

# Особенности липидного спектра и отдельных липидных соотношений у подростков с аномальными маточными кровотечениями и различной массой тела



В.А. Дынник<sup>1</sup>, Н.А. Щербина<sup>2</sup>,  
А.А. Дынник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

<sup>2</sup> Харьковский национальный медицинский университет

**Цель работы** — определить особенности липидного спектра и взаимосвязи между отдельными липидными соотношениями и индексом массы тела (ИМТ) у больных с аномальными маточными кровотечениями (АМК) пубертатного периода (ПП).

**Материалы и методы.** Проведено клинико-гормональное исследование у 153 пациенток в возрасте 12–17 лет, страдающих АМК. Определяли параметры липидного спектра: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ), расчетным путем вычисляли холестерин липопротеинов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности ХС ЛПОНП, индекс атерогенности. Состояние углеводного обмена анализировали на основании уровня гликемии (натощак), концентрации иммунореактивного инсулина (ИРИ), рассчитывали инсулинорезистентность.

**Результаты и обсуждение.** При определении только фракций липопротеинов почти у каждой пятой пациентки с АМК ПП (19,8 %) выявлены сдвиги в липидном спектре крови, свидетельствующие об атерогенной их направленности. При дополнительном изучении соотношений отдельных фракций липидного спектра дислипидемии выявляли в 24,6 % случаев. Построена факторная модель взаимосвязи липидов и их фракций с инсулином и инсулинорезистентностью, на основании которой можно предположить, что у больных с АМК ПП концентрация инсулина и инсулинорезистентность вносят относительно незначительный вклад в формирование атерогенного липидного профиля.

**Выводы.** Выявленные изменения липидного профиля свидетельствуют о необходимости и целесообразности исследования липидного профиля крови пациенток с АМК ПП для ранней диагностики его нарушений и своевременной профилактики серьезных осложнений в будущем.

**Ключевые слова:** аномальные маточные кровотечения, пубертат, липидный обмен.

Состояние здоровья детей и подростков в последнее десятилетие в различных странах мира в целом и в Украине в частности характеризуется устойчивыми негативными тенденциями. Вместе с тем здоровье детей составляет фундаментальную основу для формирования репродуктивного, интеллектуального, трудового и нравственного потенциала страны [2, 3, 5, 14].

Обращает на себя внимание выраженный рост числа гинекологических заболеваний среди дево-

чек-подростков, осложняющихся впоследствии нарушениями репродуктивного здоровья [6, 7]. Среди общей патологии репродуктивной сферы в подростковый период ведущее место занимают нарушения менструального цикла (олигоменорея, аменорея, маточные кровотечения).

Маточные кровотечения пубертатного периода (ПП) остаются актуальной проблемой в детской гинекологии. У пациенток с маточными кровотечениями ПП в анамнезе в 45–85 % случаев сохра-

Стаття надійшла до редакції 4 вересня 2017 р.

няються порушення менструального цикла в наступні роки їх життя, 82 % страждають первинним безпліддям, 8 % — невнашіваним вагітністю, збільшується ризик розвитку гіперпластичних процесів ендометрія та раку молочної залози [8, 11, 13, 15].

За даними епідеміологічних досліджень, існує стійка тенденція зростання ожиріння серед дівчаток-підлітків, і це також стає серйозною проблемою [1, 16]. Соціальна значущість поєднання надмірної маси тіла, ендокринних та метаболічних порушень в підлітковому віці визначається не тільки швидко прогресуючим характером захворювання, але й великою частотою ускладнень та супроводжуваними з ними наслідками (зниження працездатності, безпліддя, збільшення ризику серцево-судинних, обмінних порушень) [17, 21]. Надмірна маса тіла, ожиріння та пов'язані з ними порушення з боку вуглеводного та ліпідного обміну на сьогоднішній день є об'єктом пристального уваги спеціалістів різного профілю, так як ці зміни можуть спровокувати виникнення атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, гіпертонії, гіперпластичних процесів в ендометрії, молочній залозі, цукрового діабету 2 типу [12, 23].

Порушення ліпідного обміну при ожирінні представляють собою, як правило, варіант атерогенної дисліпопротеїдемії (ДЛП). Компонентами ДЛП є: підвищення в сироватці крові рівня тригліцеридів (ТГ), збільшення вмісту ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПОНП) та зниження концентрації ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВП) [4]. В останнє час більше значення надають різним ліпідним коефіцієнтам, які можуть бути прогностично більш значущими в розвитку ускладнень, ніж визначення кожного ліпідів окремо [22].

**Ціль роботи** — визначити особливості ліпідного спектра, взаємозв'язки між окремими ліпідними співвідношеннями та індексом маси тіла (ІМТ) у хворих з аномальними маточними кровотечами (АМК) пубертатного періоду.

## Матеріали та методи

В дослідження включено 153 підлітка з АМК. У всіх пацієнток проводили антропометричні вимірювання з визначенням росту, маси тіла, об'єму талії та бедер. Розраховували ІМТ (індекс Кетле) за формулою:  $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$ . В залежності від ІМТ всі хворі були розподілені на три групи. Першу групу склали дівчатка з фізіологічними параметрами ІМТ (67 осіб), другу — з надмірною масою тіла (49 дівчаток) та третю — з дефіцитом маси тіла (37 пацієнток).

Показателі ліпідного спектра крові — загальний холестерин (ОХС), ТГ, ХС ЛПВП визначали фотометричним методом на фотометрі загального призначення з використанням наборів фірми Cormay Multi. Рівень в крові холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНП), холестерину ЛПОНП (ХС ЛПОНП) визначали за формулами W. T. Friedewald [19]:

$$\text{ХС ЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХС} - (0,45 \times \text{ТГ}) - \text{ХС ЛПВП};$$

$$\text{ХС ЛПОНП (ммоль/л)} = \text{ТГ}/2,2.$$

При розрахунку інтегрального показника індексу атерогенності (ІА) використовували формулу А.М. Климова [10]:

$$\text{ІА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}.$$

Становлення вуглеводного обміну аналізували на основі рівня глікемії (натощак), концентрації імунореактивного інсуліну (ІРИ) в венозній крові визначали радіоімунологічним методом. Для розрахунку інсулінорезистентності (ІР) використовували математичну модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment — НОМА) з визначенням індексу НОМА-ІР, який розраховували за формулою:

$$\text{інсулін натощак мкМЕ/мл} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5.$$

Нормальним вважали показник НОМА-ІР менше 3,5 од.

Групу порівняння склали 49 сверстниц з нормальним менструальним циклом.

Статистична обробка отриманих даних проведена з використанням пакету програм Statistica 6.0. Дані представлені в вигляді: М — середнє арифметичне, SD — стандартне відхилення, Ме — медіана. Значущість різниць між групами оцінювали з допомогою критерію кутового перетворення Фішера, Уїлкоксона—Манна—Уїтні,  $\chi^2$ . Різницю в показниках вважали статистично значущою при  $p < 0,05$ . Проводили факторний аналіз.

Всі медичні заходи виконували відповідно до регламенту дослідження пацієнтів, на що було отримано інформовану згоду. Дані зберігаються в історії захворювань, а також в комп'ютерній базі даних. Учасники дослідження та їх батьки проінформовані про результати власного дослідження.

## Результати та обговорення

Около 700—1000 мг ХС синтезується в організмі та приблизно 300—500 мг поступає з їжею. Синтез ХС здійснюється в клітках майже всіх органів та тканин, однак в значущих кількостях він утворюється в печінці (80 %). Синтезований в печінці ХС задовольняє потребу в ньому органів та тканин і, перш за все, найголовнішою печінки, яка є не тільки його основним «виробником», але й «споживачем» для

Таблиця 1

Средние показатели липидного спектра и ИА у пациенток с АМК (М ± SD, Ме)

Показатель	Группа				Сравнения
	I	II	III		
ОХС, ммоль/л	3,93 ± 0,70 3,9	4,00 ± 0,79 3,8	3,97 ± 0,66 3,8		4,23 ± 0,83 4,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,43 ± 0,31* 1,44	1,29 ± 0,33* # 1,23	1,35 ± 0,28 1,35		1,40 ± 0,27 1,38
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,09 ± 0,68 # 1,98	2,24 ± 0,83 2,08	2,19 ± 0,63 2,11		2,42 ± 0,75 2,35
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,41 ± 0,23* 0,35	0,47 ± 0,31* # 0,42	0,39 ± 0,16* 0,38		0,38 ± 0,19 0,34
ТГ, ммоль/л	0,89 ± 0,49* 0,77	1,03 ± 0,67* # 0,91	0,85 ± 0,36* 0,82		0,83 ± 0,44 0,74
ИА, ед.	1,86 ± 0,82* 1,69	2,25 ± 0,95* 2,0	1,96 ± 0,62 1,9		2,06 ± 0,67 1,95
ОХС/ЛПВП	2,87 ± 0,77* # 2,7	3,26 ± 0,99* 3,04	3,01 ± 0,69 2,89		3,11 ± 0,67 3,02
ЛПНП/ЛПВП	1,56 ± 0,67* # 1,44	1,85 ± 0,75* 1,88	1,71 ± 0,66 1,66		1,80 ± 0,63 1,72
ТГ/ОХС	0,23 ± 0,13 0,20 #	0,26 ± 0,15 # 0,23	0,22 ± 0,10 0,21		0,20 ± 0,13 0,17
ТГ/ЛПВП	0,69 ± 0,55* # 0,55	0,87 ± 0,60* # 0,74	0,66 ± 0,33* 0,57		0,64 ± 0,44 0,52
ТГ/ЛПНП	0,46 ± 0,30 # 0,39	0,61 ± 0,97 # 0,40	0,44 ± 0,29 0,36		0,37 ± 0,24 0,29

Примечание. \*Отличия показателей при сравнении групп между собой статистически значимы (p &lt; 0,05–0,01);

#отличия показателей при сопоставлении с группой сравнения статистически значимы (p &lt; 0,01–0,001).

построения собственных клеточных мембран. ХС также является предшественником стероидных гормонов коры надпочечников (гидрокортизона и альдостерона), а также половых гормонов (эстрогенов и андрогенов). Средние уровни ОХС у пациенток с АМК не выходили за рамки нормативных показателей и существенно не различались в зависимости от ИМТ (табл. 1).

Основная функция ЛПВП в обмене липопротеинов — обеспечение обратного транспорта ХС. Обратный транспорт ХС — позитивный процесс, с помощью которого ХС возвращается из периферических тканей в печень для дальнейшего катаболизма. В последнее время к этой фракции липопротеинов привлечено особое внимание. В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2011 г. говорится, что этот показатель модифицирует риск сердечно-сосудистых заболеваний, снижая его при высоких значениях и повышая при низких. ХС ЛПВП наиболее низким был у больных с избыточной массой тела, по отношению к группе сравнения это приобретало статистически значимый характер.

Повышение соотношения ОХС к ХС ЛПВП отображает атерогенную направленность липидного спектра. Выше 90-го перцентиля этот коэффициент был у 7,5 % больных I группы, у 3,7 % пациенток III группы, и значительно чаще его регистрировали у подростков II группы (14,9 %; p<sub>1,2</sub> < 0,001) (рис. 1).

ТГ являются важнейшим источником энергии, как для скелетной мускулатуры, так и для миокарда. Функция ТГ как пластического материала

заключается в их способности аккумулироваться в жировых депо. Есть два вида гипертриглицеридемии. Некоторые случаи гипертриглицеридемии ассоциируются с высоким риском ишемической болезни сердца, а другие — нет. Лица с гипертриглицеридемией за счет высокой концентрации мелких ЛПОНП и липопротеинов промежуточной плотности имеют высокий риск ишемической болезни сердца. Изолированное повышение уровня ТГ является фактором риска формирования метаболического синдрома. Средние значения ТГ в сыворотке крови в исследуемых группах не имели существенных различий между собой и группой сравнения. А вот соотношения ТГ/ХС ЛПВП, ТГ/ХС ЛПНП и ТГ/ОХС, которые в значительной мере отображают атерогенную направ-

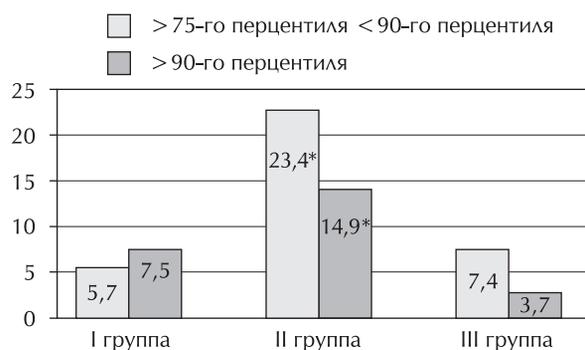


Рис. 1. Удельный вес больных с повышенным соотношением ОХС/ХС ЛПВП

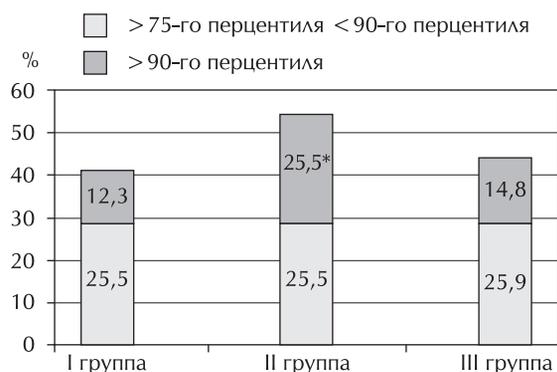


Рис. 2. Удельный вес больных с повышенным коэффициентом ТГ/ХС ЛПВП

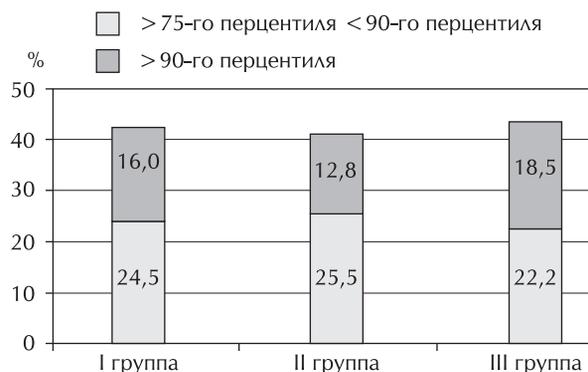


Рис. 3. Удельный вес больных с повышенным коэффициентом ТГ/ХС ЛПНП

ленность липидного спектра, имели особенности при сравнении групп между собой. Средние значения коэффициента ТГ/ХС ЛПВП были наиболее высокими у подростков с избыточной массой тела. Выше 90-го перцентиля это соотношение регистрировали практически у каждой четвертой (25,5 %) больной этой группы (I группа — 12,03 % и III группа — 14,8 %;  $p_{1,2} < 0,001$ ) (рис. 2).

Следует отметить, что повышение этого индекса у большинства подростков I и II группы происходило за счет увеличения уровня ТГ в сыворотке крови. У пациенток с дефицитом массы тела — в основном за счет снижения ХС ЛПВП.

По коэффициенту ТГ/ХС ЛПНП можно судить о соотношении между мелкими и более крупными частицами ЛПНП. Его повышение более 90-го перцентиля отмечали у каждой 6—8 пациентки с одинаковой частотой во всех трех группах, в основном за счет повышения уровня ТГ (I группа — 16,03 %, II группа — 12,8 % и III группа — 18,5 %) (рис. 3).

ТГ/ОХ — это соотношение, которое характеризует прямое влияние ТГ (ЛПОНП) на структуру,

функцию и метаболизм ЛПНП и ЛПВП. Чем выше содержание ТГ в сыворотке крови, тем частички ЛПНП атерогеннее, а ЛПВП менее кардиопротекторные [9, 18]. Повышение индекса ТГ/ОХС выше 90-го перцентиля регистрировали от 17,02 до 20,8 % у подростков с АМК (рис. 4). Следует отметить, что зависимости всех вышеперечисленных показателей от наличия ИР в обследуемых группах не выявлено.

Повышение коэффициента ХС ЛПНП/ХС ЛПВП опосредовано свидетельствует о преимущественном поступлении холестерина в сосудистую стенку над его выведением [20]. Значительное увеличение этого индекса (выше 90-го перцентиля) в среднем отмечали у 7,8 % обследованных, и он был существенно выше во II группе (рис. 5).

У пациенток с избыточной массой тела индекс зависел также от наличия или отсутствия ИР. Статистически значимо чаще его увеличение регистрировали у пациенток с ИР (7,7 % по сравнению с 2,6 % у подростков без ИР;  $p < 0,01$ ) (рис. 6).

Таблица 2

Структура факторной модели взаимосвязи липидов и их фракций с инсулином и ИР

Факторы	Информативность фактора, %	Название переменных	Факторные нагрузки
Фактор 1	34,4	ХС ЛПОНП	0,97
		ТГ	0,97
		ТГ/ОХС	0,97
		ТГ/ЛПВП	0,85
		ТГ/ЛПНП	0,63
Фактор 2	32,9	ХС ЛПВП	-0,94
		ИА	0,94
		ОХС/ЛПВП	0,95
		ЛПНП/ЛПВП	0,92
Фактор 3	15,5	ОХС	0,99
		ХС ЛПНП	0,78
Фактор 4	10,5	Инсулин	0,98
		Индекс НОМА	0,99

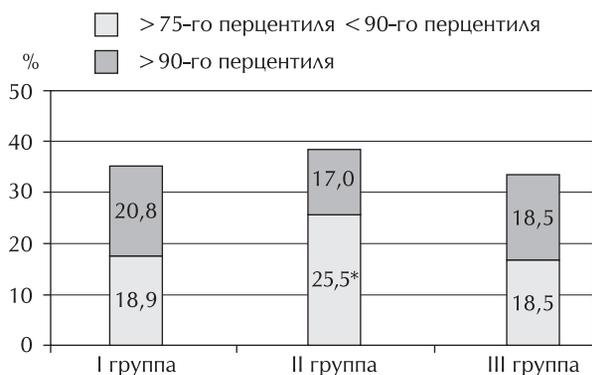


Рис. 4. Удельный вес больных с повышенным соотношением ТГ/ОХС

Таким образом, при определении только фракций липопротеинов почти у каждой пятой пациентки с АМК ПП (19,8 %) выявлены сдвиги в липидном спектре крови, свидетельствующие об атерогенной их направленности. При дополнительном изучении соотношений отдельных фракций липидного спектра дислипидотеидемии выявляли у 24,6 % подростков.

Для установления связи между биохимическими показателями липидного спектра, инсулином и ИР проведен системный факторный анализ. Он позволил выявить факторные нагрузки и получить «факторное отображение» наблюдаемых связей. Модель состоит из четырех наиболее значимых факторов, общая дисперсия которых составляет 93,2 % вариабельности исходных данных.

На первое место вышел фактор, описывающий 34,4 % вариабельности и характеризующий влияние атерогенных липидных фракций и их соотношений на формирование липидного спектра больного. В него вошли ХС ЛПОНП и ТГ с факторной нагрузкой (ФН) 0,97, а также соотношения ТГ и ОХС (ФН 0,97), ТГ и ХС ЛПВП (ФН 0,85) и ТГ и ХС ЛПНП (ФН 0,63).

Во второй фактор, которому соответствовало 32,9 % дисперсии, вошли с противоположными знаками ФН протективный ХС ЛПВП и липидные соотношения, характеризующие атерогенную направленность. Повышение атерогенных фракций липидов ассоциируется со снижением уровня ХС ЛПВП, что способствует развитию атерогенных дислипидотеидемий. Дисперсия собственных значений этого фактора относительно принадлежности к группе наблюдения (с разным ИМТ) показала, что подростки с избыточной массой тела имеют статистически значимо более высокий средний уровень фактора 2 ( $p < 0,005$ ) по сравнению с пациентами двух других групп (с физиологической массой тела и с ее дефицитом) (рис. 7).

Третий фактор определяется двумя переменными: ОХС (ФН 0,99) и ХС ЛПНП (ФН 0,78). Причем оба показателя находятся в положитель-

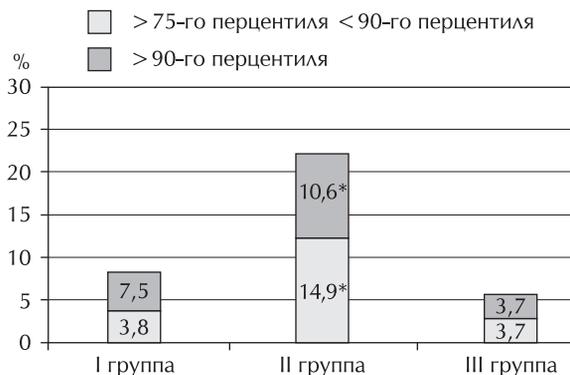


Рис. 5. Удельный вес больных с повышенным индексом ЛПНП/ЛПВП

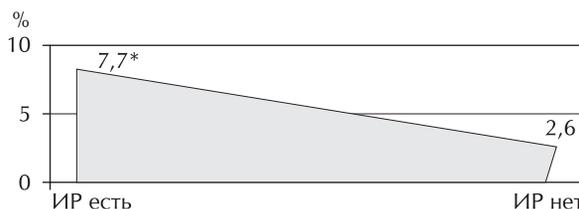


Рис. 6. Удельный вес больных II группы с повышенным соотношением ХС ЛПНП/ХС ЛПВП в зависимости от наличия или отсутствия ИР

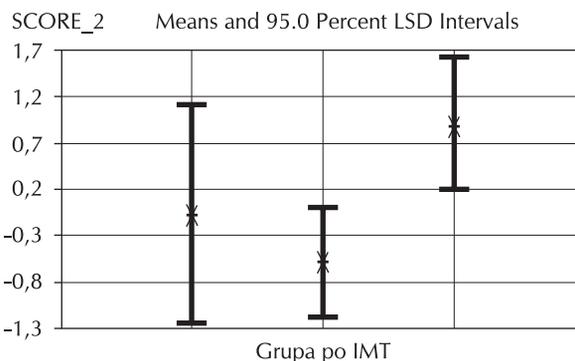


Рис. 7. Средние значения фактора 2 в зависимости от ИМТ

ной связи. Он может быть условно обозначен как «показатель холестеринемии».

Оставшийся четвертый фактор характеризует влияние на формирование липидных взаимоотношений уровня инсулина и наличия ИР с ФН 0,98 и 0,99 соответственно (углеводный фактор). Он обладает наименьшей дисперсией (10,5 %), и можно предположить, что у больных с АМК ПП концентрация инсулина и ИР вносят относительно незначительный вклад в формирование атерогенного липидного профиля.

## Выводы

1. Липидный спектр плазмы крови у части больных с АМК ПП характеризуется аномальными

изменениями: у 24,6 % выявлены атерогенные ДЛП, у 42,8 % погранично повышены показатели липидного спектра.

2. Более значимые изменения в липидном обмене наблюдали в группе пациенток с избыточной массой тела.

3. Выявленные особенности липидного профиля — увеличение уровня ТГ, ХС ЛПНП,

ХС ЛПОНП, ИА и снижение ХС ЛПВП — могут способствовать ранней манифестации атерогенных изменений. Это свидетельствует о необходимости и целесообразности исследования липидного профиля крови у пациенток с АМК ПП для ранней диагностики его нарушений и идентификации липидных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в будущем.

**Конфликт интересов отсутствует.**

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Зотова С.А. Ожирение в детском возрасте // Лечащий врач. — 2010. — № 2. — С. 69—75.
2. Антипкін Ю.Г. Наукові та практичні проблеми збереження здоров'я дітей України // Врачебная практика. — 2007. — № 1. — С. 7—11.
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // Вестник Рос. АМН. — 2009. — № 5. — С. 6—11.
4. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 56—60.
5. Бухановська Т.М., Мальцева Л.О., Андрейчин Л.В. Стан здоров'я сучасних школярів, шляхи його збереження та поліпшення // Україна. Здоров'я нації. — 2012. — № 1 (21). — С. 44—50.
6. Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Эйберман А.С. Состояние здоровья девочек-подростков, учащихся учреждений начального и среднего профессионального образования // Saratov Journal of Medical Scientific Research. — 2011. — Vol. 7, N 1. — P. 141—145.
7. Гурьева В.А., Данилова И.М., Данилова А.Н. Репродуктивное здоровье девочек-подростков в городе и сельской местности // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 2. — С. 71—74.
8. Диннік В.О. Катамнез хворих на пубертатні маткові кровотечі з урахуванням застосування негормональної і гормональної терапії // Здоровье ребенка. — 2014. — № 2. — С. 31—34.
9. Ефимов А.С., Соколова Л.К. Дислипотеидемия и ее роль в развитии и прогрессировании ишемической болезни сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Эндокринология. — 2013. — Т. 18, № 3. — С. 28—33.
10. Климов А.Н., Никуличева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. — СПб: Питер Ком, 1999. — 512 с.
11. Кулаков В.И., Богданова Е.А. Руководство по гинекологии детей и подростков. — М.: Триада-Х, 2005. — 336 с.
12. Лебедькова С.Е., Игнатова Т.Н., Трусова О.Ю. О метаболическом синдроме у детей и подростков с ожирением // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 2. — С. 151—155.
13. Левенец С.А., Дынник В.А., Начетова Т.А. Нарушения менструальной функции у девочек-подростков. — Х.: Точка, 2012. — 179 с.
14. Лещенко О.Я. Образовательные программы профилактики нарушений репродуктивного здоровья и формирование репродуктивной и сексуальной культуры современной молодежи // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2012. — № 2 (84), ч. 2. — С. 168—172.
15. Лысяк Д.С., Штель Н.Н., Быстрицкая Т.С., Новолодская О.А. Роль плацентарных факторов ангиогенеза в формировании плацентарной недостаточности у беременных женщин с маточным кровотечением пубертатного периода // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2013. — № 49. — С. 92—96.
16. Мкртумян А.М. Актуальные проблемы консервативного лечения ожирения // Медицинский совет: научно-практический журнал для врачей. — 2010. — № 7—8. — С. 21—27.
17. Чернуха Г.Е. Ожирение как фактор риска нарушений репродуктивной системы у женщин // Consilium medicum Ukraina. — 2009. — Т. 3, № 6. — С. 22—24.
18. Di Bonito P. Usefulness of the high triglyceride-to-HDL cholesterol ratio to identify cardiometabolic risk factors and preclinical signs of organ damage in outpatient children // Diabetes care. — 2012. — Vol. 35, N 1. — P. 158—162.
19. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge // Clinical Chemistry. — 1972. — Vol. 18, N 6. — P. 499—502.
20. Goldberg I.J., Trent C.M., Schulze P.C. Lipid metabolism and toxicity in the heart // Cell metabolism. — 2012. — Vol. 15, N 6. — P. 805—812.
21. Teixeira M.E., Budd G.M. Obesity stigma: a newly recognized barrier to comprehensive and effective type 2 diabetes management // J. Am. Acad. Nurse Pract. — 2010. — N 10. — P. 527—533.
22. Urbina E.M., Khoury P.R., McCoy C.E. et al. Triglyceride to HDL-C ratio and increased arterial stiffness in children, adolescents, and young adults // Pediatrics. — 2013. — Vol. 131, N 4. — P. 082—1090.
23. Zimmet P., Alberti G., Kaufman F. The metabolic syndrome in children and adolescents // Lancet. — 2007. — Vol. 369. — P. 2059—2061.

## Особливості ліпідного спектра і окремих ліпідних співвідношень у підлітків з аномальними матковими кровотечами та різною масою тіла

В.О. Диннік<sup>1</sup>, М.О. Щербина<sup>2</sup>, О.О. Диннік<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет

**Мета роботи** — визначити особливості ліпідного спектра та взаємозв'язку між окремими ліпідними співвідношеннями і індексом маси тіла (ІМТ) у хворих з аномальними матковими кровотечами (АМК) пубертатного періоду (ПП).

**Матеріали та методи.** Проведено клініко-гормональне дослідження у 153 пацієток віком 12—17 років, які страждають від АМК. Визначали параметри ліпідного спектра: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), розрахунковим шляхом обчислювали холестерин ліпопротеїдів низької (ХС ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), індекс атерогенності. Стан вуглеводного обміну аналізували на підставі рівня глікемії (натще), концентрації імунореактивного інсуліну (ІРІ), розраховували інсулінорезистентність.

**Результати та обговорення.** Під час визначення лише фракцій ліпопротеїнів майже в кожній п'ятій пацієнтки з АМК ПП (19,8 %) виявлено зрушення в ліпідному спектрі крові, що свідчить про їх атерогенну спрямованість. Під час додаткового вивчення співвідношень окремих фракцій ліпідного спектра дисліпопротеїдемії виявляли у 24,6 % випадків. Побудовано факторну модель взаємозв'язку ліпідів та їх фракцій з інсуліном та інсулінорезистентністю, на підставі якої можна припустити, що у хворих з АМК ПП концентрація інсуліну та інсулінорезистентність роблять незначний внесок у формування атерогенного ліпідного профілю.

**Висновки.** Виявлені зміни ліпідного профілю свідчать про необхідність і доцільність дослідження ліпідного профілю крові пацієнток з АМК ПП для ранньої діагностики його порушень і своєчасної профілактики серйозних ускладнень у майбутньому.

**Ключові слова:** аномальні маткові кровотечі, пубертат, ліпідний обмін.

## Peculiarities of lipid profile and certain lipid ratios in adolescents with abnormal uterine bleeding and different body weight

V.O. Dynnik<sup>1</sup>, M.O. Shcherbina<sup>2</sup>, O.O. Dynnik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

<sup>2</sup>Kharkiv National Medical University

**Objective** – to identify peculiarities of lipid profile and of correlation between certain lipid ratios and Body Mass Index (BMI) in patients with abnormal uterine bleeding (AUB) in puberty.

**Materials and methods.** We have conducted a clinical hormonal examination of 153 female patients aged 12–17 years with AUB. We have determined the values of following lipid profile parameters: total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), triglycerides (TG); the values of low-density (LDL) and very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL), as well as atherogenic index, have been calculated. The analysis of carbohydrate metabolism state was based on glycemic level (in the fasted state), immunoreactive insulin (IRI) concentration; we have calculated insulin resistance.

**Results and discussion.** During the determination of lipoprotein fractions alone we have identified in almost every fifth patient with puberty AUB (19.8 %) a shift in blood lipid profile, a fact that points to their atherogenic tendency. During further investigation of ratios of certain fractions of lipid profile, dyslipoproteidemia has been identified in 24.6 % of cases. We have built a factor model of interconnections between lipids, their fractions, insulin and insulin resistance; based on this model, it can be assumed that in patients with puberty AUB the concentration of insulin and insulin resistance contribute insignificantly to formation of atherogenic lipid profile.

**Conclusions.** The identified changes in lipid profile show necessity and expediency of investigating blood lipid profile of patients with puberty AUB with the aim of early diagnosis of its disorders and timely prevention of serious complications in the future.

**Key words:** abnormal uterine bleeding, puberty, lipid metabolism.