

Котова Г.С., Гришкевич А.Н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

## МЕНОПАУЗА, ОЖИРЕНИЕ И КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК

**Введение.** Снижение и прекращение секреции эстрогенов яичниками запускает каскад метаболических и сосудистых изменений, которые значительно увеличивают риск развития абдоминального ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета 2-го типа (СД 2) у женщин. Ожирение является хорошо известным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и усугубляет риск сердечно-сосудистых заболеваний, связанный с менопаузой. У женщин с ожирением в постменопаузе риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 4 раза.

**Цель исследования** — изучить актуальную на данный момент информацию о кардиометаболических рисках у женщин с ожирением в периоде менопаузы.

**Материалы и методы.** Произведён анализ опубликованных научных публикаций ELibrary, PubMed, Google Scholar, Cochrane, Science Direct 2020–2025 гг.

**Результаты.** Овариальные эстрогены способствуют периферическому накоплению жира в подкожной клетчатке ягодиц и бедер и играют роль в поддержании гомеостаза глюкозы посредством влияния на секрецию и клиренс инсулина. Ряд исследований указывает на то, что увеличение висцеральной жировой ткани (ВЖТ) во время менопаузы является основным фактором, способствующим повышению кардиометаболического риска, включая повышенное артериальное давление, атеросклероз сонных артерий, повышение уровня ЛПНП-ХС, снижение соотношения общего холестерина к холестерину липопротеинов высокой плотности, инсулинорезистентность и хроническое воспаление. Абдоминальный жир считается метаболически активным эндокринным органом, который продуцирует множество адипокинов и веществ, связанных с инсулинорезистентностью, диабетом 2 типа и метаболическим синдромом (МС). Изменения в продукции адипокинов висцеральным жиром вызывают воспаление и способствуют развитию инсулинорезистентности, что в конечном итоге приводит к повышению концентрации циркулирующего инсулина. Гиперлипидемическое состояние крупных адипоцитов, связанное с висцеральным ожирением, подвергает печень воздействию высоких концентраций свободных жирных кислот и глицерина, что приводит к ряду нарушений метаболизма печени, таких как снижение печеночной экстракции инсулина (усугубляя гиперинсулинемию) и увеличение продукции ЛПНП-ХС, а также увеличение продукции глюкозы печенью, что объясняет связь между висцеральным ожирением, непереносимостью глюкозы и диабетом 2 типа.

Эксперименты *in vitro* и на мышах предполагают, что снижение концентрации эстрогенов или эстрогенового рецептора- $\alpha$  может вызывать инсулинорезистентность в периферических тканях. Снижение уровня эстрогенов может даже влиять на выработку инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и утилизацию инсулина в мышцах, что еще больше увеличивает риск развития диабета.

Другой аргумент заключается в том, что именно повышенная биодоступность тестостерона во время менопаузы, а также изменение соотношения тестостерона и эстрогена, обуславливают изменения состава тела и повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний. Менопауза связана со снижением концентрации глобулина, связывающего половые стероиды и, как следствие, повышением биодоступного тестостерона, что связано с инсулинорезистентностью и диабетом 2 типа.

**Заключение.** Эффективное снижение кардиометаболических рисков в менопаузе требует междисциплинарного взаимодействия. Стратегия ведения должна учитывать

индивидуальные риски, возраст наступления менопаузы, выраженность симптомов, что требует изучения роли новых биомаркеров, долгосрочных эффектов современных методов лечения ожирения, а также разработка целевых программ профилактики для женщин в период менопаузального перехода.