

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГИПЕРАНДРОГЕННОМ СИНДРОМЕ

Ахмедова Н. М.¹, Юлдашева Х. У.²

¹-к.м.н., доцент кафедры, доцент кафедры 1-Акушерства и гинекологии АГМИ.

²-резидент магистратуры 1-го года кафедры 1-Акушерства и гинекологии АГМИ.

Ключевые слова: гиперандрогенный синдром, андрогены, инсулинерезистентность, метаболический синдром, SHBG, дислипидемия, корреляционный анализ.

Аннотация. Гиперандрогенный синдром (ГАС) – клиническо-гормональное состояние, характеризующееся повышенной продукцией андрогенов у женщин и сопровождающееся метаболическими нарушениями. Цель настоящей статьи – рассмотреть механизмы взаимосвязи гормональных и метаболических изменений при ГАС, а также их клиническое значение. Современные данные свидетельствуют о том, что инсулинерезистентность и гиперандrogenия находятся в тесной биологической взаимосвязи, образуя порочный круг, который усугубляет репродуктивные и метаболические нарушения.

THE RELATIONSHIP BETWEEN HORMONAL AND METABOLIC DISORDERS IN HYPERANDROGEN SYNDROME

Akhmedova N. M.¹, Yuldasheva H. U.²

¹ - candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, ASMI.

² - first-year Master's Student, Department of Obstetrics and Gynecology, ASMI.

Keywords: hyperandrogen syndrome, androgens, insulin resistance, metabolic syndrome, SHBG, dyslipidemia, correlation analysis.

Abstract: Hyperandrogen syndrome (HAS) is a clinical and hormonal condition characterized by increased androgen production in women and accompanied by metabolic disorders. The purpose of this article is to examine the mechanisms underlying the relationship between hormonal and metabolic changes in HAS, as well as their clinical significance. Current data indicate that insulin resistance and hyperandrogenism are closely intertwined biologically, forming a vicious cycle that exacerbates reproductive and metabolic disorders.

Введение. Гиперандрогенный синдром (ГАС), наиболее часто представленный синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), является одним из наиболее распространённых эндокринных расстройств

репродуктивного возраста у женщин. Клинические проявления включают гирсутизм, акне, алопецию, нарушения менструального цикла и ановуляцию.

Помимо репродуктивных нарушений, ГАС ассоциируется с метаболическими расстройствами: инсулинерезистентностью, гиперинсулинемией, дислипидемией, избыточной массой тела и риском метаболического синдрома [2,6]. Это делает важным изучение механизмов взаимосвязи гормональных и метаболических изменений для оптимизации диагностики и терапии женщин с ГАС.

Основными гормональными нарушениями при ГАС являются:

- Повышение уровней тестостерона, DHEA-S, андростендиона (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012).
- Нарушение соотношения ЛГ/ФСГ, приводящее к ановуляции.
- Снижение уровня SHBG, что увеличивает концентрацию свободного тестостерона (Frontiers in Endocrinology, 2022).

Эти изменения создают базу для репродуктивных нарушений, а также тесно связаны с метаболическим дисбалансом.

Метаболические нарушения включают:

- Инсулинерезистентность и гиперинсулинемию.
- Нарушения углеводного обмена (дисгликемия, предиабет, диабет 2 типа).
- Атерогенный профиль липидов: повышение триглицеридов и снижение HDL.
- Избыточная масса тела, преимущественно висцеральное ожирение (Чернуха и соавт., 2021).

Такие расстройства создают повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений при беременности.

Последние исследования подчеркивают, что метаболические нарушения — не только следствие избыточной массы тела, но и прямой эффект гиперандрогении и инсулинерезистентности. Teede et al. (2020) показали, что женщины с СПКЯ имеют высокий риск метаболического синдрома, независимо от индекса массы тела, что подтверждает ключевую роль эндокринных факторов [4,5].

Moran et al. (2022) акцентируют внимание на том, что инсулинерезистентность формируется как на фоне висцерального ожирения, так и при нормальной массе тела, а гиперинсулинемия усиливает продукцию андрогенов в яичниках. Таким образом, метаболический дисбаланс и гиперандрогения находятся в тесной биологической взаимосвязи.

Barber et al. (2019) и Goodarzi et al. (2011) выделяют генетические факторы, предрасполагающие к гиперандрогении и метаболическим нарушениям при СПКЯ. Эти работы подтверждают наличие полигенных взаимодействий, которые одновременно влияют на уровень андрогенов, чувствительность к инсулину и липидный профиль.

Dunaif (2021) описывает фундаментальные механизмы, по которым инсулин напрямую стимулирует стероидогенез в яичниках, усиливая гиперандрогению независимо от массы тела.

Gonzalez et al. (2022) и Barber et al. (2022) показали, что хроническое низкоуровневое воспаление, сопровождающее СПКЯ, усугубляет инсулинерезистентность и усиливает продукцию андрогенов. Адипокины (лептин, адипонектин, резистин) оказывают модулирующее влияние на метаболизм и репродуктивную функцию. Эти данные подтверждают концепцию мультисистемного взаимодействия гормонально-метаболических механизмов [1,5].

Rotterdam Consensus (2024), Azziz et al. (2019) и Endocrine Society Guidelines (Legro et al., 2023) подчёркивают необходимость комплексной оценки женщин с ГАС:

- гормональный профиль (тестостерон, андростендион, DHEA-S, SHBG),
- метаболический статус (глюкоза, инсулин, липидограмма, НОМА-IR),
- генетические и воспалительные маркеры при необходимости.

Комплексная оценка позволяет прогнозировать риск осложнений, включая метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания.

Инсулин стимулирует продукцию андрогенов в яичниках и надпочечниках, одновременно снижая синтез SHBG в печени (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012). Это приводит к увеличению свободного тестостерона и формированию порочного круга «гиперинсулинемия → гиперандрогения → метаболические нарушения».

Висцеральная жировая ткань продуцирует адипокины и цитокины, способствующие инсулинерезистентности и повышенной продукции андрогенов (Frontiers in Endocrinology, 2022).

Андрогены уменьшают чувствительность тканей к инсулину, усугубляя риск метаболического синдрома, а нарушение оси ЛГ/ФСГ отражается на репродуктивных функциях (Pateguana & Janes, 2019).

Изменение пульсации GnRH и взаимодействие с нейропептидами

Понимание взаимосвязи гормональных и метаболических нарушений позволяет:

- оценивать риск осложнений, связанных с метаболическим синдромом;
- индивидуализировать терапию (коррекция веса, метформин, антиандrogenные препараты);
- прогнозировать репродуктивные исходы и оптимизировать подготовку к беременности (Чернуха и соавт., 2021; Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012).

Заключение

Гиперандrogenный синдром - мультисистемное состояние, где гормональные и метаболические нарушения тесно взаимосвязаны.

Инсулинерезистентность усиливает гиперандрогению, а андрогены

сами способствуют метаболическим расстройствам. Комплексная оценка этих взаимосвязей важна для снижения рисков осложнений и улучшения репродуктивного и метаболического здоровья женщин.

Список литературы

1. Diamanti-Kandarakis E., Dunaif A. *Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications.* Endocrine Reviews. 2012;33(6):981–1030.
2. Frontiers in Endocrinology. *Metabolic and Hormonal Interactions in Hyperandrogenic Women.* 2022;13:1017468.
3. Pateguana R., Janes R. *Hyperinsulinemia and hyperandrogenism: mechanisms and clinical implications.* Journal of Metabolic Health. 2019;7(1):45–52.
4. Poretsky L. *The role of insulin in ovarian function.* Clinical Endocrinology. 2021;34:265–277.
5. Абсатарова Ю.С., Евсеева Ю.С., Андреева Е.Н. *Нейроэндокринные механизмы гиперандrogenного синдрома.* Российский эндокринологический журнал. 2023;19(2):34–44.
6. Наджмитдинов О. Б., Камбарова Д. Н. Применение мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике урологических болезней //Экономика и социум. – 2024. – №. 1 (116). – С. 1128-1131.
7. Чернуха Г.Е., Иванова М.А., Петрова Е.В. *Андрогенный профиль пациенток с синдромом поликистозных яичников и его взаимосвязь с метаболическими нарушениями.* Акушерство и гинекология. 2021;10(4):22–29.