

Халилов Магомед Адиль оглы,
Аспирант, Врач Акушер гинеколог,
Центр здоровья Говсан

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГОРМОНАЛЬНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Аннотация. Менопаузальный переход сопровождается снижением и выраженными колебаниями продукции эстрогенов, изменением соотношения эстрогенов и андрогенов, перераспределением жировой ткани и постепенным ухудшением ряда кардиометаболических показателей. Эти процессы взаимодействуют с возрастными изменениями, образом жизни и исходным риском женщины. В обзоре систематизированы механизмы формирования метаболического синдрома, саркопенического ожирения и метаболически ассоциированной стеатозной болезни печени (MASLD), а также рассмотрены современные подходы к коррекции. Менопаузальная гормональная терапия (МГТ) наиболее эффективна для лечения вазомоторных и урогенитальных симптомов, но не должна назначаться исключительно с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний или MASLD.

Ключевые слова: Менопауза, дефицит эстрогенов, метаболический синдром, саркопеническое ожирение, MASLD.

Введение

Менопауза является конечной точкой менопаузального перехода и клинически устанавливается ретроспективно после 12 месяцев аменореи при отсутствии иной причины. Эндокринная перестройка начинается раньше: истощение фолликулярного резерва сопровождается повышением уровня фолликулостимулирующего гормона, колебаниями, а затем устойчивым снижением эстрадиола. Секреция андрогенов также меняется, но менее синхронно; поэтому снижение эстроген-андрогенного соотношения и изменения уровня глобулина, связывающего половые гормоны, могут формировать относительно более андрогенный профиль без обязательного абсолютного повышения тестостерона [1, 2].

Кардиометаболический риск в этот период определяется не одним гормональным фактором. На него одновременно влияют хронологическое старение, исходная масса тела, физическая активность, сон, курение, психосоциальный стресс и доступность медицинской помощи. Тем не менее ряд изменений состава тела, липидного профиля и чувствительности к инсулину ускоряется вокруг последней менструации, что делает менопаузальный переход важным окном для ранней профилактики [1-3]. Цель настоящего обзора – обобщить патофизиологические механизмы этих нарушений и представить доказательные подходы к их коррекции.

Эстрогенные рецепторы представлены в жировой ткани, печени, скелетных мышцах и сосудистой стенке. Ослабление эстрогеновых сигналов способствует перераспределению жира из глутеофemorального депо в абдоминально-висцеральное, изменению секреции адипокинов и повышению притока свободных жирных кислот к печени. Гипертрофированные висцеральные адипоциты и инфильтрирующие их иммунные клетки продуцируют провоспалительные медиаторы, которые нарушают инсулиновую сигнализацию. В результате возрастают печеночная продукция глюкозы, липогенез *de novo* и риск дислипидемии. Однако прибавка общей массы тела во многом связана с возрастом, тогда как именно центральное перераспределение жира теснее ассоциировано с менопаузой [1-3].



Скелетная мышца является главным периферическим потребителем глюкозы после приема пищи. Снижение мышечной массы и качества мышечной ткани, внутримышечная липидная инфильтрация, митохондриальная дисфункция и хроническое воспаление уменьшают метаболическую гибкость. При старении и физической неактивности нарушаются этапы инсулиновой сигнализации и транслокация транспортера GLUT4 к мембране, что ограничивает инсулинстимулированное поглощение глюкозы. Поэтому прямое объяснение инсулинорезистентности только «снижением GLUT4 из-за менопаузы» является чрезмерным упрощением: процесс формируется совокупностью гормональных, возрастных и поведенческих факторов [5, 6].

Липидные изменения также неоднородны. Анализ 2582 участниц Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) выявил несколько траекторий общего холестерина, ЛПНП, апополипротеина В, ЛПВП и триглицеридов; у части женщин точки перегиба располагались около последней менструации или за несколько лет до нее. Следовательно, корректнее говорить не об универсальном «резком скачке», а об ускорении неблагоприятных изменений у определенных подгрупп. Практическое значение имеет регулярная оценка артериального давления, окружности талии, глюкозы или HbA1c и липидного профиля [4].

Эстрогены поддерживают эндотелиальную продукцию оксида азота, модулируют сосудистый тонус и оказывают противовоспалительное действие. Их дефицит связан с эндотелиальной дисфункцией, ростом окислительного стресса и жесткости сосудов. При этом менопауза не является самостоятельной причиной сердечно-сосудистого события: клинический риск формируется на фоне совокупности традиционных и нетрадиционных факторов. Поэтому менопаузальный переход следует рассматривать как период усиленного скрининга и модификации риска, а не как автоматическое показание к гормональной профилактике [1].

Саркопеническое ожирение определяется сочетанием избытка жировой ткани со снижением мышечной массы и/или функции. Его патогенез включает дефицит анаболических сигналов, хроническое низкоинтенсивное воспаление, окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию и неблагоприятное взаимодействие между адипокинами и миокинами [5]. В метаанализе 15 рандомизированных исследований с участием 623 взрослых старше 60 лет программы продолжительностью не менее 8 недель улучшали силу, скорость ходьбы и другие показатели физической функции; комбинированные нагрузки эффективнее снижали долю жира, а силовые тренировки давали наибольший прирост силы. При этом значимого увеличения мышечной массы во всех исследованиях получено не было, что подчеркивает важность оценки функции, а не только состава тела.

Заключение

Менопаузальный переход является важным, но не изолированным фактором кардиометаболического риска. Дефицит эстрогенов взаимодействует со старением, висцеральным ожирением, снижением мышечной функции и образом жизни, формируя условия для метаболического синдрома, саркопенического ожирения и MASLD. МГТ может существенно улучшить симптомы и качество жизни при правильном выборе пациентки, времени начала, дозы и маршрута введения, но не является универсальным средством метаболической или сердечно-сосудистой профилактики.

Список литературы:

1. Yousefzai S, Amin Z, Faizan H, Ali M, Soni S, Friedman M, et al. Cardiovascular Health During Menopause Transition: The Role of Traditional and Nontraditional Risk Factors. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2025;21(4):121-128.
2. Jeong HG, Park H. Metabolic Disorders in Menopause. *Metabolites.* 2022;12(10):954.



3. Ou YJ, Lee JI, Huang SP, Chen SC, Geng JH, Su CH. Association between Menopause, Postmenopausal Hormone Therapy and Metabolic Syndrome. *J Clin Med*. 2023;12(13):4435.
4. Wu B, Fan B, Qu Y, Li C, Chen J, Liu Y, et al. Trajectories of Blood Lipids Profile in Midlife Women: Does Menopause Matter? *J Am Heart Assoc*. 2023;12(22):e030388.
5. Minnetti M, Poggiogalle E, Frigerio F, Picicocchi C, Pierantozzi G, Di Vincenzo O, et al. Endocrinological aspects of sarcopenic obesity. *Ann Med*. 2026;58(1):2626085.
6. Consitt LA, Dudley C, Saxena G. Impact of Endurance and Resistance Training on Skeletal Muscle Glucose Metabolism in Older Adults. *Nutrients*. 2019;11(11):2636.

