

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДАГИ МЕТАБОЛИК СИНДРОМГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР



Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN VIEWS ON METABOLIC SYNDROME IN WOMEN REPRODUCTIVE AGE

Shavkatova Gulnoza Shavkatovna, Khudoyarova Dildora Rakhimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: 30011987@bk.ru

Резюме. Метаболик синдром (МС) билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқариш ҳозирги кунгача акушерликнинг энг жиддий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу, биринчи навбатда, бу патология, тугатиш таҳдиди, гестоз, нормал жойлашган плацентанинг эрта ажралиши, бачадон қисқариш функциясининг аномалиялари, фетоплацентар етишмовчилик, туғруқдан кейинги қон кетиш каби ҳомиладорлик асоратларининг сабаби бўлиб, оналар ва болалардаги перинатал касалликлар, ҳамда ўлим частотасини оширади. Шу муносабат билан, ҳомиладорлик асоратлари частотасини камайтиришга имкон берадиган МС билан касалланган аёлларни патогенетик асосланган прегравидар тайёрлаш усулини ишлаб чиқиш ва клиник амалиётга жорий этиш бўйича тадқиқотлар долзарб ҳисобланади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, прегравидар тайёрлаш, профилактика.

Abstract. The management of pregnancy and childbirth in women with MS still remains one of the most serious obstetric problems. This is primarily due to the fact that this pathology, being the cause of such pregnancy complications as threatened miscarriage, preeclampsia, premature detachment of a normally located placenta, anomalies of contractile activity, fetoplacental insufficiency, postpartum hemorrhage, increases maternal and perinatal morbidity and mortality. In this regard, studies on the development and implementation in clinical practice of a pathogenetically substantiated method of preconception preparation of women with MS, which can reduce the incidence of gestational complications, are relevant.

Keywords: metabolic syndrome, preconception preparation, prevention.

XX аср давомида метаболик синдром (МС) назарияси ривожланди, ҳамда XXI асрга келиб, юксак чўққига чиқди [2, 8, 13]. Биринчи марта швед шифокори Е. Кулин 1923 йилда "гипертензия – гипергликемия – гиперурикемия" деб номланган синдромни тасвирлаб берди. Шу билан бирга, Г.Ланг гипертензиянинг семириш, углевод алмашинувининг бузилиши ва подагра билан чамбарчас боғлиқлигини таъкидлади. 1947 йилда J.Vague ноаниқ ёғ тупланишининг икки турини тасвирлаб берди – адроидли (эркак) ва гиноидли (аёл). Андроид семизлиги гиноидга караганда қандли диабет, юрак томирлари касаллиги, подагра билан кўпроқ боғлиқлигига эътибор

қаратди. Е.М. Тареев 1948 йилда ортиқча тана вазни ва гиперурикемия фонида гипертензия ривожланиш мумкинлигини аниқлади.

МС прототипи 1966 йилда J.Camus томонидан тасвирланган, у худди шу беморларда метаболик трисиндром (trisynndrome metabolique) қандли диабет, подагра ва гиперлипидемия комбинациясини чақирган. [7]. 1979 йилда америкалик олим De Fronzo инсулин резистентлиги мавжудлигини исботлади. 1981 йилда немис олимлари М.Нанefeld ва W.Leonardt метаболик синдром ҳақида классик назарияни илгари сурдилар (Das metabolische syndrom), бу семириш, гипертония, гиперлипидемия, подагра,

кандли диабетнинг 2- типини ўз ичига олади [12]. 1988 йилда G.Reaven гиперинсулинемия, глюкоза резистентлигини бушилиши, гипертриглицеридемия, паст зичликдаги липопротеинли холестерин ва артериал гипертензияни ўз ичига олган симптомлар комплексини синдром X деб тасвирлаб берди. У биринчи бўлиб синдром доираси билан бирлаштирилган бузилишлар ягона келиб чиқиши – резистентлиги ва компенсацион гиперинсулинемия билан боғлиқлигини тахмин қилди, шунингдек, коронар юрак касаллиги ривожланиши учун тавирланган ўзгаришларнинг муҳимлигини таъкидлади ва бу гипотезияни илгари сурди [4]. G.Reaven қорин бўшлиғидаги семиришни синдромнинг мажбурий белгилари қаторига боғламади. Бироқ, 1989 йилда J.Karlan ҳалокатли кватретни тасвирлаб, синдромнинг муҳим таркибий қисми сифатида глюкоза бардошлилиги, гипертония ва гипертриглицеридемия билан бирга қорин семиришини аниқлади [8]. Кейинчалик G. Reaven асарлари ва бошқа тадқиқотчилар қорин бўшлиғидаги семиришнинг инсулинорезистентлик, бошқа гормонал ва метаболик касалликлар билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатиб тасдиқладилар, бу асосан 2-тоифа диабет ва атеросклеротик касалликларнинг ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади [4]. 1992 йилда R.De Fronzo ва S.Haffner MC [2] патогенезига асосланган "инсулинорезистентлик синдроми" атамасини таклиф қилишди. 1993 йилда L.M. Resnick нинг "X синдроми" ривожланишини уз карашларида "умумий юрак-қон томир метаболик касаллиги", тушунчасини тақдим этади ва бу гипертония, кандли диабет 2-тип, семизлик, атеросклероз ва чап қоринча гипертрофияси билан намоён бўлади [5].

Метаболик синдром диагностикасининг мезонлари. 1998 йилда ЖССТ мутахассислари MC учун биринчи мезонларни таклиф қилишди (1999 йилда тасдиқланган), унга кўра MC диагностикаси учун асос инсулин резистентлиги (ИР) ҳисобланади [7, 9]. 1999 йилда Инсулин резистентлиги ўрганиш бўйича Европа гуруҳи (Europea Group for the study of Insulin Resistance, ECIR) бу ҳолатда гиперинсулинемия асосида ташхис қўйилган инсулин резистентлиги мавжудлигига асосланган янги мезонларни таклиф қилди.

Ушбу ёндашувнинг асосий хусусиятларидан бири инсулин резистентлиги синдроми ва кандли диабетни ажратиш бўлди. Кейин, 2001 йилда NCEP-АТPIII (The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) пайдо бўлди, бу мезонлар биринчи навбатда фаол ҳаёт тарзини ўзгартиришга муҳтож

бўлган юқори хавфли беморларни аниқлашга қаратилган. 2003 йилда Америка клиник эндокринологлар ассоциацияси (ААСЕ) АТР III мезонларини ўзгартириб, яна диққатни ИР томон йўналтирди ва "инсулин резистентлиги синдроми" атамасига таянди [13]. 2005 йилда энг сўнгги тадқиқотлар учун асос бўлиб хизмат қиладиган халқаро диабет Федерацияси (International Diabetes Federation, IDF) мезонлари пайдо бўлди [12].

ЖССТ мезонлари (1999): кандли диабет, глюкоза толерантлигининг бузилиши бўлиб (ЖССТ мезонларига мувофиқ), оч коринда гликемия ($>6,1$ ммол/л) ёки инсулин резистентлиги (клемп – тест орқали аниқланади) ва қуйидаги белгиларнинг икки ёки ундан кўпининг мавжудлиги: - АҚБ $>140/90$ мм симоб устуни, ёки қон босимини туширувчи дориларни қабул қилиш; - ТГ >150 мг/дл (1.7 ммол/л); - юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) <39 мг/дл (1.0 ммол/л) (аёллар учун); - сон айланаси/бел айланаси >0.85 (аёллар учун); сийдик билан альбумин экскрецияси >20 мкг/мин, ёки альбумин/креатинин 30 мг/г дан кўп бўлиши.

Метаболик синдромли аёлларнинг репродуктив саломатлиги. Адабиётларда бир қатор муаллифлар MC аёлларнинг репродуктив саломатлиги бузилишининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири эканлигини таъкидлашади [6,13]. Репродуктив дисфункциянинг ривожланишида семириш ва инсулин резистентлигининг роли кўплаб тадқиқотларда исботланган [5, 9]. Кўплаб тадқиқотларда ёғ тўқималарининг эндокрин фаоллиги кўрсатилган [14]. Инсулин 17α -гидроксиллаза, ароматаза, лютеинлаштирувчи гормон ва фолликулани стимулловчи гормон ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1-тоифа рецепторлари (ИПФР-1), шунингдек инсулин /ИПФР-1 гибрид рецепторлари экспрессиясини оширади, шунингдек гибрид инсулин/ИПФР-1 рецепторлари сифатида, у глобулин мажбурий жинсий стероидлар синтезини ингибирлайди (тухумдон, жигар) [14]. Бунинг натижаси сурункали ановуляциянинг ривожланиши, ТПКС шаклланиши билан тухумдонлар генезисининг гиперандрогенизми [4,13]. Л.Д. Белоцерковцева ва бошқ. тана вазнининг ошиши ва ановуляция билан кечадиган тухумдон касалликларининг оғирлиги, лютеинловчи фазанинг пастлиги ва ҳомиладорликнинг камайиши частотаси ўртасида тўғридан тўғри боғлиқлик кўрсатилди [13].

Нима учун MC билан оғриган барча беморларда эндокрин бепуштлиқ ривожланмаслигини тушунтириш учун инсулиннинг тухумдонда андрогенлар синтезига оғоҳлантирувчи таъсирига генетик мойиллик

мавжудлиги ҳақида гипотеза илгари сурилган. Инсулин резистентлиги бўлган аёлларнинг тухумдонларини андроген ишлаб чиқаришни инсулин стимуляциясига нисбатан сезгирроқ қиладиган ген, ёки генлар гуруҳи мавжуд деб тахмин қилинади [3, 10].

МС муаммоси репродуктив функция нуқтаи назаридан ҳам долзарбдир [2,11]. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, МС билан касалланган аёлларда гестоз каби ҳомиладорлик асоратлари 50-80% гача ортгади. Шундай қилиб, Р.Р. Бериханов МС билан оғриган аёлларда гестоз билан касалланиш 79,6% ни ташкил қилади деб ҳисоблайди [13]. А.В. Саркисова маълумотларига кўра, МС ва III даражали семизлик билан ҳомиладор аёлларда кечки гестознинг частотаси семизликсиз аёллардагига нисбатан кечки гестознинг частотасидан 10 баравар юқори бўлади [1]. Л.Д. Белоцерковцева ва бошқ. таъкидлашича, семиз ва ортиқча вазнли аёлларда ҳомиладорлик нормал вазнли беморлар гуруҳига қараганда 3 марта куп классик гестоз билан асоратланади [12]. МС фонида Гестоз "соф" шаклда кўпроқ оғир, ҳомиладорлик эрта муддатларида содир бўлади. Гиперинсулинемия (ГИ) МС ичида гестоз патогенезида муҳим рол ўйнайди. Марказий асаб тизими ва буйраклар инсулинга сезгир бўлиб қолади, бу ГИ шароитида автоном асаб тизимининг симпатик қисмини фаоллаштириш ва қон томир тонусини ошириш омилидир. Симпатикотония шароитида буйрак коптокчаларида глюкоза филтрацияси кучаяди, бу эса нефроннинг проксимал найчаларида натрий реабсорбциясининг ошишига олиб келади. Натижада суюқлик ва электролитларни ушлаб туриш содир бўлади. ГИ шароитида инсулиннинг бевосита таъсири хужайра ичидаги калий таркибининг пасайишига ва калций ва натрий даражасининг ошишига ёрдам беради [8].

Илмий адабиётларда МС фонида ҳомиладор аёлларда тромбофил асоратларни ўрганишга алоҳида эътибор берилади. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, гиперкоагуляция ва бузилган фибринолитик фаоллик кўпинча гипертриглицеридемия билан бирлаштирилади [6]. Тромбогенезда муҳим рол фибриногеннинг юқори даражаси, VII қон ивиш омили, плазминоген – 1 ни фаоллаштирувчи ингибиторга тегишли [12]. МС да гиперкоагуляция (фибриноген концентрациясининг ошиши ва VII қон ивиш факторнинг фаоллиги, тромбоген потенциалнинг ошиши билан боғлиқ бўлган қоннинг фибринолитик фаоллигининг пасайиши содир бўлади [8,10]. МС давомида қонда фибриноген концентрациясини оширишда маълум бир аҳамият фаоллаштирилган макрофаглар ва силлиқ мушак хужайралари томонидан ажратилган интерлейкин-6 миқдорининг кўпайишига боғлиқ. Тромбозга ёрдам берадиган омил тромбоксан А2 ва тромбоцитлар ўсиш оми-

лининг фаоллаштирилган тромбоцитлардан ажралиб чиқиш реакциясининг ошиши бўлиб, улар қон томир деворининг ҳолатига ҳам, гемокоагуляцияга ҳам таъсир қилади [7]. Тадқиқотчилар гиперинсулинемия, ёғ бирикмасига ҳисса кўшиб, ёғ тўқималарида плазминоген-1 синтезининг ошишига олиб келади, шу билан фибринолизни камайтириб, хужайра агрегацияни рағбатлантиради, деб ҳисоблашади [3]. Тромбоген хавфнинг ошиши шароитида плазминоген-1 камида икки томонлама таъсирга эга. Бир томондан, плазминогеннинг бевосита таъсири тромбоэмболик асоратлар хавфини оширади. Бошқа томондан, плазминоген-1 апоптозини сусайтиради, апоптотик хужайралар протромбиназа комплексини шакллантириш учун зарур бўлган фосфолипид матрицаларини кўрсатади [7,12].

МС хомиладорларда гестацион қандли диабет ривожланиши учун хавф омилидир [1,12]. МС фонида ушбу асоратнинг тарқалиши 1-14% ни ташкил қилади. Ҳомиладорликнинг иккинчи ёки учинчи триместрларида аниқланмаган ёки даволанмаган гипергликемия ҳомила макросомиясига олиб келиши мумкин. Онанинг инсулини плацента орқали кирмайди, унда инсулиназа ферменти томонидан йўқ қилинади. Шунинг учун сурункали гипергликемия шароитида ҳомиланинг ошқозон ости беши ўз инсулинининг ортиқча миқдорини ишлаб чиқаришни бошлайди. Ҳомилада инсулиннинг куп ишлаб чиқарилиши таъсирида ортиқча углеводлар ёғга айланади. Онанинг гипергликемияси ва ҳомилада ортиқча инсулин ишлаб чиқаришнинг комбинацияси унинг макросомиясига олиб келади. Жигар, юрак ва ошқозон ости беши катталашади, тери ости ёғининг ортиқча чўкиши содир бўлади ва тана қисмларининг номуносиблиги содир бўлади – диабетик фетопатия [5]. Катта ҳомила билан туғилиш МС билан касалланган ҳар учинчи ҳомиладор аёлда содир бўлади [14]. МС билан касалланган аёлларда катта ва улкан ҳомила бўлиш еҳтимоли аёлнинг тана вазнига боғлиқ. гипер гликемиядан ташқари, МС шароитида макросомия гипертриглицеридемия туфайли ривожланади.

Онанинг семириб кетиши билан она-ҳомила янги туғилган тизимида углевод ва ёғ алмашинуви динамикасини ўрганаётганда, бундай ҳомиладор аёлларнинг қонида глюкоза, сут ва пирозум кислота метаболитларининг концентрацияси ошиши ва гиперпротеинемия ҳам қайд этилганлиги аниқланди. Янги туғилган чақалоқларда углевод алмашинувининг бузилиши кузатилади, бу онада семириш даражаси қанчалик юқори бўлса. Янги туғилган чақалоқларда метаболик касалликларнинг асосий хусусиятлари триглицеридлар, умумий холестерин даражасининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеинларда холестерин миқдорининг пасайиши [7, 13].

Бир қатор муаллифларга МС [1, 12] билан хомиладор аёлларда хомиладорлик муддатига йетмайди Г. Е. Чернуха, семиз аёлларда биринчи бола туғилишидан олдин ўз-ўзидан тушиш частотаси 25-37% ни ташкил қилади. Бу лутен фаза етишмовчилиги, тухумдон гиперандрогенизми, гиперинсулинемия [9] мавжудлиги билан боғлиқ.

МС нафақат хомиладорлик кечилиши, балки туғилишни оғирлаштиради [1, 10, 14]. Куп учрайдиган асоратлардан қоғоноқ сувларининг муддатидан олдин кетиб қолиши, унинг частотаси 20 дан 47% гача ўзгариб туради, бу соғлом хомиладор аёлларда 1,5-2 барабар ошади. МС меҳнат давомийлигига салбий таъсир кўрсатади, аёлларнинг 10-15% туғруқ пайтида меҳнат заифлигини ривожлантиради. МС да меҳнат аномалияларининг улуши нормал тана вазнига ега аёлларга қараганда 2-2, 5 барабар юқори [10]. И. О. Макарова ва бошқ., МС билан оғриган хомиладорларда туғруқ вақтида хомиланинг елка дистосияси каби асоратлар юқори бўлишини айтган [13].

Шундай қилиб, МС билан касалланган аёллар дастлаб эндокрин бепуштлик, бола тушиши, гестоз, хомиладорлар қандли диабет, хомила макросомияси ривожланиши учун хавф гуруҳини ташкил қилади [6, 14]. МС шароитида асоратлар нафақат тиббий, балки аёлларнинг ушбу контингентини касалхонага ётқизишнинг юқори частотаси, дори терапиясининг юқори нархи, оператив етказиб бериш билан боғлиқ иқтисодий муаммоларни ҳам келтириб чиқаради [2]. Бу метаболит касалликларни тузатишга қаратилган режалаштирилган хомиладорликка тайёргарлик кўриш учун профилактика терапиясини буюриш зарурлигини тақозо этади, бу нафақат хомиладорликни узайтиради, балки МС билан оғриган беморларда асоратларни ривожланишига тўсқинлик қилади. МС ҳам тегишли.

Метаболик синдром психосоматик касаллик сифатида. МС унинг юзага ва албатта биологик, психологик ва экологик таъсир ажратиш қийин бўлган психосоматик касалликнинг ёрқин намунасидир [14]. Инсоннинг ақлий ва соматик саломатлигини бирлаштиришнинг аҳамияти кўплаб илмий тадқиқотларда тасдиқланган [8, 11]. Жисмоний ва рухий бирликнинг принципи барча тиббий мутахассисликлар учун зарур бўлган беморни клиник текшириш ва даволашга комплекс ёндашувни таъминлайди [3, 6].

Тугри овқатланишнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган касалликларининг уч тури маълум: эмоциоген, ташқи овқатланиш ва чекловчи хатти-ҳаракатлар [13]. Эмоциоген овқатланиш хатти-ҳаракати стресс ёки ҳиссий ноқулайлик ҳолатидан келиб чиқади, бунга жавобан ортиқча озиқ-овқат истеъмол қилиш зарурати туғилади. Ташқи овқатланиш хатти-

ҳаракатлари билан овқатланиш очлик ҳисси билан эмас, балки озиқ-овқат марказининг уларга нисбатан сезгирлиги ошганда ташқи стимуллар билан кўзгатилади. Чекловчи тугри овқатланишнинг бузилиши билан оғриган беморлар юқори калорияли овқатлардан фойдаланишни чеклай олмасликларини намоиш этадилар, шунингдек, улар учун физиологик парҳезга риоя қилиш қийин (улар кечқурун кўп миқдорда овқат ейишади). Рационал тугри овқатланиш таркибида, миқдори, шакли, истеъмол қилиш усули ва тайёрлаш усулида озуқа моддаларини истеъмол қилиш фермент тизимларининг ҳолатига, энергия сарфига, биоритмларга, озиқ-овқат мотивациясининг хусусиятларига, восита фаоллигига қараб организмнинг озуқа моддалари ва энергияга бўлган озуқавий эҳтиёжларига мос келганда, инсоннинг бундай хатти-ҳаракатларини англатади. [7].

Тақдим этилган маълумотлар МС билан оғриган беморларда депрессив касалликларни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш зарурлигини белгилайди. Репродуктив дисфункциядан азият чекадиган МС бўлган аёлларда тугри овқатланиш турларининг тарқалиши етарлича ўрганилмаган. Адабиётларда ушбу контингент аёлларида депрессия, субдепрессив ҳолатлар частотаси ҳақида чекланган маълумотлар мавжуд. Тўғри овқатланиш бузилиши касалликлари ва психоэмоционал ҳолатни таҳлил қилиш, уни ҳисобга олиш, МС фониде репродуктив тизим касалликларини даволаш самардорлигини сезиларли даражада ошириши преградидар таёрлаш сифатини яхшилаш имконини беради [11, 14].

Адабиётлар:

1. Бериханова Р.Р. Особенности течения беременности, родов, послеродового периода у пациенток с метаболическим синдромом: дис. канд. мед. наук : 14.00.01 / Р. Р. Бериханова. – Волгоград, 2009. – 166 л.
2. Боровкова Е.И. Тактика ведения беременных с ожирением и метаболическим синдромом: дис. д-ра мед. наук: 14.00.01 / Е. И. Боровкова. – Москва, 2013. – 248 л.
3. Ганчар Е.П. Аминокислотный спектр плазмы крови у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом / Е.П. Ганчар, М.В. Кажина, А.В. Наумов // Мед. панорама. – 2014. – № 6 (150). – С. 24–27.
4. Григорян О.Р. Актуальные вопросы преградидарной подготовки у женщин с сахарным диабетом 1-го типа / О. Р. Григорян, Н.Н. Волеводз Е.Н. Андреева // Проблемы репродукции. – 2013. – № 5. – С. 85–93.
5. Дубоссарская З.М. Метаболический синдром и гинекологические заболевания / З.М.

Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2018. – № 2. – С. 28–38.

6. Зыкова Т.А. Клинические и метаболические эффекты таурина у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистозных яичников / Т.А. Зыкова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 1. – С. 89–93.

7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – № 3. – С. 162-165.

8. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинко-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – № 3. – С. 120.

9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – № 1. – С. 27-38.

10. Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы Науки. 2022. №3 (172).

11. Grossetti E. Obstetrical complications of morbid obesity / E. Grossetti [et al.] // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2014. – Vol. 33, № 8. – P. 739–744.

12. Nestler J. Role of obesity and insulin in development of anovulation / J. Nestler [et al.] // Ovulation

induction / eds.: M. Filicori, C. Flamigni. – Amsterdam : Elsevier, 2014. – P. 103–113.

13. Olsen S.F. Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high-risk pregnancies / S. F. Olsen [et al.] // BJOG. – 2000. – № 107 (3). – P. 382–395.

14. Shavkatova G., Xudoyarova D., Shopulotova Z. (2022). Metabolik sindrom - zamonaviy jamiyatning muammosi. Евразийский журнал академических исследований, 2(3), 486–491.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.

Резюме. Ведение беременности и родов у женщин с метаболическим синдромом (МС) до настоящего времени продолжает оставаться одной из серьезнейших проблем акушерства. Это связано в первую очередь с тем, что указанная патология, являясь причиной таких осложнений беременности, как угроза прерывания, гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, аномалии сократительной деятельности, фетоплацентарная недостаточность, послеродовые кровотечения, увеличивает материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность. В связи с этим актуальны исследования по разработке и внедрению в клиническую практику патогенетически обоснованного метода прегравидарной подготовки женщин с МС, позволяющего снизить частоту гестационных осложнений.

Ключевые слова: метаболический синдром, прегравидарная подготовка, профилактика.