

ся в компьютер и там сохраняться. Во время приема перед доктором на мониторе высвечивается вся необходимая информация о больном, которая периодически будет пополняться новыми данными. Планируется подключение к компьютерной локальной сети больницы. Таким образом, семейный доктор будет всегда иметь информацию фармацевтического отдела больницы о наличии и стоимости медицинских препаратов в аптеках объединения, показаниях и противопоказаниях по их применению. В случае расширения площадей, на которых располагается служба семейного врача, планируется объединение 3–5 докторов в одну общую практику.

В заключение отметим, что за последние годы поток пациентов в отделение семейного врача медицинского объединения существенно — в 2 раза — вырос. Это определяет настоятельную необходимость дальнейшего развития и совершенствования данной службы.

Литература

1. Померанцев В.П., Цкипури Ю.И. Общая и семейная медицина за рубежом // Основы рациональной диагностики и лечения в клинике внутренних заболеваний. — Тула, 1991. — С. 487-496.
2. Приказ Минздрава РФ №237 от 26 августа 1992 г. «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу врача общей практики (семейного врача)».

ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ И ЛИПИДЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ СКЛЕРОКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

С.А. Шардин, Н.Г. Юрковская, А.А. Баталова

Известно, что у женщин чадородного возраста снижение или «выключение» по тем или иным причинам функции гонад (склерокистозное перерождение яичников, ранний климакс, двусторонняя овариэктомия, лучевая кастрация и др.) чаще, чем у гинекологически здоровых, сопровождаются патологическим увеличением массы тела [1, 3, 6]. В свою очередь ожирение, особенно нейроэндокринного происхождения, нередко сочетается с нарушениями гормонального баланса, расстройствами менструального цикла, выкидышами, бесплодием и др. [3, 6]. И независимо от того, является ли ожирение первичным или вторичным относительно гипогонадизма, оно располагает к раннему развитию атерогенных дислипидопротеидемий [2], причисляемых в настоящее время к группе наиболее весомых фак-

торов риска атеросклероза и ишемической болезни сердца [2]. Установлено, что коррекция веса тела у таких больных способствует, с одной стороны, восстановлению их гормонального гомеостаза и основных специфических функций [3], а с другой — улучшению показателей липидного спектра и клинического течения ишемической болезни сердца [4, 5, 6].

При всей очевидности причинно-следственных связей между тучностью, гормональным дисбалансом и липидным метаболизмом у молодых женщин судить о сопряженности этих явлений в условиях редукции жирового избытка, на наш взгляд, довольно трудно. Поэтому, учитывая актуальность и разносторонность проблемы ожирения, а также материалы, указывающие на рост и «омоложение» контингентов больных ишемической болезнью сердца за счет лиц женского пола [4], мы предприняли попытку уточнить характер влияния снижения массы тела на гормональные и липидные показатели у женщин молодого возраста, имеющих дисбаланс половых стероидов в сочетании с атерогенными сдвигами липидного обмена. С этой целью нами проведено сравнительное изучение уровня мочевой экскреции половых гормонов и содержания липидов в плазме крови при высоких, средних и нижних величинах биомассы у молодых женщин с синдромом склерокистозных яичников (синдром СКЯ). Различной степени ожирение при данном эндокринно-гинекологическом заболевании наблюдается у 20–48% женщин [1,3]. Гормональные нарушения складываются из дефицита эстрогенов и гестагенов на фоне относительной или абсолютной гиперандрогении [1]. Сущностью дислипидопротеидемий у этих больных являются гипер-холестеринемия и триглицеридемия при низком содержании альфа-липопротеидов [5]. В отечественной и зарубежной литературе аналогичных работ мы не встретили.

Пациенты и методики

Нами обследованы 148 женщин в возрасте 16–35 лет, из них 108 — с синдромом СКЯ и 40 — здоровых соматически и гинекологически. Поскольку в настоящее время в широкой врачебной практике отсутствуют достаточно надежные и точные методы измерения содержания жира в организме, а сравнение реальной массы тела с «идеальной» продолжает оставаться наиболее применимым и распространенным критерием «худобы» или «полноты», для числового выражения избыточного веса тела мы использовали индекс массы тела (ИМТ), который определяли по формуле:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{реальный вес}}{\text{идеальный вес}} : 100 \text{ (в единицах)}.$$

Рост здоровых женщин был в пределах 155–168 см, вес — 57–74 кг; у больных рост колебался в диапазоне 140–173 см, вес — 45–100 кг.

Гормональный профиль женщин оценивался по суточной экскреции отдельных фракций эстрогенов (эстрадиол, эстрон), андрогенов (дегидроэпиандростерон, андостерон) и прегнандиола. О состоянии липидного метаболизма судили по уровню в сыворотке крови общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), а также величины коэффициента атерогенности (КА), вычисляемого по формуле:

$$\text{КА} = \frac{\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}}{\text{ХС ЛПВП}} \text{ (в единицах)}.$$

С учетом величины ИМТ больных цифровые материалы, полученные при их обследовании, были распределены на три подгруппы. В первую подгруппу вошли 25% обследованных с высокими показателями индекса массы (129,3–175,5 ед.), во вторую — 50% лиц со средними значениями ИМТ (103,7–129,2 ед.) и в третью — 25% больных с низкими величинами ИМТ (82,7–103,6 ед.). Статистическая обработка материалов проведена в Свердловском областном медицинском информационно-вычислительном центре.

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ результатов исследования гормонов и липидов у здоровых женщин и в целом по группе больных показывает, что при синдроме СКЯ, отличающемся значительно большей величиной ИМТ (122,6±1,7 ед. — у больных, 109,4±0,8 ед. — у здоровых; $p<0,001$), имеет место выраженная депрессия мочевой экскреции эстридиола (9,0±0,7 нмоль/сут. — у больных, 17,1±1,5 нмоль/сут. — у здоровых; $p<0,001$) и прогнандиола (6,5±0,5 мкмоль/сут. — у больных, 16,5±1,0 мкмоль/сут. — у здоровых; $p<0,001$), которая сочетается с достоверно повышенным уровнем дегидроэпиандростерона (7,7±1,0 нмоль/сут. — у больных, 4,6±0,5 нмоль/сут. — у здоровых; $p<0,05$), а существенное снижение содержания в крови ХС ЛПВП (54,2±1,1 мг/дл — у больных, 62,7±1,2 мг/дл. — у здоровых; $p<0,001$), сопровождается более высокими значениями ТГ (90,9±4,5 мг/дл. — у больных, 69,1±3,6 мг/дл. — у здоровых; $p<0,001$) и коэффициент ате-

рогенности ($3,3 \pm 0,1$ ед. — у больных, $2,7 \pm 0,1$ ед. — у здоровых; $p < 0,01$).

Анализ лабораторных данных в соответствии с различной величиной ИМТ выявляет следующее. Высокодостоверное уменьшение ИМТ ($p < 0,001$) от первой подгруппы ($147,8 \pm 2,6$ ед.) ко второй ($116,5 \pm 2,0$ ед.) и третьей ($98,2 \pm 0,8$ ед.) сопряжено с увеличением уровня экскреции эстридиола ($7,4 \pm 0,7$ мкмоль/сут. — в первой подгруппе, $8,9 \pm 0,8$ мкмоль/сут. — во второй подгруппе, $10,0 \pm 0,7$ мкмоль/сут. — в третьей подгруппе; $p_{1,3} < 0,05$), снижением эстрона ($22,1 \pm 1,3$ мкмоль/сут. — в первой подгруппе, $19,4 \pm 1,5$ мкмоль/сут. — во второй подгруппе, $12,7 \pm 1,6$ мкмоль/сут. — в третьей подгруппе; $p_{1,3} < 0,05$), дегидроэпиандростерона ($9,1 \pm 0,9$ нмоль/сут. — в первой подгруппе, $6,6 \pm 0,8$ нмоль/сут. — во второй подгруппе, $3,6 \pm 0,8$ нмоль/сут. — в третьей подгруппе; $p_{1,3} < 0,01$) и андростерона ($7,9 \pm 0,9$ нмоль/сут. — в первой подгруппе, $7,0 \pm 0,5$ нмоль/сут. — во второй подгруппе, $4,7 \pm 0,6$ нмоль/сут. — в третьей подгруппе; $p_{1,3} < 0,05$; $p_{2,3} < 0,05$) при малозаметных колебаниях прегнандиола. Наряду с этим наблюдаются изменения и в липидном спектре: спаду величины ИМТ способствуют более низкие показатели ОХС ($234,0 \pm 8,5$ мг/дл, $220,6 \pm 8,3$ и $201,5 \pm 7,5$; $p_{1,3} < 0,05$) ТГ ($101,9 \pm 10,8$ мг/дл, $90,4 \pm 8,9$ мг/дл и $73,4 \pm 7,6$ мг/дл; $p_{1,3} < 0,05$) на фоне увеличения содержания > ХС ЛПВП ($47,3 \pm 1,9$ мг/дл, $53,2 \pm 2,1$ мг/дл и $58,3 \pm 2,2$ мг/дл; $p_{1,3} < 0,01$) и коэффициента атерогенности ($4,3 \pm 0,1$ ед., $3,6 \pm 0,1$ ед. и $2,8 \pm 0,1$ ед.; $p_{1,2} < 0,01$, $p_{1,3} < 0,001$, $p_{2,3} < 0,001$). Важно отметить, что коэффициент атерогенности, отражающий отношение холестерина атерогенных классов липопротеидов (ЛПВП и ЛПНП) к холестерину антиатерогенных классов (ЛПВП), уменьшается ($3,94 \pm 0,1$ ед., $3,14 \pm 0,1$ ед. и $2,45 \pm 0,1$ ед.; $p_{1,2} < 0,01$; $p_{1,3} < 0,001$; $p_{2,3} < 0,001$) по мере снижения величины ИМТ.

Таким образом, у больных синдромом СКЯ регрессу индекса массы тела сопутствуют позитивные изменения показателя эстридиола, обладающего наибольшей биологической активностью, в сочетании с существенным уменьшением эстрона и андрогенов; одновременно отмечается положительная динамика в содержании липидов.

Причины гормональных нарушений при ожирении в настоящее время связывают со способностью жировой ткани депонировать половые стероиды и увеличивать экстрагландулярное образование эстрона из специфически более активного эстридиола и андрогенов [3]. Имеются основания предполагать, что отмеченные сдвиги баланса половых стероидов при ожирении у женщин с синдромом СКЯ обусловлены не только склеротической дегенерацией самих яичников и

недостаточностью их ферментных систем (в частности, врожденным дефектом 3-бета-оксидогидрогеназы), но и, по-видимому, депонированием половых гормонов в жировой ткани, а также нарушением периферического метаболизма сексостероидов. Очевидно, по мере снижения ИМТ у больных наблюдается нормализация в адипоцитах обмена половых стероидов, заключающаяся в уменьшении экстрагландулярного образования эстронов из эстрадиола и андростероидов. Это может стимулировать циклическую секрецию лютеинизирующего гормона, в свою очередь ингибирующего избыточную выработку андростероидов тека-клетками склероктиозных яичников. В итоге — в плазме крови, а затем и в моче увеличивается уровень эстрадиола и снижается уровень эстронов и андростероидов.

Положительная динамика показателей липидного спектра при уменьшении ИМТ, отмеченная у обследованных женщин, является, по всей вероятности, результатом влияния не только нормализации жирового обмена, но и позитивных изменений баланса половых стероидов. Ранее нами [5] высказывалась точка зрения, согласно которой при синдроме СКЯ дефицит эстрадиолов и прегнандиолов вызывает снижение устойчивости женщин к развитию атерогенных дислипидотрофических изменений, а относительная или абсолютная гиперандрогения обуславливает трансформацию «женского» типа липидного спектра, характеризующегося высоким уровнем ХС ЛПВП при нормальных показателях ТГ, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП, «мужской» с более низким уровнем ХС ЛПВП и более высоким уровнем ТГ, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП. Как показывает настоящее исследование, позитивные изменения гормонального профиля у больных синдромом СКЯ при снижении у них ИМТ сопровождаются улучшением показателей липидного спектра, приближая его к «женскому». Последнее заключается в снижении значения ОХС, ТГ и КА на фоне нарастания содержания ХС ЛПВП.

Резюме

Восстановление оптимальной массы тела у тучных женщин молодого возраста с эндокринно-гинекологической патологией является одним из путей негормональной коррекции гормонально-липидных взаимоотношений. Редукция избыточного веса способствует, с одной стороны, нормализации гормонального гомеостаза и основных специфических функций женского организма, с другой — профилактике и лечению атерогенных дислипидотрофических изменений и уменьшению риска раннего развития коронарной патологии у молодых женщин.

Литература

1. Бенедиктов Д.И. Лечение и реабилитация больных синдромом склерокис-тозных яичников: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Челябинск, 1981. — 22 с.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Дислиппротеидемии и их диагностика // Дислиппротеидемии и ишемическая болезнь сердца / Под ред. Е.И. Чазова, А.Н. Климова. — М.: Медицина, 1980. — С. 26-82.
3. Стекольников О.Д. О нарушении периферического метаболизма половых стероидов при ожирении //Акуш. и гинек. — 1983. — № 9. — С. 15-17.
4. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. Л.: Наука, 1983. — 134 с.
5. Шардин С.А. Нейроциркуляторная дистония и дислиппротеидемии при вирильном синдроме. — Свердловск: Сред.-Урал. кн. изд-во, 1991. — 160 с.
6. Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А. Ожирение, — Л.: Медицина, 1980. — 225 с.