



Ожирение и репродукция: алгоритм действий клинициста

М.Р. Оразов✉, В.Е. Радзинский, Е.Д. Долгов

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия

✉omekan@mail.ru

Аннотация

С каждым годом регистрируется прогрессирующее увеличение распространенности женского ожирения. Хорошо известно и доказано, что ожирение является фундаментом реализации ряда общесоматических нозологий (начиная с сердечно-сосудистых и заканчивая нейродегенеративными), однако о влиянии ожирения на репродуктивное здоровье населения почему-то часто умалчивается. Безапелляционно доказанным остается факт негативного влияния ожирения на репродуктивный потенциал женщины и акушерские исходы (как антенатальные, так и интранатальные). В настоящем обзоре освещены глобальные аспекты проблемы ожирения, поиск патогенетического взаимодействия между ними, а также алгоритм ведения женщины с верифицированным ожирением и ассоциированными репродуктивными расстройствами на основе современных гайдлайнов.

Ключевые слова: ожирение, репродукция, синдром поликистозных яичников, семаглутид, тирзепатид, мио-инозитол.

Для цитирования: Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Долгов Е.Д. Ожирение и репродукция: алгоритм действий клинициста. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (9): 55–62. DOI: 10.47407/kr2025.6.9.00673

Obesity and reproduction: clinician's algorithm of action

Mekan R. Orazov✉, Viktor E. Radzinsky, Evgeny D. Dolgov

Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

✉omekan@mail.ru

Abstract

A progressive increase in the prevalence of female obesity is reported year by year. It is a well known and proven fact that obesity is the basis for realization of a number of somatic disease entities (cardiovascular to neurodegenerative), but for some reason the effects of obesity on the reproductive health often go underreported. The fact remains dogmatically proven that obesity negatively affects the women's reproductive potential and obstetric outcomes (both antenatal and intranatal). The review covers global aspects of the issue of obesity, the search for pathogenetic interplay between those, and the management algorithm for women with verified obesity and the associated reproductive disorders based on the current guidelines.

Keywords: obesity, reproduction, polycystic ovary syndrome, semaglutide, tirzepatide, myoinositol.

For citation: Orazov M.R., Radzinsky V.E., Dolgov E.D. Obesity and reproduction: clinician's algorithm of action. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (9): 55–63 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.9.00673

«Тучные проблемы» человечества

Что в настоящее время является главным в работе современного клинициста? Безусловно, никто не отрицает силы известного высказывания «знание – сила», однако сегодня равновесным для врача XXI в. является сила убеждения и грамотная оценка «настроенности» пациентки. Современные тренды развития мира привели к господству десятков «железных» предубеждений относительно здоровья человека, транслируемых и активно продвигаемых современными интернет-ресурсами. В этой связи во всем мире все чаще поднимается вопрос о том, что лидеры мнений, независимо от места ведения своей просветительской работы, должны иметь профильное медицинское образование (или хотя бы близкое к нему!), для того чтобы иметь возможность высказывать свое мнение относительно проблем здравоохранения. Однако, увы, законодательных санкций в большинстве стран мира относительно данного вопроса мы пока не увидели (за исключением Китайской народной республики). Именно нерегулируемая просветительская деятельность в интернет-пространстве породила несчетное количество вредных, а порой и вовсе

опасных трендов и махинаций относительно медицинских и социально значимых проблем, одной из которых является ожирение.

Современное понимание толерантности (чаще всего псевдонаучной) привело к тому, что в мире «вернулось в моду» ожирение. Активное продвижение в массы мысли о том, что бодипозитив – это положительное отношение к десяткам лишних килограммов, и создание видимости красоты и эстетики в этом стало огромной проблемой современного общества. Бодипозитив – это про положительное восприятие любого здорового человеческого тела, имеющего ряд индивидуальных особенностей и несимметричностей, делающих человека уникальным, но никак не про принятие ожирения как эстетического превосходства над другими. Однако мы ни в коем случае не приветствуем «обратную сторону медали» в виде так называемого фэтшейминга, активно осуждающего лиц с ожирением и создающего ряд дополнительных психологических проблем. Мы выступаем за правильное и научно обоснованное трактование данного вопроса: ожирение – это не эстетический дефект, а хроническое заболевание, которое несет в

себе серьезные риски развития эндокринно-метаболических, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний (и это позиция мирового медицинского сообщества, сформулированная еще в 1997 г.!) [1]. Проблемой в квадрате являются и спекуляции в вопросе «лечения» ожирения с использованием опасных и недоказанных с научной точки зрения биологически активных добавок и диет, которые не только не помогают, но и постепенно снижают комплаентность женщины к терапии ожирения, так как формируют негативный образ для ЛЮБОГО (научно доказанного) метода лечения ожирения, поскольку пациентка в полной степени уверена в том, что ей НИЧЕГО не помогает. И как бороться с этим, увы, пока не ясно. Но ясно одно – ожирение с каждым годом «набирает обороты».

Подтверждением наших слов относительно негативного влияния цифрового мира на медицинский сектор является эпидемиологический скачок распространенности ожирения, произошедший с 1990 по 2022 г., т.е. выпавший именно на время стремительной цифровизации мира. Людей с ожирением за это время стало в 2 раза больше, среди лиц младше 18 лет – в 4 раза больше [2, 3]. Согласно данным федеральной статистики за 2024 г., только в Российской Федерации избыточная масса тела отмечается у 62% населения и у 25% верифицировано ожирение [4]. Но, может быть, статистика женского ожирения сможет вселить хоть какие-то надежды (именно от женского здоровья зависит воспроизводство здорового или нездорового населения – доказанный феномен эпигенетического программирования во время беременности)? Отнюдь, оно также «шагает семимильными шагами»... По последним данным (Мировой атлас ожирения, Лондон, 2025 г.), распространенность ожирения среди женского населения в мире только с 2010 по 2015 г. увеличилась с 37 до 40%, а уже к 2030 г. ровно 1/2 всех женщин в мире будет страдать избыточной массой тела или ожирением [4]. И данная тенденция не может не оставить «отпечаток» на мировую структуру заболеваемости и смертности. Как мы отметили, ожирение является доказанным фактором риска, ассоциированным с развитием сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и онкологических заболеваний, однако нас, как акушеров-гинекологов, еще больше волнует вопрос «взаимодействия» между ожирением и здоровьем репродуктивной системы.

Ожирение и репродукция: на что обратить внимание?

Негативное влияние ожирения на общее состояние здоровья женского организма (в том числе и репродуктивного) полноценно укладывается в современное понимание так называемого *metabesity* – по своей сути метаболического синдрома (при обязательном наличии избыточной массы тела или ожирения) в сочетании с различными общесоматическими (сердечно-сосудистыми, нейродегенеративными, эндокринно-метаболическими, нефрологическими и др.) и гинекологиче-

скими заболеваниями [5]. Согласно имеющимся данным, основанным на исследовании более 257 тыс. женщин, выявлено, что избыточная масса тела и ожирение ассоциированы с развитием ряда гинекологических заболеваний, такими как [6]:

- эндометриоз (отношкние шансов – ОШ 1,24);
- обильные менструальные кровотечения (ОШ 1,32);
- миома матки (ОШ 1,24);
- бесплодие (ОШ 1,21);
- синдром поликистозных яичников – СПЯ (ОШ 1,15).

Не менее значимым в акушерско-гинекологической практике является и негативное влияние ожирения на риски реализации ряда неблагоприятных акушерских событий. В этой связи важно отметить результаты крупного исследования М. Rubens и соавт. (2025), включавшего более 1 млн женщин, согласно которым ожирение значительно повышает риск реализации следующих осложнений [7]:

- острая гипоксия плода в родах;
- хориоамнионит;
- макросомия плода;
- дистоция плеч.

Нельзя не отметить доказанные ассоциации между избыточной массой тела/ожирением и онкологическими заболеваниями органов репродуктивной системы. Так, по имеющимся данным, высокий показатель индекса массы тела (ИМТ) ассоциирован с повышением риска развития рака эндометрия (в первую очередь!), рака молочной железы и рака яичников [8]. Столь весомый вклад ожирения в риск развития рака эндометрия также косвенно связан с повышением вероятности женского бесплодия за счет увеличения частоты гистерэктомий (особенно у пациенток оптимального репродуктивного возраста). Что это, если не прямое снижение репродуктивного потенциала женского населения? При этом, согласно недавно опубликованному Всемирному атласу ожирения (2025), ожирение занимает 4-е место как фактор риска общей онкологической заболеваемости (6-е место как фактор риска ишемической болезни сердца, 11-е место как фактор риска инсульта и 2-е место как фактор риска сахарного диабета 2-го типа) [4].

Таким образом, в настоящее время доказано, что ожирение – это значимый негативный фактор риска реализации гинекологической заболеваемости и неблагоприятных акушерских исходов. Однако с точки зрения современной репродуктивной медицины наиболее интересным вопросом является влияние ожирения и избыточной массы тела на риски реализации женской инфертильности.

В основе современного понимания взаимосвязи между ожирением и женской инфертильностью лежат два основных механизма – хроническая ановуляция и нарушение рецептивности эндометрия, каждый из которых может действовать как изолированно, так и совместно. Универсальным патогенетическим звеном *obesity*-ассоциированных состояний (включая СПЯ и бесплодие), безусловно, является хроническое перси-

стирующее воспаление. Безапелляционно доказано, что адипоциты у пациенток с верифицированным ожирением приобретают ряд дополнительных «компетенций», включая избыточную гормональную и цитокин-продуцирующую активность (выступают в роли макрофагов), секретируя интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α , тестостерон, андростендион, эстрадиол, эстрон, лептин, адипонектин и многие другие молекулы. Кроме того, жировые клетки постепенно «наращивают» синтез ряда ключевых ферментов стероидогенеза, включая 17β -гидроксистероиддегидрогеназу (ГСД), 3β -ГСД, 5α -редуктазу 1-го типа, десмолазу и, конечно же, ароматазу [9, 10]. Именно избыточная гормон-секретирующая активность адипоцитов выступает в качестве ключевого патогенетического звена СПЯ, который замыкает порочный патогенетический круг «ожирение – инсулинорезистентность – СПЯ». Так, согласно имеющимся данным, патогенетический каскад СПЯ базируется на следующих паттернах [11]:

- дисфункция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси;
- гиперандрогения;
- инсулинорезистентность и гиперинсулинемия;
- дислипидемия;
- хроническое персистирующее воспаление;
- гипергомоцистеинемия.

При этом наиболее любопытной остается гипергомоцистеинемия, которая, согласно результатам метаанализа М. Murti и соавт., значимо чаще отмечается у пациенток с СПЯ: у данной когорты женщин уровень гомоцистеина в среднем на 23% выше, чем у здоровых пациенток [12]. Следует подчеркнуть, что гомоцистеин является универсальным эндотелий-повреждающим фактором, провоцируя формирование диссеминированных тромбов и являясь причиной ряда сердечно-сосудистых заболеваний и акушерских осложнений. Было доказано, что гипергомоцистеинемия, ассоциированная с СПЯ, способна вносить свой вклад в повышение риска репродуктивных потерь и формирование овulatoryной дисфункции (потенцируют ее наряду с гормональными и метаболическими факторами) [13].

Кроме того, важно отметить, что СПЯ может не только провоцировать развитие овulatoryной дисфункции, но и опосредованно влиять на имплантационную состоятельность эндометрия. В настоящее время доказано, что системное персистирующее воспаление, присущее данной когорте пациенток и подразумевающее значительное увеличение экспрессии ряда провоспалительных цитокинов и оксидативный стресс, которое наряду с СПЯ-индуцированной гипергомоцистеинемией может значимо снижать вероятность успешной имплантации (реализуя эндометриальный фактор infertility) и провоцировать неблагоприятные акушерские исходы [14].

Прямым клиническим исходом всех отмеченных патогенетических паттернов ожирения и ассоциированных с ним клинических состояний, безусловно, является бесплодие. Так, согласно результатам недавнего

исследования (2025) ($n=2875$), было доказано, что женщины с более высокими показателями индекса формы тела – ABSI (ОШ 1,65; $p=0,027$), индекса талии с поправкой на массу тела – WWI (ОШ 1,71; $p<0,001$), индекса округлости тела – BRI (ОШ 2,09; $p<0,001$), отношения талии к росту – WHtR (ОШ 2,09; $p<0,001$), отношения липопротеинов из группы не-ЛПВП к липопротеинам высокой плотности – NNHR (ОШ 1,71; $p=0,002$), относительной жировой массы – RFM (ОШ 2,09; $p<0,001$), ИМТ или BMI (ОШ 2,10; $p<0,001$) и окружности талии (ОШ 2,28; $p<0,001$) имеют более высокий риск развития бесплодия [15]. Аналогичные результаты были получены в ходе исследования ($n=3542$), согласно которому более высокие показатели ИМТ и окружности талии были ассоциированы с повышением риска развития женского бесплодия [16].

Таким образом, важно резюмировать, что ожирение является «крепким фундаментом» для реализации ряда ассоциированных клинических состояний, в том числе гинекологических (СПЯ и бесплодие). Столь многогранные, мультипотентные и всеобъемлющие патогенетические паттерны ожирения затрагивают каждую систему женского организма и со временем (при отсутствии лечения) лишь прогрессируют. В этой связи необходимо отметить, что в основе лечения ожирения должны лежать своевременные и легитимные стратегии с доказанной эффективностью. Именно поэтому мы переходим к конкретному алгоритму ведения женщины с верифицированным ожирением на основе действующих отечественных и международных гайдлайнов.

Алгоритм ведения женщины с ожирением на основе современных гайдлайнов

В настоящее время в Российской Федерации используются клинические рекомендации по лечению ожирения (2024), при этом недавно произошло обновление международного гайдлайна Национального института здравоохранения и совершенствования медицинской помощи (NICE, 2025) [17, 18]. В этой связи важно рассмотреть современные подходы к ведению пациенток с ожирением на основе данных гайдлайнов.

Немедикаментозное лечение

• Согласно отечественным (2024) и международным (NICE, 2025) рекомендациям, в основе коррекции массы тела лежит сбалансированное питание со сниженной калорийностью. Требуется расчет физиологической энергетической потребности (в зависимости от массы тела) с последующим урезанием калоража на 500–1000 ккал в сутки и последующей динамической коррекцией. При этом позицией международных рекомендаций (NICE, 2025) является соблюдение принципов здорового питания не только самой пациенткой, но и всеми членами ее семьи. Женщинам важно разъяснить, что ограничительные диеты не являются состоятельными, поскольку они не сбалансированы с нутритивной точки зрения, неэффективны в долгосрочной перспективе и могут нанести вред здоровью.

• Согласно рекомендациям NICE (2025), требуется соблюдение ключевых принципов закрепления полученного результата путем формирования позитивного психологического восприятия. Для этого клиницисту необходимо обсудить следующий «план действий»:

- 1) методы мотивации;
- 2) постановка целей и планирование способов их достижения;
- 3) предоставление обратной связи или поощрение за успехи;
- 4) поощрение самоконтроля и развитие на основе успеха;
- 5) обучение стратегиям внедрения изменений.

• Согласно отечественным (2024) и международным (NICE, 2025) рекомендациям, адекватная физическая нагрузка наряду с нормализацией питания является основой немедикаментозного лечения ожирения. Позиция отечественных рекомендаций: требуются регулярные аэробные упражнения в течение 150 мин в неделю с сохранением ежедневной аэробной активности в течение 225–420 мин в неделю.

Медикаментозное лечение ожирения

• Согласно отечественным рекомендациям (2024), медикаментозная терапия ожирения может быть назначена женщинам при неэффективности коррекции образа жизни и соблюдения всех отмеченных выше рекомендаций. Основным показанием выступает показатель ИМТ ≥ 30 кг/м² или ИМТ ≥ 27 кг/м² при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний. При этом позиция международных рекомендаций несколько отличается: медикаментозная поддержка может быть назначена, как только пациентка начнет соблюдать все отмеченные рекомендации без оценки конечного результата, а показатель ИМТ для назначения фармакотерапии будет различаться в зависимости от препарата.

• Согласно отечественным рекомендациям (2024), современный фармакологический арсенал клинициста включает (препараты, зарегистрированные на территории РФ): орлистат, сибутрамин, лираглутид и семаглутид (Велгия). Однако несколько позднее выхода данного протокола в Российской Федерации был зарегистрирован препарат, сочетающий свойства классических агонистов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) и агонистов глюкозависимого инсулинотропного полипептида, – тирзепатид (Тирзетта), оказывающий разнонаправленные «центральные» и метаболические эффекты. В настоящее время Американской диабетической ассоциацией тирзепатид охарактеризован как наиболее эффективный препарат для лечения ожирения и сахарного диабета [19].

• Согласно международным рекомендациям NICE (2025), показаниями для назначения медикаментозной терапии служат:

- орлистат – ИМТ 30 кг/м² или выше или ИМТ 28 кг/м² или более + наличие факторов риска;
- лираглутид – исходный ИМТ 35 кг/м² или выше + недиабетическая гипергликемия + высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний;

– семаглутид – по крайней мере 1 сопутствующее заболевание, связанное с ожирением, и исходный ИМТ 35,0 кг/м² или выше или исходный ИМТ от 30,0 до 34,9 кг/м²;

– тирзепатид – исходный ИМТ не менее 35 кг/м² + наличие как минимум одного сопутствующего заболевания, связанного с ожирением.

Таким образом, международные рекомендации более выборочно/избирательно подходят к выбору того или иного варианта фармакотерапии. Но, несмотря на это, в арсенале по-прежнему остаются доказанные и эффективные технологии – аГПП-1 (семаглутид и лираглутид) и тирзепатид. Исходя из всего сказанного, мы переходим к освещению дальнейшего ведения пациенток с ожирением и наличием репродуктивных проблем.

Современные возможности адъювантной терапии ожирения и ассоциированных с ним репродуктивных расстройств

Выше мы отметили глобальный пошаговый подход к ведению женщин с верифицированным ожирением, однако остается наиболее интересный вопрос: какими адъювантными технологиями для лечения ожирения и ассоциированных с ним гинекологических нозологий (СПЯ, бесплодие) в настоящий момент времени мы обладаем? Безусловно, речь прежде всего идет о мио-инозитоле – молекуле, обладающей «безграничным» потенциалом в комплексном ведении пациенток с ожирением. Важно отметить, что согласно международному гайдлайну ESHRE (2023) инозитол может использоваться у женщин с СПЯ, исходя из индивидуальных предпочтений, учитывая потенциал для улучшения метаболических показателей (в настоящее время доказательства эффективности имеются, но ограничены) [20]. Таким образом, возможность использования инозитола с целью адъювантного лечения СПЯ у женщин с ожирением и инсулинорезистентностью является легитимным и научно обоснованным. В настоящее время в Российской Федерации зарегистрирован препарат, содержащий мио-инозитол, α -лактальбумин и фолиевую кислоту (Иноферт Форте). Эффективность мио-инозитола в различных аспектах женского здоровья мы рассмотрим несколько ниже, а сейчас важно отметить роль дополнительных компонентов препарата. Если фолиевая кислота является хорошо знакомой молекулой в практике каждого акушера-гинеколога, поскольку входит в стандарты прегравидарной подготовки каждой женщины с целью профилактики развития дефектов нервной трубки плода (данный препарат может использоваться у пациенток с ожирением и СПЯ в качестве прегравидарной подготовки), то про α -лактальбумин известно не всем. В настоящее время доказано, что у пациенток, использующих препараты мио-инозитола, нередко отмечается развитие инозитолорезистентности, которая может снизить комплаентность и снизить позитивные ожидания эффективности адъювантной терапии. По имеющимся оценкам, данное явление затрагивает от 30 до 40% женщин [21–23]. При этом основными причинами развития мио-инозитолорези-

стенности выступают фармакологическая конкуренция с другими молекулами, использование лекарственных препаратов (ингибиторы протонной помпы, метформин, статины и другие), а также «занижение» эффективной терапевтической дозы использования мио-инозитола [24–26]. Однако независимо от причины решение данной проблемы остается универсальным – использование α -лактальбумина, который способен повысить на 1/3 биодоступность и сывороточную концентрацию мио-инозитола (на 32 и 30% соответственно) [27, 28]. Кроме того, данная молекула обладает и другими аддитивными эффектами, включая иммуномодулирующий, антиульцерогенный и антибактериальный эффекты [28]. Таким образом, «аккомпанементы» мио-инозитола в составе препарата оказывают хоть и вспомогательные, но не менее важные эффекты. И в этой связи мы переходим к «доказательной сводке» позитивного влияния мио-инозитола на различные аспекты женского здоровья.

Мио-инозитол в лечении ожирения и метаболических дисфункций

1. Согласно результатам метаанализа M. Zarezadeh и соавт. (2022), включавшего 891 женщину, доказано, что использование инозитолов способствует значимому снижению ИМТ ($p=0,028$). При этом авторы выявили, что наиболее значимым потенциалом в отношении лечения ожирения и нормализации метаболических показателей обладает именно мио-инозитол [29].

2. Согласно результатам метаанализа S. Mashayekh-Amiri и соавт. (2022), включавшего 690 пациенток, доказано, что частота возникновения гестационного сахарного диабета была значительно ниже в группе, принимавшей мио-инозитол (ОШ 0,32; $p<0,001$). Более того, уровень глюкозы натощак ($p<0,001$) в группе, принимавшей мио-инозитол, был значительно ниже, чем в контрольной группе. Частота возникновения гестационной гипертензии и преждевременных родов также была значительно ниже в группе, принимавшей мио-инозитол [30].

3. Согласно результатам исследования S. Arefhosseini и соавт. (2024) ($n=44$), доказано, что использование мио-инозитола способствует [31]:

- повышению экспрессии мРНК липопротеинов низкой плотности (подавляет их выработку);
- повышению экспрессии синтазы оксида азота (оказывает естественный вазодилатирующий эффект);
- значительному подавлению экспрессии рецептора, подобного лектиноксидарованным липопротеинам низкой плотности-1 (также подавляет выработку атерогенных липопротеинов).

4. Согласно результатам исследования T. Aghajani и соавт. (2024), доказано, что адъювантная терапия с использованием мио-инозитола способствовала значительному повышению экспрессии генов AMPK, AKT и PDK-1, регулирующих передачу молекулярных сигналов инсулина ($p=0,019$, $p=0,049$ и $p=0,029$ соответственно). Действительно, все показатели инсулинорезистентно-

сти у пациенток с ожирением и неалкогольной жировой болезнью печени, использующих мио-инозитол ($p<0,05$), уменьшились в ходе исследования [32].

Мио-инозитол в комплексной терапии СПЯ

1. Согласно результатам метаанализа D. Greff и соавт. 2023 г. ($n=1691$), установлено, что у пациенток, использующих мио-инозитол, частота наличия регулярного менструального цикла увеличилась в 1,79 раза, чем в группе плацебо. В случае ИМТ, свободного тестостерона, общего тестостерона, андростендиона, глюкозы и уровня инсулина использование мио-инозитола способствовало значимому снижению данных показателей, в сравнении с плацебо [33].

2. Согласно результатам исследования P. Mellonie и соавт. (2024), показано, что использование мио-инозитола способствовало восстановлению регулярного менструального цикла у 68% пациенток ($n=90$) с СПЯ. Кроме того, было выявлено снижение уровней лютеинизирующего гормона ($p=0,002$), соотношения лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона ($p=0,0001$), уровня инсулина в сыворотке крови натощак ($p=0,041$) и уровня инсулинорезистентности ($p=0,041$) [34].

3. Согласно результатам рандомизированного клинического исследования P. Raj и соавт. 2024 г. ($n=80$), продемонстрировано, что использование мио-инозитола способствует значимому снижению ИМТ, уровня глюкозы и инсулина. Кроме того, у пациенток изучаемой когорты отмечено достоверное улучшение показателей липидного спектра ($p<0,0001$). Вместе с тем у 65% пациенток после использования мио-инозитола наблюдалась регуляция/нормализация менструального цикла, а частота спонтанной беременности была в 1,6 раза выше по сравнению с использованием метформина [35].

4. Согласно экспертному заключению A.S. Laganà и соавт. (2024), использование мио-инозитола у пациенток с СПЯ по эффективности сопоставимо с метформином, что позволяет их рекомендовать в комплексном лечении СПЯ [36].

Мио-инозитол в протоколах вспомогательных репродуктивных технологий

1. Согласно данным A. Etrusco и соавт. (2024), мио-инозитол, в сравнении с D-хироинозитолом обладает наилучшим потенциалом в регуляции рецепции гранулезных клеток на стимуляцию фолликулостимулирующего гормона и созревание ооцитов. Установлено, что мио-инозитол снижает общее количество гонадотропинов, используемых с целью овариальной стимуляции при СПЯ и у женщин без СПЯ, и приводит к улучшению качества и ускорению созревания ооцитов, развития эмбриона и повышению частоты наступления беременности [37].

2. Согласно результатам исследования F. Seydoshohadaei и соавт. (2022), продемонстрировано, что использование мио-инозитола способствует увеличе-

нию среднего количества ооцитов, ооцитов на стадии мейоза II и 2 пронуклеусных эмбрионов, чем в контрольной группе. Кроме того, частота наступления клинической беременности и живорождения в группе миоинозитола также была значимо выше ($p=0,04$) [38].

3. Согласно результатам метаанализа J. Zhang и соавт. 2025 г. ($n=981$), установлено, что использование миоинозитола у женщин с СПЯ, в том числе без ожирения, способствует статистически значимому улучшению качества ооцитов (мейоз II) (ОШ 1,97) [39].

4. Согласно официальной позиции Польской ассоциации андрологии и Международной научной ассоциации поддержки и разработки медицинских технологий (2025), использование миоинозитола как у пациенток с СПЯ, так и без него, нуждающихся в применении вспомогательных репродуктивных технологий, перед стимуляцией яичников может положительно повлиять на дозировку гонадотропинов и продолжительность их использования, а также на качество ооцитов и эмбрионов, оплодотворение и частоту наступления клинической беременности [40].

Именно поэтому наиболее интересными остаются современные подходы к комплексной и адъювантной терапии СПЯ, ожирения и ассоциированных с ним гинекологических нозологий, в основе которой, по-прежнему, лежит использование патогенетически-обоснованной тера-

пии и инозитолов, данная позиция закреплена в действующих отечественных (СПЯ, РОАГ, 2024 г.) и международных рекомендациях ESHRE (2023 г.). В настоящее время в Российской Федерации зарегистрирован и активно используется препарат, содержащий миоинозитол, фолиевую кислоту и α -лактальбумин (Иноферт Форте), который обладает не только рядом эндокринно-метаболических, но и гинекологически-направленных персонифицированных предпочтений.

Заключение

Таким образом, важно резюмировать, что ожирение оказывает значимое негативное влияние на комплексное состояние женского здоровья. Избыточная провоспалительная и гормональная активность адипоцитов способствует повышению риска общесоматической и канцерогенной заболеваемости и смертности, а также реализует ключевые патогенетические механизмы ряда гинекологических нозологий, в том числе СПЯ и различных факторов бесплодия. В этой связи вывод остается один: своевременное лечение ожирения и нормализация массы тела – это лучшая профилактика общесоматической и гинекологической заболеваемости и смертности!

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1997.
- Phelps NH et al. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2024;403(10431):1027-50.
- Obesity and overweight. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025. London: World Obesity Federation, 2025.
- Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Хамошина М.Б. и др. Metabesity – патогенетические основы и возможности предикции. *Гинекология*. 2023;25(4).
Orazov M.R., Radzinsky V.E., Khamoshina M.B et al. Metabesity – pathogenetic foundations and possibilities of prediction. *Gynecology*. 2023;25(4) (in Russian).
- Venkatesh SS, Ferreira T, Benonisdottir S et al. Obesity and risk of female reproductive conditions: A Mendelian randomisation study. *PLoS medicine* 2022;19(2):1003679.
- Rubens M, Ramamoorthy V, Saxena A et al. Obstetric outcomes during delivery hospitalizations among obese pregnant women in the United States. *Sci Rep* 2022;12(1):6862.
- Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism* 2019;92:121-35.
- de Medeiros SF, Rodgers RJ, Norman RJ. Adipocyte and steroidogenic cell cross-talk in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2021;27(4):771-96.
- O'Reilly MW et al. Understanding androgen action in adipose tissue. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2014;143:277-84. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2014.04.008
- Su, Pingping, Chao Chen, Yun Sun. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *J Ovarian Res* 2025;18(1):34.
- Murri M, Luque-Ramírez M, Insenser M et al. Circulating markers of oxidative stress and polycystic ovary syndrome (PCOS): a systematic review and meta-analysis. *Human Reprod Update* 2013;19(3):268-88.
- Kondapaneni V, Gutlapalli SD, Poudel S et al. Significance of homocysteine levels in the management of polycystic ovarian syndrome: a literature review. *Cureus* 2020;12(10).
- Ennab, Farah, William Atiomo. Obesity and female infertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2023;89:102336.
- Yu C, Wu H, Sun X et al. The association between obesity-related indicators and female infertility: the United States National Health and Nutrition Examination Survey, 2013–2018. *Front Endocrinol* 2025;16:1588965.
- Tang J, Xu Y, Wang Z et al. Association between metabolic healthy obesity and female infertility: the national health and nutrition examination survey, 2013–2020. *BMC Public Health* 2023;23(1):1524.
- Ожирение. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2024.
Fatness. Clinical recommendations of the Ministry of Health of Russia. Moscow, 2024. (in Russian).
- NICE guideline: Overweight and obesity management, 2025.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee; 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care* 2025;48(Suppl 1):S167-S180.
- International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome (PCOS). *ESHRE*, 2023.
- Gerli S, Papaleo E, Ferrari A, Di Renzo GC. Randomized, double blind placebo-controlled trial: effects of myo-inositol on ovarian function and metabolic factors in women with PCOS. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2007;11(5).
- Kamenov Z, Kolarov G, Gateva A et al. Ovulation induction with myo-inositol alone and in combination with clomiphene citrate in polycystic ovarian syndrome patients with insulin resistance. *Gynecol Endocrinol* 2015;31(2):131-5. DOI: 10.3109/09513590.2014.964640
- Iuorno MJ, Jakubowicz DJ, Baillargeon JP et al. Effects of d-chiro-inositol in lean women with the polycystic ovary syndrome. *Endocrine Practice* 2002;8(6):417-23.
- Garzon S, Laganà AS, Monastra G. Risk of reduced intestinal absorption of myo-inositol caused by D-chiro-inositol or by glucose transporter inhibitors. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2019;15(9):697-703.

25. Lepore E, Lauretta R, Bianchini M et al. Inositols depletion and resistance: Principal mechanisms and therapeutic strategies. *Int J Molecular Sci* 2021;22(13):6796.
26. Carlomagno G, Unfer V. Inositol safety: clinical evidences. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011;15(8):931-6.
27. Kamenov Z, Kolarov G, Gateva A et al. Ovulation induction with myo-inositol alone and in combination with clomiphene citrate in polycystic ovarian syndrome patients with insulin resistance. *Gynecol Endocrinol* 2015;31(2):131-5.
28. Monastra G, Sambuy Y, Ferruzza S et al. Alpha-lactalbumin effect on myo-inositol intestinal absorption: in vivo and in vitro. *Current Drug Delivery* 2018;15(9):1305-11.
29. Zarezadeh M, Dehghani A, Faghfour AH et al. Inositol supplementation and body mass index: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Obes Sci Pract* 2022;8(3):387-97.
30. Mashayekh-Amiri S, Mohammad-Alizadeh-Charandabi S, Abdolalipour S, Mirghafourvand M. Myo-inositol supplementation for prevention of gestational diabetes mellitus in overweight and obese pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndrom* 2022;14(1):93.
31. Arefhosseini S, Ebrahimi-Mameghani M, Asghari S et al. Myo-inositol supplementation in obese patients with non-alcoholic fatty liver disease: Assessment of sirtuin-1 pathway, atherogenic and hematological parameters. *J Functional Foods* 2024;116:106197.
32. Aghajani T, Arefhosseini S, Ebrahimi-Mameghani M, Safaralizadeh R. The effect of myo-inositol supplementation on AMPK/PI3K/AKT pathway and insulin resistance in patients with NAFLD. *Food Sci Nutrition* 2024;12(10):7177-85.
33. Greff D, Juhász AE, Vancsa S et al. Inositol is an effective and safe treatment in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Reproduc Biol Endocrinol* 2023;21(1):10.
34. Mellonie P, Manivannan A, Thangaraj P, Logeswari BM. The effectiveness of myo-inositol in women with polycystic ovary syndrome: a prospective clinical study. *Cureus* 2024;16(2).
35. Raj P, Samal S, Chandrasekaran S et al. Comparison of Metformin and Myo-inositol on Clinical, Hormonal and Metabolic Profile of Patients with Polycystic Ovarian Syndrome: An Open-label Randomised Clinical Trial. *J Clin Diagnostic Res* 2024;18(1).
36. Laganà AS, Myers SH, Forte G et al. Inositols in treating polycystic ovary syndrome and non-insulin dependent diabetes mellitus: Now and the future. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2024;20(1-2):61-72.
37. Etrusco A, Laganà AS, Chiantera V et al. Myo-inositol in assisted reproductive technology from bench to bedside. *Trends Endocrinol Metabol* 2024;35(1):74-83.
38. Seyedshohadaei F, Abbasi S, Rezaie M et al. Myo-inositol effect on pregnancy outcomes in infertile women undergoing in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection: A double-blind RCT. *Int J Reproduc Biomedicine* 2022;20(8):643.
39. Zhang J, Zhang H, Zhou W et al. Effect of myo-inositol supplementation in mixed ovarian response IVF cohort: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol* 2025;16:1520362.
40. Wdowiak A, Bakalczuk S, Filip M et al. The clinical use of myo-inositol in IVF-ET: a position statement from the Experts Group on Inositol in Basic and Clinical Research and on PCOS (EGOI-PCOS), the Polish Society of Andrology, and the International Scientific Association for the Support and Development of Medical Technologies. *J Clin Med* 2025;14(2):558.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы».
E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Радзинский Виктор Евсеевич – заслуженный деятель науки РФ, академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы».
E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Долгов Евгений Денисович – клинический ординатор каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы».
E-mail: 1586dolgde@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6709-5209

Поступила в редакцию: 02.09.2025

Поступила после рецензирования: 10.09.2025

Принята к публикации: 11.09.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University).
E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Viktor E. Radzinsky – Honored Scientist of the Russian Federation, Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Evgeny D. Dolgov – Clinical Resident, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: 1586dolgde@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6709-5209

Received: 02.09.2025

Revised: 10.09.2025

Accepted: 11.09.2025