

Половые гормоны и жировая ткань

В.П. Сметник

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий»

Успехи фундаментальных наук последнего десятилетия позволили по-иному оценить жировую ткань, играющую важную комплексную роль в организме. Большое значение имели открытия, посвященные изучению функции адипоцитов и фибробластов жировой ткани, в которых синтезируются гормоны, пептиды и другие биологически активные вещества, оказывающие ауто-, пара- и эндокринные воздействия.

Характер распределения жира у женщин в основном определяется гормонами половых желез и коры надпочечников, важную роль играет конверсия андрогенов в эстрогены в жировой ткани.

Для репродуктивной системы женщины существуют три основных периода «испытаний», которые характеризуются тремя «М»:

- менархе;
- менструации;
- менопауза.

Также значимыми «испытаниями» являются беременность и роды. Именно в эти периоды важны оптимальное физиологическое взаимоотношение между жировой тканью и половыми гормонами.

В период *полового созревания* триггером менархе и установления циклической функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы является «критическая» масса тела, которая составляет 46–47 кг. При ожирении возраст менархе чаще снижается до 9–11 лет. При дефиците массы тела происходит задержка полового развития, сопровождающаяся поздним менархе или первичной аменореей.

Ключевой биологически активной субстанцией, продуцируемой фибробластами жировой ткани, является лептин – важный регулятор потребления пищи. Благодаря лептину происходит диалог между жировой тканью и гипоталамусом.

В пубертатном периоде повышается чувствительность к лептину. Низкий уровень лептина – это сигнал о недостаточности жира для роста и развития, что ведет к повышению аппетита и снижению сигнала насыщения. Установлено, что повышение массы тела на 10% ведет к возрастанию уровня лептина на 300%. Снижение массы тела на 10% может вести к снижению уровня лептина на 53%.

Под влиянием женских половых гормонов формируется типично женский фенотип с преобладающей

локализацией жировой ткани в бедренно-ягодичной области. Жировая ткань в области бедер и ягодиц регулируется главным образом ферментом липопротеинлипазой, здесь в основном идут процессы липогенеза, активность липолиза низкая, в связи с чем гиноидное ожирение менее влияет на здоровье и называется лишь на внешнем облике женщины. Жировая ткань бедренно-ягодичной области обеспечивает «питание» плода у беременной матери при значительной потере массы тела, возникающей в силу различных причин, а также обеспечивает лактацию.

Установлено, что наряду с синтезом гормонов в яичниках жировая ткань является местом экстрагонадного синтеза половых гормонов из андрогенов. Следовательно, уровень половых гормонов в крови определяет характер распределения жировой ткани, поскольку и в ней происходит накопление, интенсивная ароматизация половых гормонов и их секреция. Ароматаза – ключевой фермент, участвующий в гонадном и экстрагонадном синтезе эстрогенов и катализирующий ароматизацию андрогенов в эстрогены. Это цитохром P450 – продукт экспрессии CYP19. Ген P450-аро находится на хромосоме 15q21.

Установлено, что в жировой ткани экспрессируются эстрогеновые β-рецепторы. Один из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань – прямая регуляция активности липопротеинлипазы – главного фермента регуляции накопления триглицеридов в адипоцитах. У женщин репродуктивного возраста она стимулируется эстрогенами в жировой ткани бедер и ягодиц, где активность указанного фермента выше, чем в подкожном жире абдоминальной области. В результате идет накопление липидов для обеспечения адекватных запасов энергии в период беременности и лактации. После менопаузы активность липопротеинлипазы снижается, и адипоциты бедренно-ягодичной области уменьшаются в размерах, т. е. происходит относительное перераспределение жира.

Прогестерон также участвует в регуляции жировой ткани. Он конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая, таким образом, воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань в поздней лютеиновой фазе цикла.

Аппетит и пищевое поведение у женщин отчасти регулируются половыми гормонами. В клинических

исследованиях и в экспериментах на животных доказано, что от состояния системы гипоталамус—гипофиз—яичники зависит количество и частота употребляемой пищи у животных. Например, если у самцов крыс режим питания и масса тела стабильны, то они значительно изменяются у самок в течение овариального цикла, а после овариоэктомии возникает гиперфагия и, как следствие, масса тела увеличивается за счет ожирения в среднем на 25% за 3–5 недель. Причем введение эстрадиола в циклическом режиме кастрированным самкам крыс восстанавливает ритм и количество поглощаемой пищи, а прогестерон не оказывает влияния на характер питания.

В клинических исследованиях показано, что у женщин с регулярным менструальным циклом аппетит зависит от уровня эстрадиола в крови. В частности, в перивуляторном периоде общее количество употребляемой пищи резко уменьшается, а в лютеиновой фазе аппетит повышается.

Специфической области в головном мозге, где эстрадиол действует как агент, подавляющий аппетит, не обнаружено. Предполагают, что регуляция осуществляется по механизму обратной связи (как и при взаимодействии с лютеинизирующим гормоном) с одновременным влиянием на несколько областей головного мозга. На основании факта подавления аппетита у животных после имплантации эстрадиола в гипоталамус предложена гипотеза, что эстрадиол действует на вентромедиальную область гипоталамуса и тем самым подавляет аппетит.

Как известно, вкус доминирует при контроле количества употребляемой пищи, например сладкий вкус стимулирует аппетит. Экспериментально установлено, что скорость поедания сахарозы выше у крыс после овариоэктомии, чем у животных с сохраненными яичниками, а введение эстрадиола кастрированным крысам уменьшает скорость приема сладкого раствора.

Данных о повышении частоты гиперфагии у женщин после менопаузы (как естественной, так и вследствие овариоэктомии) в литературе не опубликовано, а приведенные выше результаты экспериментов на животных позволяют лишь предполагать аналогичное воздействие эстрогенов на аппетит человека.

Установлено, что нейропептид Y может изменять секрецию ГнРГ, благодаря чему возможна взаимосвязь между аппетитом и репродуктивной функцией женщины.

Эстрогены могут влиять на жировую ткань, взаимодействуя с лептином. Результаты экспериментов на грызунах и исследований тканей человека показали, что в яичниках экспрессируются рецепторы к лептину, а эстрадиол регулирует продукцию лептина адипоцитами по механизму положительной обратной связи. Примечательно, что у женщин с ожирением (как в пре-, так и в постменопаузе) уровни лептина выше, чем у мужчин с такой же степенью ожирения. Установлено, что концентрация лептина увеличивается в лютеиновой фазе менструального цикла.

Воздействие эстрогенов на симпатическую нервную систему подтверждается подавлением ими тирозингидроксилазы — фермента, участвующего в синтезе катехоламинов. Кроме того, эстрогены увеличивают

плотность и функцию α_2 -адренорецепторов, расположенных на адипоцитах. В экспериментах на животных и в клинических исследованиях продемонстрирована выраженная взаимосвязь колебаний уровня половых гормонов в различные фазы менструального цикла с суточным расходом энергии и калорийностью потребляемой пищи. Так, у женщин репродуктивного возраста в лютеиновой фазе менструального цикла на фоне высоких концентраций прогестерона и относительно низких эстрадиола увеличиваются расход энергии, масса тела и общее количество употребляемой пищи и жиров в ней.

У женщин с возрастом отмечается прогрессивное снижение уровней многих гормонов: прогестерона, эстрогенов, дегидроэпиандростерона, а также гормона роста, что способствует изменениям телосложения и прибавке массы тела.

После менопаузы скорость метаболизма «в покое» замедляется, что подтверждается результатами исследования Е.Т. Roehlman и соавт., которые при динамическом наблюдении зафиксировали постоянную скорость метаболизма «в покое» у здоровых женщин в возрасте до 48 лет и значительное замедление обменных процессов (на 4–5% в каждое десятилетие жизни) в группе старшего возраста. Установлено, что степень снижения скорости метаболизма «в покое» после менопаузы соответствует накоплению энергии 60 000–80 000 кДж за год, что эквивалентно увеличению массы тела на 3–4 кг. При длительном наблюдении за женщинами одинакового возраста показано, что в постменопаузе скорость метаболизма «в покое» снижается примерно на 420 кДж/день, а при сохраненной функции яичников подобный эффект отсутствует. Из-за метаболических последствий длительного периода нарушения регуляции баланса энергии не только растет масса жировой, но и сокращается количество мышечной ткани. В частности, с помощью рентгеновской денситометрии установлено, что масса нежировых тканей после менопаузы уменьшается примерно на 3 кг.

Быстрая прибавка массы тела в перименопаузе отмечается примерно у 60% женщин. По данным Исследования здоровых женщин (Healthy Women's Study), в первые три года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг (у 20% женщин — на 4,5 кг и более), а через восемь лет — на 5,5 кг.

Рассматривается несколько возможных патогенетических механизмов увеличения массы тела у женщин после менопаузы. Установлено, что на фоне снижения секреции гормонов яичников растет общее количество жира и происходит его перераспределение в область передней брюшной стенки, а масса мышечной и костной ткани уменьшается. В нескольких исследованиях показано, что изменения составляющих массы тела после менопаузы: потеря костной плотности, уменьшение мышечной и увеличение жировой массы — происходят независимо от изменений общей массы тела. С помощью денситометрии продемонстрировано, что у пациенток в пери- и постменопаузе общее количество жира (особенно на туловище) на 8–9% больше, а жировой и мышечной массы на бедрах меньше, чем у женщин с сохраненной функцией яичников. Причем у

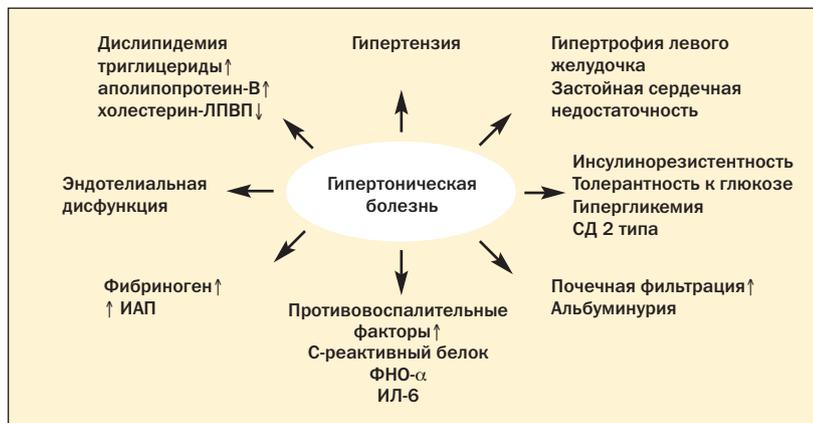


Рис. 1. Висцеральное ожирение и сердечно-сосудистые факторы риска

женщин репродуктивного возраста, получавших агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, которые создают медикаментозную, временную менопаузу, отмечены такие же изменения, как и после естественной менопаузы: повышение количества жира на фоне снижения костной и мышечной массы.

С увеличением возраста отмечается повышение способности внегонадных тканей синтезировать эстрогены. Анализ экспрессии генов показал, что количество транскриптов, кодирующих ароматазы, было больше в ягодичной области, чем в абдоминальной независимо от пре- или постменопаузы. Назначение ЗГТ не влияло на экспрессию гена ароматазы ни в одном из регионов тела. Контролируют эту экспрессию глюкокортикоиды, ИЛ-6 и факторы роста.

По-видимому, активацию ароматазы в жировой ткани в постменопаузе можно рассматривать как своеобразную компенсаторную реакцию организма женщины в ответ на закономерное возрастное снижение и выключение функции яичников. Это способствует более плавной биологической трансформации женского организма, кроме того, это своеобразная защита от развития остеопороза, старческого слабоумия и болезни Альцгеймера. Установлено, что низкий ИМТ (<19 кг/м²) является фактором риска постменопаузального остеопороза и болезни Альцгеймера.

Однако повышенный синтез эстрогенов в жировой ткани может явиться фактором риска развития рака в репродуктивных органах, хотя данные последних лет, отражающие пути метаболизма эстрогенов, указывают на более важную роль не столько уровня эстрогенов, сколько путей метаболизма их посредством образования 2-гидроксиэстрона (2-ОНЕ1) или 16α-гидроксиэстрона (16α-ОНЕ1). Установлена связь между уровнем 16α-ОНЕ1 и риском развития опухолей в эстрогензависимых тканях. Однако при повышении уровня 2-ОНЕ1 наблюдалась тенденция к гибели опухолевых клеток и профилактике их дальнейшего образования.

Дефицит прогестерона в пери- и постменопаузе отчасти объясняет замедление метаболизма после менопаузы. В постменопаузе снижаются уровни глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПС), что приводит к росту концентрации свободного тестостерона, относительной гиперандрогении и вносит определенный вклад в формирование абдоминального ожирения. Уровни

тестостерона в крови напрямую связаны с количеством абдоминального жира.

Е.Т. Poehlman и соавт. зафиксировали связь уровней ИРФ-1, массы тела и соотношения количества различных тканей у женщин после менопаузы. Секретция гормона роста с возрастом снижается, чем, в частности, объясняют увеличение общей массы тела и жировой ткани у женщин в постменопаузе. Заместительная терапия гормоном роста уменьшает общую массу тела и количество жира. Представляют интерес выводы В.В. Hartmann и соавт. о том, что прибавка массы тела в течение первого месяца терапии на фоне перорального 17β-эстрадиола происходит лишь

у женщин со значительным снижением секреции гормона роста и небольшим повышением уровней ИРФ-1.

После менопаузы уровни β-эндорфина снижаются, а заместительная терапия эстрогенами повышает их. Предполагают, что в постменопаузе также происходит усиление глюкокортикоидной стимуляции, что ведет к увеличению размеров адипоцитов и формированию абдоминального ожирения. Уровни норадреналина в крови в постменопаузе повышены, и более выражено стрессиндуцированное увеличение его концентраций по сравнению с показателями у пациенток репродуктивного возраста. После шестинедельного лечения эстрадиолом эти эффекты значительно ослабляются.

Следовательно, половые гормоны и их дефицит взаимосвязаны с жировой тканью и синтезируемыми ею биологически активными веществами прямо и опосредованно через изменение активности ферментов (липопротеинлипазы, ароматазы и др.), цитокинов, норадреналина как на местном, так и на гипоталамическом уровне за счет изменения секреции пептидов, регулирующих аппетит (β-эндорфина, нейропептида-Υ, ПОМК и др.).

Воздействие половых гормонов на жировую ткань проявляется в особенностях распределения жира в различные периоды жизни женщины. Как уже отмечалось, для репродуктивного возраста в области бедер и ягодиц характерны более высокая активность липопротеинлипазы, низкая активность липолиза и гиноидное распределение жира. На фоне дефицита половых гормонов липопротеинлипаза не стимулируется и адипоциты жировой ткани бедренно-ягодичной области уже не служат источником запасов энергии в организме.

Таблица 1

Классификация массы тела

Категория массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих ожирению заболеваний
Недостающая масса тела	<18,5	Низкий
Нормальный диапазон массы тела	18,5–24,9	Средний по популяции
I степень (избыточная масса тела)	25,0–29,9	Несколько повышен
IIa степень (ожирение)	30,0–34,9	Умеренно повышен
IIb степень (выраженное ожирение)	35,0–39,9	Высокий
III степень (резко выраженное или морбидное ожирение)	≥40,0	Очень высокий

Однако в подкожной абдоминальной и особенно висцеральной жировой ткани идет интенсивный липолиз.

Как потеря массы тела, так и значительная ее прибавка в равной степени могут вести к нарушению функции репродуктивной системы женщины. Клинически это может проявляться нарушением менструального цикла от редких менструаций до аменореи. При избыточной массе тела могут также наблюдаться ациклические маточные кровотечения, ановуляция и бесплодие. При ожирении и беременности могут наблюдаться невынашивание беременности, гестационный диабет, преэклампсия, родовые травмы, тромбофилии.

Для характеристики массы тела наибольшее распространение в настоящее время получил индекс массы тела (ИМТ) — это отношение массы тела в кг к квадрату роста, выраженного в метрах. В табл. 1 представлена международная классификация массы тела.

Различают избыточное отложение жира в области бедер и ягодиц или гиноидное, характерное для женщин, а также избыточное накопление жира в области туловища, и особенно живота, или висцеральное (абдоминальное) ожирение

В настоящее время на нашей планете отмечается пандемия ожирения. В России 30–40% женщин и 10–20% мужчин болеют ожирением (С.А. Бутрова). Каждый 10-й ребенок на Земле страдает ожирением.

К пренатальным факторам риска ожирения относятся: Со стороны матери:

- ожирение;
- значительная прибавка массы тела при беременности;
- курение;
- диабет.

Со стороны плода:

- большой вес при рождении;
- низкий вес при рождении;
- искусственное вскармливание.

Считаем необходимым остановиться на характеристике метаболического синдрома, с которым нередко сталкиваются акушеры-гинекологи при обращении по поводу бесплодия, нарушения менструального цикла.

Метаболический синдром (МС) — это совокупность метаболических нарушений, основными из которых являются:

- прибавка массы тела с формированием абдоминального ожирения,
- инсулинорезистентность и дислипидемия.

Другие метаболические проявления, которые могут наблюдаться при метаболическом синдроме, — это микроальбуминурия и нарушения в системе фибринолиза и коагуляции.

В 2005 г. Всемирная федерация по диабету предложила новое определение метаболического синдрома, согласно которому МС диагностируется при наличии центрального ожирения (объем талии (ОТ) ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у

женщин) в сочетании как минимум с 2 из следующих нарушений:

- повышенные уровни триглицеридов: $>1,7$ ммоль/л (150 мг/дл);
- пониженные уровни ХС-ЛПВП: $<1,04$ ммоль/л (40 мг/дл) — у мужчин; $<1,29$ ммоль/л (50 мг/дл) — у женщин;
- повышенное АД: $>130/85$ мм рт. ст.;
- гипергликемия натощак: $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- установленный ранее сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе.

Абдоминальное (висцеральное) ожирение — основной клинический симптом метаболического синдрома, которое является важным фактором риска сердечно-сосудистых и других заболеваний (рис. 1).

До настоящего времени не прекращается дискуссия о первичности или вторичности инсулинорезистентности и гиперандрогении при метаболическом синдроме (рис. 2).

Полагают, что повышение уровней провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) в жировой ткани может вести к дисфункции эндотелия, оксидативному стрессу, способствуя атеросклеротическим изменениям и развитию инсулинорезистентности. Единственным защитным фактором является адипонектин — антиатерогенный фактор, синтезируемый адипоцитами. Он оказывает следующие эффекты:

- уменьшает инсулинорезистентность;
- снижает поступление жирных кислот в печень;
- способствует снижению продукции глюкозы печенью и синтеза триглицеридов ЛПОНП;
- в мышечной ткани улучшает чувствительность к инсулину;
- тормозит адгезию моноцитов и тромбоцитов к эндотелию.

Защитные антиатерогенные механизмы адипонектина утрачиваются при ожирении, особенно при абдоминально-висцеральном. Низкий уровень адипонектина в плазме крови предшествует инсулинорезистентности.

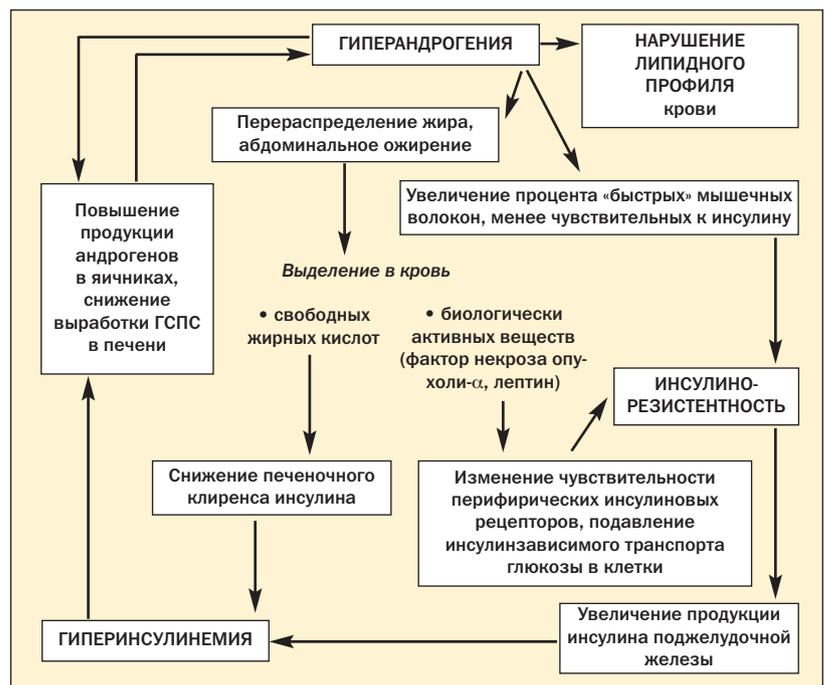


Рис. 2. Роль гиперандрогении в развитии метаболического синдрома

В последние годы принято выделять также *менопаузальный метаболический синдром (ММС)*, который развивается на фоне возрастного снижения и исключения функции яичников. Критерии диагностики его соответствуют вышеизложенным критериям метаболического синдрома, однако важную роль играют данные анамнеза: значительная прибавка массы тела (5–10 кг) за короткий период времени (6–12 месяцев) в период постменопаузы.

Подходы к терапии ожирения

Выделяют два основных метода терапии ожирения: I – немедикаментозный и II – медикаментозный. Существует также возможность оперативного лечения.

I. Немедикаментозный подход к лечению ожирения:

Для эффективного лечения метаболического синдрома и ожирения необходимо:

- формирование и поддержание внутренней мотивации пациентки к снижению массы тела;
- постоянный контакт с пациенткой с постановкой и согласованием промежуточных целей лечения и контролем за их достижением.

Пациентка должна усвоить следующее:

- избыточная масса тела и ожирение требуют позитивного и многопланового внимания;
- масса тела регулируется сложными биологическими механизмами и влияниями внешней среды. Ее избыток не является следствием отсутствия воли;
- даже умеренное снижение массы тела приводит к улучшению общего состояния;
- ненаучный подход мешает лечебному процессу;
- важно постепенное и стойкое снижение массы тела (около 8–10% в год) и формирование условий, способствующих поддержанию достигнутого результата.

Итак, немедикаментозное лечение включает: обучение больных, рациональное гипо- и эукалорийное питание, повышение физической активности, изменение образа жизни.

II. Патогенетической медикаментозной терапией МС является:

- селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина – сибутрамин (Меридиа);
- препарат периферического воздействия – орлистат (Ксеникал).

Эффективность терапии сибутрамином (Меридиа)

При метаболическом синдроме эффективным средством является сибутрамин (Меридиа). Механизм действия сибутрамина заключается в избирательном ингибировании обратного захвата нейромедиаторов серотонина и норадреналина в синапсах нейронов центральной нервной системы, результатом чего являются более быстрое возникновение и пролонгирование чувства насыщения и, как следствие, уменьшение объема потребляемой пищи. Помимо усиления чувства насыщения Меридиа повышает расход энергии, стимулируя термогенез. Этот эффект обусловлен стимуляцией β_3 -адренорецепторов жировой ткани, ответственных за липолиз. Таким образом, Меридиа способствует восстановлению баланса энергии, уменьшая потребление пищи и увеличивая расход энергии.

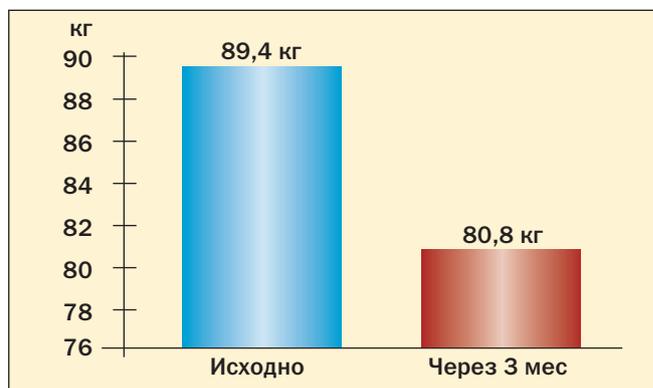


Рис. 3. Динамика массы тела у женщин с ММС на фоне приема меридиа

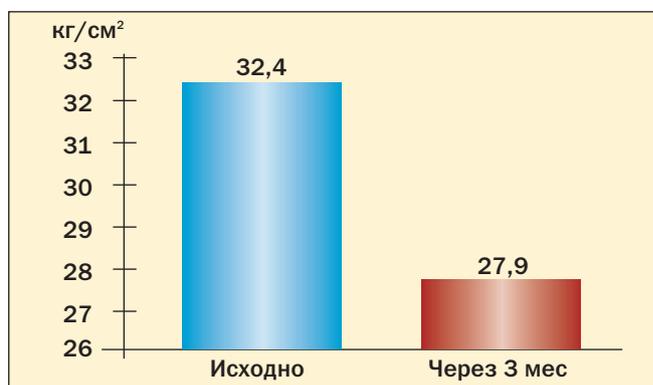


Рис. 4. Динамика ИМТ у женщин с ММС на фоне приема меридиа

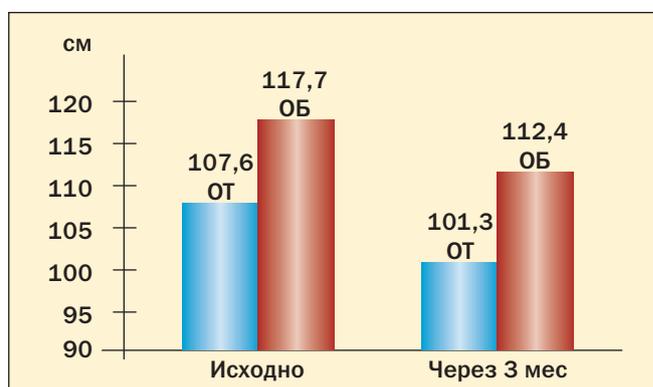


Рис. 5. Динамика ОТ и ОБ у женщин с ММС на фоне приема меридиа

Начальная доза Меридиа составляет 10 мг/сут – одна капсула 1 раз в сутки в первой половине дня независимо от приема пищи. Меридиа в дозе 15 мг/сут применяется в том случае, если в течение первого месяца лечения снижение веса составило менее 2 кг и у больных с сахарным диабетом 2 типа.

Опыт применения сибутрамина у молодых женщин с метаболическим синдромом и в постменопаузе в клинике гинекологической эндокринологии ФГУ «Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии Росмедтехнологий» представлен на рис. 3, 4, 5, 6 (Г.Е. Чернуха, И.Г. Шестакова).

Следует отметить, что наряду со снижением массы тела и нормализацией липидного спектра крови у подавляющего большинства женщин наблюдалось восстановление регулярных менструальных циклов (93,8%), овуляция отмечена у 36,7%.

В ходе исследования была отмечена хорошая переносимость препарата. Значительных изменений

систолического и диастолического АД, а также частоты пульса на фоне приема Меридиа в дозах 10 и 15 мг нами не наблюдалось. Побочные эффекты (сухость во рту, запоры, тошнота), выявленные у 4% больных в течение первых 4 недель лечения, расценивались пациентками как умеренно выраженные и ни в одном случае не потребовали отмены препарата.

Результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности препарата Меридиа для лечения ожирения у женщин с МС. Применение сибутрамина в дозах 10 или 15 мг в течение 3 месяцев способствовало клинически значимой потере массы тела (в среднем на $9,1 \pm 2,4$ кг), уменьшению ИМТ и количества абдоминального жира у 90 % больных. В ходе исследования установлено, что снижение массы тела у женщин с МС на фоне терапии Меридиа сопровождалось значительным улучшением липидного спектра крови, что является важным преимуществом препарата для данной группы больных, поскольку дислипидемия во многом определяет риск заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузе.

Антидепрессанты в коррекции пищевого поведения

Больным с ожирением, у которых сниженная насыщаемость, эмоциогенное пищевое поведение сопровождаются тревожно-депрессивными расстройствами, паническими атаками, а также больным невротической булимией показаны антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Флуоксетин назначается в суточной дозе от 20 до 60 мг в течение трех месяцев, флувоксамин — в суточной дозе от 50 до 100 мг в день также в течение трех месяцев. Данные препараты не рекомендованы FDA для лечения ожирения. Не доказан их эффект в отношении длительного удержания массы тела. Поэтому указанные средства предпочтительно назначать при наличии у пациентов с ожирением тревожно-депрессивных расстройств, панических атак и невротической булимии.

Закключение

Таким образом, между половыми гормонами и жировой тканью существуют сложные взаимоотношения с определенными особенностями в различные возрастные периоды женщины — от пубертата до постменопаузы. Нередко довольно трудно определить, что первично, а что вторично — гормональный дисбаланс или дефицит/избыток жировой ткани. Во всяком случае, активное лечение, направленное на снижение избыточной массы тела, может способствовать нормализации функции яичников, синтеза половых гормонов и восстановлению фертильности. Для пациенток пери- и постменопаузального возраста снижение избыточной массы тела является важнейшим фактором в терапии метаболического синдрома, а следовательно

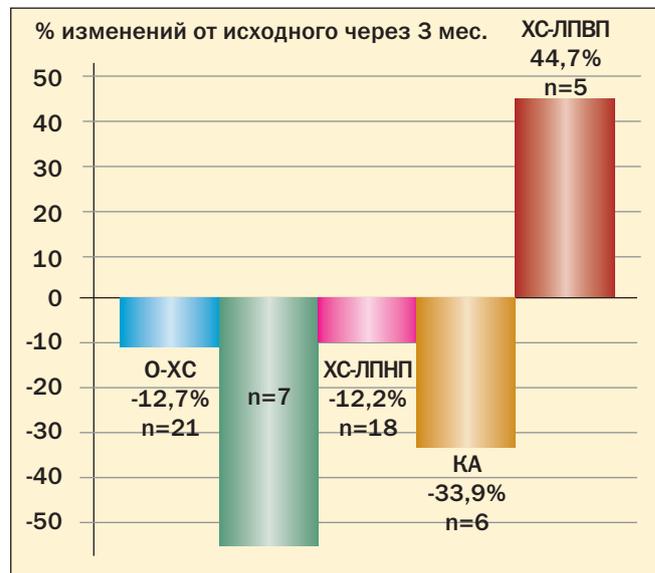


Рис. 6. Изменение основных показателей липидного спектра крови на фоне приема меридиа у женщин с дислипидемией

но, снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии и улучшения качества жизни.

Традиционно пациенты с ожирением и избыточной массой тела направлялись на лечение к эндокринологу. Гинекологи, как правило, не считали лечение, направленное на коррекцию веса, своей профессиональной задачей. Однако такой подход не может обеспечить результативность лечения по ряду причин: высокой загруженности эндокринологов, нежеланием пациенток обращаться к незнакомому специалисту. За исключением серьезных эндокринопатий, ожирение чаще всего является алиментарно-конституциональным, т. е. связанным с образом жизни и пищевым поведением пациентки. Принятым мировым стандартом является ведение этого вопроса врачом первого контакта. Для успешного лечения необходимо, чтобы именно тот врач, который лечит основное заболевание, помогал пациентке скорректировать массу тела и перейти на здоровый образ жизни.

Современного специалиста характеризует ясное понимание связи массы тела и гормонального статуса женщины. Врачу гинекологу в своей повседневной практике необходимо следующее:

- Своевременно диагностировать патологию массы тела и степень ее влияния на функцию женской репродуктивной системы.
- Знать и применять на практике современные подходы к коррекции массы тела и мотивации пациенток к здоровому образу жизни.
- Выбирать терапию с позиции эффективности, безопасности и улучшения качества жизни пациенток.

Литература

1. Bentley-Lewis R, Koruda K, Seely EW. The metabolic syndrome in women. // Nat Clin Pract Endocrinol Metab. – 2007. – Vol. 3. – N. 10. – p. 696-704.
2. Hartmann BW, Kirchengast S, Albrecht A, Huber JC, Söregi G. Effect of hormone replacement therapy on growth hormone stimulation in women with premature ovarian failure. // Fertil Steril. – 1997. – Vol. 68. – N. 1. – p. 103-107.
3. Hartmann BW, Kirchengast S, Albrecht AE, Lami T, Huber JC, Söregi G. Effects of estradiol valerate on growth hormone and prolactin response to growth hormone-releasing hormone stimulation in pre- and postmenopausal women. // Gynecol Endocrinol. – 1997. – Vol. 11. – N. 2. – p. 43-50.
4. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R, Poehlman ET. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? // J Clin Endocrinol Metab. – 2004. – Vol. 89. – N. 6. – p. 2569-2575.
5. Poehlman ET. Menopause, energy expenditure, and body composition. // Acta Obstet Gynecol Scand. – 2002. – Vol. 81. – N. 7. – p. 603-611.
6. Г.Е. Чернуха, В.П. Сметник, Л.Г. Валуева. Влияние сибутрамина (Меридиа) на метаболические параметры больных с ожирением. // Проблемы репродукции. – 2002. – № 2.