

УДК:618.173:615.272-007

## ОЦЕНКА УРОВНЯ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КРОВИ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Мухамедова Н.Х.

*Ташкентская медицинская академия, Ташкент, e-mail: nurhon6969@mail.ru*

Методические рекомендации рассматривают факторы, провоцирующие развитие метаболического синдрома у женщин в постменопаузальном периоде. Повышение уровня свободных жирных кислот приводит к ингибированию процесса гликолиза и активации глюконеогенеза в гепатоцитах печени, воспалению в сосудах. Все это указывает на вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы и печени. В настоящее время исследователи считают, что каждый из компонентов МС сопровождается вторичным метаболическим поражением печени главным образом по типу НАЖБП, когда более 5% массы органа составляет жир, накапливаемый в виде ТГ. НАЖБП предполагают как обязательную составную МС.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, теория инсулинорезистентности, неэтерифицированные жирные кислоты.

## ASSESSING THE LEVEL OF FREE FATTY ACID BLOOD OF WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL

Mukhamedova N.H.

*Tashkent Medical Academy, Tashkent, e-mail: nurhon6969@mail.ru*

Guidelines consider factors provoke the development of metabolic syndrome in postmenopausal women. Increased levels of free fatty acids leads to an inhibition of glycolysis and gluconeogenesis activation hepatocytes liver, inflammation in the blood vessels. All this points to a pathological process involving the cardiovascular system and liver. Currently, researchers believe that each of the components of the syndrome is accompanied by secondary metabolic liver mainly by the type of NAFLD, when more than 5% of body weight is fat accumulates in the form of triglycerides. NAFLD suggests as a mandatory component of MS.

**Keywords:** metabolic syndrome, insulin resistance theory, non-esterified fatty acids.

Метаболический синдром (МС), включающий целый ряд системных клинко-биохимических процессов (резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия), привлекает пристальное внимание врачей общей практики. Спорными остаются факторы риска и патологические процессы, приводящие к развитию этого синдрома. Предложено несколько гипотез развития МС, из которых ведущей является теория инсулинорезистентности. До настоящего времени окончательно не раскрыты все возможные причины и механизмы развития МС.

Важную роль в развитии МС отводят неэтерифицированным жирным кислотам.

Известно, что резистентность к инсулину стимулирует усиление гипополиза и высвобождение большого количества свободных жирных кислот, что в сочетании с повышенным уровнем глюкозы в крови дает дополнительное количество субстрата для синтеза триглицеридов в печени. Гиперинсулинемия, возникающая за счет торможения деградации инсулина в печени еще больше усиливает периферическую инсулинорезистентность. Предполагаемые и известные механизмы взаимосвязи МС и свободных

жирных кислот определяют необходимость изучения роли свободных жирных кислот в формировании МС у женщин в постменопаузальном периоде.

Изучить уровень свободных жирных кислот крови у женщин с МС в постменопаузальном периоде.

Обследованы 54 женщины с МС в постменопаузальном периоде, длительность постменопаузы составляла от 2 до 14 лет (в среднем 8,4-1,53 года, средний возраст обследованных составил 55,2±4,73 года).

Для включения в основную группу были использованы следующие критерии исключения: сердечно-сосудистые заболевания, бронхиальная астма, онкопатология, вирусный гепатит, заболевания крови, почек.

Контрольную группу составили 14 женщин в постменопаузальном периоде без проявления МС.

Метаболический синдром у обследуемых женщин диагностировали согласно критериям, предложенным экспертами Национальной образовательной программы США по холестерину (2004). Критериями МС считали окружность талии больше 88 см, артериального давления 130/85 мм рт.ст. и выше, содержание триглицерида в сыворот-

ке крови 1,7 мМоль/л и более, ХС ЛПВП (холестерин липопротеидов высокой плотности) менее 1,3 мМоль/л, уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 мМоль/л и более.

Для исследования углеводного обмена использовали определение содержания в сыворотке крови глюкозы натощак и через 2 час после пероральной нагрузки глюкозы, уровня инсулина иммуноферментным методом, используя наборы формы DRG-Diagnostics, рассчитывали индекс НОМА. При уровне инсулина натощак выше 12,5 мкЕД/мл диагностировали гиперинсулинемию, при индексе НОМА – выше 2,77 пациентов считали инсулинрезистентными.

Содержание свободных жирных кислот в сыворотке крови определяли с помощью тест-системы NEFAFS фирмы «Diasys» (Германия), определение С-реактивного белка в сыворотке крови проводили, используя тест наборы формы БиоХимМак (Россия). В исследованиях использовали анализаторы фирмы «HOSPITAX» и «HUMAN».

Статистическую обработку данных осуществляли методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента. Результаты обрабатывали при помощи пакета программ «Statistica».

Анализ полученных результатов исследований, представленный в таблице, показал наличие достоверных изменений в изучаемых биохимических показателях крови обследуемых женщин постменопаузального периода с МС. У пациенток повышенным уровнем триглицерида в крови наблюдалась дислипидемия, которая превысила показатели здоровых лиц в среднем в 3 раза ( $P < 0,05$ ).

Наряду повышением уровня триглицерида отмечено повышение концентрации свободных жирных кислот в крови обследуемых лиц в среднем в 2,4 раза ( $P < 0,05$ ).

По мнению Титова В.Н., повышение в крови свободных жирных кислот нарушает функциональное состояние рецепторов к инсулину и поглощение клетками глюкозы, что приводит к повышению уровня глюкозы в крови. Как видно из полученных данных у обследуемых больных уровень глюкозы в крови натощак и через 2 часа соответственно, показал превышение исходных значений в 1,3 и 1,5 раза ( $P < 0,05$ ). Состояние гипергликемии и гиперлипидемии у женщин с МС постменопаузального периода способствовало повышению уровня инсулина в крови в 2,5 раза, указывая тем самым на эффект липотоксичности.

Нарушение рецепторопосредованного транспорта жирных кислот и глюкозы на фоне инсулинорезистентности и гиперинсулинемии приводит к нарушению структуры клеточных мембран и метаболических процессов, происходящих в гепатоцитах печени.

Исследованиями Borgoghonmetal (2005) показано, что важное значение в деструкции мембран гепатоцитов имеет окислительный стресс и повышенное образование свободных радикалов кислорода. При этом основным генератором активных форм кислорода являются митохондрии, в которых образуется до 1-2% активных форм кислорода от общего количества молекулярного кислорода. Более того, при наблюдении за процессом, происходящим в митохондриях, установлено ускорение процесса за счет по-

Т а б л и ц а

Биохимические показатели крови у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде ( $M \pm m$ )

Показатель	Здоровые женщины n = 14	Женщины с МС ПМ и ПП n = 54
Глюкоза в крови, мМоль/л (натощак)	4,01 ± 0,24	5,28 + 0,21*
Глюкоза в крови, мМоль/л (через 2 часа)	4,43 + 0,27	6,74 + 0,63*
Инсулин в крови, мкЕд/мл	7,89 + 1,04	19,6 + 1,64*
Индекс НОМА	1,43 + 0,14	4,33 + 0,24*
Глицерин в крови, мМоль /л	0,54 + 0,05	1,81 + 0,19*
Свободные жирные кислоты в крови, мМоль/л	0,33 + 0,02	0,79 + 0,16*
С-реактивный белок, г/л	0,013 + 0,001	0,12 + 0,01*

*Примечание:* \* – достоверность различий  $P < 0,05$  при сравнении со здоровыми лицами

вышения уровня свободных жирных кислот, так как окисление жирных кислот еще больше усиливает потребление кислорода. Активный кислород, или свободные радикалы способствуют окислению ЛПНП (липопротеиды низкой плотности), и тем самым индуцируют воспалительный процесс, что также подтверждается повышением уровня С-реактивного белка в среднем в 10 раз ( $P < 0,05$ )

Таким образом, метаболические нарушения, возникающие при МС у женщин в постменопаузальном периоде, проявляются состоянием инсулинорезистентности и повышением уровня свободным жирных кислот, приводят к ингибированию процесса гликолиза и активации глюконеогенеза в гепатоцитах печени, воспалению в сосудах. Все это указывает на вовлечение в патологический процесс печени и сердечно-сосудистой системы.

### Список литературы

1. Александров О.В., Алехина Р.М. и др. Метаболический синдром, этиология и патогенез // Российский медицинский журнал. – 2006. – №6. – С. 50-55.
2. Carcaillon L., Brailly-Tabard S. High plasma estradiol interacts with diabetes on risk of dementia in older postmenopausal women // *Neurology*. – 2014. – Feb 11. – №82(6). – P. 504-511.
3. Метаболический синдром. Отчет национального института сердца, легких и крови Американской ассоциации сердца // *Клиническая фармакология и терапия*. – 2004. – №13. – С. 66-68.
4. Титов В.Н. Атеросклероз, как патология полиненасыщенных жирных кислот. Биологические основы теории атеросклероза. – М., 2002.
5. Титов В.Н. Сочетанные нарушения эссенциальных жирных кислот и эндотелий – зависимой вазодилатации в патогенезе артериальной гипертензии и атеросклероза // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2008. – №10. – С. 3-13.
6. Титов В.Н. Единение физико-химического и биологического действия спиртов глицерина и холестерина в поглощении клетками жирных кислот. Особенности патогенеза «метаболических пандемий» // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2013. – №1. – С. 23-28.
7. Эндакова Э.А., Новгородцева Т.П. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Владивосток, 2002.