

Женская сексуальная дисфункция (ЖСД) характеризуется рядом психофизиологических нарушений сексуальной реакции женского организма и включает в себя ослабление полового влечения, нарушения полового возбуждения, оргазма и половые болевые нарушения. ЖСД является широко распространенной проблемой современного общества. До 76% женщин имеют те или иные нарушения сексуальной функции. В то время как избыточная масса тела и ожирение являются доказанными факторами риска развития сексуальной дисфункции у мужчин, взаимосвязь между ЖСД и количеством жировой ткани в организме женщины до сих пор недостаточно ясна. В проведенном авторами исследовании была продемонстрирована отрицательная ассоциация между массой тела и сексуальной функцией среди 52 женщин с аномальными значениями индекса женской сексуальной функции (Female Sexual Function Index, FSFI) (123). Также было показано влияние ожирения на отдельные проявления ЖСД. Среди женщин с нормальной сексуальной функцией взаимосвязи между ИМТ и FSFI продемонстрировано не было; вероятно, ожирение может быть важным фактором в случае уже имеющейся ЖСД.

Авторами было продемонстрировано, что женщины с МС имеют большую распространенность ЖСД по сравнению с контрольной группой женщин ( $p < 0,01$ ). При анализе отдельных компонентов ЖСД было выявлено, что женщины с МС имели значимо меньшие показатели полового возбуждения, оргазма, lubricации и сексуальной удовлетворенности по сравнению с контрольной группой. Значение FSFI снижалось по мере увеличения числа компонентов МС

( $p < 0,01$ ), однако удовлетворительного объяснения данной обратной ассоциации в настоящее время не найдено.

В целом ряде исследований было продемонстрировано, что мероприятия по модификации образа жизни, направленные на снижение массы тела и увеличение физической активности, оказывают благоприятное влияние как на эндотелиальную, так и на эректильную функцию у тучных мужчин. По данным проведенного авторами исследования, в группе с интенсивной программой снижения веса по истечении двух лет отмечалось большее снижение массы тела, более высокий уровень физической активности и лучшие показатели эндотелиальной функции, а также значимое улучшение значений ПЕФ по сравнению с контрольной группой пациентов. Результаты исследования указывают на возможность частичного устранения ЭД у мужчин с ожирением на фоне изменения образа жизни. При изучении воздействия средиземноморской диеты на сексуальную функцию женщин с МС и ЖСД показано, что у пациентов, в течение двух лет придерживавшихся данного стиля питания, отмечалось значимое улучшение показателей FSFI, в то время как в контрольной группе женщин таких изменений выявлено не было. Таким образом, модификация образа жизни, включающая рациональное питание и повышение физической активности, является не только эффективной и безопасной мерой по снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, но и способствует предотвращению и устранению сексуальной дисфункции как у мужчин, так и у женщин.

### Ассоциировано ли ожирение с анемией при хронических заболеваниях? Популяционное исследование

Is obesity associated with anemia of chronic disease? A population-based study  
Ausk K.J., Ioannou G.N.  
Obesity (Silver Spring). 2008 Oct;16(10):2356-61

Согласно современной концепции, ожирение характеризуется состоянием хронического, субклинического, системного воспаления, которое, как известно, в свою очередь ассоциировано с анемией при хронических заболеваниях. Последняя связана с нарушением мобилизации депо железа, снижением ответа на эритропоэтин и укорочением продолжительности жизни эритроцитов. Эта анемия является гипопролиферативной и сопровождается небольшим повышением уровня ферритина в сыворотке крови, снижением концентрации сывороточного железа и низкой степенью насыщения трансферрина, несмотря на адекватный ретикулоэндотелиальный запас железа. Ключевым медиатором анемии при хроническом воспалении считается недавно открытый 25-аминокислотный пептид гепсидин, син-

тезируемый и секретируемый главным образом печенью и определяемый в крови и моче. Продукция гепсидина увеличивается при избыточном содержании железа в депо и при воспалении и служит сигналом, подавляющим всасывание железа в кишечнике и стимулирующим его секвестрацию макрофагами. В недавних исследованиях показано, что гепсидин синтезируется не только в печени, но и в жировой ткани, причем экспрессия м-РНК гепсидина в жировой ткани пациентов с ожирением повышена.

Настоящее исследование было проведено с целью выяснения, существует ли взаимосвязь между ожирением и показателями анемии при хронических заболеваниях. Проводилось сравнение концентраций гемоглобина, сывороточного железа,

ферритина и уровня насыщения трансферрина среди участников исследования the Third National Health and Nutrition Examination Survey, имевших нормальную массу тела (индекс массы тела (ИМТ) < 25, n=6059), избыточную массу тела (ИМТ от 25 до 29,9, n=5108), ожирение I степени (ИМТ от 30 до 34,9, n=2366), ожирение II степени (ИМТ от 35 до 39,9, n=850) и ожирение III степени (ИМТ от 40 и выше, n=465). После статистических поправок на возраст, пол, менструальную функцию, расу, образование, потребление алкоголя, курение, донорство крови и потребление железа с пищей было выявлено повышение концентрации ферритина в сыворотке крови по мере увеличения ИМТ, в то время как уровни сывороточного железа и насыщения трансферрина снижались. Однако значимых различий по уровню гемоглобина в крови между участниками с нормальной массой тела и остальными подгруппами (ИМТ от 25 и выше) выявлено не было.

Выявленные ассоциации между ожирением и показателями обмена железа соответствуют наличию хронического воспаления. Предполагается, что воспаление, ассоциированное с ожирением, обуславливает повышение уровня сывороточного ферритина, являющегося белком острой фазы. Роль ферритина в данном случае недостаточно ясна: возможно, он способствует снижению оксидативного стресса путем связывания свободного, окислительно-активного железа. Также логично предположить, что взаимосвязанное с ожирением воспаление вызывает снижение концентрации сывороточного железа — хорошо известную реакцию организма на инфекцию или воспаление. Таким образом, результаты исследования подтверждают, что ожирение ассоциировано с изменениями в обмене железа, ха-

рактерными для наличия хронического воспаления, но не с анемией при хронических заболеваниях как таковой.

По предположению авторов, механизм, лежащий в основе взаимосвязи ожирения с описанными изменениями в обмене железа, заключается в повышении продукции гепсидина в ответ на ассоциированное с ожирением хроническое воспаление. Гепсидин, в свою очередь, приводит к снижению концентрации железа в сыворотке крови (подавляя его всасывание в кишечнике и стимулируя его секвестрацию в макрофагах), а также к повышению уровня ферритина.

Учитывая ассоциацию ожирения с хроническим воспалением и повышенной продукцией гепсидина — предполагаемого медиатора анемии при воспалении, можно было бы предположить наличие большей распространенности анемии среди пациентов с ожирением по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела. Однако в настоящем исследовании подобной закономерности выявлено не было. По всей видимости, ожирение приводит к нарушению мобилизации железа из депо, что обуславливает снижение уровня сывороточного железа, однако не влияет на продолжительность жизни эритроцитов и эритропоэз — другие важные патогенетические компоненты анемии при хроническом воспалении. Такие ассоциированные с ожирением факторы, как синдром обструктивных апноэ во сне и гипоксия, также могут способствовать снижению распространенности анемии у людей с избыточной массой тела/ожирением. Для дальнейшего уточнения взаимосвязи ожирения с нарушениями в обмене железа и выяснения причин и патофизиологических механизмов этой ассоциации требуются дополнительные исследования.

*Переводы М.А. Берковской*

### **Опыт применения сибутрамина у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа, осложненным болевой формой диабетической периферической полинейропатии**

Реферат по статье Use of sibutramine hydrochloride monohydrate in the treatment of the painful peripheral neuropathy of diabetes  
Davis JL. Diabetes Care. 2000 Oct; 23(10): 1594-5

Когда впервые было отмечено, что amitriptyline помогает пациентам с болевой формой периферической полинейропатии при сахарном диабете, механизм действия этого лекарственного средства не был понятен. Позже Max M.V. и соавт. (1992) показали, что наиболее вероятным механизмом его антиноцицептивного действия является влияние на метаболизм норадреналина в центральной нервной системе. Это было также подтверждено успешным применением венлафаксина длительного высвобождения, антидепрессанта, который подавляет

обратный захват норадреналина, наряду с ингибированием обратного захвата других моноаминов.

В связи с тем, что сахарный диабет 2 типа зачастую ассоциирован с ожирением, а сибутрамина гидрохлорид моногидрат является средством для снижения веса и обладает блокирующим действием на обратный захват норадреналина в центральной нервной системе, была предпринята попытка лечения этим препаратом болевой формы периферической нейропатии, наблюдаемой при сахарном диабете.