

УДК 612.123:618.173

Ахмаджонова Д.А.

Кафедра внутренние болезни

Андижанский Государственный медицинский институт.

ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОБЛЕМАМИ

Резюме: Проведено проспективное нерандомизированное исследование с участием 82 женщин, у которых были оценены параметры липидного обмена и процессов липопероксидации. После общеклинического обследования в соответствии с гинекологическим статусом женщины были разделены на три группы –репродуктивный возраст, перименопауза, постменопауза. Параметры липидного профиля определяли ферментативным методом с расчетом коэффициента атерогенности; субстраты и продукты процессов липопероксидации определяли спектрофлуорофотометрическими методами.

Статистический анализ был выполнен с использованием непараметрических критериев. У женщин в перименопаузе по сравнению с женщинами репродуктивного возраста отмечено повышение уровней триглицеролов 90% ($p<0,05$), холестерина липопротеидов очень низкой плотности 110% ($p<0,05$), субстратов с сопряженными двойными связями на 27% ($p<0,05$), активных продуктов тиобарбитуровой кислоты (ТБК-АП) на 25% ($p<0,05$) при снижении уровней кетодиенов-сопряженных триенов (КД-СТ) на 46% ($p<0,05$) с последующим повышением уровней общего холестерина на 22% ($p<0,05$), холестерина липопротеидов низкой плотности на 40% ($p<0,05$), КД-СТ на 100% ($p<0,05$) и снижении ТБК-АП на 22% ($p<0,05$) в постменопаузальном периоде. Значение коэффициента атерогенности выше у женщин в постменопаузе по сравнению с женщинами репродуктивного возраста ($p<0,05$).

Ключевые слова: климактерический синдром, симвастатин, дислипидемия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Akhmadjonova D.A.

Department of Internal Diseases

Andijan State Medical Institute.

INDICATORS OF LIPID METABOLISM DISORDERS IN WOMEN WITH GYNECOLOGICAL PROBLEMS

Resume: A prospective non-randomized study was conducted with the participation of 82 women, in whom the parameters of lipid metabolism and lipoperoxidation processes were evaluated. After a general clinical examination, in accordance with the gynecological status, the women were divided into three groups – reproductive age, perimenopause, and postmenopause. The parameters of the lipid profile were determined by the enzymatic method with the calculation of the atherogenicity coefficient; substrates and products of lipoperoxidation processes were determined by spectrofluorometric methods.

The statistical analysis was performed using nonparametric criteria. In perimenopausal women, compared with women of reproductive age, there was an increase in triglycerol levels of 90% ($p<0.05$), very low density lipoprotein cholesterol of 110% ($p<0.05$), substrates with conjugated double bonds by 27% ($p<0.05$), active products of thiobarbituric acid (TBK-AP) by 25% ($p<0.05$) with a decrease in ketodiene-conjugated trienes (CD-CT) levels by 46% ($p<0.05$) followed by an increase in total cholesterol levels by 22% ($p<0.05$), low-density lipoprotein cholesterol by 40% ($p<0.05$), CD-CT by 100% ($p<0.05$) and a decrease in TBK-AP by 22% ($p<0.05$) in the postmenopausal period. The value of the atherogenicity coefficient is higher in postmenopausal women compared with women of reproductive age ($p<0.05$).

Keywords: menopausal syndrome, simvastatin, dyslipidemia, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Актуальность. В период биологически закономерного регресса функции яичников гормональная перестройка приводит к снижению активности обменных процессов, перераспределению жировой ткани с формированием абдоминально-висцерального ожирения- ключевого компонента МС [1,4]. В основе МС лежит инсулинорезистентность, которая определяет развитие полиметаболических нарушений, артериальной гипертензии и кардио-васкулярных осложнений [5; 6]. При исходном наличии МС у женщин в пременопаузе ожидаемо прогрессирование обменных нарушений.

Менопаузальная гормональная терапия (МГТ) является главенствующей в ряду мероприятий, направленных на борьбу с климактерическими нарушениями [6]. Однако использовать ее эффекты не всегда возможно и целесообразно из-за наличия противопоказаний, отрицательного отношения женщины, высокой медикаментозной нагрузки. Очевидна потребность в действенных нелекарственных технологиях, направленных на сохранение физического и психического здоровья, повышение качества жизни женщины с МС, вступающей в период инволюции гонад.

Поиск эффективных и безопасных методов профилактики и коррекции дислипидемических расстройств в перименопаузальный период жизни женщин во всем мире является не только медицинской, но и медико-биологической и социальной-экономической проблемой. Одна из важных патогенетических причин увеличения числа женщин перименопаузального периода с развитием климактерического синдрома (КС) – дислипидемические расстройства. В целях лечения ряда

гинекологических заболеваний в сочетании с соматическими, в настоящее время многие исследователи рекомендуют назначать класс препаратов - статины. Изучение механизмов позитивного влияния статинов и ЗГТ на клиническое течение климактерического синдрома имеет принципиальное значение в выборе тактики лечения. Определение места статинов в ЗГТ позволит решить задачу поддержания здоровья женщин перименопаузального возраста.

Цель работы — повышение эффективности лечения женщин, страдающих климактерическим синдромом, путем сочетанного назначения статинов и ЗГТ.

Материал и методы. В исследование были включены 40 женщин в возрасте от 48 до 54 лет с климактерическим синдромом. Больные были рандомизированы на 2 группы. Пациенткам 1-ой группы (20 женщин) проводилась базисная терапия, включающая гормональную терапию Фемостоном. Пациентки 2-ой группы (20 больных) наряду с базисной терапией получали симвастатин (Вазилип, KRKA, Словения) по 40 мг/сут. Группы сопоставимы по возрасту и симптомам.

Результаты. В крови женщин с климактерическим синдромом до лечения отмечалось достоверное увеличение уровня ОХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП и ТГ на фоне сниженного содержания ХС ЛПВП, что явилось причиной высокого КА. Это указывало на высокий риск повреждения сосудистого эндотелия. Для подтверждения наличия связи нарушенного обмена ХС с уровнем ЦИК мы провели корреляционный анализ. Как показали результаты, до лечения коэффициент корреляции ЦИК с ОХС составил +0,65 ($P < 0,001$), с ХСЛПНП — +0,71 ($P < 0,001$), с ХС ЛПОНП — +0,80 ($P < 0,001$), с ТГ — +0,63 ($P < 0,001$), а с показателем ХС ЛПВП зависимость была обратной и коэффициент корреляции был равен -0,72 ($P < 0,001$). После проведенного лечения у женщин 1 и 2 групп наблюдалась

отчетливая динамика уменьшения ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ТГ и увеличения ХС ЛПВП на фоне снижения уровня ЦИК по сравнению с таковыми показателями, полученными у больных до лечения. Это отразилось на корреляционной связи между изучаемыми показателями. Так, после лечения коэффициент прямой корреляции ЦИК с ОХС у женщин 1-ой и 2-ой групп уменьшился на 23,6 и 51,4%, с ХСЛПНП — на 21,8 и 59,6%, с ХС ЛПОНП — на 19,6 и 50,4%, с ТГ — 22,1 и 45,5%, а с показателем ХС ЛПВП коэффициент обратной корреляции увеличился на 18,3 и 33,7%, соответственно. Из этого следует, что более выраженные изменения корреляционной связи после проведенного 6-месячного лечения были во 2-ой исследуемой группе, где включение симвастатина обусловило большее уменьшение уровня ЦИК, ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ на фоне увеличения уровня ХС ЛПВП по сравнению с таковыми у больных 1-ой группы в указанные сроки наблюдения. Такое различие в изменении показателей липидного обмена и уровня ЦИК следует связывать со способностью симвастатина ингибировать активность ГМГ-КоА-редуктазы, ответственной за синтез ХС, что приводит к снижению уровня ОХС в гепатоцитах. Это вызывает экспрессию ЛПНП- и ЛПОНП-рецепторов гепатоцитов, увеличивая захват ЛПНП и ЛПОНП из плазмы крови путем эндоцитоза, возрастает интенсивность этерификации с образованием холестеринэстеров или ХС ЛПВП — лабильных полярных легкорастворимых и катаболизируемых эфиров холестерина. Известно также, что статины обладают способностью подавлять печеночный синтез аполипопротеинов (апо)β-100 и липопротеинов с высоким содержанием ТГ [4].

Выводы. Включение симвастатина в комплексное лечение женщин с патологическим климактерием повышает эффективность ЗГТ, о чем свидетельствует улучшение клинического течения КС, восстановление

липидного статуса (увеличение ЛПВП, снижение ЛПНП и коэффициента атерогенности), нормализация процессов липопероксидации, активности антиоксидантной защиты и метаболических сдвигов NO-системы эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ельчанинов Д.В. Атерогенные нарушения у женщин с климактерическим синдромом в ранний период постменопаузы и их динамика на фоне лечения фитогормонами / Д.В. Ельчанинов // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – № 6.

2. Исанбаева Л.М. Спонтанные и индуцированные лимфокины, регулирующие миграцию лейкоцитов у женщин с миомой матки в возрастном аспекте // Журн. теор. и клинич. мед.-2001.-№2.-С.48-51.

3. Коков Л.С., Самойлова Т.Е., Гус А.И. и др. Эмболизация маточных артерий — перспективный метод лечения больных лейомиомой матки // Акуш. и гинекол.-2005.-№4.-С.35-41.

4. Лякишев А.А. Коррекция дислипидемии у женщин в периоде постменопаузы // РМЖ.-2001.-№9.-С.

5. Подгорнова Н.А. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты как прогностический критерий тяжести течения климактерического синдрома / Н.А. Подгорнова, Г.О. Гречканев // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 13–15.

6. Сидорова И.С., Леваков С.А., Зайратьянц О.В. и др. Современный взгляд на патогенез миомы матки // Акуш. и гин.-2006.-№1.(прил.)-С.27-28.

7. Тихомиров А.Л., Серов В.Н. Современные принципы диагностики, лечения и профилактики лейомиомы матки // РМЖ.-2000.-№11.-С.

8. Abdul-Rasheed O.F., Al-Shamma G.A., Zillo B.H. Serum γ -glutamyltransferase as oxidative stress marker in pre- and postmenopausal Iraqi women. Oman Medical Journal, 2010, vol. 25, no. 4, pp. 286–288.

9. Darabi M., Ani M., Movahedian A., Zarean E., Panjehpour M., Rabbani M. Effect of hormone replacement therapy on total serum anti-oxidant potential and oxidized LDL/Я2- glycoprotein I complexes in postmenopausal women. *Endocrinology Journal*, 2010, vol. 57, no. 12, pp. 1029–1034.

10. Victorino V.J., Panis C., Campos F.C., Cayres R.C., Colado-Simao A.N., Oliveira S.R., Herrera A.C.S.A., Cecchini A.L., Cecchini R. Decreased oxidant profile and increased antioxidant capacity in naturally postmenopausal women. *Age (Dordr)*, 2013, vol. 35, pp. 1411–1421.