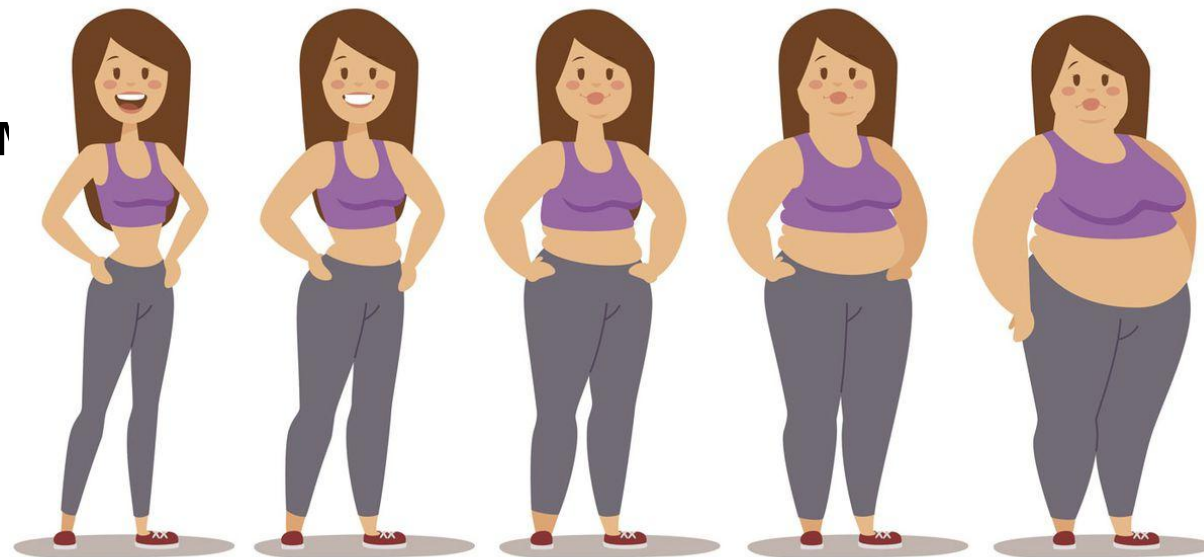


Ожирение и нарушение репродуктивной системы у женщин

Магафурова К.М.

Эпидемиология

- По данным ВОЗ около 30% женщин детородного возраста страдают ожирением и еще около 25% женщин данной группы имеют избыточную массу тела.
- Согласно данным ВОЗ (2015 г.), с 1980 по 2013 г. отмечено увеличение доли женщин, имеющих ИМТ выше 25 кг/м², с 29,8 до 38%. Согласно данным статистических исследований, женщины более склонны к чрезмерному набору веса по сравнению с мужчинами, в связи с чем к 2025 г. ожидается увеличение частоты ожирения среди женского населения до 50%.
- Нарушение функции половых желез наблюдается у 46– 96% женщин с ожирением



НМЦ и ожирение

- у 64,3% пациенток с ожирением отмечался регулярный менструальный цикл
- у 21,4% встречалась олигоменорея
- у 14,3% – аномальные маточные кровотечения.
- Это обусловлено изменением экстрагландулярного образования эстрогена из андрогенов и ингибирования циклической секреции ЛГ.

Ожирение и бесплодие

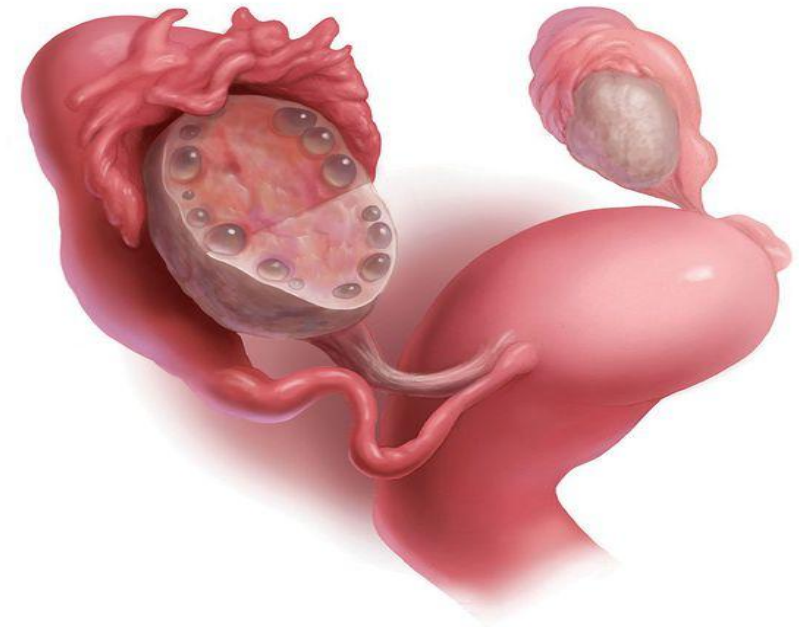
- Частота бесплодия у женщин с ожирением составляет 33,6 %, тогда как у женщин с нормальным весом — 18,6 %.
- Ожирение ассоциировано с низкой концентрацией антимюллера гормона (АМГ), который секретируется клетками гранулезы преантральных и малых антральных фолликулов яичника. Установлено, что средний уровень АМГ у пациенток с ожирением на 65% ниже, чем у женщин с нормальной массой тела.
- Наличие ожирения может оказывать прямое влияние на качество ооцитов: у таких больных наблюдается увеличение концентрации С-реактивного белка в фолликулярной жидкости, которое статистически значимо связано с ухудшением качества ооцитов - развитие аномалий эмбрионального развития.
- Секретируемые жировой тканью провоспалительные цитокины, уровень которых повышается при ожирении, дают не только прямой эмбриотоксический эффект, но также ограничивают инвазию трофобласта, нарушая его нормальное формирование. Избыточное количество провоспалительных цитокинов приводит к локальной активации протромбиназы и как результат – к тромбозу, инфаркту трофобласта, его

Роль лептина в бесплодии

- Ожирение характеризуется гиперлептинемией и лептинорезистентностью, ведущей, в свою очередь, к риску деактивации системы гипоталамус-гипофиз-яичники, нарушению менструального цикла и ановуляции.
- Лептин обладает ингибирующим действием на секрецию инсулина и является антагонистом инсулина в жировой ткани и печени, тем самым способствуя развитию инсулинорезистентности.
- Лептин усиливает импульсную секрецию ГРГ гипоталамусом и ЛГ гипофизом.
- Наличие рецепторов лептина в ооцитах и предимплантационных эмбрионах позволяет предположить, что лептин прямо влияет на созревание, рост фолликулов и начальное дробление эмбриональных клеток. Избыток лептина у женщин с ожирением может способствовать нарушению созревания доминантного фолликула и сам процесс овуляции.
- Существование лептиновых рецепторов в эндометрии подтверждает участие этого гормона в осуществлении подготовки и обеспечении имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Лептин входит в группу гормонов, обеспечивающих пролиферативные процессы эпителия и

Ожирение и СПКЯ

- **Синдром поликистозных яичников** – полигенное эндокринное расстройство, обусловленное как наследственными факторами, так и факторами внешней среды. Ведущими признаками СПКЯ являются: гиперандрогения, менструальная и/или овуляторная дисфункция и поликистозная морфология я



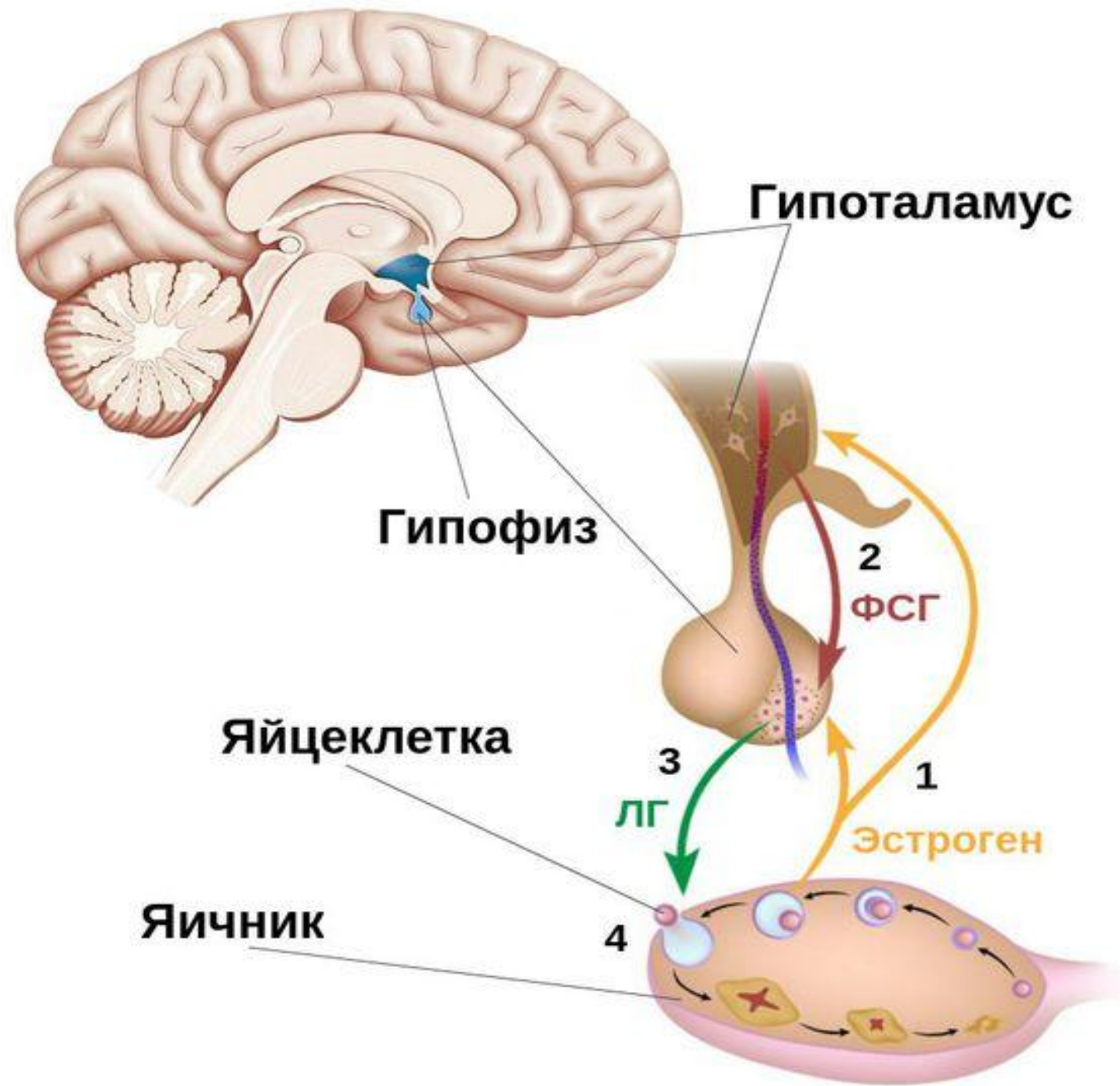
Эпидемиология

- Распространенность синдрома составляет от 6-9% до 19.9%.
- Среди женщин, имеющих НМЦ, частота выявления СПКЯ от 17,4% до 46,4%.
- У пациенток с клиническими проявлениями гиперандрогении СПКЯ 72,1%-82%.
- У женщин с ановуляторным бесплодием СПКЯ выявляется в 55%-91% случаев.

Механизмы развития СПКЯ

1. Полагают, что первичные или вторичные нарушения происходят в регулирующих структурах мозга – гипоталамусе и гипофизе.

В гипофизе вырабатывается ФСГ и ЛГ, которые отвечают за рост фолликулов и овуляцию. При поликистозе яичников уровень ЛГ повышен, что ведет к усиленной продукции андрогенов в яичниках; характерно увеличение отношения концентрация ЛГ к ФСГ.



2. Инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. Гиперсекреция инсулина стимулирует выработку андрогенов тека-клетками яичников, андрогены нарушают нормальное развитие фолликулов, приводя к множественной атрезии. Кроме того, инсулин подавляет апоптоз, в результате чего атрезирующиеся фолликулы, которые в иных условиях погибли бы, получают возможность длительно функционировать. Избыток инсулина усиливает выброс ЛГ в ответ на стимуляцию гипофиза гонадолиберинном и увеличивает биологическую активность андрогенов посредством снижения синтеза в печени ГСПГ (глобулина, связывающего половые гормон).

Влияние инсулина на стероидогенез в яичниках



Механизмы функциональной овариальной гиперандрогении

Гиперандрогения

Атрезия фолликулов

Экстраовариальные источники
(инсулин, жировая
ткань ...)

Генетические
факторы:
дисрегуляция
цитохрома
P 450c17

Повышение
синтеза
овариальных
андрогенов

Повышенный
уровень ЛГ

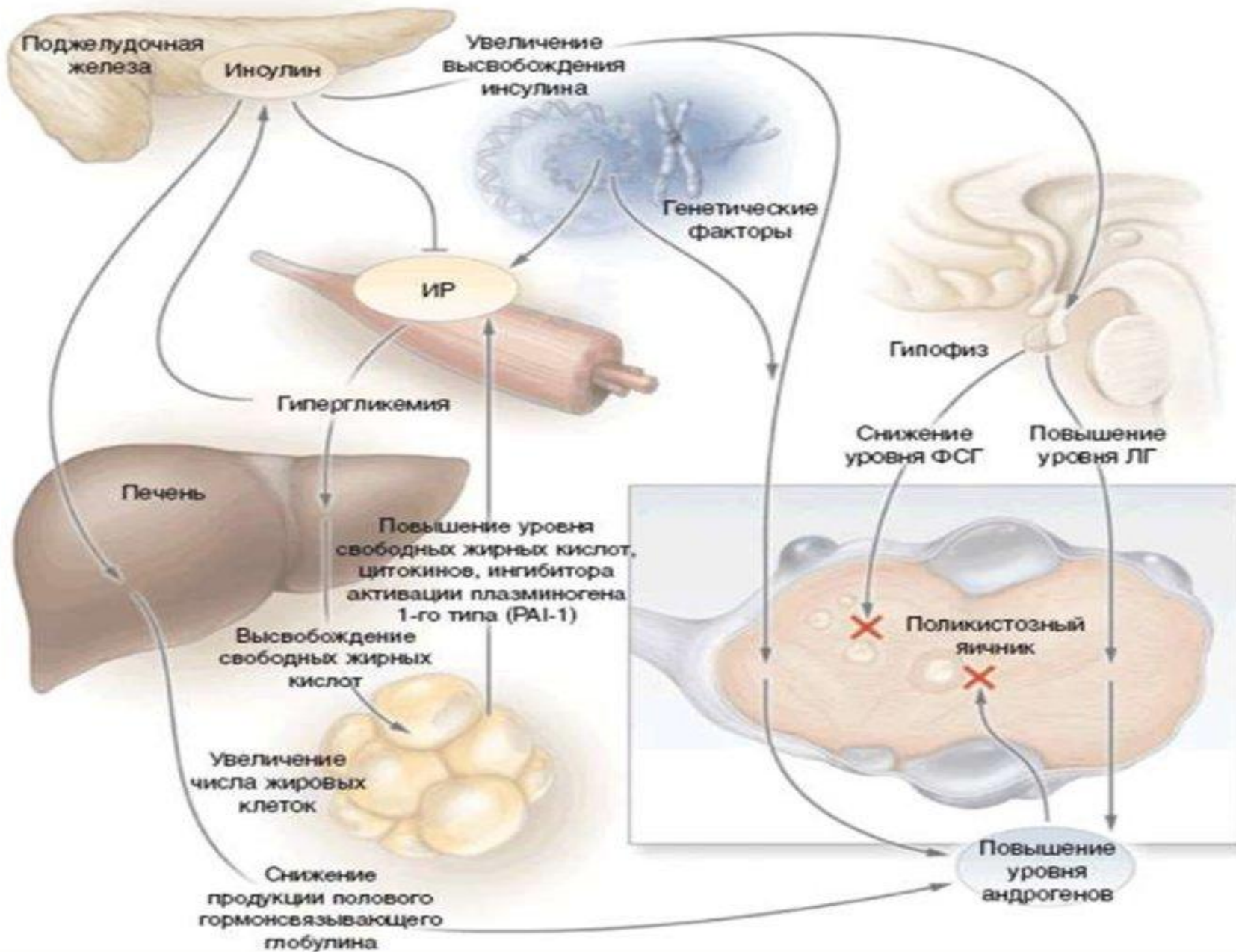
или

Повышение
чувствительности тека клеток
к норм. уровню ЛГ

Патогенез

и клинические проявления СПЯ





Клинические проявления СПКЯ

1. нерегулярный менструальный цикл;
2. аномальные маточные кровотечения;
3. бесплодие;
4. симптомы гиперандрогении — избытка мужских половых гормонов;
5. лишний вес или ожирение (индекс массы тела от 25,0 и выше);
6. чёрный акантоз — участки тёмно-коричневой цвета в области кожных складок шеи, подмышечных впадин, паха (необязательный признак инсулинорезистентности);
7. психологический и психосексуальные нарушения;
8. расстройства пищевого поведения (переедание)



К симптомам избытка мужских половых гормонов относятся:

- себорея — усиленное образование кожного сала на волосистой части головы, лице, передней поверхности грудной клетки, спине, плечах:



- гирсутизм — избыточный рост тёмных жёстких волос в области верхней губы, подбородка, грудной клетки, спины и живота, внутренней поверхности бёдер;



- акне (угревая болезнь) — заболевание сальных желёз кожи, связанное с закупоркой их выходных протоков;



- андроген-зависимая алопеция — прогрессирующее выпадение волос, начинающееся на макушке или висках и распространяющееся на теменную и затылочную области.

