

УДК 618.173–06:616–008.9–036
EDN: BLLSYN
<https://doi.org/10.15275/ssmj2102137>

Оригинальная статья

МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

М. В. Данилова, Е. Н. Усольцева, Н. К. Вереина, К. В. Никушкина, Л. Р. Пыхова

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

MODEL FOR PREDICTING METABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

M. V. Danilova, E. N. Usoltseva, N. K. Vereina, K. V. Nikushkina, L. R. Pykhova

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Для цитирования: Данилова М. В., Усольцева Е. Н., Вереина Н. К., Никушкина К. В., Пыхова Л. Р. Модель прогнозирования метаболического синдрома у женщин в постменопаузе. Саратовский научно-медицинский журнал. 2025; 21 (2): 137–142. EDN: BLLSYN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2102137>

Аннотация. Цель: разработать эффективную прогностическую модель развития метаболического синдрома (МС) у женщин в период ранней постменопаузы. **Материал и методы.** В исследование «случай — контроль» включены 82 женщины в возрасте 46–60 лет; 1-ю группу составили 35 женщин с наличием МС, 2-ю группу — 47 женщин без МС. Проводили сбор анамнеза по специально разработанной форме, антропометрию и лабораторные исследования, оценку тяжести климактерического синдрома по модифицированному менопаузальному индексу (ММИ). **Результаты.** У пациенток с МС в сравнении с контрольной группой индекс HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), индекс висцерального ожирения и ММИ оказались значительно выше ($p < 0,001$, $p < 0,001$ и $p = 0,003$ соответственно), уровни фолликулостимулирующего гормона ($p = 0,008$) и пролактина ($p = 0,011$) — ниже. С помощью метода множественной логистической регрессии разработана скрининговая модель для оценки вероятности развития МС у женщин, включающая 5 параметров: наличие соматической коморбидности, индекс висцерального ожирения, ММИ, уровни фолликулостимулирующего гормона и пролактина. Для оценки модели использовали ROC-кривую. Площадь под кривой ROC (AUC) модели составила 0,909; 95% доверительный интервал 0,835–0,984 (чувствительность — 87,1%, специфичность — 78,6%). **Заключение.** Разработана прогностическая модель развития метаболического синдрома у женщин в период ранней постменопаузы, которая способствует выявлению пациенток с повышенным кардиометаболическим риском, что позволит своевременно начать персонализированное лечение.

Ключевые слова: прогнозирование, менопаузальный метаболический синдром, постменопауза, индекс висцерального ожирения

For citation: Danilova MV, Usoltseva EN, Vereina NK, Nikushkina KV, Pykhova LR. Model for predicting metabolic syndrome in postmenopausal women. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2025; 21 (2): 137–142. (In Russ.) EDN: BLLSYN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2102137>

Abstract. *Objective:* to develop an effective prognostic model for the development of metabolic syndrome (MS) in women during early postmenopause. *Material and methods.* The case — control study included 82 early postmenopausal women. Group 1 consisted of 35 women with MS, group 2—47 women without MS. The research methods included the collection of medical history in a specially designed form, analysis of medical information from outpatient records, anthropometry and laboratory studies, assessment of the severity of menopausal syndrome by a modified menopausal index (MMI). *Results.* In patients with MS, compared with the control group, index HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), the visceral adiposity index and MMI were significantly higher ($p < 0.001$ and $p = 0.003$, respectively), while the levels of follicle-stimulating hormone ($p = 0.008$) and prolactin ($p = 0.011$) were lower. Using the method of multiple logistic regression, a screening model has been developed to assess the likelihood of MS in women, including 5 parameters: somatic comorbidity, visceral adiposity index, MMI, levels of follicle-stimulating hormone and prolactin. The ROC curve was used to build the model. The area under the ROC curve (AUC) of the model was 0.909; 95% confidence interval 0.835–0.984 (sensitivity — 87.1%, specificity — 78.6%). *Conclusion.* A prognostic model of the development of metabolic syndrome in women during early postmenopause has been developed, which helps identify patients with increased cardiometabolic risk, which will allow timely initiation of personalized preventive and treatment measures.

Keywords: prediction model, menopausal metabolic syndrome, postmenopause, visceral adiposity index

Введение. После наступления менопаузы часто выявляется метаболический синдром (МС) — возрастает, достигая, по данным эпидемиологических

исследований, 31–55% случаев [1–3]. Менопаузальный МС (ММС) характеризуется быстрой прибавкой массы тела у женщин с развитием висцерального ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ). Дефицит эстрогенов провоцирует эндотелиальную дисфункцию и развитие относительной гиперандрогении. В результате

Ответственный автор — Марина Валерьевна Данилова
Corresponding author — Marina V. Danilova
E-mail: danilova-mv@bk.ru

происходит переход от гиноидного к андроидному типу распределения жировой ткани, которая активно продуцирует маркеры воспаления с выраженными атерогенными свойствами [4]. Известно, что некоторые адипокины, секретируемые адипоцитами, включая адипонектин и лептин, ассоциированы с развитием МС [5]. Вместе с тем показано, что вазомоторные симптомы в период менопаузального перехода и ранней постменопаузы, особенно у пациенток со средней и тяжелой степенью МС, ассоциированы с повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [6, 7].

К сожалению, по-прежнему остается низкая осведомленность о риске ССЗ у женщин после завершения репродуктивной функции. В связи с этим необходимо продолжить поиск информативных предикторов развития ММС для улучшения персонализированной профилактики и, таким образом, обеспечить раннее управление риском заболеваний, ассоциированных с МС.

Цель — разработать эффективную прогностическую модель развития МС у женщин в период ранней постменопаузы.

Материал и методы. В исследование «случай — контроль» включены 82 женщины, которые подписали информированное согласие на участие в исследовании. Сбор данных проводили на базе отделения профилактики ГКБ № 1 г. Челябинска с 2022 по 2024 г. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 9 от 22.09.2022).

Первую группу («случаи») — составили 35 женщин с наличием МС, 2-ю («контроли») — 47 женщин без МС.

Критерии включения: женщины в период постменопаузы со стадиями репродуктивного старения «+1a, +1b, +1c», «+2» по классификации стадий репродуктивного старения женщин STRAW+10 (Stages of Reproductive Aging Workshop) [8]; возраст до 60 лет. Критерии невключения: прием препаратов для снижения веса, препаратов менопаузальной гормональной терапии (МГТ), системных глюкокортикостероидов в течение последних 6 мес; сахарный диабет 1-го и 2-го типов; аутоиммунные заболевания; при изучении биохимических маркеров — соматические и гинекологические заболевания в стадии обострения или декомпенсации.

У всех женщин оценивали возраст наступления менопаузы, акушерско-гинекологический анамнез, наличие хронических соматических заболеваний по данным амбулаторных карт; результаты антропометрии — вес, рост для расчета индекса массы тела (ИМТ, кг/м²). Окружность талии (ОТ, см) измеряли по среднеподмышечной линии на середине расстояния между вершиной ребра подвздошной кости и нижним краем последнего ребра, окружность бедер (ОБ, см) — по наибольшей окружности вокруг ягодиц. Для определения степени выраженности висцерального ожирения рассчитывали отношение ОТ/ОБ и индекс висцерального ожирения (ИВО) по формуле

$$\text{ИВО} = [\text{ОТ}/36,58 + (1,89 \times \text{ИМТ})] \times (\text{ТГ}/0,81) \times (1,52/\text{ХС ЛПВП}),$$

где ТГ — триглицериды, ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности [9].

Для определения наличия и степени выраженности климактерического синдрома использовали модифицированный менопаузальный индекс (ММИ) Куппермана в модификации Е.В. Уваровой (1983). Лабораторные исследования включали определение

биохимических показателей плазмы крови: глюкозы, мочевой кислоты, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, общего ХС, ЛПВП, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов; гормональных показателей: фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, общего тестостерона, глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), тиреотропного гормона (ТТГ), инсулина. Индекс свободных андрогенов (ИСА) рассчитывали по формуле ИСА = общий тестостерон (нмоль/л)/ГСПГ (нмоль/л) × 100. Индекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) рассчитывали по формуле НОМА-IR = глюкоза натощак (ммоль/л) × инсулин натощак (мМЕ/л)/22,5. Для определения биохимических показателей использовали автоматический биохимический анализатор ChemWell (Awareness Technology, США). Содержание ФСГ, пролактина, общего тестостерона, ГСПГ, ТТГ, инсулина определяли в сыворотке венозной крови на автоматическом иммуноферментном анализаторе Adaltis Personal Lab (Италия) методом твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с рекомендациями производителя наборов реактивов («Алькор-Био» и «Вектор-Бест», Россия).

Наличие МС устанавливали в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России «Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом» (2013).

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 4.8.0 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро — Уилка. Количественные показатели, распределение которых соответствовало нормальному, описывали с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей [Q_1 ; Q_3]. Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение 2 групп по количественному показателю, распределение которого соответствовало нормальному, при равенстве дисперсий, выполняли с помощью t -критерия Стьюдента, в остальных случаях — использовали непараметрический U -критерий Манна — Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности проводили с помощью критерия χ^2 Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10). Построение прогностической модели вероятности определенного исхода выполняли при помощи метода множественной логистической регрессии. Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью логистической регрессии, служил коэффициент R^2 Найджелкерка. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применяли метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определяли по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Медиана возраста женщин с МС составила 57 [54; 58] лет, женщин контрольной группы — 55 [51; 57] лет ($p = 0,057$). Продолжительность постменопаузы не отличалась между группами и составила 6 [3; 9,5] лет 1-й группе и 5 [2; 7] лет — во 2-й группе ($p = 0,106$). Антропометрические показатели и степень выраженности климактерического синдрома представлены в табл. 1. Пациентки с МС имели

более высокие баллы ММИ в целом ($p=0,003$), а также по шкалам нейровегетативных ($p=0,003$) и обменно-эндокринных ($p<0,001$) симптомов.

АГ является одним из компонентов МС, поэтому закономерно ее частота в 1-й группе оказалась выше. Однако обращает на себя внимание более частое наличие соматической коморбидности в 1-й группе, наиболее характерным было сочетание АГ и желчнокаменной болезни (ЖКБ) (табл. 2). Анализ кардиометаболических показателей выявил более высокие средние концентрации глюкозы,

инсулина, мочевой кислоты, триглицеридов и более низкие концентрации ЛПВП в группе женщин с МС. Вместе с тем эти показатели не выходили за пределы референсных значений в обеих группах. Тогда как показатели общего холестерина и ЛПНП были выше нормы в обеих группах. Анализ гормонального статуса выявил более низкие концентрации ФСГ ($p=0,008$) и пролактина ($p=0,011$) у женщин с МС по сравнению с контрольной группой. Уровни ТТГ, общего тестостерона, ГСПГ, а также ИСА значимо не отличались между группами (табл. 3).

Таблица 1

Антропометрические показатели и значения модифицированного менопаузального индекса исследуемых групп

Показатель	Группа		p
	1-я: женщины с МС (n=35)	2-я: женщины без МС (n=47)	
Масса тела, кг, $Me [Q_1; Q_3]$	80,00 [76,45; 89,00]	64,50 [58,00; 73,50]	<0,001
ИМТ, $Me [Q_1; Q_3]$	31,23 [29,15; 34,09]	23,92 [22,26; 26,91]	
ОТ, см, $M (SD)$	99,14 (9,52)	82,02 (9,05)	
ОТ/ОБ, $M (SD)$	0,94 (0,08)	0,83 (0,08)	
ИВО, $Me [Q_1; Q_3]$	1,91 [1,04; 3,27]	1,08 [0,77; 1,41]	
ММИ, балл, $Me [Q_1; Q_3]$	23 [16,5; 27,5]	15 [8,5; 22,5]	0,003
Нейровегетативные симптомы, балл, $Me [Q_1; Q_3]$	11 [9,5; 16]	7 [4; 13]	<0,001
Обменно-эндокринные симптомы, балл, $Me [Q_1; Q_3]$	5 [3; 6]	3 [1; 4]	
Психоземotionalные симптомы, балл, $Me [Q_1; Q_3]$	5 [3; 7,5]	5 [3; 6]	0,368

Таблица 2

Частота встречаемости основных хронических соматических заболеваний в группах

Заболевание	Группа, абс. (%)		p
	1-я: женщины с МС (n=35)	2-я: женщины без МС (n=47)	
АГ	26 (74,3)	6 (12,8)	<0,001
Остеоартрит	5 (14,3)	6 (12,8)	1,000
Нарушение ритма сердца	1 (2,9)	2 (4,3)	1,000
Ишемическая болезнь сердца, стенокардия	2 (5,7)	0	0,179
ЖКБ	6 (17,1)	3 (6,4)	0,161
Заболевания щитовидной железы	5 (14,3)	6 (12,8)	1,000
Заболевания органов дыхания	4 (11,4)	4 (8,5)	0,718
Варикозная болезнь	5 (14,3)	6 (12,8)	1,000
Анемия	2 (5,7)	5 (10,6)	0,693
Наличие 2 соматических заболеваний и более	24 (68,6)	13 (27,7)	<0,001
Сочетание АГ и ЖКБ	5 (14,3)	0	0,012
Сочетание АГ и заболеваний щитовидной железы	4 (11,4)	2 (4,3)	0,394

Таблица 3

Межгрупповые сравнения по кардиометаболическим показателям и гормональному профилю

Показатель	Группа		p
	1-я: женщины с МС (n=35)	1-я: женщины с МС (n=35)	
Глюкоза, ммоль/л, $Me [Q_1; Q_3]$	5,4 [5,1; 6,1]	5,1 [4,7; 5,6]	0,013
Инсулин, мМЕ/л, $Me [Q_1; Q_3]$	11,2 [8,0; 16,4]	6,6 [4,9; 8,3]	<0,001
НОМА-IR, $Me [Q_1; Q_3]$	2,8 [1,9; 4,4]	1,5 [1,1; 2,0]	

Показатель	Группа		p
	1-я: женщины с МС (n=35)	1-я: женщины с МС (n=35)	
Аланинаминотрансфераза, Ед/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	25,6 [18,2; 31,7]	20,0 [16,8; 27,0]	0,066
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л, <i>M</i> (<i>SD</i>)	23,4 (6,9)	23,8 (5,9)	0,854
Мочевая кислота, ммоль/л, <i>M</i> (<i>SD</i>)	295,6 (61,6)	230,0 (69,0)	<0,001
Общий ХС, ммоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	6,7 [5,7; 7,9]	6,2 [5,3; 6,9]	0,090
ЛПНП, ммоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	4,5 [3,4; 5,2]	3,9 [3,0; 4,5]	0,074
ЛПВП, ммоль/л, <i>M</i> (<i>SD</i>)	1,5 (0,4)	1,7 (0,4)	0,01
нЛПВП, ммоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	5,1 [4,0; 5,9]	4,3 [3,6; 5,1]	0,019
Триглицериды, ммоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	1,5 [0,9; 2,0]	1,0 [0,8; 1,2]	<0,001
ФСГ, мМЕ/мл, <i>M</i> (<i>SD</i>)	67,9 (31,5)	87,6 (33,0)	0,008
Пролактин, мМЕ/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	189,0 [126,0; 279,5]	273,0 [185,8; 421,6]	0,011
Общий тестостерон, нмоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	0,8 [0,4; 1,0]	0,5 [0,4; 0,9]	0,391
ГСПГ, нмоль/л, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	31,8 [21,0; 50,2]	37,4 [16,9; 82,7]	0,536
ИСА, %, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	2,2 [1,2; 3,7]	1,8 [0,8; 4,1]	0,314
ТТГ, мкМЕ/мл, <i>Me</i> [Q_1 ; Q_3]	1,3 [0,9; 1,8]	1,5 [0,8; 1,9]	0,966

Таблица 4

Результаты логистической регрессии

Переменные	ОШ	95% доверительный интервал	p
Наличие 2 соматических заболеваний и более:	9,108	1,828–45,422	0,007
ИВО	5,345	1,470–19,453	0,011
ММИ, балл	1,087	1,007–1,174	0,033
ФСГ, мМЕ/мл	0,968	0,944–0,993	0,012
пролактин, мМЕ/л	0,993	0,987–0,998	0,012

Разработана модель для количественной оценки связи клинических и лабораторных детерминант с вероятностью наличия ММС у женщин в период ранней постменопаузы методом множественной логистической регрессии (пошаговым исключением) (табл. 4).

Полученная регрессионная модель статистически значима ($p < 0,001$). Коэффициент детерминации Найджелкерка составил 64,4%. Наблюдаемая зависимость описывается следующим уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z})$$

$$z = -0,968 + 2,209X_1 + 1,676X_2 + 0,084X_3 - 0,033X_4 - 0,007X_5,$$

где P — оценка вероятности наличия МС; z — значение логистической функции; X_1 — наличие 2 соматических заболеваний и более; X_2 — индекс висцерального ожирения; X_3 — модифицированный менопаузальный индекс (балл); X_4 — ФСГ (мМЕ/мл); X_5 — пролактин (мМЕ/л).

Для дополнительной оценки качества модели проведен ROC-анализ. Качество ROC-анализа оценивали исходя из площади под ROC-кривой: AUC составила 0,909; 95% доверительный интервал 0,835–0,984 ($p < 0,001$) (рисунок).

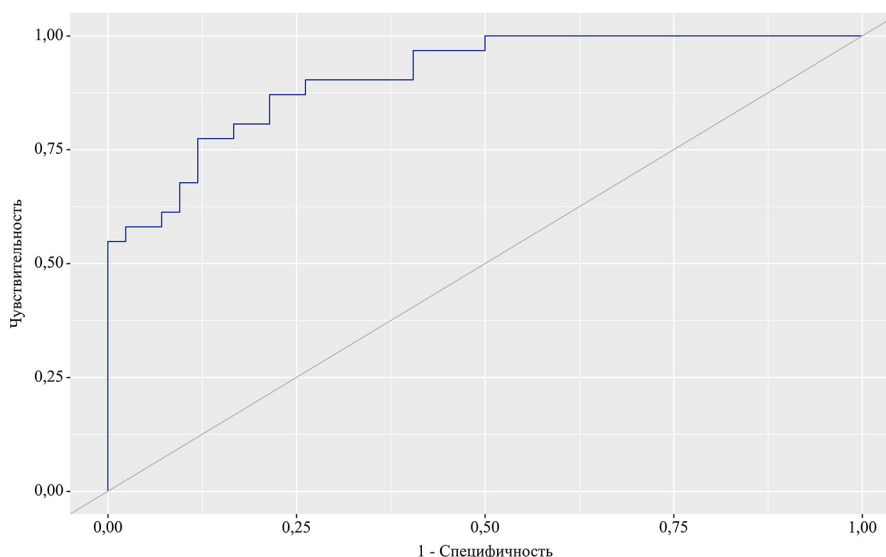
Пороговое значение оценок вероятности P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,352. Наличие МС прогнозировалось при значении оценок вероятности P выше данной величины или равном ей.

Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 87,1 и 78,6% соответственно.

Обсуждение. По данным масштабных исследований, проведенных среди различных популяций, ИВО — точный, недорогой и широкодоступный маркер скрининга МС [10, 11]. В нашем исследовании ИВО показал высокую прогностическую точность для определения риска МС у женщин в период ранней постменопаузы. Поскольку диагностика МС включает антропометрические и биохимические параметры, ИВО является более надежным инструментом, чем расчет отношения ОТ/ОБ, поскольку включает не только показатели массы тела и распределения жировой ткани (ИМТ и ОТ), но и биохимические параметры, такие как уровни ЛПВП и ТГ.

ММИ Куппермана в модификации Е.В. Уваровой, отдельно анализирующий 3 группы симптомов: нейровегетативные, обменно-эндокринные и психоэмоциональные, — позволяет более детально охарактеризовать клиническую картину КС и степень выраженности отдельных его компонентов, что имеет ряд преимуществ в комплексной оценке факторов риска ММС. В нашем исследовании ММИ показал более высокие баллы в целом, а также по его отдельным компонентам: нейровегетативным и обменно-эндокринным у женщин с ММС по сравнению с женщинами без данного синдрома.

Несколько исследований подтвердили более высокую распространенность МС у женщин



ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании менопаузального метаболического синдрома

в постменопаузе по сравнению с перименопаузой, что предполагает защитную роль половых гормонов в патогенезе ССЗ [2, 4]. В 2 систематических обзорах, оценивающих взаимосвязь между эндогенными эстрогенами и риском ССЗ, получены противоречивые результаты: некоторые исследования подтвердили ожидаемые кардиопротективные эффекты эстрогенов, другие — не смогли этого сделать, а некоторые из них показали, что эндогенные эстрогены могут быть связаны с более высоким риском ССЗ [12, 13]. Противоречивость полученных результатов может быть объяснена данными исследования SWAN (Study of Women's Health Across the Nation), которые позволили выделить 4 различные траектории изменений уровня эстрадиола (Е2) и 3 траектории изменений уровня ФСГ в период менопаузального перехода; они имели тесную корреляцию с ИМТ и этнической принадлежностью. Женщины с ожирением имели пологую траекторию (медленное снижение) Е2 и медленное повышение ФСГ независимо от этнической принадлежности. Более высокие уровни Е2 после менопаузы отражают увеличенную массу жировой ткани с ускоренной ароматизацией — превращения тестостерона в Е2 — у женщин с ожирением, а повышенный ИМТ пациенток оказывает ингибирующее действие на секрецию гонадотропинов [14].

В нашем исследовании уровни ФСГ значимо ниже у женщин с МС по сравнению с женщинами без МС. Несколько исследований оценивали связь между уровнем ФСГ и МС. Е. Jung и соавт. в 2020 г. установили, что уровни ФСГ в сыворотке имели отрицательную корреляцию с кардиометаболическими факторами риска у корейских женщин в постменопаузе, и исследователи предположили то, что низкий уровень ФСГ может быть предиктором ССЗ у женщин в постменопаузе [15]. S.W. Lee и соавт. показали, что уровень ФСГ имеет обратную связь с HOMA-IR, жировой массой тела по данным биоэлектрического импеданса и частотой МС и положительную связь с уровнем адипонектина в сыворотке крови [16]. По данным исследования 2023 г. Y. Chen и соавт., высокие уровни сывороточного ФСГ и ЛГ связаны с более низким риском МС у женщин в постменопаузе [17]. Противоположные

результаты получены в исследовании 2020 г. С. Zhang и соавт., в котором высокие уровни ФСГ имели положительную связь с риском МС у женщин в перименопаузе [18].

В нашем исследовании женщины с МС имели более низкие уровни пролактина по сравнению с женщинами без метаболических нарушений. Анализ исследований, проведенный Y. Macotela и соавт. в 2022 г., показал, что умеренно высокий уровень пролактина в сыворотке крови ассоциируется с более низкой частотой метаболических заболеваний [19]. В другом анализе представлено, что как низкие, так и высокие уровни пролактина связаны с метаболическими нарушениями и развитием МС [20]. Учитывая противоречивые результаты, демонстрирующие как положительные, так и отрицательные эффекты влияния пролактина на метаболический гомеостаз, его роль в развитии метаболических нарушений у женщин в постменопаузе требует уточнения.

Заключение. Разработанная прогностическая модель развития ММС с оценкой предикторов соматической коморбидности, менопаузальных симптомов, антропометрических и лабораторных показателей способствует выявлению пациенток с ММС в период ранней постменопаузы, а следовательно, с имеющимся повышенным кардиометаболическим риском, более тяжелым течением климактерического синдрома. Это необходимо учитывать для своевременного начала персонализированного лечения. Ограничения нашего исследования обусловлены небольшой выборкой включенных пациенток, поэтому для дальнейшего подтверждения эффективности модели необходимы исследования с большей мощностью и длительным периодом наблюдения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

References (Список источников)

1. Kytikova OY, Antonyuk MV, Kantur TA, et al. Prevalence and biomarkers in metabolic syndrome. *Obesity and Metabolism*. 2021;18(3):302–12. (In Russ.) Кытикова О.Ю., Антонюк М.В., Кантур Т.А. и др. Распространенность и биомаркеры

метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2021;18 (3):302–12. DOI:10.14341/omet12704

2. Hallajzadeh J, Khoramdad M, Izadi N, et al. Metabolic syndrome and its components in premenopausal and postmenopausal women: A comprehensive systematic review and meta-analysis on observational studies. Menopause. 2018;25 (10):1155. DOI:10.1097/GME.0000000000001136

3. Ebtakar F, Dalvand S, Gheshlagh RG. The prevalence of metabolic syndrome in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis in Iran. Diabetes Metab Syndr. 2018;12 (6):955–60. DOI:10.1016/j.dsx.2018.06.002

4. Pu D, Tan R, Yu Q, et al. Metabolic syndrome in menopause and associated factors: A meta-analysis. Climacteric. 2017;20(6):58391. DOI:10.1080/13697137.2017.1386649

5. Everson-Rose SA, Barinas-Mitchell EJM, El Khoudary SR, et al. Adipokines and subclinical cardiovascular disease in post-menopausal women: Study of women's health across the nation. J Am Heart Assoc. 2021;10(7):e019173. DOI:10.1161/JAHA.120.019173

6. Muka T, Oliver-Williams C, Colpani V, et al. Association of vasomotor and other menopausal symptoms with risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2016;11(6):e0157417. DOI:10.1371/journal.pone.0157417

7. Armeni A, Anagnostis P, Armeni E, et al. Vasomotor symptoms and risk of cardiovascular disease in peri- and postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. Maturitas. 2023;171:13–20. DOI:10.1016/j.maturitas.2023.02.004

8. Harlow SD, Gass M, Hall JE, et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: Addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. Menopause. 2012;19(4):387. DOI:10.1097/gme.0b013e31824d8f40

9. Amato MC, Giordano C, Galia M, et al. Visceral adiposity index. Diabetes Care. 2010;33(4):920–2. DOI:10.2337/dc09-1825

10. Bijari M, Jangjoo S, Emami N, et al. The accuracy of visceral adiposity index for the screening of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. Int J Endocrinol. 2021;2021:6684627. DOI:10.1155/2021/6684627

11. Lazzar S, D'Alleva M, Isola M, et al. Cardiometabolic Index (CMI) and Visceral Adiposity Index (VAI) highlight a

higher risk of metabolic syndrome in women with severe obesity. J Clin Med. 2023;12 (9):3055. DOI:10.3390/jcm12093055

12. Crandall CJ, Barrett-Connor E. Endogenous sex steroid levels and cardiovascular disease in relation to the menopause: A systematic review. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013;42 (2):227–53. DOI:10.1016/j.ecl.2013.02.003

13. Gulamhusein N, Miranda KT, Ahmed SB, et al. Measurements of postmenopausal serum estradiol levels and cardiovascular events: A systematic review. CJC Open. 2024;6(2 Part B): 347–54. DOI:10.1016/j.cjco.2023.11.010

14. Tepper PG, Randolph JF, McConnell DS, et al. Trajectory clustering of estradiol and follicle-stimulating hormone during the menopausal transition among women in the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(8):2872–80. DOI:10.1210/jc.2012-1422

15. Jung ES, Choi EK, Park BH, et al. Serum follicle-stimulating hormone levels are associated with cardiometabolic risk factors in post-menopausal Korean women. J Clin Med. 2020;9 (4):1161. DOI:10.3390/jcm9041161

16. Lee SW, Hwang IS, Jung G, et al. Relationship between metabolic syndrome and follicle-stimulating hormone in postmenopausal women. Medicine (Baltimore). 2022;101 (18):e29216. DOI:10.1097/MD.00000000000029216

17. Chen Y, Wang C, Sun B, et al. Associations of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone with metabolic syndrome during the menopausal transition from the National Health and Nutrition Examination Survey. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1034934. DOI:10.3389/fendo.2023.1034934

18. Zhang C, Zhao M, Li Z, et al. Follicle-stimulating hormone positively associates with metabolic factors in perimenopausal women. Int J Endocrinol. 2020;2020:7024321. DOI:10.1155/2020/7024321

19. Macotela Y, Ruiz-Herrera X, Vázquez-Carrillo DI, et al. The beneficial metabolic actions of prolactin. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1001703. DOI:10.3389/fendo.2022.1001703

20. Zaidalkilani AT, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, et al. The beneficial and detrimental effects of prolactin hormone on metabolic syndrome: A double-edge sword. J Cell Mol Med. 2024;28 (23):e70067. DOI:10.1111/jcmm.70067

Статья поступила в редакцию 27.03.2025; одобрена после рецензирования 10.04.2025; принята к публикации 07.05.2025.
The article was submitted 27.03.2025; approved after reviewing 10.04.2025; accepted for publication 07.05.2025.

Информация об авторах:

Марина Валерьевна Данилова — аспирант кафедры акушерства и гинекологии, danilova-mv@bk.ru, ORCID 0000-0002-4994-6265; **Елена Николаевна Усольцева** — профессор кафедры акушерства и гинекологии, доцент, доктор медицинских наук, elena-usoltseva@yandex.ru, ORCID 0000-0002-9644-0216; **Наталья Константиновна Вереина** — профессор кафедры факультетской терапии, доцент, доктор медицинских наук, vereinanata@yandex.ru, ORCID 0000-0003-0678-4224; **Карина Викторовна Никушкина** — врач клинической лабораторной диагностики Научно-исследовательского института иммунологии, кандидат медицинских наук, knikushkina81@gmail.ru, ORCID 0000-0002-3900-9278; **Любовь Романовна Пыхова** — биолог клинической лабораторной диагностики Научно-исследовательского института иммунологии, кандидат биологических наук, lyubov_pykhova@mail.ru, ORCID 0000-0003-0658-7626.

Information about the authors:

Marina V. Danilova — Post-graduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology, danilova-mv@bk.ru, ORCID 0000-0002-4994-6265; **Elena N. Usoltseva** — Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Associate Professor, DSc, elena-usoltseva@yandex.ru, ORCID 0000-0002-9644-0216; **Natalia K. Vereina** — Professor of the Department of Faculty Therapy, Associate Professor, DSc, vereinanata@yandex.ru, ORCID 0000-0003-0678-4224; **Karina V. Nikushkina** — Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics of the Research Institute of Immunology, PhD, knikushkina81@gmail.ru, ORCID 0000-0002-3900-9278; **Lyubov R. Pykhova** — Biologist of Clinical Laboratory Diagnostics of the Research Institute of Immunology, PhD, lyubov_pykhova@mail.ru, ORCID 0000-0003-0658-7626.