

УДК 618.145-007.61-056.2-053.86

НОСЕНКО О.М., ДОРОШЕНКО В.Е.
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ГОРМОНАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ БЕЗПЛІДНИХ ЖІНОК ІЗ КОМПЛЕКСНОЮ НЕАТИПОВОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ЕНДОМЕТРІЯ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

Резюме. Мета: вивчити динаміку деяких показників гормонального профілю периферичної крові жінок із комплексною неатиповою гіперплазією ендометрія (КНГЕ) при застосуванні диференційованої схеми лікування залежно від вихідного морфофункціонального стану ендометрія та маси тіла.

Матеріали та методи. Обстежено 196 жінок репродуктивного віку, серед яких було 166 пацієток групи КНГЕ, які звернулися для лікування безпліддя, та 30 умовно гінекологічно та соматично здорових, плідних жінок групи К. Пацієнтки з КНГЕ розподілені на групи залежно від морфофункціонального стану ендометрія, схеми лікування, основного таргетного гормонального засобу лікування та маси тіла. Вивчено показники гормонального профілю сироватки периферичної крові до початку та через 9 місяців від початку лікування.

Результати. Застосування в безплідних пацієток із КНГЕ розробленої схеми порівняно з традиційною приводить до зниження на 2–3-й день менструального циклу (МЦ) вмісту ФСГ в 1,10 раза ($p < 0,04$), ЛГ — в 1,20 ($p < 0,002$), E_2 — в 1,16 ($p < 0,0001$), П — в 1,16 ($p < 0,0001$), інсуліну — в 1,27 ($p < 0,0001$), індексу НОМА — в 1,32 раза ($p < 0,0001$), а на 22-й день МЦ — рівня E_2 в 1,15 раза ($p < 0,0001$), П — в 1,47 раза ($p < 0,0001$). Застосування у безплідних пацієток із КНГЕ як основного таргетного препарату аГнРГ порівняно з гестагенами приводить до зниження на 2–3-й день МЦ рівня ЛГ в 1,10 ($p < 0,03$) і Т — в 1,09 раза ($p < 0,05$); підвищення на 22-й день МЦ рівня П в 1,13 раза ($p < 0,0004$). Вихідний морфофункціональний стан ендометрія в безплідних пацієток із КНГЕ впливає на ефективність лікування при застосуванні як розробленої, так і традиційної схеми. У пацієток без повноцінних секреторних змін порівняно з пацієнтками з повноцінними змінами при застосуванні розробленої схеми спостерігається підвищення коефіцієнту ЛГ/ФСГ в 1,23 раза ($p < 0,03$), на 22-й день МЦ — підвищення рівня П в 1,35 раза ($p < 0,0001$), Т — в 1,32 раза ($p < 0,03$) і інсуліну — в 1,14 раза ($p < 0,04$); при застосуванні традиційної схеми: підвищення коефіцієнту ЛГ/ФСГ в 1,27 раза ($p < 0,003$), зниження рівня E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,22 раза ($p < 0,0001$) і на 22-й день МЦ — в 1,10 раза ($p < 0,005$), зниження рівня П на 22-й день МЦ в 1,99 раза ($p < 0,0001$). Проведення лікування за розробленою схемою з аГнРГ у безплідних пацієток із КНГЕ на фоні підвищеної маси тіла приводить до вірогідного зниження в динаміці лікування рівня E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,27 ($p_d < 0,0001$) і на 22-й день МЦ в 1,25 ($p_d < 0,003$) раза, підвищення рівня П на 22-й день МЦ у 2,29 раза ($p_d < 0,0001$), зниження рівня інсуліну в 1,29 раза ($p_d < 0,0001$) і індексу НОМА в 1,38 ($p_d < 0,005$) раза; з гестагенами — до вірогідного зниження в динаміці лікування E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,20 ($p_d < 0,0002$) і на 22-й день МЦ в 1,20 ($p_d < 0,0006$) раза; підвищення рівня П на 2–3-й день МЦ у 2,41 ($p_d < 0,0001$) і на 22-й день МЦ в 1,88 раза ($p_d < 0,0001$); зниження рівня інсуліну ГЗІ в 1,24 ($p_d < 0,05$) і індексу НОМА в 1,24 раза ($p_d < 0,05$). Проведення лікування за традиційною схемою в безплідних пацієток із КНГЕ на фоні підвищеної маси тіла приводить до вірогідного зниження в динаміці лікування лише рівня E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,14 раза ($p_d < 0,002$). Рівень інсуліну та індексу НОМА в динаміці лікування за розробленою схемою залежить від маси тіла: у пацієток без надлишкової маси тіла, які отримують аГнРГ, він нижчий порівняно з такими з надлишковою масою в 1,35 ($p < 0,02$) і в 1,35 раза ($p < 0,009$); а в тих, які приймають гестагени, нижче відповідно в 1,12 ($p < 0,003$) і в 1,45 ($p < 0,004$) раза.

Висновки. Застосування запропонованої схеми лікування КНГЕ з урахуванням вихідного морфофункціонального стану ендометрія, маси тіла пацієток є більш ефективним порівняно з традиційним стосовно впливу на показники гормонального профілю периферичної крові.

Ключові слова: комплексна неатипова гіперплазія ендометрія, безпліддя, гормональний профіль периферичної крові, лікування.

Результати проведених нами раніше досліджень гормонального профілю сироватки периферичної крові в безплідних хворих на комплексну неатипову гіперплазію ендометрія (КНГЕ) [6, 8] та дані літератури [1–5, 7] свідчать про наявність гіпергонадотропіємії, гіперандрогенії та відносної гі-

перестрогенії зі зниженням синтезу прогестерону (П) в секреторну фазу менструального циклу (МЦ),

© Носенко О.М., Дорошенко В.Е., 2013
© «Медико-соціальні проблеми сім'ї», 2013
© Заславський О.Ю., 2013

наявність інсулінорезистентності у двох третинах випадків.

Мета роботи — вивчити динаміку деяких показників гормонального профілю периферичної крові жінок із КНГЕ при застосуванні диференційованої схеми лікування залежно від вихідного морфофункціонального стану ендометрія та маси тіла.

Матеріал та методи

Обстежено 196 жінок репродуктивного віку, з яких 166 пацієнок групи КНГЕ, які звернулися для лікування безпліддя, та 30 умовно гінекологічно та соматично здорових, плідних жінок групи К.

У групі КНГЕ виділено такі групи:

1) залежно від морфофункціонального стану ендометрія:

— група БС — 82 жінки, в яких ендометрій у день передбачуваного вікна імплантації (22-й день МЦ), за даними гістологічного дослідження, був без секреторних змін, хронологічно відповідних 22-му дню МЦ за критеріями R.W. Noyes і O.I. Топчієвой (група БСІ — 40 пацієнок, пролікованих за розробленою схемою, група БСІІ — 42 жінки, проліковані за традиційною схемою);

— група ЗС — 84 пацієнтки, в яких ендометрій у день передбачуваного вікна імплантації (22-й день МЦ), за даними гістологічного дослідження, був із секреторними змінами, які хронологічно відповідали 22-му дню МЦ за критеріями R.W. Noyes і O.I. Топчієвой (група ЗСІ — 42 пацієнтки, проліковані за розробленою схемою, група ЗСІІ — 42 жінки, проліковані за традиційною схемою);

2) залежно від схеми лікування:

— група І — 82 пацієнтки з КНГЕ, які отримали лікування за розробленою схемою;

— група ІІ — 84 жінки, які отримали лікування за клінічним протоколом.

У групі І залежно від основного таргетного гормонального засобу лікування виділено:

— група АІ — 40 хворих, які для лікування КНГЕ отримували агоністи ГнРГ (підгрупа АБІ — 24 жінки без надлишкової маси тіла з $IMT < 25 \text{ кг/м}^2$; підгрупа АЗ — 16 жінок із надлишковою масою тіла з $IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$);

— група ГІ — 42 хворі, які для лікування КНГЕ отримували 12,5% розчин оксипрогестерону капро-нату (підгрупа ГБІ — 24 жінки без надлишкової маси тіла з $IMT < 25 \text{ кг/м}^2$; підгрупа ГЗІ — 18 пацієнок із надлишковою масою тіла з $IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$).

У групі ІІ залежно від основного таргетного гормонального засобу лікування виділено:

— група АІІ — 44 хворі, які для лікування КНГЕ отримували агоністи ГнРГ (підгрупа АБІІ — 23 жінки без надлишкової маси тіла з $IMT < 25 \text{ кг/м}^2$; підгрупа АЗІІ — 21 жінка з надлишковою масою тіла з $IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$);

— група ГІІ — 40 хворих, які для лікування КНГЕ отримували 12,5% розчин оксипрогестерону капро-нату (підгрупа ГБІІ — 21 жінка без надлишкової маси

тіла з $IMT < 25 \text{ кг/м}^2$; підгрупа ГЗІІ — 19 пацієнок із надлишковою масою тіла з $IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$).

Контрольну групу К становили 30 умовно соматично та гінекологічно здорових жінок, обстежених у рамках програми сурогатного материнства, які мали в анамнезі вагітності, що закінчилися пологами.

Жінки груп АІ і АІІ отримували депо-форму аГнРГ трипторелін 3,75 мг (диферелін-депо 3,75, «Бофур Іпсен Інтернасьональ», Франція) підшкірно 1 раз на 28 днів протягом 6 місяців; пацієнтки груп ГІ і ГІІ — гестаген — 12,5% розчин гідроксипрогестерону капро-нату по 4 мл (500 мг) в/м 2 рази на тиждень протягом 6 місяців. Після закінчення 3-місячного курсу проводили контрольну гістероскопію, при позитивній динаміці гістологічного дослідження зразків ендометрія продовжували далі курс ще протягом 3 місяців. Із метою відновлення двофазного МЦ призначали КОК із гестагеном, який має найбільш антипроліферативний ефект щодо ендометрія (0,03 мг етинілестрадіолу та 0,15 мг дезогестрелу (регулон, «Гедеон Ріхтер», Венгрія) в контрацептивному режимі за схемою «21 + 7». За відсутності вагітності протягом року призначали ДРТ із використанням довгого протоколу з агоністами ГнРГ.

Додатково в основній групі І жінки груп А і Г отримували препарат індол-3-карбінолу (гінолен 200, «Нутрімед», Україна) по 1 капсулі (200 мг) двічі на добу під час їжі, а за наявності надлишкової маси тіла — фенофібрат мікронізований 200 мг (ліпантил 200 М, «Лаборатуар Фурньє», «Солвей Фармацевти-калз», Франція) по 1 капсулі на добу під час одного з основних прийомів їжі та піоглітазону гідрохлорид 15 мг (піоглар, «Ранбаксі, Лабораторізі Лімітед», Індія) по 1 пігулці один раз на добу *per os*. Усі використані препарати зареєстровані в Україні.

Кров для визначення лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), пролактину (ПРЛ), естрадіолу (E_2), прогестерону (П), тестостерону (Т) забиралася на 5-й день МЦ, E_2 і П — додатково на 22-й день перед гістероскопією та через 9 міс. від початку лікування, центрифугувалася при 3000 обертів. Сироватка крові зберігалася при температурі $-20 \text{ }^\circ\text{C}$. Визначення гормонів сироватки крові здійснювалося за допомогою стандартних наборів для імунорадіометричного визначення IMMUNOTECH фірми «A coulter company» (Чеська Республіка) і Госпрозрахункового дослідного виробництва Інституту біоорганічної хімії Національної академії наук Білорусі (Республіка Білорусь).

Для оцінки інсулінорезистентності розраховували індекс НОМА (The Homeostatic Model Assessment) за формулою:

$НОМА = \frac{[\text{концентрація глюкози в плазмі крові натще (ммоль/л)] \cdot [\text{концентрація інсуліну в плазмі крові натще (мкОД/л)]}{22,5}$.

За норму вважали індекс НОМА не менше 2,86.

Статистичний аналіз здійснювали за допомогою програми Excel.

Результати та їх обговорення

При аналізі динаміки вмісту гонадотропінів (табл. 1) було виявлено, що застосування розробленої схеми привело до вірогідного зменшення сироваткового рівня ФСГ на 2–3-й день МЦ у динаміці лікування в пацієнок групи I в 1,16 раза ($p_d < 0,002$), групи AI — в 1,16 раза ($p_d < 0,02$), групи BCI — в 1,17 раза ($p_d < 0,03$), групи ZCI — в 1,15 раза ($p_d < 0,04$). Зареєстрована нормалізація рівня ФСГ на 2–3-й день МЦ в усіх групах групи I, у тому числі BCI і ZCI. У групі II сироватковий вміст ФСГ хоча й зменшився в динаміці лікування, але невірогідно, його концентрація нормалізувалася лише в пацієнок групи AII, тоді як у пацієнок груп GII і ZII не нормалізувалася. Взагалі сироватковий вміст ФСГ на 2–3-й день МЦ через 9 місяців від початку лікування в групі I був меншим за такий у групі II в 1,10 раза ($p < 0,04$).

Аналіз результатів лікування залежно від вихідного морфофункціонального стану ендометрія показав, що через 9 міс. від початку лікування рівень ФСГ не мав вірогідних розбіжностей ні між групами BCI і ZCI, ні між BCI і ZCI.

Рівень ЛГ на 2–3-й день МЦ зменшився в динаміці лікування у пацієнок групи I в 1,35 раза ($p_d < 0,0001$), групи II — в 1,11 раза ($p_d < 0,05$) і взагалі

був у групі I меншим за такий у групі II в 1,20 раза ($p < 0,002$) (табл. 1).

У групі I сироватковий вміст ЛГ на 2–3-й день МЦ вірогідно зменшився в динаміці лікування в усіх групах: в AI — в 1,38 раза ($p_d < 0,0001$); в AZI — в 1,45 ($p_d < 0,0001$); в ABI — в 1,55 ($p_d < 0,0001$); у GI — в 1,24 ($p_d < 0,0008$); у GBI — в 1,18 ($p_d < 0,02$); у ZGI — в 1,31 ($p_d < 0,02$); у BCI — в 1,35 ($p_d < 0,0007$); у ZCI — в 1,35 ($p_d < 0,0001$). Через 9 місяців від початку лікування рівень ЛГ був меншим у групі AI порівняно з групою GI в 1,10 раза ($p < 0,03$), але вірогідні відмінності щодо рівня ЛГ між групами ABI і AZI, GBI і ZGI не реєструвалися.

У групі II сироваткова концентрація ЛГ на 2–3-й день МЦ вірогідно зменшилася в динаміці лікування лише в групі AII — в 1,19 раза ($p_d < 0,03$) і в групі ABII — в 1,21 раза ($p_d < 0,0001$). При цьому через 9 місяців від початку лікування рівень ЛГ був меншим в групі AII порівняно з групою GII в 1,10 раза ($p < 0,03$), в групі ABII порівняно з групою AZII — в 1,06 раза ($p < 0,05$), в групі GBII порівняно з групою ZII — в 1,16 раза ($p < 0,04$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровано вірогідне зменшення рівня ЛГ на 2–3-й день МЦ в групі AI порівняно з групою AII в 1,09 раза ($p < 0,03$); ABI порівняно з групою ABII — в 1,25 раза

Таблиця 1. Рівні сироваткових гонадотропінів у обстежених пацієнок на 2–3-й день МЦ в динаміці лікування, $M \pm t$

Група	ФСГ, мМО/л		ЛГ, мМО/л		ЛГ/ФСГ	
	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.
I, n = 82	5,57 ± 0,17 ^к	4,81 ± 0,17 ^{II, д}	7,78 ± 0,25 ^к	5,78 ± 0,25 ^{к, II, д}	1,48 ± 0,06 ^к	1,29 ± 0,06 ^{к, д}
AI, n = 40	5,56 ± 0,26 ^к	4,81 ± 0,26 ^а	7,53 ± 0,36 ^к	5,78 ± 0,25 ^{к, all, д}	1,43 ± 0,07 ^к	1,29 ± 0,06
ABI, n = 24	5,66 ± 0,43 ^к	4,54 ± 0,43	7,33 ± 0,19 ^к	5,06 ± 0,19 ^{а, бII, г, бI, д}	1,43 ± 0,08 ^к	1,30 ± 0,09 ^к
AZI, n = 16	5,83 ± 0,41 ^к	4,75 ± 0,41	8,35 ± 0,97 ^к	5,37 ± 0,97 ^{а, all, г, ал, д}	1,46 ± 0,16 ^к	1,14 ± 0,20
GI, n = 42	5,42 ± 0,18 ^к	4,98 ± 0,18	7,83 ± 0,31 ^к	6,34 ± 0,29 ^{аI, к, гII, д}	1,51 ± 0,08 ^к	1,35 ± 0,08 ^к
GBI, n = 24	5,30 ± 0,20 ^к	4,80 ± 0,20	7,29 ± 0,31 ^к	6,19 ± 0,31 ^{к, г, бII, а, бI, д}	1,41 ± 0,07 ^к	1,33 ± 0,08 ^к
ZGI, n = 18	5,58 ± 0,24 ^к	5,21 ± 0,24	8,55 ± 0,41 ^к	6,54 ± 0,41 ^{к, г, ал, азI, д}	1,65 ± 0,11 ^к	1,37 ± 0,11
BCI, n = 40	5,34 ± 0,23 ^к	4,58 ± 0,23 ^а	8,34 ± 0,44 ^{к, зсI}	6,20 ± 0,42 ^{к, бсII, д}	1,64 ± 0,09 ^{к, зсI}	1,43 ± 0,10 ^{к, зсI}
ZCI, n = 42	5,79 ± 0,25 ^к	5,02 ± 0,26 ^а	7,25 ± 0,24 ^{к, бсI}	5,37 ± 0,28 ^{к, зсII, д}	1,33 ± 0,06 ^{к, бсI}	1,16 ± 0,07 ^{к, бсI}
II, n = 84	5,52 ± 0,15 ^к	5,29 ± 0,15 ^l	7,68 ± 0,25 ^к	6,94 ± 0,26 ^{к, I, д}	1,46 ± 0,05 ^к	1,37 ± 0,05 ^к
AII, n = 44	5,45 ± 0,23 ^к	5,13 ± 0,22	7,62 ± 0,38 ^к	6,41 ± 0,38 ^{к, аI, гII, д}	1,45 ± 0,07 ^к	1,30 ± 0,07 ^к
ABII, n = 23	5,04 ± 0,26 ^к	4,83 ± 0,26	7,56 ± 0,19 ^к	6,23 ± 0,19 ^{к, а, бI, азII, г, бII, д}	1,56 ± 0,05 ^к	1,34 ± 0,04 ^к
AZII, n = 21	5,91 ± 0,36 ^к	5,47 ± 0,36	7,68 ± 0,77 ^к	6,62 ± 0,77 ^{к, азI, а, бII}	1,34 ± 0,13 ^к	1,25 ± 0,14 ^к
GII, n = 40	5,59 ± 0,20 ^к	5,47 ± 0,20 ^к	7,75 ± 0,33 ^к	7,53 ± 0,33 ^{к, all, гI}	1,46 ± 0,08 ^к	1,46 ± 0,08 ^к
GBII, n = 21	5,23 ± 0,24 ^к	5,09 ± 0,24	7,12 ± 0,29 ^к	6,98 ± 0,29 ^{к, а, бII, г, бI, г, ал}	1,42 ± 0,08 ^к	1,43 ± 0,08
ZII, n = 19	5,99 ± 0,31 ^к	5,89 ± 0,31 ^к	8,44 ± 0,59 ^к	8,13 ± 0,59 ^{к, г, ал, г, бII}	1,51 ± 0,15 ^к	1,48 ± 0,15 ^к
BCII, n = 42	5,31 ± 0,22 ^к	5,10 ± 0,22	8,20 ± 0,42 ^{к, зсII}	7,53 ± 0,42 ^{к, бсI, зсII}	1,61 ± 0,09 ^{к, зсII}	1,54 ± 0,09 ^{зсII}
ZCII, n = 42	5,73 ± 0,21 ^к	5,48 ± 0,21 ^к	7,15 ± 0,25 ^{к, бсII}	6,36 ± 0,27 ^{зсI, бсII, д}	1,31 ± 0,05 ^{к, бсII}	1,21 ± 0,05 ^{бсII}
K, n = 30	4,63 ± 0,15		4,86 ± 0,18		1,07 ± 0,04	

Примітки: к, I, аI, а, бI, азI, гI, г, бI, г, ал, азI, ал, азII, гII, г, бII, г, ал, бсI, бсII, зсI, зсII — вірогідна відмінність із групами K, I, AI, AZI, ABI, GI, GBI, ZGI, II, AII, ABII, AZII, GII, GBII, ZII, BCI, BCII, ZCI, ZCII ($p < 0,05$); а — вірогідна відмінність показників у динаміці лікування ($p < 0,05$).

($p < 0,0001$); АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,23 раза ($p < 0,05$); ГІ порівняно з групою ГІІ — в 1,19 раза ($p < 0,009$); ГБІ порівняно з групою ГБІІ — в 1,13 раза ($p < 0,05$); ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,24 раза ($p < 0,05$); БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,08 раза ($p < 0,02$); ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,04 раза ($p < 0,03$). Вміст ЛГ на 2–3-й день МЦ був більшим у динаміці лікування в групі ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,18 раза ($p < 0,03$).

Коефіцієнт ЛГ/ФСГ на 2–3-й день МЦ у динаміці лікування вірогідно зменшився в групі І в 1,15 раза ($p < 0,03$), тоді як у групі ІІ спостерігалася лише невірогідна тенденція до його зниження (табл. 1). Не спостерігалось вірогідної різниці в значеннях коефіцієнту ЛГ/ФСГ у групах, які отримували лікування за розробленою та традиційною схемою.

Зниження коефіцієнту ЛГ/ФСГ на 2–3-й день МЦ у динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія: ЛГ/ФСГ був більшим у групі БСІ порівняно з групою ЗСІ — в 1,23 раза ($p < 0,03$); у групі БСІІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,27 раза ($p < 0,003$).

Вміст E_2 на 2–3-й день МЦ став меншим у динаміці лікування в пацієнок групи І в 1,27 раза ($p < 0,0001$), групи ІІ — в 1,09 раза ($p < 0,02$) і взагалі був у групі І меншим за такий у групі ІІ в 1,16 раза ($p < 0,0001$) (табл. 2). У групі І сироватковий вміст E_2 на 2–3-й день МЦ вірогідно зменшився в

динаміці лікування в усіх групах: у АІ — в 1,33 раза ($p < 0,0001$), у АБІ — в 1,27 ($p < 0,0001$), у АЗІ — в 1,33 ($p < 0,0001$), у ГІ — в 1,24 ($p < 0,0005$), у ГБІ — в 1,40 ($p < 0,0003$), у ГЗІ — в 1,20 ($p < 0,0002$); у БСІ — в 1,25 ($p < 0,0004$); у ЗСІ — в 1,28 ($p < 0,0001$). Через 9 місяців від початку лікування рівень E_2 на 2–3-й день МЦ не мав вірогідних відмінностей у групах АІ і ГІ, АБІ і АЗІ, ГБІ і ГЗІ, БСІ і ЗСІ.

У групі ІІ сироваткова концентрація E_2 на 2–3-й день МЦ вірогідно зменшилася в динаміці лікування лише в групах АІІ в 1,13 раза ($p < 0,0002$), АБІІ — в 1,12 ($p < 0,006$) і АЗІІ — в 1,14 ($p < 0,002$), ЗСІІ — в 1,09 ($p < 0,008$). При цьому через 9 місяців від початку лікування рівень E_2 на 5-й день МЦ був меншим у групі АІІ порівняно з групою ГІІ в 1,09 раза ($p < 0,05$); АБІІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,15 ($p < 0,002$); ГБІІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,26 ($p < 0,003$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровано вірогідно більш низький E_2 на 2–3-й день МЦ у групі АІ порівняно з групою АІІ — в 1,20 раза ($p < 0,0007$); АБІ порівняно з групою АБІІ — в 1,09 ($p < 0,05$); АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,17 ($p < 0,004$); ГІ порівняно з групою ГІІ — в 1,19 ($p < 0,009$); ГБІ порівняно з групою ГБІІ — в 1,26 ($p < 0,02$); ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,19 ($p < 0,007$); ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,22 ($p < 0,0001$).

Таблиця 2. Рівні E_2 в обстежених пацієнок на 2–3-й і 22-й день МЦ у динаміці лікування, $M \pm m$

Група	E_2 на 2–3-й день МЦ, пмоль/л		E_2 на 22-й день МЦ, пмоль/л	
	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.
I, n = 82	0,429 ± 0,009 ^к	0,338 ± 0,010 ^{II, д}	0,548 ± 0,010 ^к	0,468 ± 0,009 ^{к, д}
АІ, n = 40	0,416 ± 0,012 ^к	0,313 ± 0,013 ^{all, д}	0,529 ± 0,012 ^к	0,451 ± 0,012 ^{к, д}
АБІ, n = 24	0,407 ± 0,012 ^{к, азI}	0,321 ± 0,012 ^{абII, д}	0,520 ± 0,012 ^{к, азI}	0,420 ± 0,012 ^{к, абII, гбI, д}
АЗІ, n = 16	0,460 ± 0,014 ^{к, абI}	0,345 ± 0,014 ^{азII, гзI, д}	0,583 ± 0,024 ^{к, абI}	0,468 ± 0,024 ^{к, гзI, азII, д}
ГІ, n = 42	0,429 ± 0,015 ^к	0,345 ± 0,018 ^{гII, д}	0,550 ± 0,014 ^к	0,495 ± 0,011 ^{к, д}
ГБІ, n = 24	0,403 ± 0,021 ^{к, гзI}	0,288 ± 0,021 ^{гзI, гбII, д}	0,502 ± 0,021 ^{к, гзI}	0,481 ± 0,014 ^{к, абI}
ГЗІ, n = 18	0,464 ± 0,015 ^{к, гбI}	0,387 ± 0,015 ^{к, гбI, гзII, азI, д}	0,613 ± 0,014 ^{к, гбI}	0,512 ± 0,014 ^{к, азI, гзII, д}
БСІ, n = 40	0,403 ± 0,014 ^{к, зсI}	0,322 ± 0,016 ^д	0,543 ± 0,010 ^к	0,452 ± 0,011 ^{бсII, д}
ЗСІ, n = 42	0,453 ± 0,010 ^{к, бсI}	0,353 ± 0,012 ^{зсII, д}	0,552 ± 0,016 ^{к, зсII}	0,483 ± 0,013 ^{зсII, д}
II, n = 84	0,426 ± 0,009 ^к	0,391 ± 0,009 ^{I, к, д}	0,569 ± 0,010 ^к	0,538 ± 0,009 ^{к, д}
АІІ, n = 44	0,424 ± 0,009 ^к	0,375 ± 0,009 ^{к, аI, гII, д}	0,562 ± 0,014 ^к	0,524 ± 0,014 ^к
АБІІ, n = 23	0,390 ± 0,010 ^{к, азII}	0,349 ± 0,010 ^{к, абI, азII, д}	0,507 ± 0,012 ^{к, азII}	0,478 ± 0,012 ^{к, азII, абI}
АЗІІ, n = 21	0,461 ± 0,012 ^{к, абII}	0,403 ± 0,012 ^{к, азI, абII, д}	0,622 ± 0,021 ^{к, абII}	0,575 ± 0,021 ^{к, абII, азI}
ГІІ, n = 40	0,427 ± 0,017 ^к	0,410 ± 0,017 ^{к, гI, all}	0,576 ± 0,012 ^к	0,553 ± 0,012 ^к
ГБІІ, n = 21	0,385 ± 0,024 ^{к, гзII}	0,364 ± 0,024 ^{к, гбI}	0,523 ± 0,011 ^{к, гзII}	0,505 ± 0,011 ^{к, гзII}
ГЗІІ, n = 19	0,474 ± 0,018 ^{к, гбII}	0,460 ± 0,018 ^{к, гзI}	0,634 ± 0,013 ^{к, гбII}	0,606 ± 0,013 ^{к, гбII, гзI}
БСІІ, n = 42	0,383 ± 0,013 ^{к, зсII}	0,352 ± 0,013 ^{зсII, д}	0,542 ± 0,011 ^{к, зсII}	0,513 ± 0,011 ^{к, бсI, зсII}
ЗСІІ, n = 42	0,468 ± 0,009 ^{к, бсII}	0,431 ± 0,010 ^{к, зсI, бсII, зсI, д}	0,596 ± 0,015 ^{к, зсI, бсII}	0,564 ± 0,014 ^{к, зсI, бсII}
К, n = 30	0,331 ± 0,019		0,451 ± 0,020	

Примітки: к, I, аI, абI, азI, гI, гбI, гзI, II, all, абII, азII, гII, гбII, гзII, бсI, бсII, зсI, зсII — вірогідна відмінність порівняно з групами К, I, АІ, АЗІ, АБІ, ГІ, ГБІ, ГЗІ, ІІ, АІІ, АБІІ, АЗІІ, ГІІ, ГБІІ, ГЗІІ, БСІ, БСІІ, ЗСІ, ЗСІІ ($p < 0,05$); ^д — вірогідна відмінність показників у динаміці лікування ($p < 0,05$).

Зниження рівня E_2 в динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні традиційної схеми: у групі БСІІ на 2–3-й день МЦ він був меншим порівняно з групою ЗСІІ в 1,22 раза ($p < 0,0001$).

Вміст E_2 на 22-й день МЦ став меншим у динаміці лікування в пацієток групи І в 1,17 раза ($p_d < 0,0001$), групи ІІ — в 1,06 ($p_d < 0,03$) і взагалі був у групі І меншим за такий у групі ІІ в 1,15 раза ($p < 0,0001$). У групі І сироватковий вміст E_2 на 22-й день МЦ вірогідно зменшився в динаміці лікування в групі АІ в 1,17 раза ($p_d < 0,0001$); АБІ — в 1,24 ($p_d < 0,0001$); АЗІ — в 1,25 ($p_d < 0,003$); ГІ — в 1,11 ($p_d < 0,003$); ГЗІ — в 1,20 ($p_d < 0,0006$). Через 9 місяців від початку лікування рівень E_2 на 22-й день МЦ не мав вірогідних відмінностей у групах АІ і ГІ, АБІ і АЗІ, ГБІ і ГЗІ, БСІ і ЗСІ.

В групі ІІ сироваткова концентрація E_2 на 22-й день МЦ вірогідно не зменшилася в динаміці лікування в жодній групі, але зміни концентрації цього гормону залежали від наявності в пацієток надлишкової маси тіла як у групі, що отримувала аГнРГ, так і гестагени, а також вихідного морфофункціонального стану ендометрія: рівень E_2 був меншим у групі АБІІ порівняно з групою АЗІІ в 1,20 раза ($p < 0,0003$); ГБІІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,20 раза ($p < 0,0001$); БСІІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,10 раза ($p < 0,005$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровано вірогідні відмінності між рівнем E_2 на 22-й день МЦ у групі АБІ порівняно з групою АБІІ в 1,14 раза ($p < 0,002$); АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,23 раза ($p < 0,002$); ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,18 раза ($p < 0,007$); БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,13 раза ($p < 0,0002$); ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,17 раза ($p < 0,005$).

Зниження рівня E_2 на 22-й день МЦ у динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні традиційної схеми: у групі БСІІ він був меншим порівняно з групою ЗСІІ в 1,10 раза ($p < 0,005$).

Вміст П на 2–3-й день МЦ вірогідно збільшився в динаміці лікування в пацієток групи І в 1,27 раза ($p_d < 0,0001$) і був у групі І більшим за такий у групі ІІ в 1,16 раза ($p < 0,0001$) (табл. 3). У групі І сироватковий вміст П на 2–3-й день МЦ вірогідно збільшився в динаміці лікування в групі АІ в 1,19 раза ($p_d < 0,03$); ГІ — в 1,62 ($p_d < 0,0001$); ГЗІ — в 2,41 ($p_d < 0,0001$); БСІ — в 1,74 ($p_d < 0,0001$). Через 9 місяців від початку лікування рівень П на 2–3-й день МЦ мав вірогідні відмінності залежно від наявності надлишкової маси тіла: у групі ГЗІ був більшим за такий у групі ГБІ в 1,79 раза ($p < 0,0001$). У групі ІІ сироваткова концентрація П на 2–3-й день МЦ вірогідно не збільшилася в жодній групі.

Таблиця 3. Рівні П в обстежених пацієток на 2–3-й і 22-й день МЦ у динаміці лікування, $M \pm m$

Група	П на 2–3-й день МЦ, нмоль/л		П на 22-й день МЦ, нмоль/л	
	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.
I, n = 82	2,03 ± 0,10	2,88 ± 0,14 ^{к, II, д}	23,68 ± 1,05 ^к	42,25 ± 1,09 ^{к, II, д}
АІ, n = 40	1,96 ± 0,13	2,33 ± 0,13 ^{к, д}	24,05 ± 1,45 ^к	43,34 ± 1,55 ^{к, ГІ, all, д}
АБІ, n = 24	2,13 ± 0,14	2,52 ± 0,14	27,43 ± 1,99 ^{к, азІ}	47,46 ± 1,99 ^{к, ГБІ, аБІІ, д}
АЗІ, n = 16	1,81 ± 0,25	2,24 ± 0,25 ^{гзІ}	19,70 ± 1,57 ^{к, аБІ}	45,04 ± 1,57 ^{к, гзІ, азІІ, д}
ГІ, n = 42	2,05 ± 0,15	3,33 ± 0,21 ^{к, ГІІ, д}	23,06 ± 1,53 ^к	38,21 ± 1,47 ^{к, ал, ГІІ, д}
ГБІ, n = 24	2,19 ± 0,22	2,48 ± 0,22 ^{гзІ, ГБІІ}	25,62 ± 2,13 ^{к, гзІ}	39,17 ± 2,13 ^{к, аБІ, д}
ГЗІ, n = 18	1,85 ± 0,14	4,45 ± 0,15 ^{к, азІ, ГБІ, зІІ, д}	19,65 ± 1,45 ^{к, ГБІ}	36,93 ± 1,45 ^{к, азІ, гзІІ, д}
БСІ, n = 40	1,85 ± 0,12 ^к	3,21 ± 0,22 ^{к, бсІІ, зсІ, д}	16,70 ± 0,70 ^{к, бсІІ, зсІ}	35,86 ± 0,93 ^{к, бсІІ, зсІ, д}
ЗСІ, n = 42	2,20 ± 0,15	2,57 ± 0,15 ^{бсІ, зсІІ}	30,33 ± 1,28 ^{к, зсІ}	48,33 ± 1,41 ^{к, бсІ, зсІІ, д}
ІІ, n = 84	1,91 ± 0,09	2,07 ± 0,09 ^І	23,91 ± 1,36 ^к	28,68 ± 1,30 ^{к, І, д}
АІІ, n = 44	1,87 ± 0,12	2,07 ± 0,12	23,25 ± 1,32 ^к	28,93 ± 1,20 ^{к, ал, д}
АБІІ, n = 23	1,97 ± 0,13	2,16 ± 0,13	26,91 ± 1,77 ^{к, азІІ}	30,15 ± 1,77 ^{к, аБІ}
АЗІІ, n = 21	1,76 ± 0,21	1,97 ± 0,21	19,24 ± 1,60 ^{к, аБІІ}	27,59 ± 1,60 ^{к, азІ, д}
ГІІ, n = 40	1,96 ± 0,13	2,08 ± 0,13 ^{ГІ}	24,64 ± 2,48 ^к	28,40 ± 2,42 ^{к, ГІ}
ГБІІ, n = 21	1,81 ± 0,17	1,92 ± 0,17 ^{ГБІ}	29,57 ± 4,00 ^{к, гзІІ}	32,11 ± 4,00 ^к
ГЗІІ, n = 19	2,13 ± 0,19	2,26 ± 0,19 ^{гзІ}	19,19 ± 2,30 ^{к, ГБІІ}	24,30 ± 2,30 ^{к, гзІ}
БСІІ, n = 42	1,83 ± 0,12 ^к	1,98 ± 0,12 ^{бсІ}	14,70 ± 0,64 ^{к, бсІ, зсІІ}	19,20 ± 0,60 ^{к, бсІ, зсІІ, д}
ЗСІІ, n = 42	2,00 ± 0,13	2,17 ± 0,13 ^{зсІ}	33,13 ± 1,72 ^{к, бсІІ}	38,16 ± 1,47 ^{к, бсІІ, д}
К, n = 30	2,34 ± 0,22		54,92 ± 1,32	

Примітки: к, І, ал, аБІ, азІ, ГІ, ГБІ, гзІ, ІІ, all, аБІІ, азІІ, ГІІ, ГБІІ, гзІІ, бсІ, бсІІ, зсІ, зсІІ — вірогідна відмінність порівняно з групами К, І, АІ, АЗІ, АБІ, ГІ, ГБІ, ГЗІ, ІІ, АІІ, АБІІ, АЗІІ, ГІІ, ГБІІ, ГЗІІ, БСІ, БСІІ, ЗСІ, ЗСІІ ($p < 0,05$); ^д — вірогідна відмінність показників у динаміці лікування ($p < 0,05$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровані вірогідні відмінності між рівнем П на 2–3-й день МЦ у групі ГІ порівняно з групою ГІІ в 1,60 раза ($p < 0,0001$); ГБІ порівняно з групою ГБІІ — в 1,29 раза ($p < 0,05$); ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,97 раза ($p < 0,0001$); БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,62 раза ($p < 0,0001$); ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,18 раза ($p < 0,0001$).

Підвищення рівня П на 2–3-й день МЦ у динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні розробленої схеми: у групі БСІ він був більшим порівняно з групою ЗСІ в 1,25 раза ($p < 0,02$).

Вміст П на 22-й день МЦ підвищився в динаміці лікування у пацієнок групи І в 1,78 раза ($p < 0,0001$), групи ІІ — в 1,20 ($p < 0,02$) і взагалі був у групі І більшим за такий у групі ІІ в 1,47 раза ($p < 0,0001$) (табл. 3). У групі з розробленою методикою лікування сироватковий вміст П на 22-й день МЦ вірогідно збільшився в динаміці в усіх групах: у групі АІ — в 1,80 раза ($p < 0,0001$), АБІ — в 1,73 ($p < 0,0001$), АЗІ — у 2,29 ($p < 0,0001$), ГІ — в 1,66 ($p < 0,0001$), ГБІ — в 1,53 ($p < 0,0003$), ГЗІ — в 1,88 ($p < 0,0001$); БСІ — у 2,15 ($p < 0,0001$); ЗСІ — в 1,59 ($p < 0,0001$). Рівень П у динаміці лікування в групі І не залежав від маси тіла і залежав від типу гормональної терапії: на 22-й день МЦ у групі АІ був більшим порівняно з групою ГІ в 1,13 раза ($p < 0,0004$); в АБІ порівняно з групою ГБІ ($p < 0,007$); у АЗІ порівняно з групою ГЗІ ($p < 0,003$).

У групі ІІ сироваткова концентрація П на 22-й день МЦ вірогідно підвищилася в динаміці лікування лише в групах АІІ — в 1,24 раза ($p < 0,0001$); АЗІІ — в 1,43 раза ($p < 0,0006$); БСІІ — в 1,31 раза ($p < 0,0001$); ЗСІІ — в 1,15 раза ($p < 0,002$). Рівень П у динаміці лікування в групі ІІ не залежав ні від маси тіла, ні від типу гормональної терапії.

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровані вірогідні відмінності між рівнями П на 22-й день МЦ залежно від використаної схеми терапії: він був більшим у групі АІ порівняно з групою АІІ в 1,50 раза ($p < 0,0001$); АБІ порівняно з групою АБІІ — в 1,57 раза ($p < 0,0001$); АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,63 раза ($p < 0,0001$); ГІ порівняно з групою ГІІ — в 1,35 раза ($p < 0,0009$); ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,52 раза ($p < 0,0002$); БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,87 раза ($p < 0,0001$); ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,27 раза ($p < 0,0001$).

Підвищення рівня П у динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні як розробленої, так і традиційної схеми: у групі БСІ він був більшим порівняно з групою ЗСІ в 1,35 раза ($p < 0,0001$); у групі БСІІ він був меншим порівняно з групою ЗСІІ в 1,99 раза ($p < 0,0001$).

Вміст Т зменшився в динаміці лікування в пацієнок групи І в 1,18 раза ($p < 0,04$), групи ІІ — в 1,13 раза ($p > 0,05$), не мав вірогідних відмінностей між групами І і ІІ (табл. 4). У групі І концентра-

ція Т вірогідно зменшилася в динаміці лікування в групах із застосуванням аГНРГ: у групі АІ — в 1,22 раза ($p < 0,007$); групі АБІ — в 1,32 раза ($p < 0,05$); групі АЗІ — в 1,38 раза ($p < 0,05$). Рівень Т у динаміці лікування в групі І не залежав від маси тіла й залежав від типу гормональної терапії — був нижчим у групі АІ порівняно з групою ГІ в 1,09 раза ($p < 0,05$); у групі АБІ порівняно з групою ГБІ — в 1,37 раза ($p < 0,05$); у групі АЗІ порівняно з групою ГЗІ — в 1,09 раза ($p < 0,05$).

У групі ІІ сироваткова концентрація Т вірогідно зменшилася в динаміці лікування також лише в групах із застосуванням аГНРГ: в АІІ — в 1,31 раза ($p < 0,0008$); АБІІ — в 1,41 ($p < 0,003$); АЗІІ — в 1,21 ($p < 0,05$). Рівень Т у динаміці лікування в жінок без надлишкової маси тіла групи ІІ залежав від маси тіла і був більшим у групі ГБІІ порівняно з АБІІ у 1,60 раза ($p < 0,007$). Також рівень Т у динаміці лікування жінок групи ІІ залежав від маси тіла, які отримували гестагени як основні таргетні препарати, і був вищим у групі ГБІІ порівняно з групою ГЗІІ в 1,20 раза ($p < 0,02$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровані вірогідні відмінності між рівнем Т залежно від використаної схеми терапії в групах із повноцінними секреторними змінами ендометрія: він

Таблиця 4. Рівні Т у динаміці лікування, М \pm т

Група	Т, нмоль/л	
	До лікування	Через 9 міс.
I, n = 82	2,41 \pm 0,12 ^к	2,04 \pm 0,12 ^{к, д}
AI, n = 40	2,54 \pm 0,19 ^к	2,07 \pm 0,19 ^{к, гI, д}
ABI, n = 24	2,34 \pm 0,23 ^к	1,78 \pm 0,18 ^{гBI, д}
AZI, n = 16	2,56 \pm 0,25 ^к	1,85 \pm 0,25 ^{гZI, д}
GI, n = 42	2,38 \pm 0,18 ^к	2,26 \pm 0,18 ^{аI, к}
GBI, n = 24	2,59 \pm 0,28 ^к	2,44 \pm 0,28 ^{к, аBI}
GZI, n = 18	2,11 \pm 0,14 ^к	2,02 \pm 0,14 ^{к, аZI}
BSI, n = 40	2,70 \pm 0,20 ^{к, зCI}	2,33 \pm 0,20 ^{к, зCI}
ZSI, n = 42	2,12 \pm 0,14 ^{к, бCI}	1,77 \pm 0,13 ^{бCI, зCI}
II, n = 84	2,66 \pm 0,13 ^к	2,36 \pm 0,13 ^к
AII, n = 44	2,70 \pm 0,15 ^к	2,05 \pm 0,11 ^{к, гII, д}
ABII, n = 23	2,84 \pm 0,21 ^к	2,01 \pm 0,15 ^{к, гBI, д}
AZII, n = 21	2,54 \pm 0,21 ^к	2,11 \pm 0,16 ^{к, д}
GII, n = 40	2,63 \pm 0,23 ^к	2,69 \pm 0,23 ^{к, аII}
GBII, n = 21	3,13 \pm 0,38 ^к	3,22 \pm 0,38 ^{к, аBI, гZI}
GZII, n = 19	2,08 \pm 0,19 ^к	2,11 \pm 0,19 ^{к, гBI}
BSII, n = 42	2,94 \pm 0,22 ^{к, зCI}	2,76 \pm 0,23 ^{к, зCI}
ZSII, n = 42	2,38 \pm 0,14 ^{к, бCI}	2,14 \pm 0,13 ^{к, зCI, бCI}
K, n = 30	1,57 \pm 0,12	

Примітки: к, I, аI, аBI, аZI, гI, гBI, гZI, II, аII, аBI, аZI, гII, гBI, гZI, бCI, бCI, зCI, зCI — вірогідна відмінність порівняно з групами К, І, АІ, АЗІ, АБІ, ГІ, ГБІ, ГЗІ, ІІ, АІІ, АБІІ, АЗІІ, ГІІ, ГБІІ, ГЗІІ, БСІ, БСІІ, ЗСІ, ЗСІІ ($p < 0,05$); ^а — вірогідна відмінність показників у динаміці лікування ($p < 0,05$).

був меншим у групі ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ в 1,21 раза ($p < 0,03$). Зниження рівня Т у динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні як розробленої, так і традиційної схеми: у групі БСІ він був більшим порівняно з групою ЗСІ в 1,32 раза ($p < 0,03$); у групі БСІІ він був меншим порівняно з групою ЗСІІ в 1,29 раза ($p < 0,05$).

Вміст інсуліну знизився в динаміці лікування в пацієнток групи І в 1,23 раза ($p_d < 0,0001$), у групі ІІ вірогідно не змінився і взагалі був у групі І нижчим порівняно з групою ІІ в 1,27 раза ($p < 0,0001$) (табл. 5). У групі І сироватковий вміст інсуліну вірогідно знизився в динаміці лікування в усіх групах: в АІ — в 1,24 раза ($p_d < 0,0004$), в АБІ — в 1,21 ($p_d < 0,0001$), в АЗІ — в 1,29 ($p_d < 0,0001$), у ГІ — в 1,21 ($p_d < 0,0001$), у ГБІ — в 1,23 ($p_d < 0,0002$), у ГЗІ — в 1,19 ($p_d < 0,05$); у БСІ — в 1,18 ($p_d < 0,009$); у

ЗСІ — в 1,28 ($p_d < 0,0001$). Рівень інсуліну в динаміці лікування в групі І не залежав від типу гормональної терапії і залежав від маси тіла: в групі АБІ був нижчим порівняно з групою АЗІ в 1,35 раза ($p < 0,02$); у ГБІ порівняно з групою ГЗІ — в 1,12 раза ($p < 0,003$).

У групі ІІ сироваткова концентрація інсуліну вірогідно не змінилася в динаміці лікування і не залежала від типу гормональної терапії. Але рівень інсуліну через 9 місяців від початку лікування в групі ІІ вірогідно залежав від маси тіла: у групі АБІІ він був нижчим порівняно з групою АЗІІ в 1,31 раза ($p < 0,0003$); у ГБІІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,23 раза ($p < 0,009$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровані вірогідні відмінності між рівнем інсуліну залежно від використаної схеми терапії: він був нижчим в групі АІ порівняно з групою АІІ в 1,31 раза

Таблиця 5. Рівні інсуліну, глюкози, індексу НОМА в динаміці лікування, $M \pm t$

Група	Інсулін, мкОД/мл		Глюкоза, ммоль/л		Індекс НОМА	
	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.	До лікування	Через 9 міс.
I, n=82	15,16 ± 0,42 ^к	12,35 ± 0,39 ^{к, II, д}	4,94 ± 0,08 ^к	4,73 ± 0,07	3,35 ± 0,12 ^к	2,62 ± 0,10 ^{к, II, д}
АІ, n=40	14,65 ± 0,54 ^к	11,83 ± 0,48 ^{к, all, д}	4,85 ± 0,12 ^к	4,64 ± 0,11	3,17 ± 0,15 ^к	2,45 ± 0,12 ^{к, д}
АБІ, n=24	13,12 ± 0,36 ^{к, aal}	10,87 ± 0,37 ^{aal, абII, д}	4,80 ± 0,16 ^{к, aal}	4,59 ± 0,13	2,79 ± 0,11 ^{к, aal}	2,23 ± 0,11 ^{aal, абII, д}
АЗІ, n=16	18,00 ± 1,06 ^{к, абI}	13,94 ± 1,06 ^{к, аб, aalI, д}	5,16 ± 0,11 ^{к, абI}	4,83 ± 0,11 ^к	4,15 ± 0,27 ^{к, абI}	3,01 ± 0,25 ^{к, абI, aalI, д}
ГІ, n=42	15,24 ± 0,59 ^к	12,59 ± 0,58 ^{к, гII, д}	4,93 ± 0,12 ^к	4,77 ± 0,12	3,38 ± 0,18 ^к	2,70 ± 0,16 ^{к, гII, д}
ГБІ, n=24	13,57 ± 0,44 ^{к, gal}	10,99 ± 0,45 ^{gal, гбII, д}	4,75 ± 0,18 ^{к, gal}	4,65 ± 0,18	2,86 ± 0,14 ^{к, gal}	2,26 ± 0,13 ^{gal, гбII, д}
ГЗІ, n=18	17,47 ± 0,78 ^{к, гбI}	14,73 ± 0,78 ^{к, гбI, galI}	5,17 ± 0,10 ^{к, гбI}	4,92 ± 0,10 ^{к, galI}	4,07 ± 0,23 ^{к, гбI}	3,27 ± 0,22 ^{к, гбI, galI, д}
БСІ, n=40	15,52 ± 0,65 ^к	13,18 ± 0,57 ^{к, бсII, aalI, д}	5,02 ± 0,12 ^к	4,78 ± 0,11	3,49 ± 0,18 ^к	2,81 ± 0,15 ^{к, бсII, д}
ЗСІ, n=42	14,81 ± 0,54 ^к	11,56 ± 0,52 ^{бсI, aalI, д}	4,85 ± 0,11 ^к	4,68 ± 0,10	3,23 ± 0,17 ^к	2,44 ± 0,14 ^{к, aalI, д}
II, n=84	15,58 ± 0,41 ^к	15,64 ± 0,41 ^{к, I}	4,89 ± 0,09 ^к	4,93 ± 0,09 ^к	3,43 ± 0,13 ^к	3,47 ± 0,13 ^{к, I}
АII, n=44	15,57 ± 0,56 ^к	15,46 ± 0,56 ^{к, a}	4,85 ± 0,11 ^к	4,77 ± 0,11	3,38 ± 0,16 ^к	3,30 ± 0,15 ^к
АБII, n=23	13,61 ± 0,36 ^{к, aalI}	13,49 ± 0,36 ^{к, aalI, абI}	4,76 ± 0,18 ^{к, aalI}	4,72 ± 0,18	2,89 ± 0,14 ^{к, aalI}	2,84 ± 0,14 ^{к, aalI, абI}
АЗII, n=21	17,71 ± 0,91 ^{к, абII}	17,62 ± 0,91 ^{к, абII, aal}	4,95 ± 0,14 ^{к, абII}	4,83 ± 0,14 ^{galI}	3,91 ± 0,24 ^{к, абII}	3,80 ± 0,24 ^{к, абII, aal}
ГII, n=40	15,59 ± 0,60 ^к	15,85 ± 0,60 ^{к, гI}	4,94 ± 0,15 ^к	5,12 ± 0,15 ^к	3,49 ± 0,20 ^к	3,67 ± 0,21 ^{к, гI}
ГБII, n=21	14,04 ± 0,30 ^{к, galI}	14,27 ± 0,30 ^{к, galI, гбI}	4,74 ± 0,23 ^{к, galI}	4,87 ± 0,23	2,99 ± 0,18 ^{к, galI}	3,12 ± 0,18 ^{к, galI, гбI}
ГЗII, n=19	17,31 ± 1,09 ^{к, гбII}	17,59 ± 1,10 ^{к, гбII, gal}	5,16 ± 0,17 ^{к, гбII}	5,39 ± 0,17 ^{к, aalI, gal}	4,04 ± 0,34 ^{к, гбII}	4,28 ± 0,36 ^{к, гбII, gal}
БСII, n=42	15,05 ± 0,56 ^к	15,08 ± 0,56 ^{к, бсI}	4,98 ± 0,14 ^к	5,03 ± 0,14 ^к	3,35 ± 0,16 ^к	3,40 ± 0,17 ^{к, бсI}
ЗСII, n=42	16,11 ± 0,58 ^к	16,21 ± 0,59 ^{к, aalI}	4,80 ± 0,12 ^к	4,84 ± 0,13 ^к	3,51 ± 0,20 ^к	3,55 ± 0,20 ^{к, aalI}
К, n=30	10,51 ± 0,39		4,68 ± 0,10		2,17 ± 0,07	

Примітки: к, I, aI, абI, aalI, гI, гбI, galI, II, all, абII, aalII, гII, гбII, galII, бсI, бсII, aalI, aalII — вірогідна відмінність порівняно з групами К, I, АІ, АЗІ, АБІ, ГІ, ГБІ, ГЗІ, ІІ, АІІ, АБІІ, АЗІІ, ГІІ, ГБІІ, ГЗІІ, БСІ, БСІІ, ЗСІ, ЗСІІ ($p < 0,05$); ^а — вірогідна відмінність показників у динаміці лікування ($p < 0,05$).

($p < 0,0001$); в АБІ порівняно з групою АБІІ — в 1,24 ($p < 0,0001$); в АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,26 ($p < 0,02$); в ГІ порівняно з групою ГІІ — в 1,26 ($p < 0,0002$); у ГБІ порівняно з групою ГБІІ — в 1,25 ($p < 0,0002$); у ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,19 ($p < 0,05$); у БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,14 ($p < 0,04$); у ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,40 разів ($p < 0,0001$).

Зниження рівня інсуліну в динаміці лікування залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні розробленої схеми і не залежало при традиційній схемі. Так, рівень інсуліну був вищим у групі БСІ порівняно з групою ЗСІ в 1,14 разів ($p < 0,04$).

Індекс НОМА знизився в динаміці лікування у пацієнток групи І в 1,28 разів ($p < 0,0001$), у групі ІІ вірогідно не змінився і взагалі був у групі І нижчим порівняно з групою ІІ в 1,32 разів ($p < 0,0001$) (табл. 5). У групі І індекс НОМА вірогідно знизився в динаміці лікування в усіх групах: в АІ — в 1,29 разів ($p < 0,0003$), в АБІ — в 1,25 разів ($p < 0,0008$), в АЗІ — в 1,38 разів ($p < 0,005$), у ГІ — в 1,25 разів ($p < 0,007$), у ГБІ — в 1,26 разів ($p < 0,003$), у ГЗІ — в 1,24 разів ($p < 0,05$); у БСІ — в 1,24 разів ($p < 0,005$); у ЗСІ — в 1,33 ($p < 0,0005$). Індекс НОМА в динаміці лікування в групі І не залежав від типу гормональної терапії і залежав від маси тіла: у групі АБІ був нижчим порівняно з групою АЗІ в 1,35 разів ($p < 0,009$); у ГБІ порівняно з групою ГЗІ — в 1,45 разів ($p < 0,004$).

У групі ІІ індекс НОМА вірогідно не змінився в динаміці лікування і не залежав від типу гормональної терапії. Але через 9 місяців від початку лікування в групі ІІ він вірогідно залежав від маси тіла: у групі АБІІ був нижчим порівняно з групою АЗІІ в 1,34 разів ($p < 0,003$); у ГБІІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,37 разів ($p < 0,008$).

Через 9 місяців від початку лікування зареєстровані вірогідні відмінності між індексами НОМА залежно від використаної схеми терапії: він був нижчим у групі АІ порівняно з групою АІІ в 1,35 разів ($p < 0,0004$); в АБІ порівняно з групою АБІІ — в 1,27 ($p < 0,002$); в АЗІ порівняно з групою АЗІІ — в 1,26 ($p < 0,03$); у ГІ порівняно з групою ГІІ — в 1,36 ($p < 0,0005$); у ГБІ порівняно з групою ГБІІ — в 1,38 ($p < 0,0005$); у ГЗІ порівняно з групою ГЗІІ — в 1,31 ($p < 0,04$); у БСІ порівняно з групою БСІІ — в 1,21 ($p < 0,02$); у ЗСІ порівняно з групою ЗСІІ — в 1,45 разів ($p < 0,0001$).

Зниження індексу НОМА в динаміці лікування не залежало від вихідного морфофункціонального стану ендометрія при застосуванні як розробленої, так і традиційної схеми.

Висновки

Застосування в безплідних пацієнток із КНГЕ розробленої схеми порівняно з традиційною приводить до зниження на 2–3-й день МЦ вмісту ФСГ в 1,10 разів ($p < 0,04$); ЛГ — в 1,20 ($p < 0,002$); E_2 —

в 1,16 ($p < 0,0001$); П — в 1,16 ($p < 0,0001$); інсуліну — в 1,27 ($p < 0,0001$); індексу НОМА — в 1,32 ($p < 0,0001$), а на 22-й день МЦ — рівня E_2 в 1,15 разів ($p < 0,0001$); П — в 1,47 разів ($p < 0,0001$).

Застосування у безплідних пацієнток із КНГЕ як основного таргетного препарату аГнРГ порівняно з гестагенами приводить до зниження на 2–3-й день МЦ рівня ЛГ в 1,10 ($p < 0,03$) і Т в 1,09 разів ($p < 0,05$); підвищення на 22-й день МЦ рівня П в 1,13 разів ($p < 0,0004$).

Вихідний морфофункціональний стан ендометрія в безплідних пацієнток із КНГЕ впливає на ефективність лікування при застосуванні як розробленої, так і традиційної схеми. У пацієнток без повноцінних секреторних змін порівняно з пацієнтками з повноцінними змінами при застосуванні розробленої схеми спостерігається коефіцієнт ЛГ/ФСГ, вищий у 1,23 разів ($p < 0,03$), на 22-й день МЦ — рівень П, вищий в 1,35 разів ($p < 0,0001$), Т — в 1,32 разів ($p < 0,03$) і інсуліну — в 1,14 разів ($p < 0,04$); при застосуванні традиційної схеми: коефіцієнт ЛГ/ФСГ, вищий в 1,27 разів ($p < 0,003$); рівень E_2 , нижчий на 2–3-й день МЦ в 1,22 разів ($p < 0,0001$) і на 22-й день МЦ — в 1,10 разів ($p < 0,005$); рівень П, на 22-й день МЦ нижчий в 1,99 разів ($p < 0,0001$).

Проведення лікування за розробленою схемою з аГнРГ у безплідних пацієнток із КНГЕ на фоні підвищеної маси тіла приводить до вірогідного зниження в динаміці лікування рівня E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,27 ($p < 0,0001$) і на 22-й день МЦ в 1,25 ($p < 0,003$) разів; підвищення рівня П на 22-й день МЦ в 2,29 ($p < 0,0001$) разів; зниження рівня інсуліну в 1,29 ($p < 0,0001$) і індексу НОМА в 1,38 ($p < 0,005$) разів; з гестагенами — до вірогідного зниження в динаміці лікування E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,20 ($p < 0,0002$) і на 22-й день МЦ в 1,20 ($p < 0,0006$) разів; підвищення рівня П на 2–3-й день МЦ в 2,41 ($p < 0,0001$) і на 22-й день МЦ в 1,88 ($p < 0,0001$) разів; зниження рівня інсуліну ГЗІ в 1,24 ($p < 0,05$) і індексу НОМА в 1,24 ($p < 0,05$) разів. Проведення лікування за традиційною схемою у безплідних пацієнток із КНГЕ на фоні підвищеної маси тіла приводить до вірогідного зниження в динаміці лікування лише рівня E_2 на 2–3-й день МЦ в 1,14 ($p < 0,002$) разів.

Рівень інсуліну та індексу НОМА в динаміці лікування за розробленою схемою залежить від маси тіла: у пацієнток без надлишкової маси тіла, що отримують аГнРГ, він нижче порівняно з пацієнтками з надлишковою масою тіла в 1,35 ($p < 0,02$) і в 1,35 ($p < 0,009$) разів; а у тих, які приймають гестагени, нижче відповідно в 1,12 ($p < 0,003$) і в 1,45 ($p < 0,004$) разів.

Список літератури

1. Бочкарева Н.В. Сочетание гиперплазии и рака эндометрия с миомой матки: роль половых гормонов, их рецепторов и ферментов метаболизма эстрогенов /

Н.В. Бочкарева, Л.А. Коломиец, И.В. Кондакова // *Вопросы онкологии*. — 2005. — Т. 51, № 4. — С. 427-433.

2. Гормональный статус женщин с гиперпластическими процессами эндометрия / О.В. Шаранова [и др.] // *Проблемы репродукции*. — 2006. — № 3. — С. 31-36.

3. Гунин А.Г. Инсулинзависимая система в реализации пролиферативного и морфогенетического действия эстрадиола на матку / А.Г. Гунин, А.А. Осипова, А.В. Самойлова // *Проблемы репродукции*. — 2008. — Т. 1, № 1. — С. 46-51.

4. Макаров И.О. Молекулярно-биологический профиль при гиперпластических процессах эндометрия / И.О. Макаров, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // *Гинекология*. — 2012. — Т. 14, № 1. — С. 17-19.

5. Новикова Е.Г. Предрак и начальный рак у женщин репродуктивного возраста / Е.Г. Новикова, О.В. Чулкова, С.М. Пронин. — М.: ООО МИА, 2005. — 136 с.

6. Носенко О.М., Дорошенко В.Е., Постолук І.Г. Оцінка стероїдної та імунної реактивності у пацієнток з комплексною неатиповою гіперплазією ендометрія та безпліддям // *Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я охорони: Тр. Крымського гос. мед. ун-та ім. С.И. Георгієвського*. — 2009. — Т. 145, ч. III. — С. 324.

7. Сидорова И.С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // *Российский вестник акушера-гинеколога*. — 2008. — № 5. — С. 19-22.

8. Чайка В.К. Особенности гормонального гомеостаза при простой неатипической гиперплазии эндометрия у пациенток репродуктивного возраста в зависимости от показателей апоптоза в эндометрии / В.К. Чайка, Е.Н. Носенко, Ю.А. Малова // *Медико-соціальні проблеми сім'ї*. — 2007. — № 3-4. — С. 36-41

Получено 20.12.13 □

Носенко Е.Н., Дорошенко В.Э.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕСПЛОДНЫХ ЖЕНЩИН С КОМПЛЕКСНОЙ НЕАТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Цель: изучить динамику некоторых показателей гормонального профиля периферической крови женщин с комплексной неатипической гиперплазией эндометрия (КНГЭ) при применении дифференцированной схемы лечения в зависимости от исходного морфофункционального состояния эндометрия и массы тела.

Материалы и методы. Обследованы 196 женщин репродуктивного возраста, из которых 166 пациенток группы КНГЭ, обратившихся для лечения бесплодия, и 30 условно гинекологически и соматически здоровых, не страдающих бесплодием женщин группы К. Пациентки с КНГЭ разделены на группы в зависимости от морфофункционального состояния эндометрия, схемы лечения, основного таргетного гормонального средства лечения и массы тела. Изучены показатели гормонального профиля сыворотки периферической крови до начала и через 9 месяцев от начала лечения.

Результаты. Применение у бесплодных пациенток с КНГЭ разработанной схемы по сравнению с традиционной приводит к снижению на 2-3-й день менструального цикла (МЦ) содержания ФСГ в 1,10 раза ($p < 0,04$); ЛГ — в 1,20 раза ($p < 0,002$); E_2 — в 1,16 раза ($p < 0,0001$); П — в 1,16 раза ($p < 0,0001$); инсулина — в 1,27 раза ($p < 0,0001$); индекса НОМА — в 1,32 раза ($p < 0,0001$), а на 22-й день МЦ — уровня E_2 в 1,15 раза ($p < 0,0001$); П — в 1,47 раза ($p < 0,0001$). Применение у бесплодных пациенток с КНГЭ в качестве основного таргетного препарата аГнРГ по сравнению с гестагенами приводит к снижению на 2-3-й день МЦ уровня ЛГ в 1,10 ($p < 0,03$) и Т — в 1,09 ($p < 0,05$) раза; повышению на 22-й день МЦ уровня П в 1,13 раза ($p < 0,0004$). Исходное морфофункциональное состояние эндометрия у бесплодных пациенток с КНГЭ влияет на эффективность лечения при применении как разработанной, так и традиционной схемы. У пациенток без полноценных секреторных изменений по сравнению с пациентками с полноценными изменениями при применении разработанной схемы наблюдается повышение коэффициента ЛГ/ФСГ в 1,23 раза ($p < 0,03$), на 22-й день МЦ — повышение уровня П в 1,35 раза ($p < 0,0001$), Т — в 1,32 раза ($p < 0,03$) и

инсулина — в 1,14 раза ($p < 0,04$), при применении традиционной схемы — повышение коэффициента ЛГ/ФСГ в 1,27 раза ($p < 0,003$), понижение уровня E_2 на 2-3-й день МЦ в 1,22 раза ($p < 0,0001$) и на 22-й день МЦ — в 1,10 раза ($p < 0,005$); понижение уровня П на 22-й день МЦ в 1,99 раза ($p < 0,0001$). Проведение лечения по разработанной схеме с аГнРГ у бесплодных пациенток с КНГЭ на фоне повышенной массы тела приводит к достоверному снижению в динамике лечения уровня E_2 на 2-3-й день МЦ в 1,27 раза ($p_d < 0,0001$) и на 22-й день МЦ — в 1,25 раза ($p_d < 0,003$), повышению уровня П на 22-й день МЦ в 2,29 ($p_d < 0,0001$), снижению уровня инсулина в 1,29 ($p_d < 0,0001$) и индекса НОМА в 1,38 ($p_d < 0,005$) раза, с гестагенами — к достоверному снижению в динамике лечения E_2 на 2-3-й день МЦ в 1,20 ($p_d < 0,0002$) и на 22-й день МЦ — в 1,20 ($p_d < 0,0006$) раза, повышению уровня П на 2-3-й день МЦ в 2,41 ($p_d < 0,0001$) и на 22-й день МЦ — в 1,88 ($p_d < 0,0001$) раза, снижению уровня инсулина ГЗИ в 1,24 ($p_d < 0,05$) и индекса НОМА в 1,24 ($p_d < 0,05$) раза. Проведение лечения по традиционной схеме у бесплодных пациенток с КНГЭ на фоне повышенной массы тела приводит к достоверному снижению в динамике лечения только уровня E_2 на 2-3-й день МЦ в 1,14 ($p_d < 0,002$) раза. Уровень инсулина и индекса НОМА в динамике лечения по разработанной схеме зависит от массы тела: у пациенток без избыточной массы тела, которые получают аГнРГ, он ниже по сравнению с пациентками с избыточной массой тела в 1,35 ($p < 0,02$) и в 1,35 ($p < 0,009$) раза, а у принимающих гестагены — ниже соответственно в 1,12 ($p < 0,003$) и в 1,45 ($p < 0,004$) раза.

Выводы. Применение предлагаемой схемы лечения КНГЭ с учетом исходного морфофункционального состояния эндометрия, массы тела пациенток является более эффективным по сравнению с традиционной схемой относительно влияния на показатели гормонального профиля периферической крови.

Ключевые слова: комплексная неатипическая гиперплазия эндометрия, бесплодие, гормональный профиль периферической крови, лечение.

Nosenko O.M., Doroshenko V.Ye.

Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

HORMONAL PROFILE OF PERIPHERAL BLOOD IN INFERTILE WOMEN WITH COMPLEX NON-ATYPICAL ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN THE DYNAMICS OF TREATMENT

Summary. Objective: to study the dynamics of some indicators of the hormonal profile in peripheral blood of women with complex non-atypical endometrial hyperplasia (CNEH) when applying differentiated treatment regimen depending on the initial morpho-functional state of endometrium and body weight.

Materials and Methods. It were surveyed 196 women of reproductive age, of whom 166 patients CNEH group who applied for the treatment of infertility and gynecological and 30 apparently somatically healthy, fertile women of group K. Patients with CNEH divided into groups depending on the morphofunctional state of the endometrium, the regimen of treatment, the main the targeted hormone and body weight. It were studied serum hormonal profile of peripheral blood before and after 9 months of starting treatment.

Results. Application of infertile patients with developed CNEH circuit compared with conventional leads to a decrease on the 2nd–3rd day of menstrual cycle (MC) FSH level 1.10 fold ($p < 0.04$); LH — to 1.20 ($p < 0.002$); E_2 — to 1.16 ($p < 0.0001$); P — to 1.16 ($p < 0.0001$); insulin — to 1.27 ($p < 0.0001$); HOMA index — to 1.32 ($p < 0.0001$), and on the 22nd day of the MC level E_2 — to 1.15 ($p < 0.0001$); P — to 1.47 ($p < 0.0001$). Application in infertile patients with CNEH as the main targeted drug GnRHa compared with progestins leads to a decrease on the 2nd–3rd day of MC LH levels in 1.10 ($p < 0.03$) and T in 1.09 times ($p < 0.05$), increase on the 22nd day of the MC the P level in 1.13 times ($p < 0.0004$). Initial endometrial morphology and function in infertile patients with KNGE affect the effectiveness of treatment when used as designed, and the traditional scheme. Patients without full secretory changes in comparison with the application of full-fledged developed schemes have a higher ratio of LH/FSH in 1.23 times ($p < 0.03$), on the 22nd day of MC greater level of P in 1.35 times ($p < 0.0001$), T — in 1.32 ($p < 0.03$) and insulin — in 1.14 ($p < 0.04$), when applying the conventional scheme: a higher ratio of LH/FSH in 1.27 times

($p < 0.003$), lower levels of E_2 on the 2nd–3rd day of MC in 1.22 times ($p < 0.0001$) and on the 22nd day MC in 1.10 times ($p < 0.005$); lower level of P on the 22nd day day of MC in 1.99 times ($p < 0.0001$). Providing treatment to the developed scheme with GnRHa in infertile patients with CNEH on a background of increased body weight leads to a significant decrease during the treatment level E_2 on the 2nd–3rd day of MC in 1.27 times ($p < 0.0001$) and on the 22nd day of MC in 1.25 ($p < 0.003$) times, increase of the P on the 22nd day of MC in 2.29 times ($p < 0.0001$), lower levels of insulin in 1.29 ($p < 0.0001$) and index HOMA in 1.38 ($p < 0.0005$) times; with progestin — a significant reduction during the treatment of E_2 on the 2nd–3rd day of MC in 1.20 ($p < 0.0002$) and on the 22nd day MC in 1.20 ($p < 0.0006$) times, higher levels of P in 2.41 ($p < 0.0001$) and on the 22nd day MC in 1.88 ($p < 0.0001$), reduce insulin in 1.24 ($p < 0.05$) and HOMA index in 1.24 ($p < 0.05$) times. Providing treatment to the traditional scheme in infertile patients with CNEH on a background of increased body weight leads to a significant decrease during the treatment only on the level of E_2 on the 2nd–3rd day of MC in 1.14 ($p < 0.002$) times. Insulin levels and HOMA index during the treatment by the developed scheme depends on body weight: patients without excess weight who receive aGnRH they lower against such overweight in 1.35 ($p < 0.02$) and 1.35 fold ($p < 0.009$), while the lower receiving progestins respectively in 1.12 ($p < 0.003$) and in 1.45 ($p < 0.004$) times.

Conclusions. Implementation of the proposed regimen of CNEH treatment considering starting morphofunctional state of the endometrium, the body weight of patients is more effective than traditional indicators regarding the impact on the hormonal profile of the peripheral blood.

Key words: complex non-atypical endometrial hyperplasia, infertility, hormonal profile of peripheral blood, treatment.