

УДК 618.173.

*Юнусова Зебо Васиджановна*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней*

*Андижанский Государственный медицинский институт.*

**ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО  
ОБМЕНА У ЖЕНЩИН  
С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Резюме:** Одна из важных патогенетических причин увеличения числа женщин перименопаузального периода с развитием климактерического синдрома (КС) – дислипидемические расстройства. Определение места статинов в ЗГТ, позволит решить задачу поддержания здоровья женщин перименопаузального возраста. На основе изучения 40 женщин, были получены результаты, дающие основания считать целесообразным применение симвастатина в комплексном лечении климактерического синдрома.

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

*Yunusova Zebo Vasidzhanovna*

*Department of Propedeutics of Internal Medicine*

*Andijan State Medical Institute*

**PRINCIPLES FOR CORRECTING LIPID METAL DISORDERS IN  
WOMEN  
WITH CLIMACTERIC SYNDROME**

**Resume:** One of the important pathogenetic reasons for the increase in the number of women in the perimenopausal period with the development of climacteric syndrome (CS) is dyslipidemic disorders. Determining the place of statins in HRT will allow solving the problem of maintaining the health of women of perimenopausal age. On the basis of a study of 40 women, results

were obtained that give grounds to consider the use of simvastatin in the complex treatment of climacteric syndrome advisable.

**Key words:** climacteric syndrome, simvastatin, dyslipidemia, lipid peroxidation, antioxidant protection.

**Актуальность.** 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[2,4,7]. Одна из важных патогенетических причин увеличения числа женщин перименопаузального периода с развитием климактерического синдрома (КС) – дислипидемические расстройства[1,5,8]. 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[3,6,9].

**Цель исследования.** Повышение эффективности лечения женщин, страдающих климактерическим синдромом, путем сочетанного назначения статинов и ЗГТ.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 40 женщин в возрасте от 48 до 54 лет с климактерическим синдромом. Больные были рандомизированы на 2 группы.

**Результаты исследования.** 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].

**Вывод.** 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.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: МЕД пресс-информ. 2004.-399с.
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. Серова О.Ф. Современные возможности медикаментозной терапии миомы матки и эндометриоза // РМЖ.- №7.-С.
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.Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики // РМЖ.-2003.-№7.-С.336-339.

8.Сидорова И.С. Миома матки (современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации и профилактики). В кн.: Миома матки. Под ред. И.С. Сидоровой. М: МИА, 2003.-С.5-66.

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