

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА, У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Выполнили студентки группы 2372: НИКОЛАЕВА Е.В., ЩЕРБАКОВА Е.А.

Научный руководитель – д.м.н., профессор Г.П. Макшанова

Кафедра патологической физиологии

Кемеровского государственного медицинского университета, г. Кемерово

Актуальность	Цель исследования	Материалы и методы исследования
Нарушения менструального цикла являются одним из наиболее распространенных патологических состояний у женщин репродуктивного возраста, часто ассоциированных с отклонениями их индекса массы тела. Избыточная или недостаточная масса тела оказывают прямое влияние на регуляторные механизмы репродукции через нарушение гормонального гомеостаза.	Определить механизмы развития нарушений менструального цикла, связанные с изменениями индекса массы тела, и оценить их клиническое значение.	Проведен анализ современных отечественных и зарубежных публикаций по проблеме, включающей систематизацию данных о гормональных, метаболических и нейроэндокринных механизмах развития дисфункций. Методология включала сравнительный анализ клинических работ.

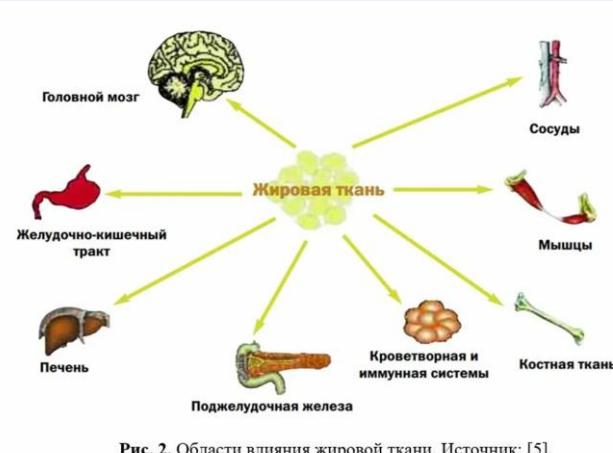
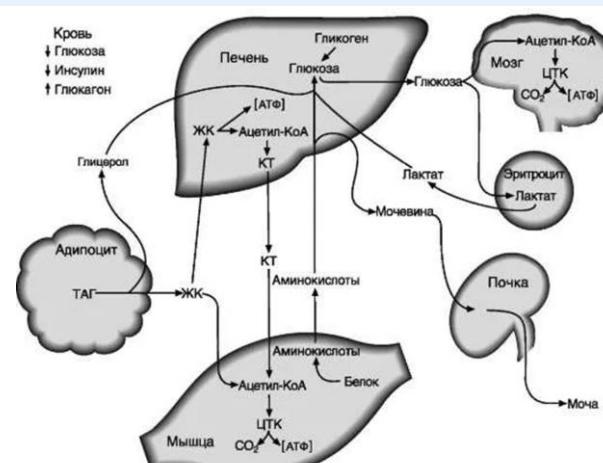
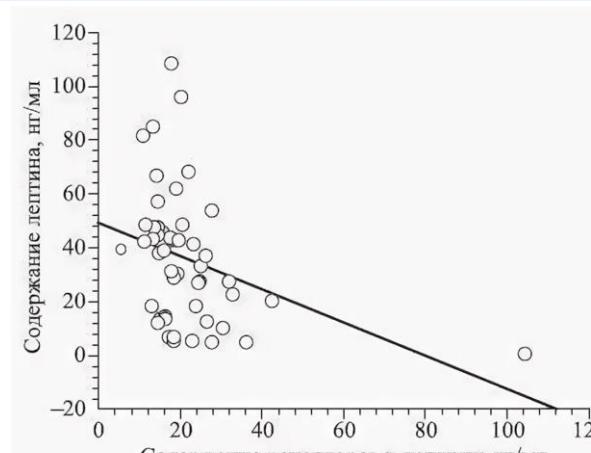


Рис. 2. Области влияния жировой ткани. Источник: [5].



Результаты исследования

Как избыточная, так и недостаточная масса тела являются мощными факторами, нарушающими эндокринный баланс женщины и ведущими к серьезным расстройствам их репродуктивной функции. Ключевая роль в этих нарушениях принадлежит жировой ткани, поскольку она действует как активный эндокринный орган, синтезирующий гормоны – лептин и адипонектин. Лептин, выступая в качестве посредника между жировой тканью и гипоталамо-гипофизарной системой, контролирует, в том числе, функции репродуктивной системы.

При избыточной массе тела развивается целый каскад гормональных нарушений. Повышение уровня лептина приводит к десенситизации его собственных рецепторов в гипоталамусе и нарушает физиологическую секрецию гонадолибера (GnRH), что является одной из причин хронической ановуляции. В тоже время, возникающая при ожирении инсулинерезистентность, стимулирует синтез андрогенов в яичниках и надпочечниках, вызывая гиперандrogenемию. Кроме того, в жировой ткани усиливается периферическая конверсия стероидных гормонов, что приводит к гиперэстрогенемии и дисбалансу между эстрогенами и прогестероном. В совокупности это объясняет высокую частоту нарушений менструального цикла, бесплодия и метаболического синдрома у женщин с ожирением.

При дефиците массы тела механизм нарушений иной, но итог схож. Недостаток жировой ткани вызывает резкое снижение уровня лептина, что в последствии блокирует выработку GnRH. Без него гипофиз не производит фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны. Это приводит к центральной блокаде гипоталамо-гипофизарно-оварийской системы. Результатом становится функциональная гипоталамическая аменорея, гипоэстрогения и снижение fertильности.

Выводы:

Таким образом, оба состояния – и избыток, и недостаток веса – сопровождаются нарушением фолликулогенеза, снижением fertильности и развитием метаболических осложнений. Клиническое значение этого заключается в высоком риске менструальных расстройств и бесплодия, что подчеркивает необходимость поддержания нормального веса для сохранения репродуктивного здоровья.

