L. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome // Diabetes Care. - 1999. - Vol.22. - P.141-146.
18. Franks S. Polycystic ovary syndrome // N. Eng. J. Med. - 1995. - Vol.333. - P.853-861.
19. Hughesdon P.E. Morphology and morphogenesis of the Stein-Leventhal ovary and so-called "hyperthecosis" // Obstet. Gynecol. Surg. - 1982. - Vol.37. - P.59-77.
20. Kahn C.R. Insulin action, diabetogenes, and the cause of Type II diabetes // Diabetes. - 1994. - Vol.43.-P.1066-1084.
21. Kahn C.R. The molecular mechanism of insulin action // Ann. Rev. Med. - 1985. - Vol.36. - P.429-451.
22. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch. Intern. Med. - 1989. - Vol.149. - P.1514-1520.
23. Maison P., Byrne C.D., Hales C.N. et al. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time? Evidence supporting obesity as the central feature // Diabetes Care. - 2001.-Vol.24, №10.-P.1758-1763.
24. Peters E.J., Stuart C.A., Prince M.J. Acanthosis nigricans and obesity: acquired and intrinsic defects in insulin action // Metabolism. - 1986. - Vol.35. - P.807-813.
25. Poretsky L., Cataldo N.A., Rosenwaks Z., et al. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease / / Endocr. Rev. - 1999. - Vol.20. - P.535-582.
26. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. - 1988. - Vol.37. - P.1595-1607.
27. Sinha M.K., Ohannesian J.P., Heiman M.L. et al. Nocturnal rise of leptin in lean, obese and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects // J. Clin. Invest. - 1996. - Vol.97. - P.1344-1347.
28. Spencer C.P., Godsland I.F., Stevenson J.C. Is there a menopausal metabolic syndrome? // Gynecol. Endocrinol. - 1997. - Vol.11. - P.341-355.
29. Stunkard A.J., Wadden T.A., Psychological aspects of severe obesity // Amer. J. Clin. Nutr. - 1992. - Vol.55. - P.524S-532S.
30. Urbanek M. PCOS: basic biology and clinical intervention / Dunaif A., Chang R.J., Heindel J. (eds). - Proc. Natl. Inst. Envir. Health Sci. - 2001.
31. Yen S.S.C. The polycystic ovary syndrome // Clin. Endocrinol. (Oxf). - 1980. - Vol.12. - P.177-208.

Поступила 18.03.2008г.

А.В. Жарких, О.В. Мушастікова

Метаболічний синдром у жінок

Огляд являє собою сучасний погляд на проблему метаболічного синдрому у жінок, який зустрічається як у репродуктивному, так і у менопаузальному періодах життя жінки. В огляді розглянуто дані про структуру інсулінового рецептора, механізму дії інсуліну, його ролі у розвитку гіперандрогенії, а також про взаємозв'язок інсулінорезистентності та синдрому полікістозних яєчників. Розглянуто особливості перебігу метаболічних процесів у постменопаузі.

Ключові слова: метаболічний синдром, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, менопаузальний метаболічний синдром

A.V. Zharkih, O.V. Mushastikova

Metabolic syndrome in women

The review represents a modern view at the metabolic syndrome in women, which meets both in reproductive and in menopausal periods of woman's life. The insulin receptor data, insulin action mechanism, its role in hyperandrogenism development, and also interrelation of insulin resistance and polycystic ovary syndrome are reviewed in the article. Metabolic processes course features in post menopause are examined.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, hyperinsulinemia, menopausal metabolic syndrome

Сведения об авторах:

Жарких Анатолий Васильевич, к.мед.н., профессор, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ЗГМУ;

Мушастикова Ольга Владимировна, врач-ординатор гинекологического отделения ЗОКБ, заочный аспирант кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Мушастикова Ольга Владимировна, 69002, г. Запорожье, ул. Запорожская, д. 9 кв. 64. Тел.: (061) 787-58-96