

УДК 577.121.9

А. Ю. Бродська¹, А. Л. Загайко², Л. В. Галузінська²¹ Херсонський державний університет² Національний фармацевтичний університет

БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК У ПЕРІОД ПРЕМЕНОПАУЗИ

Представлені експериментальні дані, отримані при порівняльній оцінці жінок у пременопаузі в залежності від наявності метаболічного синдрому (за показниками гормонального статусу, ліпідного обміну та компонентів вуглеводного обміну) для з'ясування механізму метаболічних порушень. Встановлено, що зміни ліпідного профілю пов'язані з балансом естрогенів і андрогенів та опосередковуються інсулінорезистентністю.

Ключові слова: пременопауза; метаболічний синдром; вісцеральне ожиріння; гіперандрогенія; інсулінорезистентність; дисліпідемія

ВСТУП

Регуляція репродуктивної системи жінки пов'язана з певними змінами у функціонуванні гіпоталамо-гіпофізарної системи в різні періоди життя: до пубертату, від пубертатного періоду до припинення менструацій (репродуктивний період) та пре- і постменопаузальний період. У свою чергу, гіпоталамо-гіпофізарна система контролюється корою головного мозку за допомогою нейромедіаторів. Це свідчить про те, що гармонійний розвиток репродуктивної системи жінки залежить від чіткої взаємодії ряду регуляторних факторів, таких як нейропептиди, ліберини, тропні гормони, які реалізують у певній послідовності нормальну функцію яєчників.

Пременопауза – це генетично запрограмований відрізок у житті жінки, коли починає згасати функція яєчників. Цей процес супроводжується зміною тривалості та якості менструального циклу, охоплюючи 1-2 роки після настання менопаузи [5].

Інволюційні процеси в яєчниках у період пременопаузи створюють передумови для розвитку метаболічного синдрому – комплексу гормональних та метаболічних порушень, які збільшують ризик виникнення цукрового діабету 2 типу та захворювань серцево-судинної системи. Основою для виділення метаболічного синдрому як окремої патології стало встановлення тісного зв'язку між ожирінням, артеріальною гіпертензією, інсулінорезистентністю та порушенням обміну ліпідів, наявність якого було постульовано вже у 60-х роках ХХ століття [8].

Аналіз літературних джерел свідчить, що вивчення рівня гонадотропнів і статевих гормонів, а також комплексу метаболічних порушень, викликаних ко-

ливанням рівня гормонів, проводилося у жінок у менопаузі та постменопаузі [1, 2, 3, 4, 6, 7, 17, 18], а дослідженням цих змін у пременопаузі присвячені поодинокі роботи [3, 4].

З врахуванням вищезазначеного метою даної роботи було з'ясування механізму метаболічних порушень у жінок у період пременопаузи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У клініко-лабораторному дослідженні брали участь 90 жінок віком від 45 до 52 років (48,60±0,51), які знаходились у пременопаузі. Аналіз рівня гормонів проводили у 30 умовно здорових жінок (1 група) та 15 жінок з метаболічним синдромом та гірсуїтизмом (2 група). У жінок був зафіксований менопаузальний перехід на основі порушення менструальних циклів (затримки менструації від 1 до 3 місяців впродовж року), а також зменшення візуалізованого фолікулярного резерву за результатами трансвагінального ультразвукового дослідження органів малого тазу із застосуванням ультразвукового апарату «Aloka SSD 5000».

Електрохемілюмінесцентне імунологічне дослідження кількісного визначення дегідроепіандростерону сульфату (ДГЕА-С), глобуліну, що зв'язує статевий гормон (ГЗСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), естрадіол (Е₂), прогестерон у людській сироватці крові. Дослідження проводили *in vitro* за допомогою наборів фірми «Roche Diagnostics» (Швейцарія) на імунологічному аналізаторі «Cobas e 411».

За допомогою радіоімунологічного аналізу проводили кількісне визначення вільного тестостерону та інсуліну в людській сироватці крові *in vitro* за допомогою набору фірми «Beckman Coulter» (США) на радіометрі «Гамма-12» (СРСР).

© Бродська А. Ю., Загайко А. Л., Галузінська Л. В., 2013

ПОКАЗНИКИ РІВНЯ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ І ГОНАДОТРОПІНІВ У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗИ

Показники гормонального статусу	Група 1	Група 2	Клінічна норма для фолікулінової фази репродуктивного періоду
ФСГ, МОд/л	59,32±0,71	60,78±1,73	10
ЛГ, МОд/л	41,12±0,85	43,62±2,35	1-20
E ₂ , пг/мл	23,52±1,66	21,88±1,03	5-53
Прогестерон, мкг/л	0,54±0,04	0,5±0,08	0,3-0,7

За допомогою ензиматичного, колориметричного методу проводили кількісне визначення загальної холестерину (ХС загальний), тригліцеридів, ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ), ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) в людській сироватці крові *in vitro* за допомогою наборів фірми «Roche Diagnostics» (Швейцарія) на радіометрі автоматичному біохімічному та аналізаторі «Cobas Integra 800 Plus» (Швейцарія).

Концентрацію глюкози встановлювали за допомогою колориметричного методу для візуального визначення рівня глюкози в крові та порівнянням кольору тест-смужки «Betachek» (Австралія) з кольоровою шкалою на етикетці тубусу для концентрацій від 0 до 55 ммоль/л (0-1000 мг/дл). Малі кроки в змінах інтенсивності кольорів шкали та велика кількість значень концентрації підвищують точність результату.

Маса тіла встановлювалась за допомогою медичних підлогових механічних ваг РП-150 МГ, а зріст – за допомогою ростоміру РП-2000.

Для діагностики ожиріння і визначення його ступеня застосовували індекс маси тіла (ІМТ), запропонований А. Кетле (1969 р.), який є не лише діагностичним критерієм ожиріння, але й показником розвитку асоційованих з ним захворювань, зокрема метаболічного синдрому.

Розраховували індекс центрального ожиріння за формулою: ОТ/ОС, який характеризує локалізацію переважного відкладання жиру і тип ожиріння. Вимірювання окружності талії та стегон проводилось із застосуванням сантиметрової стрічки.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В останні роки приділяється велика увага проблемі менопаузального метаболічного синдрому. Це пов'язано з тим, що сучасна жінка близько третини свого життя проводить у стані менопаузи, і саме в цій віковій категорії відмічається достатньо висока поширеність цукрового діабету 2 типу і ожиріння [7, 11, 18, 23].

Доведено, що причинами формування метаболічного синдрому у жінок є вплив різних стресорних факторів. У складні механізми патогенезу залучається декілька систем: гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, гіпоталамус-гіпофіз-яєчники і аутокринна ендокринна система вісцеральної жирової тканини.

Стосовно гормонального статусу жінок у період менопаузи літературні дані суперечливі, тому ми

провели аналіз рівня статевих гормонів та гонадотропінів у жінок даної вікової групи (табл. 1).

Відповідно до отриманих нами даних рівень E₂ знаходився в межах норми для фолікулінової фази репродуктивного періоду у жінок обох груп, що узгоджується з літературними даними, згідно з якими жінки старше 40 років мають звичайно або нормальний (5-53 пг/мл), або дещо вищий рівень E₂ [20]. Однак у жінок з метаболічним синдромом рівень E₂ в середньому нижчий на 4,76 пг/мл (p = 0,08) порівняно з умовно здоровими жінками.

Отримані нами дані свідчать про нормальний рівень прогестерону у жінок обох досліджуваних груп у менопаузі (0,1-0,8 мкг/л), що узгоджується з даними, представленими в роботі Klein N. et al. (1996). Однак у жінок з метаболічним синдромом рівень прогестерону є дещо вищим (p>0,05) порівняно з умовно здоровими жінками.

Зазначена динаміка змін E₂ і прогестерону є взаємопов'язаною у жінок з метаболічним синдромом.

Відповідно до отриманих нами даних у період менопаузи спостерігається підвищення рівня ФСГ (у 5-6 разів) та ЛГ (у 2 рази) порівняно з репродуктивним періодом, яке більш виражене у жінок з метаболічним синдромом.

Отримані нами дані частково узгоджуються з літературними відомостями. Так, у роботах Klein N. et al. (1996), Santoro N. et al. (1996) відзначається, що для жінок у менопаузі характерне помірне підвищення рівня ФСГ при незмінному ЛГ [14, 20]. При цьому рівень ФСГ підвищується протягом всього циклу, а найбільше у фолікулінову фазу [13, 19].

Отже, жінки в менопаузі характеризуються підвищенням рівнів ФСГ та ЛГ при нормальних рівнях E₂ і прогестерону.

За результатами ультразвукового дослідження органів малого тазу у жінок у період менопаузи спостерігається виснаження фолікулярного апарату яєчників, що обумовлює тенденцію до зниження E₂ і прогестерону, внаслідок чого виникає компенсаторне підвищення рівнів гонадотропінів. У старших овулюючих жінок підвищення рівня ФСГ є певним показником зниження яєчничового резерву та старіння яєчників. Н. Burger і N. Santoro (1996) висловили думку про можливість оцінки підвищення рівня ФСГ і ЛГ як «компенсаторну недостатність» яєчників [10, 20]. Цей феномен може бути результатом «ско-

рочення» фолікулінової фази, початку неадекватних періовуляторних подій або серії коротких фолікулінових фаз та високого рівня ФСГ і ЛГ, які створюють умови для дисфункції гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Деякі автори відзначають, що на фоні гормональних перебудов, особливо в період пременопаузи, відбувається зміна композиційної будови тіла, що зумовлюється перерозподілом акумульованої жирової тканини в організмі [1, 7].

З метою перевірки цього припущення проведено антропометричне дослідження жінок у період пременопаузи (табл. 2).

У жінок з метаболічним синдромом ІМТ коливався в діапазоні від 32,21 до 39,72 кг/м², що свідчить про наявність у них ожиріння II ступеня за шкалою ВООЗ, тоді як у умовно здорових жінок значення цього показника знаходилось у межах норми.

Аналіз індексу центрального ожиріння виявив, що жінки з метаболічним синдромом мають достовірно вищі значення цього індексу ($p \leq 0,001$), ніж умовно здорові жінки, у яких значення даного індексу не виходило за межі норми. Тобто у жінок з метаболічним синдромом відбувається зміна композиційної будови тіла з накопиченням жиру в абдомінальній області, що узгоджується з літературними даними [17, 18].

Отже, у жінок у пременопаузі на фоні нормального рівня статевих гормонів та підвищеного рівня гонадотропінів можливим є розвиток абдомінального ожиріння, що узгоджується з літературними даними, однак патогенез цього явища залишається нез'ясованим. Тому наступним етапом нашого дослідження стало з'ясування можливих причин зміни типу акумулювання жирової тканини у жінок у пременопаузі.

Відомо, що тип розподілу жиру знаходиться під контролем естрогенів і андрогенів, а також активності відповідного рецепторного апарату [15, 16].

З метою оцінки рівня андрогенів було проведено лабораторне дослідження рівнів вільного тестостерону як біологічно активної фракції тестостерону та ДГЕА-С, який має таку саму дію, що і тестостерон. Велике значення у регуляції концентрації циркулюючих вільних статевих стероїдних гормонів має рівень ГЗСГ, який має високу спорідненість до тестостерону та дигідротестостерону і понижено спорідненість до естрогенів [9]. Тому додатково визначали рівень ГЗСГ (табл. 3).

Аналіз рівнів вільного тестостерону та ДГЕА-С виявив, що жінки з метаболічним синдромом мають достовірно вищі ($p \leq 0,001$) показники, ніж жінки контрольної групи, що свідчить про наявність у них гіперандрогенії. Крім того, у жінок 2 групи рівень ГЗСГ у 4 рази нижчий ($p \leq 0,001$), ніж у жінок контрольної групи, що вказує на зниження здатності до зв'язування андрогенів у жінок з метаболічним синдромом і може бути посилюючим фактором розвитку гіперандрогенії.

Таблиця 2

**АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ
У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗІ**

Антропометричний показник	Група 1	Група 2	Норма
ІМТ, кг/м ²	24,35±0,19	35,9±0,52*	18,5 – 25
ОТ/ОС, у. о.	0,71±0,01	0,89±0,01*	< 0,8

Примітка. * – достовірна відмінність між групами ($p \leq 0,001$).

Представляє інтерес взаємозв'язок андрогенів і експресії андрогенних рецепторів у формуванні фенотипів ожиріння. Кількість андрогенних рецепторів, на відміну від естрогенних, набагато більша в преадипоцитах із абдомінальних жирових депо в порівнянні з підшкірними. Виявлена підвищена експресія андрогенних рецепторів у жирі сальника в порівнянні з підшкірним та зменшення їх експресії з диференціюванням преадипоцитів у зрілі адипоцити. Важливо також, що стимуляція вісцеральних адипоцитів андрогенами підвищує експресію їх власних рецепторів. Таким чином, при наявності в організмі жінки гіперандрогенії вісцеральні адипоцити, які містять найбільшу кількість андрогенних рецепторів, виявляються більш чутливими до неї і відповідають накопиченням центрального жиру. У той же час доведено, що самі андрогенні рецептори здатні стимулювати продукування андрогену, посилюючи таким чином гіперандрогенію та, як наслідок, вісцеральне ожиріння [21].

Формування центрального ожиріння у жінок супроводжується збільшенням розмірів вісцеральних адипоцитів і активацією в них ліполізу, що призводить до збільшення концентрації вільних жирних кислот. Крім того, в центральному жирі відбувається накопичення метаболічно більш активних бурих адипоцитів [22].

Андрогени, як відомо, стимулюють ліпопротеїнліпазу печінки та ліполіз, проте вони також стимулюють секрецію інсуліну. До тих пір, поки жирова тканина чутлива до інсуліну, який стримує ліполіз, переважають процеси ліпогенезу з розвитком в умовах гіперандрогенії центрального ожиріння. З часом збільшені вісцеральні адипоцити при розвитку вісцерального ожиріння посилюють продукцію лептину і фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α), які порушу-

Таблиця 3

**ПОКАЗНИКИ РІВНЯ АНДРОГЕНІВ ТА ГЗСГ
У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗІ**

Показники	Група 1	Група 2	Норма
Тестостерон вільний, пг/мл	1,12±0,05	4,34±0,03*	0,9-2,6
ДГЕА-С, ммоль/л	1,44±0,11	4,44±0,09*	3,28-6,95
ГЗСГ, нмоль/л	52,54±1,05	14,72±0,46*	58,6-110

Примітка. * – достовірна відмінність між групами ($p \leq 0,001$).

Таблиця 4

**ПОКАЗНИКИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ
У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗИ**

Показники інсулінорезистентності	Група 1	Група 2	Норма
Глюкоза крові натще, ммоль/л	4,76±0,04	6,26±0,14*	4,4-6,6
Глюкоза крові через 30 хв, ммоль/л	5,18±0,06	7,1±0,09*	
Глюкоза крові через 60 хв, ммоль/л	5,71±0,09	8,1±0,01*	
Глюкоза крові через 120 хв, ммоль/л	6,28±0,1	9,22±0,01*	
Інсулін натще, мкОД/мл	4,6±0,15	6,36±0,25*	2,1-5

Примітка. * – достовірна відмінність між групами (p≤0,001).

ють взаємодію інсуліну з його рецептором і сприяють формуванню інсулінорезистентності [12].

З метою встановлення факту порушення взаємодії інсуліну з його рецептором у жінок у період пременопаузи нами проведено дослідження рівня інсуліну (табл. 4).

За результатами наших досліджень рівень інсуліну у жінок 1 групи знаходився в межах норми, тоді як у жінок 2 групи рівень інсуліну достовірно підвищився (p≤0,001), що оцінюється як базальна гіперінсулінемія, яка є маркером інсулінорезистентності.

З метою підтвердження цього факту нами проведено глюкозо-толерантний тест.

Отримані результати показали, що у жінок 1 групи рівень глюкози натще та після проведення тесту знаходився в межах норми, тоді як у жінок 2 групи рівень глюкози в крові натще коливався в межах нормативних показників, а через 30 хв з моменту введення глюкози її рівень підвищився порівняно з базальним рівнем в середньому на 0,97 ммоль/л, через 60 хв – на 2,1 ммоль/л, а через 2 год перевищував базальний рівень глюкози майже у 1,5 рази.

Зазначена динаміка рівня глюкози в крові при глюкозо-толерантному тесті та підвищений базальний рівень інсуліну в крові дозволяють зробити висновок про те, що у жінок з метаболічним синдромом у пременопаузі формується інсулінорезистентність.

З розвитком інсулінорезистентності стримуючий вплив інсуліну на процеси ліполізу зменшується [12], що супроводжується збільшенням у крові вільних жирних кислот та призводить до зміни ліпідного профілю.

Так, за результатами нашого дослідження (табл. 5) у жінок з метаболічним синдромом рівень тригліцеридів, загального ХС та ХС ЛПНГ достовірно вищий (p≤0,001), ніж у жінок контрольної групи.

Імовірно, підвищений рівень тригліцеридів, загального ХС та ХС ЛПНГ у жінок за метаболічним синдромом пов'язаний з посиленням синтезом жирних кислот у печінці, звідки вони вивільняються у складі ХС ЛПНГ і транспортуються до жирової тканини.

Таблиця 5

**ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ
У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗИ**

Показники ліпідного обміну	Група 1	Група 2	Норма
Тригліцериди, ммоль/л	2,14±0,12	2,7±0,08*	< 2,3
ХС загальний, ммоль/л	5,28±0,09	6,88±0,07*	< 5,2
ХС ЛПНГ, ммоль/л	2,71±0,06	4,06±0,12*	до 3,3
ХС ЛПВГ, ммоль/л	3,35±0,14	0,5±0,04*	> 1,68
Коефіцієнт атерогенності, у.о.	0,66±0,08	14,03±1,21*	< 3

Примітка. * – достовірна відмінність між групами (p≤0,001).

У той же час рівень ХС ЛПВГ у жінок з метаболічним синдромом виявився достовірно (p≤0,001) нижчим, ніж у жінок контрольної групи.

Коефіцієнт атерогенності у жінок 2 групи становив 12,68±1,5 у.о., перевищуючи нормативні значення у 4 рази, що є несприятливим фактором розвитку атеросклерозу і серцево-судинних захворювань.

Отже, для жінок з метаболічним синдромом у період пременопаузи характерна зміна співвідношення ліпідовмісних фракцій в крові – дисліпідемія.

Таким чином, гіперандрогенія спричиняє розвиток вісцерального ожиріння у жінок у пременопаузі, що формує та підтримує каскад метаболічних порушень, вибликаних гіперінсулінемією і гіпертригліцеридемією. Тобто створюється замкнене коло, яке сприяє накопиченню жирової тканини в абдомінальній області.

У жінок у пременопаузі в організмі починаються інволютивні зміни в репродуктивній системі, які характеризуються порушенням характеру менструальних циклів та зменшенням візуалізованого фолікулярного резерву яєчників. У зв'язку з цим в організмі жінок спостерігається варіабельність концентрації гонадотропінів при нормативних концентраціях жіночих статевих гормонів.

Андрогенорецептороопосередкована регуляція певних функцій преадипоцитів у період пременопаузи впливає на розподіл жирової тканини: збільшення маси тіла та перерозподіл жирової тканини зі стеново-сідничної області в абдомінальну. Підвищення кількості абдомінально-вісцерального жиру, як правило, поєднується з інсулінорезистентністю, яка відіграє ключову роль у формуванні метаболічного синдрому. Внаслідок інсулінорезистентності розвивається гіперінсулінемія в результаті гіперфункції β-клітин підшлункової залози з метою підтримання нормоглікемії. Наступним етапом як результатом гіперінсулінемії є порушення ліпідного спектра крові (дисліпідемія), що характеризується підвищенням атерогенних факторів (тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності) і зниженням рівня ліпопротеїнів високої щільності.

**ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ
ДЖЕРЕЛ ІНФОРМАЦІЇ**

1. Григорян О. Р. Менопаузний синдром у женщин с нарушениями углеводного обмена. Взгляд гинеколога-эндокринолога / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Трудный пациент. – 2007. – № 9. – С. 29-34.
2. Григорян О. Р. Заместительная гормональная терапия у женщин, больных сахарным диабетом, в период пери- и постменопаузы: руковод. для врачей / О. Р. Григорян, М. Б. Анциферов. – М., 2001. – С. 15-16.
3. Дубоссарская З. М., Дубоссарская Ю. А. Репродуктивная эндокринология (перинатальные, акушерские и гинекологические аспекты): учебно-метод. пособ. – Д.: Лира ЛТД, 2008. – 416 с.
4. Ефименко О. А. Пременопауза – предчувствие осени / О. А. Ефименко // Здоров'я України. – 2009. – Тематич. номер. – С. 60-62.
5. Левитская З. И. Артериальная гипертония у женщин в менопаузе [Электронный ресурс] / З. И. Левитская // Лечащий врач. – 2006. – № 4. – Режим доступа до журн.: <http://www.lvrach.ru/2006/04/4533692>.
6. Медицина климактерия / Под ред. В. П. Сметник. – Ярославль: ООО «Изд-во Литерра», 2006. – 848 с.
7. Сметник В. П. Системные изменения у женщин в климактерии [Электронный ресурс] / В. П. Сметник // Рус. мед. журн. – 2001. – № 9. – Режим доступа до журн.: http://www.rmj.ru/articles_1286.htm.
8. Avogaro P. Metabolic aspects of essential obesity / P. Avogaro, G. Grepaldi, G. Enzil, A. Tiengo // Acta Diabetol. Lat. – 1967. – Vol. 4. – P. 36-41.
9. Bray G. A. Medical consequences of obesity / G. A. Bray // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 2583-2589.
10. Burger H. G. A prospective, longitudinal study of serum testosterone, dehydroepiandrosterone, androstendione and sex hormone-binding globulin levels through the menopausal transition / H. G. Burger, E. D. Dudley, J. Cui et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 2812-2838.
11. Douchi T. The effect of menopause on regional and total body lean mass / T. Douchi, S. Yamamoto, S. Nakamura [et al.] // Maturitas. – 1998. – Vol. 29. – P. 247-252.
12. Festa A. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) / [A. Festa, R. J. D'Agostino, G. Howard et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 42-47.
13. Harper A. J. Is the short follicular phase in order women secondary to advanced or accelerated dominant follicle development? / A. J. Harper, B. S. Houmard, M. R. Soules, N. A. Klein // Presented at the 56-th Annual Meeting of the Society for Reproductive Medicine, Orlando, October. – 2001.
14. Klein N. The gonadotropin secretion pattern in normal women of advanced reproductive age in relation to the monotropic FSH rise / [N. Klein, D. Battaglia, D. Clifton et al.] // J. Soc. Gynecol. Invest. – 1996. – Vol. 3. – P. 27-32.
15. Milewicz A. Clinical aspects of obesity in the gynecological endocrinology practice / A. Milewicz, D. Jedrzejuk // Maturitas. – 2007. – Vol. 56. – P. 113-121.
16. Pasquali R. Obesity and androgens: facts and perspectives / R. Pasquali // Fertility and Sterility. – 2006. – Vol. 85, № 5. – P. 1319-1340.
17. Poehlman E. T. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study / E. T. Poehlman, M. J. Toth, A. W. Gardner // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 123. – P. 673-675.
18. Poehman E. T. Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition / E. T. Poehman, A. Tchernof // Coronary Artery Dis. – 1998. – Vol. 1. – P. 799-803.
19. Reame N. Age effects on FSH and pulsate LH secretion across the menstrual cycle of premenopausal women / [N. Reame, R. Kelch, I. Beitins et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – Vol. 81. – P. 1512-1518.
20. Santoro N. Characterization of reproductive hormonal dynamics in the postmenopause / N. Santoro, J. Brown, T. Adel, J. Skurnick // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – Vol. 81. – P. 1495-1501.
21. Skouby S. O. Climacteric medicine. European Menopause and Andropause Society (EMAS) 2004/2005 position statements on peri- and postmenopausal hormone replacement therapy / S. O. Skouby, F. Al-Azzawi, D. Barliw // Maturitas. – 2005. – Vol. 51. – P. 8-14.
22. Speroff L. Clinical gynecologic endocrinology and infertility / L. Speroff, M. A. Fritz. – Philadelphia, 2005. – 1334 p.
23. Wing R. R. Weight gain at the time of menopause / R. R. Wing, K. A. Matthews, L. H. Kuller [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151. – P. 97-102.

УДК 577.121.9

А. Ю. Бродская, А. Л. Загайко, Л. В. Галузинская

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД ПРЕМЕНОПАУЗЫ

Представлены экспериментальные данные, полученные при сравнительной оценке женщин в пременопаузе в зависимости от наличия метаболического синдрома (по показателям гормонального статуса, липидного обмена и компонентов углеводного обмена) для выяснения механизма метаболических нарушений. Установлено, что изменения липидного профиля связаны с балансом эстрогенов и андрогенов и опосредуются инсулинорезистентностью.

Ключевые слова: пременопауза; метаболический синдром; висцеральное ожирение; гиперандрогения; инсулинорезистентность; дислипидемия

UDC 577.121.9

A. Yu. Brodska, A. L. Zagayko, L. V. Galuzinska

BIOCHEMICAL ASPECTS OF DEVELOPMENT OF METABOLIC SYNDROME IN WOMEN DURING PREMENOPAUSE

The experimental data obtained in the comparative evaluation of women during the premenopausal period according to the presence of metabolic syndrome (in terms of hormonal status, lipids and carbohydrate metabolism components) for elucidation of the mechanism of metabolic disorders. It has been found that changes in lipid profile are associated with the balance of estrogens and androgens and mediated with insuline resistance.

Key words: pre-menopause; metabolic syndrome; visceral obesity; hyperandrogenism; insuline resistance; dyslipidemia

Адреса для листування:
61002, м. Харків, вул. Мельникова, 12.
Національний фармацевтичний університет,
кафедра біологічної хімії.
E-mail: dromicia@rambler.ru

Надійшла до редакції:
29.10.2013 р.