



RISK FACTORS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF METABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

Tuychieva Sabokhat Kurakbaevna

Basic doctoral student of the department of Internal medicine and cardiology №2 of Samarkand State medical university
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11395803>

ARTICLE INFO

Received: 22th May 2024

Accepted: 29th May 2024

Online: 30th May 2024

KEYWORDS

Abdominal obesity, arterial hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, insulin resistance.

ABSTRACT

Metabolic syndrome in postmenopausal women is a serious medical and social condition, characterized by a combination of risk factors and clinical manifestations that significantly affect their health and quality of life. Risk factors include a decrease in estrogen levels after menopause, genetic predispositions, lifestyle (including poor diet and insufficient physical activity) and associated diseases. Clinical manifestations include abdominal obesity, hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, insulin resistance, inflammatory conditions, and risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. Understanding these factors and manifestations is extremely important for the effective management of metabolic syndrome in postmenopausal women and the prevention of the development of its complications.

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Туйчиева Сабохат Куракбаевна

Базовый докторант кафедры внутренних болезней и кардиологии №2 Самаркандского государственного медицинского университета
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11395803>

ARTICLE INFO

Received: 22th May 2024

Accepted: 29th May 2024

Online: 30th May 2024

KEYWORDS

ABSTRACT

Метаболический синдром у женщин в постменопаузе представляет собой серьезное медико-социальное состояние, характеризующееся совокупностью



Абдоминальное ожирение,
артериальная
гипертензия,
гипергликемия,
дислипидемия,
инсулинорезистентность.

факторов риска и клинических проявлений, которые в значительной мере влияют на их здоровье и качество жизни. Среди факторов риска выделяются снижение уровня эстрогенов после менопаузы, генетические предрасположенности, образ жизни (включая неправильное питание и недостаточный уровень физической активности) и сопутствующие заболевания. Клинические проявления включают в себя абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, гипергликемию, дислипидемию, инсулинорезистентность, воспалительные состояния и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и диабета 2 типа. Понимание этих факторов и проявлений является крайне важным для эффективного управления метаболическим синдромом у женщин в постменопаузе и предотвращения развития его осложнений.

POSTMENOPAUZADAGI AYOLLARDA METABOLIK SINDROMNING KLINIK KO'RINISHLARI VA HAVF OMILLARI

Tuychiyeva Sabohat Quraqbayevna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, 2-ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasida tayanch doktoranti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11395803>

ARTICLE INFO

Received: 22th May 2024

Accepted: 29th May 2024

Online: 30th May 2024

KEYWORDS

Abdominal semizlik,
arterial gipertenziya,
giperglikemiya,
dislipidemiya, insulinga
rezistentlik.

ABSTRACT

Postmenopauzal davrda ayollardagi metabolik sindrom - bu ularning sog'lig'iga va hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan xavf omillari va klinik ko'rinishlarning kombinatsiyasi bilan tavsiflanadigan jiddiy tibbiy va ijtimoiy holatdir. Xavf omillari orasida menopauzadan keyin estrogen darajasining pasayishi, irsiy moyillik, turmush tarzi (jumladan, noto'g'ri ovqatlanish va jismoniy faoliyatning yetarli emasligi) va qo'shimcha kasalliklar kiradi. Klinik ko'rinishlar orasida abdominal semirish, gipertenziya, giperglikemiya, dislipidemiya, insulinga rezistentlik, yallig'lanish holatlari, yurak-qon tomir kasalliklari va 2 tur qandli diabet xavflari mavjud. Ushbu omillar va ko'rinishlarni tushunish postmenopauzadagi ayollarda metabolik sindromni samarali boshqarish va uning asoratlari rivojlanishining oldini olish uchun juda muhimdir.



Введение

Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих центральное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию и инсулинорезистентность. Женщины в постменопаузе составляют одну из наиболее уязвимых групп для развития этого синдрома по ряду причин.

Во-первых, постменопауза сопровождается значительными гормональными изменениями, особенно снижением уровня эстрогенов, которые играют важную роль в регуляции метаболизма липидов и углеводов. Снижение эстрогенной активности приводит к увеличению висцерального жира, ухудшению чувствительности к инсулину и изменению профиля липидов, что значительно повышает риск развития метаболического синдрома[1].

Во-вторых, женщины в постменопаузе часто сталкиваются с сопутствующими возрастными заболеваниями, такими как артериальная гипертензия и сахарного диабета 2 типа, что дополнительно усиливает их предрасположенность к метаболическим нарушениям. Эти заболевания тесно связаны с компонентами метаболического синдрома и могут усугублять его клинические проявления[2].

В-третьих, изменение образа жизни, связанное с возрастом, также играет ключевую роль. Снижение физической активности, изменение рациона питания и повышение уровня стресса способствуют развитию метаболических нарушений. Постепенное увеличение массы тела, приводящее к избыточной массе, является результатом длительного положительного энергетического баланса, обусловленного снижением физической активности и увеличением калорийности питания. Основной причиной роста числа пациентов с ожирением, вероятно, является тенденция к снижению физической активности и повышению энергетической ценности рационов. Однако эта тенденция проявляется на фоне генетической изменчивости в популяции[3].

Согласно данным NHANES III, распространенность метаболического синдрома составляет 6,7% среди лиц в возрасте от 20 до 29 лет, 43,5% среди людей в возрасте от 60 до 69 лет, и 42% среди тех, кто старше 70 лет [4]. Таким образом, исследование метаболического синдрома у женщин в постменопаузе является актуальным и важным направлением, направленным на улучшение качества жизни и снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний и диабета. После менопаузы происходит значительное уменьшение продукции эстрогенов в яичниках, что имеет существенное влияние на метаболизм организма, включая метаболизм липидов и углеводов[5].

Эстрогены играют ключевую роль в регуляции метаболизма липидов, помогая контролировать уровни холестерина в крови и распределение жиров в организме. Уменьшение уровня эстрогенов может привести к увеличению общего холестерина, а также увеличению уровня ЛПНП и уменьшению уровня ЛПВП, что способствует развитию дислипидемии. Кроме того, недостаток эстрогенов может увеличить риск развития абдоминального ожирения, что характеризуется накоплением жира в области живота. Это связано с тем, что эстрогены обычно помогают контролировать распределение жиров в организме, и их дефицит может привести к изменениям в этом



процессе. Снижение эстрогенов также может привести к ухудшению чувствительности к инсулину и развитию инсулинорезистентности, что повышает риск развития диабета типа 2 и других метаболических нарушений. В целом, уменьшение продукции эстрогенов после менопаузы может приводить к различным изменениям в метаболизме липидов и углеводов, увеличивая риск развития абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и дислипидемии[6].

Генетические предрасположенности играют значительную роль в развитии метаболического синдрома, который включает в себя абдоминальное ожирение, гипергликемию, дислипидемию и гипертонию. Полиморфизмы генов, ассоциированные с метаболическим синдромом, могут влиять на различные аспекты метаболизма, включая метаболизм липидов и углеводов.

Несколько генетических вариантов были идентифицированы как потенциальные факторы риска для развития метаболического синдрома. Гены PPAR γ , TCF7L2, ADIPOQ и их экспрессируемые продукты имеют ключевое значение для углеводного гомеостаза. Генетические вариации в любом из этих генов могут влиять на характеристики метаболического синдрома[7,8].

Полиморфизмы генов, связанные с образованием и транспортом липидов в организме, могут влиять на уровень холестерина и триглицеридов в крови, что в свою очередь может повлиять на развитие дислипидемии, одного из компонентов метаболического синдрома. Пероксисомы - это внутриклеточные органеллы, которые играют важную роль в метаболических процессах, включая окисление жирных кислот, синтез плазмалогенов и обезвреживание глиоксилата в клетках печени. Ядерные рецепторы, активируемые пероксисомными пролифераторами (PPAR), регулируют дифференцировку адипоцитов и модулируют инсулинозависимые сигнальные каскады. Ключевым изотипом PPAR, участвующим в регуляции адипогенеза, является рецептор PPAR γ , кодируемый геном PPAR γ [9].

Некоторые исследования показывают, что полиморфизмы генов, связанных с адренергической системой, могут быть ассоциированы с развитием ожирения и гипертонии, других составляющих метаболического синдрома[10]. Полигенные подходы, учитывающие взаимодействие множества генетических вариантов, становятся все более распространенными для понимания генетических основ метаболического синдрома. В конечном итоге, генетические факторы могут взаимодействовать с окружающей средой и образом жизни, определяя индивидуальный риск развития метаболического синдрома.

Когда рассматривается риск развития метаболического синдрома у конкретного человека, важно учитывать личный и семейный анамнез. История метаболических нарушений в семье может быть предвестником риска для данного человека. Если члены семьи страдали от ожирения, диабета, артериальной гипертензии или дислипидемии, это может повысить вероятность развития метаболического синдрома у других членов семьи.

Наследственные факторы могут включать как генетические предрасположенности, так и общие образцы поведения и образа жизни в семье, которые



могут влиять на развитие метаболических расстройств[11]. Наличие других заболеваний, таких как артериальная гипертензия, диабет, сердечно-сосудистые заболевания или заболевания щитовидной железы, может увеличить риск развития метаболического синдрома. Особенно важно обращать внимание на сопутствующие заболевания, так как они могут взаимодействовать с метаболическими нарушениями, усугубляя ситуацию и повышая риск серьезных осложнений.

Индивидуализированный подход к анализу личного и семейного анамнеза позволяет врачам более точно оценить риск развития метаболического синдрома у конкретного пациента и разработать соответствующие стратегии профилактики и лечения[12].

Изучение рациона питания и пищевых привычек играет важную роль в понимании влияния питания на здоровье человека, в том числе в контексте развития метаболического синдрома и связанных с ним нарушений. Одним из ключевых аспектов является состав рациона питания. Богатство в рационе фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов, содержащих витамины, минералы, антиоксиданты и диетические волокна, представляет собой фактор поддержания метаболического здоровья. Эти компоненты питания способствуют снижению риска развития ожирения, дислипидемии и артериальной гипертензии, часто ассоциируемых с метаболическим синдромом[13].

Эстрогены, в том числе эстрадиол, эстрон и эстриол, играют значительную роль в регуляции множества метаболических процессов, включая метаболизм липидов, углеводов и энергии. На молекулярном уровне, эстрогены взаимодействуют с рецепторами эстрогенов, которые присутствуют в различных тканях организма, таких как жировые клетки, мышцы, печень и клетки поджелудочной железы. Эстроген оказывает кардиопротекторное действие, поддерживая высокий уровень ХС ЛПНП и низкий уровень ХС ЛПВП и триглицеридов (ТГ). Это связано с ускоренной конверсией печеночного холестерина в желчные кислоты и повышенной экспрессией рецепторов ЛПНП на клетках, а также увеличением продукции аполипопротеина А-I и снижением активности печеночной липазы. Эстроген влияет на липидный и липопротеиновый обмен через печеночную экспрессию гена апопротеина. После менопаузы кардиопротективный эффект эстрогена теряется, что увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний у женщин. Эстроген регулирует продукцию мРНК для специфических белков, таких как липопротеинлипаза (LPL) и гормончувствительная липаза (HSL), и стимулирует высвобождение гормонов, которые повышают активность HSL. 17-бета-эстрадиол регулирует синтез аполипопротеинов для ЛПОНП и ЛПВП в печени[14].

Дефицит эстрогенов в пери- и постменопаузе может сопровождаться климактерическим синдромом, который снижает качество жизни женщин и способствует развитию соматических заболеваний, таких как остеопороз и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), особенно артериальной гипертензии. Значительное повышение артериального давления после менопаузы может быть связано с влиянием гормонального дисбаланса на активность симпатической нервной системы, сосудистый



тонус, жесткость сосудов и метаболические параметры. Подходы к лечению гипертонической болезни в пери- и постменопаузе должны учитывать особенности патогенеза заболевания в этот период жизни женщин[15].

Инсулинорезистентность представляет собой состояние, характеризующееся уменьшенной чувствительностью тканей организма к действию инсулина, что приводит к неполному использованию глюкозы и увеличению уровня сахара в крови. Это является ключевым патофизиологическим механизмом, лежащим в основе развития сахарного диабета типа 2 и метаболического синдрома[16].

На молекулярном уровне инсулинорезистентность связана с нарушением сигнального пути инсулина в целевых тканях, таких как мышцы, жировые клетки и печень. В результате уменьшается способность этих тканей отвечать на стимуляцию инсулином, что приводит к ухудшению метаболического ответа на введение глюкозы после приема пищи. Последствия инсулинорезистентности включают в себя повышенный риск развития сахарного диабета 2 типа, метаболического синдрома, а также сердечно-сосудистых заболеваний. Предотвращение и лечение инсулинорезистентности включают в себя изменения в образе жизни, такие как увеличение физической активности, снижение веса и коррекция диеты, а также в некоторых случаях применение лекарственных препаратов, направленных на улучшение чувствительности к инсулину[17,18].

Дислипидемия представляет собой состояние, при котором происходит нарушение обмена липидов в организме, в частности, уровней холестерина или триглицеридов в крови. Дислипидемия является одним из ключевых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, и может привести к развитию метаболического синдрома[19]. Основные факторы риска дислипидемии включают в себя наследственность, неправильное питание, ожирение, физическую неактивность, курение и избыточное употребление алкоголя.

Лечение дислипидемии часто включает в себя изменения образа жизни, такие как здоровое питание, физическая активность и отказ от вредных привычек. В некоторых случаях может потребоваться назначение лекарственных препаратов, таких как статины или фибраты, для коррекции уровней липидов в крови и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений.

Эстрогены играют важную роль в регуляции липидного обмена, что оказывает значительное влияние на общее здоровье организма. Особенно актуально это в постменопаузальном периоде, когда уровень эстрогенов снижается[20]. Таким образом, понимание роли эстрогенов в регуляции липидного обмена является важным аспектом в профилактике и лечении дислипидемии и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у женщин в постменопаузальном периоде[21].

Эти формы ожирения часто сопровождаются увеличением объема жировых клеток и повышением уровня метаболитов, таких как свободные жирные кислоты и цитокины, в кровотоке. Это может привести к развитию низкого уровня хронического воспаления и дисбаланса метаболических процессов, включая инсулинорезистентность и дислипидемию.



Механизмы развития артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе представляют сложный набор факторов, включая изменения в гормональном статусе, оксидативный стресс, воспаление, нарушения регуляции сосудистого тонуса и ремоделирование артерий. Влияние артериальной гипертензии на сердечно-сосудистую систему оказывает серьезное отрицательное воздействие. Повышенное артериальное давление приводит к перегрузке сердца и повышенной нагрузке на кровеносные сосуды, что со временем может привести к развитию сердечной недостаточности, коронарной болезни сердца, инсультов, аневризм и других серьезных осложнений [23]. Повышенное давление также способствует атеросклерозу и артериальной жесткости, что увеличивает риск тромбообразования, окклюзии сосудов и ишемических осложнений. Более того, артериальная гипертензия является одним из ключевых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и увеличивает смертность от сердечно-сосудистых причин.

У женщин в постменопаузе, уровень артериального давления может быть увеличен из-за изменений в эстрогенном статусе и других факторов, связанных с возрастом и образом жизни. Это подчеркивает важность раннего выявления и эффективного контроля артериальной гипертензии в данной категории пациентов для предотвращения серьезных осложнений и улучшения прогноза заболевания [24,25].

Постепенное увеличение уровня глюкозы в крови со временем может наносить повреждения различным органам и тканям, что увеличивает вероятность развития диабетических осложнений, таких как диабетическая нефропатия, ретинопатия, нейропатия, а также сердечно-сосудистые осложнения, включая инфаркт миокарда и инсульт. Эффективная стратегия предотвращения развития СД 2 типа включает в себя раннее выявление и контроль факторов риска, таких как ожирение, физическая неактивность и нарушения питания, а также проведение регулярного скрининга у пациентов с повышенным риском. Также важными являются меры по улучшению образа жизни, такие как сбалансированное питание и умеренная физическая активность, а в случае необходимости - медикаментозное лечение с целью коррекции уровня глюкозы в крови и улучшения чувствительности к инсулину [26].

Воспалительные и прооксидантные состояния представляют собой важные факторы, связанные с развитием и прогрессированием различных заболеваний, включая метаболический синдром. Повышенные уровни воспалительных маркеров, таких как цитокины интерлейкины и С-реактивный белок, свидетельствуют о наличии активного воспалительного процесса в организме. Этот воспалительный ответ может быть вызван различными факторами, включая ожирение, неправильное питание, физическую неактивность, стресс и токсические воздействия окружающей среды. Постоянное воспаление играет роль в патогенезе метаболического синдрома путем нарушения чувствительности к инсулину, активации адипоцитов и развития атеросклероза.

При ожирении наблюдается нарушение окислительных процессов, повышение уровня окисленных липопротеинов и снижение концентрации оксида азота. Окислительный стресс способствует развитию эндотелиальной дисфункции и



повреждению клеток крови. Некоторые исследователи рассматривают окислительный стресс как один из маркеров метаболического синдрома, который включает в себя комплекс метаболических и гемодинамических нарушений, являющихся частью единого патогенетического механизма длительной гиперсимпатикотонии и инсулинорезистентности тканей. Сосудистые изменения при ожирении в первую очередь связаны с нарушением липидного обмена и активацией перекисного окисления липидов. Многочисленные публикации отечественных и зарубежных исследователей указывают на то, что при ожирении в организме пациентов усиливаются процессы свободнорадикального окисления. Возникающий вследствие этого оксидативный стресс является одним из патогенетических звеньев ожирения, предопределяющим глубокие изменения обмена веществ и механизмов его регуляции в тканях внутренних органов[26].

Таким образом, управление воспалительными и прооксидантными состояниями является важной стратегией в профилактике и лечении метаболического синдрома, что подчеркивает важность комплексного подхода к управлению факторами риска и применения эффективных методов диагностики и терапии[27].

В заключение, подчеркнем важность ранней диагностики и своевременного лечения метаболического синдрома у женщин в постменопаузе. Ранняя диагностика этого состояния позволяет предпринять меры по его управлению и предотвращению развития серьезных осложнений, таких как сердечно-сосудистые заболевания и диабет 2 типа. Своевременное лечение, основанное на комплексном подходе, включающем коррекцию образа жизни, медикаментозную терапию и регулярное мониторинговое наблюдение, способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению риска осложнений[28,29,30].

Отдельного упоминания заслуживает перспективы дальнейших исследований и клинической практики в области метаболического синдрома у женщин в постменопаузе. Новые методы диагностики, лечения и подходы к профилактике постоянно развиваются, что открывает новые возможности для более эффективного управления этим состоянием. Дальнейшие исследования позволят лучше понять механизмы развития и прогрессирования метаболического синдрома, а также оптимизировать методы его диагностики и лечения, что, в конечном итоге, приведет к улучшению результатов терапии и качества жизни пациентов.

References:

1. Соловьева, А. В., & Дубинина, И. И. (2012). Особенности развития метаболического синдрома у женщин. Сахарный диабет, (1), 57-62.
2. Шалина, М. А. (2019). Метаболический синдром у женщин старшего возраста. Журнал акушерства и женских болезней, 68(3), 81-88.
3. Лапик, И. А., Гаппарова, К. М., Чехонина, Ю. Г., Сорокина, Е. Ю., & Бородина, С. В. (2016). Современные тенденции развития нутригеномики ожирения. Вопросы питания, 85(6), 6-13.



4. Шишкин, А. Н., Худякова, Н. В., & Смирнов, В. В. (2013). Менопаузальный метаболический синдром. Современные представления. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина, (2), 17-27.
5. Сандакова, Е. А., & Жуковская, И. Г. (2019). Особенности течения периода менопаузального перехода и ранней постменопаузы у женщин с различными типами и степенью ожирения. РМЖ. Мать и дитя, 2(1), 16-22.
6. Сережина, Е. К., & Обрезан, А. Г. (2020). Влияние половозрастных гормональных изменений на формирование и развитие сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал, (6), 161-166.
7. Амелянович, М. Д., Морозик, П. М., Гончар, А. Л., & Моссэ, И. Б. (2013). Генетические факторы риска развития метаболического синдрома. Молекулярная и прикладная генетика, 16, 24-31.
8. Шарафетдинов, Х. Х., Юдочкин, А. В., & Плотникова, О. А. (2016). Роль генетических факторов в развитии метаболического синдрома. Вопросы диетологии, 6(4), 29-35.
9. Хасанова, К. Б., Медведева, М. С., Валеева, Е. В., Родыгина, Ж. А., Киселева, Т. А., & Валеева, Ф. В. (2022). Роль полиморфизма rs1801282 гена PPARC в прогнозировании риска развития нарушений углеводного обмена и выборе тактики лечения. Consilium Medicum, 24(4), 265-269.
10. Бабак, О. Я., Мясоедов, В. В., Молодан, В., Просоленко, К. А., Гапонова, О. Г., Молодан, Д. В., & Чирва, О. В. (2016). Влияние розувастатина и фенофибрата на эхокардиографические и биохимические показатели эндотелиальной реактивности в зависимости от полиморфизма генов PPARC и PPARA у больных гипертонической болезнью с ожирением.
11. Дружилов, М. А., & Кузнецова, Т. Ю. (2019). Висцеральное ожирение как фактор риска артериальной гипертензии. Российский кардиологический журнал, (4), 7-12.
12. Чумакова, Г. А., Кузнецова, Т. Ю., Дружилов, М. А., & Веселовская, Н. Г. (2021). Индуцированная ожирением артериальная гипертензия. Основные патофизиологические механизмы развития. Артериальная гипертензия, 27(3), 260-268.
13. Шальнова, С. А., Деев, А. Д., Баланова, Ю. А., Капустина, А. В., Имаева, А. Э., Муромцева, Г. А., ... & Бойцов, С. А. (2017). Двадцатилетние тренды ожирения и артериальной гипертензии и их ассоциации в России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 16(4), 4-10.
14. Ташкенбаева, Э. Н., Ражабова, Н. Т., Кадирова, Ф. Ш., & Абдиева, Г. А. (2020). Ассоциированные факторы риска кардиоваскулярных событий у женщин в постменопаузальном периоде. Journal of cardiorespiratory research, 1(3), 33-39.
15. Полякова, Е. А., Конради, А. О., Баранова, Е. И., Галявич, А. С., Жернакова, Ю. В., Новикова, Т. Н., ... & Чумакова, Г. А. (2023). Артериальная гипертензия у женщин в пери- и постменопаузальный период: особенности патогенеза, лечения, наблюдения. Российский кардиологический журнал, 29(1), 5729.
16. Лавренова, Е. А., & Драпкина, О. М. (2020). Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм, 17(1), 48-55.



17. Пашенцева, А., Вербовой, А. Ф., & Шаронова, Л. А. (2017). Инсулинорезистентность в терапевтической клинике. Ожирение и метаболизм, 14(2), 9-17.
18. Шишко, Е. И., Мохорт, Т. В., & Мохорт, Е. Г. (2016). Нарушения эндокринной регуляции при заболеваниях, связанных с инсулинорезистентностью. Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал, (5), 76-81.
19. Сагирова, Р. И., & Вербовой, А. Ф. (2017). Инсулинорезистентность–основа сахарного диабета 2-го типа. РМЖ, 25(14), 1039.
20. Киселёв, А. Р., Нейфельд, И. В., & Балашов, С. В. (2014). Факторы сердечно-сосудистого риска у женщин в постменопаузе. Клиницист, (1), 9-14.
21. Иловайская, И. А. (2012). Кардиоваскулярные аспекты действия половых гормонов и их клиническое значение в постменопаузе. Гинекология, 14(4), 68-71.
22. Мирзахмедова, Н. (2019). Патогенетические аспекты нарушений жирового и углеводного обмена у женщин в менопаузе. Журнал проблемы биологии и медицины, (1 (107)), 178-180.
23. Зайдиева, Я. З. (2013). Артериальная гипертензия у женщин в климактерии: роль дефицита половых гормонов. Медицинский алфавит, 2(13), 16-23.
24. Ткачук, В. А., & Воротников, А. В. (2014). Молекулярные механизмы развития резистентности к инсулину. Сахарный диабет, (2), 29-40.
25. Литвинова, Л. С., Кириенкова, Е. В., Мазунин, И. О., Василенко, М. А., & Фаттахов, Н. С. (2015). Патогенез инсулинорезистентности при метаболическом ожирении. Биомедицинская химия, 61(1), 70-82.
26. Аметов, А. С., Пьяных, О. П., & Невольникова, А. О. (2020). Современные возможности управления метаболическим здоровьем у пациентов с ожирением и нарушениями углеводного обмена. Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение, (1 (30)), 17-26.
27. Туйчиева, С. К. (2023). Особенности диабетической нефропатии в хронических осложнениях сахарного диабета. Scientific Impulse, 1(7), 87-91.
28. Quraqboevna, T. S. (2023). Qandli diabetlar orasida mody qandli diabetning tutgan o'rne va klinik tavsifi. Journal of Universal Science Research, 1(8), 85-90.
29. Quraqbayevna, T. S., & Hikmatovich, H. J. (2023). Qandli diabet asoratlarida gomosisteinning ahamiyati. Научный Фокус, 1(6), 266-270.
30. Bazarova, N. S., Tuychieva, S. K., & Irgasheva, R. (2023). Modern views on nephritic syndrome in children. ББК 30.16 Б 63, 162.