

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАТОЗНОЙ И ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ

Канд. мед. наук О. А. КУЗЬМИНА

Харьковский национальный медицинский университет

Установлено, что при аденоматозной и железистой гиперплазии эндометрия имеются нарушения липидного состава крови, характеризующиеся дислиппротеинемией преимущественно IIa и IIb типов. Наличие или отсутствие метаболического синдрома, в основе которого лежит инсулинорезистентность, является основным фактором развития гиперлипидемических процессов эндометрия.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, дислиппротеинемия, липидный спектр крови.

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) — гормонально-зависимое заболевание, возникающее на фоне нарушений центральной регуляции функции репродуктивной системы и **вызывающее гиперэстрогению**, недостаточность лютеиновой фазы или ановуляцию [1]. Механизм развития патологических пролиферативных процессов регулируется стероидными гормонами, цитокинами и эпидермальными факторами роста [2]. Поскольку гиперлипидемические процессы эндометрия (ГПЭ) часто развиваются на фоне ожирения, инсулинорезистентности (ИР), гиперинсулинемии (ГИ), сочетающейся с яичниковой гиперандрогенией, логично предположить наличие у **данного контингента** больных нарушений метаболизма липопротеинов (ЛП) [3]. В период постменопаузы основной причиной нарушений липидного обмена является дефицит эстрогенов, тогда как у женщин репродуктивного возраста развитие дислиппротеинемий (ДЛП) может быть связано с яичниковой гиперандрогенией [4].

Изучение особенностей липидного спектра крови у **больных с аденоматозной ГЭ (АГЭ) и железистой ГЭ (ЖГЭ)** необходимо для выяснения наличия или отсутствия метаболического синдрома, в основе которого лежит ИР.

Целью исследования явилось изучение липидного состава крови у больных с АГЭ и ЖГЭ на фоне дислиппротеинемии преимущественно IIa и IIb типов.

Нами изучен липидный состав сыворотки крови у **131 пациентки с ГПЭ, в том числе у 79 больных с АГЭ — 1-я группа, и у 52 с ЖГЭ — 2-я группа**. Среди больных с АГЭ 49 пациенток были с ожирением, 30 — с нормальной массой тела; при ЖГЭ 34 больные страдали ожирением и 18 имели нормальную массу тела. Для сравнения были использованы липидные показатели, полученные при обследовании 16 женщин с **ожирением без нарушений** функции яичников и ГПЭ, — 3-я группа, в качестве контрольных показателей — результаты обследования 10 соматически здоровых женщин

(контрольная группа) без нарушений функции яичников.

Анализируя полученные данные (таблица), было выявлено, что у **больных с ГПЭ** отмечалось отчетливое повышение средних уровней основных липидных показателей по сравнению с их значениями в группе контроля ($p < 0,05$). Как и при изучении гормональных параметров, существенных различий в **содержании ЛП в сыворотке** крови больных с АГЭ и ЖГЭ выявить не удалось. Средний уровень ХС у больных с АГЭ и ЖГЭ как с **ожирением, так и с нормальной** массой тела, был значительно выше, чем у здоровых женщин ($p < 0,05$). По сравнению с пациентками, имеющими ожирение без ГПЭ, достоверных различий установить не удалось. У больных с ГПЭ и ожирением средний показатель содержания ХС был заметно выше, чем у больных с нормальной массой тела ($p < 0,05$).

Гипертриглицеридемия (ТГ $> 2,2$ ммоль/л) примерно в 4 раза чаще наблюдалась у больных с АГЭ и ожирением, чем у пациенток с нормальной массой тела, при ЖГЭ — приблизительно в 5 раз. Частота гипертриглицеридемии у больных с АГЭ и ЖГЭ существенно не отличалась от таковой у **пациенток с ожирением без ГПЭ**. Хотя у больных с нормальной массой тела повышенные уровни ТГ отмечались в 2–2,5 раза реже, чем у женщин с ожирением. Итак, можно сделать вывод, что гипертриглицеридемия связана преимущественно с **ожирением, а не с ГПЭ, поскольку частота гиперхолестеринемии у больных без ожирения** соответствовала таковой у пациенток с ожирением.

Исследование содержания ЛП в сыворотке крови больных с ГПЭ позволило установить **повышение** уровней ХС ЛПНП. Поскольку этот класс ЛП является основной транспортной формой ХС из мест его синтеза к тканям, то и характер нарушений был схожим с **изменениями показателей** липидного спектра в сыворотке крови (таблица). Если ЛПНП являются основной транспортной формой ХС, то ЛПОНП — транспортной

Показатели липидного спектра сыворотки крови больных с ГПЭ, пациенток с ожирением и контрольной группы (ммоль/л)

| Группы обследованных пациенток | ХС | ТГ | ХС ЛПНП | ХС ЛПОНП | ХС ЛПВП |
|----------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 1-я, n = 79 | 5,53±0,13* | 1,59±0,09* | 3,43±0,12* | 0,71±0,04* | 1,26±0,03* |
| с нормальной массой тела, n = 30 | 5,32±0,25* | 1,40±0,15 | 3,18±0,19* | 0,64±0,07 | 1,38±0,05 |
| с ожирением, n = 49 | 5,64±0,15* | 1,69±0,11* | 3,56±0,14** | 0,74±0,05* | 1,19±0,04** |
| 2-я, n = 52 | 5,47±0,14* | 1,61±0,09* | 3,49±0,14* | 0,73±0,04* | 1,30±0,04* |
| с нормальной массой тела, n = 18 | 4,89±0,12 | 1,29±0,11 | 2,90±0,13 | 0,59±0,05 | 1,42±0,07 |
| с ожирением, n = 34 | 5,77±0,18** | 1,77±0,11** | 3,80±0,19** | 0,80±0,05** | 1,23±0,04** |
| 3-я, n = 16 | 5,05±0,24 | 1,45±0,11* | 3,08±0,24 | 0,66±0,05* | 1,33±0,06* |
| Контрольная | 4,57±0,12 | 1,08±0,09 | 2,61±0,09 | 0,49±0,04 | 1,54±0,05 |

Примечание. ХС — холестерин, ТГ — триглицериды, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ЛПОНП — липопротеины относительно низкой плотности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности; * достоверные различия с группой контроля ($p < 0,05$); ** достоверные различия с соответствующей группой больных без ожирения ($p < 0,05$).

формой ТГ, с этим связана схожесть выявленных изменений содержания этого класса ЛП и ТГ у обследованных больных (таблица). Данные представленные в таблице, свидетельствуют также о том, что помимо повышения атерогенных фракций ЛП (ЛПНП и ЛПОНП) для больных с ГПЭ характерно уменьшение содержания антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Более низкие их уровни по сравнению с контрольными значениями были установлены как у больных с АГЭ и ЖГЭ, так и у женщин с ожирением ($p < 0,05$). Причем у больных с ожирением средний показатель ХС ЛПВП был достоверно ниже, чем у пациенток с нормальной массой тела, у которых их содержание в сыворотке крови имело лишь тенденцию к снижению по сравнению с контрольными значениями.

Наиболее наглядно изменения ХС ЛПВП отражают данные оценки собственно их содержания. Так, если в контрольной группе снижение уровня ХС ЛПВП меньше нормативных значений было диагностировано лишь у одной из десяти обследованных женщин (10,0%), а у пациенток с ожирением наблюдалось в 3 (18,8%) случаях, то у больных с АГЭ гипоальфалипопротеинемия (ХС ЛПВП $< 1,3$ ммоль/л) отмечалась в 46,8% случаев, у больных с ЖГЭ — в 40,7%. Снижение содержания ХС ЛПВП наблюдалось как в виде самостоятельной формы липидных нарушений, так и в сочетании с другими типами ДЛП. Следует отметить, что если у больных с нормальной массой тела низкие показатели ХС ЛПВП имели место примерно в каждом четвертом случае (26,7% при АГЭ и 22,2% при ЖГЭ), то у больных с ожирением — приблизительно в каждом втором (59,5 и 52,9% соответственно). Это указывает на то, что содержание ХС ЛПВП, как и ХС, ХС

ЛПНП, зависит не только от массы тела пациенток, но и от ряда факторов, связанных с наличием предрактовых и гиперпластических процессов в эндометрии.

Увеличение содержания атерогенных классов ЛП (ЛПНП и ЛПОНП) и снижение антиатерогенных ЛПВП нашло наиболее яркое отражение в значениях коэффициента атерогенности (КА). У больных с АГЭ и ЖГЭ средние показатели КА соответственно составили $3,61 \pm 0,19$ и $3,47 \pm 0,20$ и были достоверно более высокими, чем у здоровых женщин ($2,01 \pm 0,10$) ($p < 0,05$). При сравнении же его значений с таковыми у женщин с ожирением без ГПЭ отмечена лишь тенденция к увеличению КА.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что те или иные нарушения липидного спектра крови были диагностированы у 50 (63,3%) больных с АГЭ: у 39 (79,6%) — с ожирением и у 11 (36,7%) — с нормальной массой тела. При ЖГЭ ДЛП отмечалась у 32 (61,5%) больных: у 26 (76,5%) — с ожирением и у 6 (33,3%) — с нормальной массой тела. Примерно у каждой третьей пациентки с АГЭ и ЖГЭ (32,9 и 34,6% соответственно) была выявлена ДЛП IIa типа, для которой характерно высокое содержание ХС, ХС ЛПНП при нормальном уровне ТГ и ХС ЛПОНП; IIb тип ДЛП, отличающийся увеличением уровней не только ХС и ХС ЛПНП, но и ТГ и ХС ЛПОНП, был диагностирован у 10 (12,7%) больных с АГЭ и у 7 (13,5%) с ЖГЭ. Лишь у двоих больных с АГЭ и у троих с ЖГЭ установлен IV тип ДЛП, для которого характерно высокое содержание ТГ и ХС ЛПОНП. Указанные формы липидных нарушений часто сопровождалась значительным снижением ХС ЛП IIa типа со свойственным им высоким содержанием

ХС, ХС ЛПНП и ЛПВП. У 12 (15,2%) больных с АГЭ и у 5 (9,6%) с ЖГЭ нарушения выражались только гипоальфапопротеинемией.

Сравнение данных о частоте и структуре ДЛП у обследованных групп женщин свидетельствует о том, что наиболее глубокие нарушения липидного спектра крови отмечались у больных с АГЭ и ЖГЭ, имеющих ожирение. Наряду с повышением уровня ХС у больных с АГЭ и ЖГЭ, а также у пациенток с ожирением без ГПЭ было установлено достоверное увеличение содержания ТГ в сыворотке крови по сравнению с таковым у здоровых женщин ($p < 0,05$). Значительное повышение уровней ТГ наблюдалось только у больных с ГПЭ и ожирением, у пациенток с нормальной массой тела существенных отличий по сравнению с контрольными значениями не выявлено ($p < 0,05$).

Таким образом, у большей части больных с АГЭ и ЖГЭ имеются нарушения липидного состава крови, характеризующиеся ДЛП, преимущественно IIa и IIb типов. Развитие ДЛП происходит как за счет повышения атерогенных классов ЛП (ЛПНП и ЛПОНП), так и снижения антиатерогенных ЛПВП. Увеличение атерогенного потенциала

крови и высокая степень риска развития на этом фоне сердечно-сосудистых заболеваний были установлены при АГЭ у 79,6% больных с ожирением и у 36,7% с нормальной массой тела, при ЖГЭ соответственно у 76,5 и 33,3% пациенток. Высокая частота изменений липидного спектра крови у больных с ГПЭ и ожирением обусловлена как нарушениями в системе транспорта липидов крови, характерными для ожирения, так и отрицательным влиянием гиперинсулинемии и яичниковой гиперандрогении.

В целом результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение о том, что наличие или отсутствие метаболического синдрома, в основе которого лежит инсулинорезистентность, проявляющаяся гиперинсулинемией, дислипотеинемией, яичниковыми формами гиперандрогении, является основным критерием отнесения пациенток с ГПЭ к одному из двух патогенетических вариантов. Первый, протекающий на фоне метаболических нарушений, характерен для 70–80% больных с ожирением преимущественно абдоминального типа, и для 25–30% пациенток с нормальной массой тела.

Список литературы

1. Антонова И. Б. Индивидуализация диагностической и лечебной тактики при гиперпластических процессах эндометрия в период перименопаузы: автореф. дис.... канд. мед. наук / И. Б. Антонова.— М., 1999.— 20 с.
2. Гинекология по Эмилю Новаку; под ред. Дж. Берека, И. Адаши, П. Хиллард; пер. с англ.— М.: Медицина, 2012.— 892 с.
3. Клиническая онкогинекология: руководство для врачей; под ред. В. П. Козаченко.— М.: Медицина, 2005.— 376 с.
4. Тольская И. В. Дифференцированная гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом: автореф. дис.... канд. мед. наук / И. В. Тольская.— М., 2009.— 21 с.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ У ХВОРИХ З АДЕНОМАТОЗНОЮ ТА ЗАЛОЗИСТОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ЕНДОМЕТРІЯ

О. О. КУЗЬМІНА

Встановлено, що при аденоматозній та залозистій гіперплазії ендометрія наявні порушення ліпідного складу крові, які характеризуються дисліпопротеїнемією переважно IIa та IIb типів. Наявність чи відсутність метаболічного синдрому, в основі якого лежить інсулінорезистентність, є основним фактором розвитку гіперпластичних процесів ендометрія.

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, дисліпопротеїнемія, ліпідний спектр крові.

THE FEATURES BLOOD LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH ADENOMATOUS AND GLANDULAR ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

O. A. KUZMINA

It was established that disorders of lipid blood profile characterized by dyslipoproteinemia predominantly type IIa and IIb were present in patients with adenomatous and glandular endometrial hyperplasia. The presence or absence of metabolic syndrome based on insulin resistance is a major factor in the development of endometrial hyperplastic processes.

Key words: endometrial hyperplasia, dyslipoproteinemia, blood lipid profile.

Поступила 27.03.2013