

Современный подход в лечении преждевременного истощения яичников

Е.Н. Борис^{1, 2, 4}, В.В. Суменко^{1, 2}, Л.Н. Онищик^{2, 3, 4}, А.В. Сербенюк^{2, 3, 4}

¹Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии НМАПО им. П.Л. Шупика

²Украинский государственный институт репродуктологии НМАПО им. П.Л. Шупика,

³Киевский городской центр репродуктивной и перинатальной медицины,

⁴Центр научно-доказательной медицины кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии НМАПО им. П.Л. Шупика

В статье представлены результаты исследования эффективности применения препарата Эстровэл в лечении синдрома преждевременного истощения яичников. Показана выраженная положительная динамика коррекции основных симптомов в процессе лечения. Установлена целесообразность использования предложенного лечения.

Ключевые слова: синдром преждевременного истощения яичников, гипострогения, Эстровэл.

Синдром истощения яичников (СИЯ) в литературе представлен под названиями «преждевременный климакс», «преждевременная менопауза», «преждевременная недостаточность яичников». СИЯ – это внезапно возникающий симптомокомплекс климактерического синдрома (нарушение менструального цикла в виде олиго-, опсо-, аменореи; бесплодие; приливы жара и другие вегетососудистые, психоэмоциональные и метаболические нарушения, внешнее постарение и пр.), который развивается у женщин репродуктивного возраста (до 40 лет). Примечательно, что две тысячи лет назад менопауза в 40 лет рассматривалась как нормальное явление (Аристотель, IV в. до н. э.). С увеличением продолжительности жизни возрастает и средний возраст наступления менопаузы [2, 11, 17].

СИЯ является одной из форм преждевременной яичниковой недостаточности, суть которой в том, что нормально сформированные яичники прекращают свою функцию ранее обычного или ожидаемого времени менопаузы (в среднем до 49,1 года). Синдром проявляется комплексом различных патологических симптомов, в числе которых аменорея, вегетососудистые изменения – приливы, повышенная потливость, раздражительность, снижение трудоспособности и др. Все эти симптомы появляются у молодых женщин из-за преждевременного истощения яичников вследствие нарушения центральных механизмов регуляции физиологических функций женского организма [1, 8, 13].

Существует ряд теорий, объясняющих причины истощения яичников: пре- и постпубертатная деструкция зародышевых клеток яичников, хромосомные аномалии, аутоиммунные расстройства, деструктивные процессы, вызванные туберкулезом, хроническими микст-инфекциями и др. Однако они не раскрывают полностью патогенез данного синдрома. Считают, что он чаще развивается у больных с синдромом трех X-хромосом [3, 6, 24].

Н.В. Свечникова и В.Ф. Саенко-Любарская (1959), М.Л. Крымская и соавторы (1965) первичным патогенетическим фактором данного синдрома считают поражение центральных звеньев репродуктивной системы с последующим вовлечением в процесс яичников. Такого же мнения придерживается и N.B. Schwarz (1974). Автор объясняет патогенез данного синдрома поражением яичников вследствие повышенной продукции гонадотропных гормонов, вызывающих преждевременную атрезию фолликулов.

D.M. Sykes и S. Ginsburg (1972), V.B. Manesh (1979), напротив, считают, что при СИЯ происходит первичное поражение яичников. Авторы наблюдали стабильное сохранение функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы и объясняют данные своих исследований исходным уровнем гонадотропинов в ответ на введение экзогенного рилизинг-гормона. Следовательно, повышенная секреция гонадотропных гормонов у этих больных возникает вторично, в ответ на резкое снижение гормональной функции яичников [4, 15, 23].

Причины первичного поражения яичников В.П. Сметник и Е.А. Кириллова (1986) связывают с наследственными факторами. На основании клинко-генетических исследований авторы указывают на роль генетических и средовых факторов в возникновении СИЯ. Генеалогический анамнез у больных с СИЯ в 21,4% случаев оказался генетически более отягощенным (аменорея, олигоменорея, позднее менархе, ранний климакс).

Наследственной причиной данного синдрома Е.А. Кириллова (1989) считает мутацию гена, причем механизм наследования различен в конкретных семьях. Автор отмечает, что наблюдается аутосомно-доминантный тип передачи патологического гена, а у 10–12% больных выявляются хромосомные аномалии в кариотипе [5, 12, 19].

В 16,4% случаев у больных отмечается нарушение менструальной функции, в ряде случаев аналогичные аномалии отмечены у родственниц (мать, сестра). Кроме того, у большинства из них (81%) были отмечены неблагоприятные факторы в период внутриутробного развития, в пре- и пубертатный периоды: гестозы, экстрагенитальная патология у матери, высокий инфекционный индекс в детстве.

Кроме того, авторы также не исключают развития данного синдрома под воздействием на зародышевые клетки различных повреждающих факторов в пре- и постпубертатный периоды, т.е. влияние средовых факторов. В.П. Сметник (1986) допускает, что на фоне неполноценного генома любые экзогенные воздействия (инфекция, интоксикация, стрессы и др.) могут способствовать атрезии фолликулярного аппарата яичников [10, 18, 25].

До начала заболевания менструальная функция женщин не нарушена: своевременное менархе, регулярный цикл в течение 12–18 лет. Но затем развивается картина, похожая на климакс: внезапно или постепенно прекращаются менструации, затем появляются приливы, слабость, быстрая утомляемость, головная боль, боль в сердце, снижение трудоспособности [7, 14].

Клиника СИЯ чаще проявляется в возрасте 37–38 лет и развивается в результате выключения половых желез на фоне неизменной функции гипоталамо-гипофизарной системы с проявлением всех симптомов, характерных для дефицита эстрогенов (В.П. Сметник, 1980). Характерной является аменорея либо олигоменорея с последующим стойким прекращением менструации. Вегетативная симптоматика

(приливы жара) начинается через 1–2 мес после прекращения менструации, затем присоединяются слабость, головная боль, быстрая утомляемость, боль в области сердца, снижение трудоспособности и другие симптомы вегетативных расстройств. Автор считает, что климактерический синдром возникает в результате выключения функции половых желез на фоне своеобразного диэнцефального синдрома и характеризуется многочисленными симптомами на фоне обменно-трофических нарушений [9, 16].

В объективном статусе у больных с СИЯ выявляется следующее. Все они правильного телосложения, типичного женского фенотипа. Молочные железы обычные, выделения из сосков отсутствуют. При гинекологическом осмотре наружные половые органы без особенностей, шейка и тело матки часто гипопластичны.

При проведении гистеросальпингографии (ГСГ) у подавляющего большинства больных отмечаются уменьшение размеров матки и резкое истончение ее слизистой оболочки; маточные трубы, как правило, проходимы.

При ультразвуковом исследовании: размеры матки небольшие (длина 25–30 мм, переднее-задний размер 17–25 мм, поперечный – 20–25 мм). Размеры матки практически соответствуют II степени генитального инфантилизма, описанного М.А. Фуксом и соавторами (1987). Структура матки однородная, полость ее визуализируется в виде линейного эхосигнала. Яичники уменьшены в размерах: длина до 28 мм, ширина до 17–19 мм, толщина – до 19 мм. Структура яичников гомогенная, умеренно гиперэхогенного характера, иногда в строме можно визуализировать мелкие, до 2–3 мм фолликулы.

При лапароскопии: яичники уменьшенных размеров, желтоватого цвета. Корковый слой представлен преимущественно соединительной тканью, отмечается практически полное отсутствие фолликулов и желтого тела (О.В. Данченко, 1989). Автор при лапароскопии среди больных с эндокринным бесплодием в 14,9% случаев выявил СИЯ. Данный метод исследования для диагностики СИЯ является ценным и объективным.

Гистологическое исследование биоптатов яичников: фолликулы не обнаруживаются, строма яичников местами фиброзно изменена, с единичными примордиальными фолликулами, а также с единичными белыми и фиброзными телами. Биопсия эндометрия зачастую представлена стадией атрофии (О.В. Данченко, 1989). Однако при введении эстроген-гестагенных препаратов появляется менструальноподобная реакция, что указывает на сохранение чувствительности рецепторов эндометрия к половым гормонам [20, 21].

Тесты функциональной диагностики: симптом «зрачка» всегда отрицательный; кариопикнотический индекс снижен до 0–5%, цервикальное число: 1-0 баллов. Базальная температура монофазная.

Гормональный статус. Уровень ФСГ повышен (в 3 раза превышает овуляторный и в 10–15 раз – базальный, в среднем $118,7 \pm 7,4$ мЕ/л); содержание ЛГ приближается к уровню его в период овуляторного пика: $51,8 \pm 2,3$ мЕ/л. Индекс ЛГ/ФСГ 0,4; 0,2. Секретция гонадотропных гормонов возрастает вторично в ответ на снижение гормональной функции яичников. Уровень эстрадиола в плазме крови резко снижен: $28,1 \pm 2,4$ нг/мл, соответствует показателям после овариэктомии. Количество пролактина в крови, как правило, в пределах нормы.

Гормональные пробы

1. Проба с прогестероном: менструальноподобная реакция не наблюдается.

2. Проба с эстрогенами или гестагенами (в циклическом режиме): у всех больных на фоне улучшения общего состояния возможно появление менструальноподобной

реакции через 3–5 дней после отмены прогестерона, что подтверждает выраженность гипофункции яичников и сохранение функциональной активности эндометрия.

3. Проба с дексаметазоном и ХГ. После введения дексаметазона отмечается резкое снижение уровня кортизола в крови с $53,7 \pm 4,1$ до $2,2 \pm 0,7$ нг/мл, что указывает на торможение деятельности системы АКТГ – кора надпочечников. При введении ХГ не выявляется активации функции яичников.

4. Проба с кломифеном. Назначается по 100 мг в день в течение 5 дней. Эта проба обычно отрицательная, т.е. не происходит увеличения кариопикнотического индекса и повышения базальной температуры; феномен «зрачка» отрицательный; уровень эстрадиола до и после пробы не изменяется.

5. Проба с эстрадиолом. Направлена на уточнение патогенетических механизмов нарушения секреции гонадотропных гормонов. После введения эстрадиола отмечено закономерное снижение уровня гонадотропинов, что свидетельствует о сохранности и функционировании механизмов обратной связи между гипоталамо-гипофизарными структурами и половыми стероидами (В.П. Сметник, 1986).

6. Проба с ЛГ-РГ положительная. Она направлена на выявление резервных возможностей гипоталамо-гипофизарной системы. При этом В.П. Сметник отметила увеличение исходно повышенных уровней ФСГ и ЛГ, что свидетельствует о сохранности резервных возможностей гипоталамо-гипофизарной системы.

Наилучшие результаты в лечении СИЯ достигаются применением заместительной гормональной терапии (ЗГТ). Применяются циклические препараты ЗГТ (фемостон, климонорм, климен и др.), а также у молодых женщин – КОК (ярина, джас, мерсилон, марвелон, новинет, регулон, линдинет, логест и др.). Лечение следует проводить до возврата естественной менопаузы. Данную терапию необходимо сочетать с общесоматическими и санаторно-курортными методами (ЛФК, иглорефлексотерапия, массаж воротниковой зоны, электрофорез, электроаналгезия, психотерапия, аутотренинг; водные процедуры – циркулярный душ, гидромассаж и душ Шарко, а также йодобромные, углекислые, жемчужные, хвойные и радоновые ванны). Широко применяется витаминотерапия (витамины С, Е, группы В), седативная терапия (новопассит, валериана, боярышник, пион). Из негормональных препаратов, содержащих фитоэстрогены, в клинической практике назначают ременс, климактоплан, климадинон и др.

Назначают также продукты, богатые фитоэстрогенами: проросшие зерна пшеницы, ржи, рис, орехи, ягоды, сою, клевер красный, аврамово дерево, люцерну посевную, картофельный сок, шалфей, имбирь и пр. [1, 8].

При подборе лечения СИЯ следует отметить также весьма настороженное отношение большинства женщин к приему гормональных препаратов, какими бы эффективными они не были. У женщин, имеющих противопоказания к ЗГТ, а так же у тех, кто является противниками использования гормонов, решением проблемы расстройств при СИЯ может быть использование методов традиционной народной медицины, обладающей большим арсеналом испытанных годами растительных ингредиентов. Наличие у ряда пациенток противопоказаний к ЗГТ, а также гормонофобии определяет необходимость исследования альтернативных методов лечения СИЯ. Перспективной признана коррекция симптомов СИЯ препаратами, содержащими фитоэстрогены [18, 22].

Новый препарат Эстровэл содержит в своем составе фитоэстрогены: цимицифугу, сою, дикий ямс, крапиву, а

Показатели уровней гормонов в основной группе и группе сравнения

Исследуемые гормоны	Основная группа, n=42		Контрольная группа, n=30	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ФСГ, ЕД/л	38,42±7,5*	9,12±4,4*	44,31±9,07*	11,87±5,91*
Эстрадиол, пг/мл	26,13±6,78*	96,67±2,77	24,72±7,88*	82,19±6,99*

Примечание: * – p<0,05.

также витамины В6, Е, фолиевую кислоту; микроэлемент бор, аминокислоты – фенилаланин, гидрокситриптофан; регулятор пролиферативных процессов индол-3-карбинол. Растительные компоненты Эстровэла действуют как избирательные модуляторы рецепторов эстрогенов, купируя ранние проявления дефицита этих гормонов: приливы, эмоциональную лабильность, нестабильность артериального давления. Витаминно-минеральные компоненты препарата и аминокислоты усиливают эффект фитоэстрогенов, смягчая приливы и перепады настроения, уменьшают головокружения, утомляемость, чувство страха, беспокойства, а также способствуют укреплению иммунной системы и опорно-двигательного аппарата. Индол-3-карбинол оказывает уникальное противоопухолевое, антипролиферативное действие на эстроген-зависимые ткани.

Целью нашего исследования была оценка влияния препарата Эстровэл (компания «Экомир», Россия), содержащего экстракты цимицифуги, сои, корня дикого ямса, листьев крапивы, витамины и аминокислоты, на основные клинические проявления СИЯ, сопутствующую соматическую патологию и дисгормональные заболевания репродуктивной системы у женщин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 72 женщины 37±3 лет, обследованные на наличие СИЯ. В первую (основную) группу вошли 42 женщины в возрасте от 34 до 40 лет, имевшие ранние проявления СИЯ. Во вторую (контрольную) группу вошли 30 женщин. Половине пациенток контрольной группы ЗГТ была противопоказана в связи с наличием сочетанной соматической патологии, поэтому женщины получали в качестве альтернативы фитотерапию и седативные препараты (15 из них получали ЗГТ, 15 – седативную медикаментозную и фитотерапию).

В обследовании всех пациенток применены следующие методы: гормональные исследования (ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрадиол), ГСГ, кольпоскопическое исследование, цитологическое исследование шейки матки и аспирата из полости матки, кольпцитологическое исследование, УЗИ органов малого таза, маммография.

Пациентки консультированы терапевтом, маммологом, генетиком, по показаниям – кардиологом, травматологом-ортопедом и другими специалистами с целью оценки динамики течения имеющихся соматических заболеваний.

В анамнезе у пациенток отмечены перенесенные инфекционные заболевания: паротит, краснуха, хронический тонзиллит. У 36 женщин изучены генеалогические данные. Оказалось, что у пробандов в 42,6% случаев наблюдались различные нарушения менструальной функции. У 17% больных заболевание началось с появления стойкой аменореи, у остальных – с гипоменструального синдрома длительностью от 6 мес до 5 лет с дальнейшей аменореей.

У пациенток основной и контрольной группы оценивали выраженность нейровегетативных симптомов: нестабильное артериальное давление, головная боль, наличие вестибулопатии, сердцебиения, потливости, отечности,

повышенной возбудимости, сонливости, нарушений сна, приливов, приступов удушья и др. Также оценивали обменно-эндокринные и психоэмоциональные симптомы: утомляемость, снижение памяти, повышенная плаксивость, изменения аппетита, массы тела, депрессия и пр.

С целью коррекции симптомов СИЯ женщинам основной группы назначался Эстровэл (компания «Экомир», Россия) по 1–2 таблетки 2 раза в день в течение 3 мес в непрерывном режиме. 15 пациенткам контрольной группы назначали препараты циклической ЗГТ, 15 – седативную медикаментозную и фитотерапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании гормонов у пациенток обеих исследуемых групп выявлены следующие изменения: уровень эстрадиола в плазме крови у женщин основной группы до лечения составил 26,13±6,78 пг/мл, после лечения – 96,67±2,77 пг/мл. В группе контроля уровень эстрадиола до лечения составил 24,72±7,88 пг/мл, после лечения – 82,19±6,99 пг/мл. Таким образом, эстрадиол практически не синтезировался в гонадах у этих женщин до лечения. Проба с прогестероном (гестагенами) оказалась отрицательной.

Уровень ФСГ при первичном обследовании пациенток обеих групп был повышен (в 3–4 раза превышал овуляторный и в 10–15 раз – базальный). У пациенток основной группы он составил 38,42±7,5 ЕД/л до лечения и 9,12±4,4 ЕД/л после лечения. В группе контроля уровень ФСГ составил 44,31±9,07 ЕД/л до лечения и 11,87±5,91 ЕД/л после лечения. Секретция гонадотропных гормонов возрастала вторично в ответ на снижение гормональной функции яичников (таблица).

Всем пациенткам с СИЯ выполняли кольпоскопическое исследование. В большинстве случаев определяли признаки атрофии эпителия шейки матки, истончение эпителия, наличие субатрофических сосудов, которые не реагируют на 3% раствор уксусной кислоты, наблюдались субэпителиальные кровоизлияния, определялся синеватый и фиолетовый цвет слизистой оболочки, иногда красноватый. После лечения препаратом Эстровэл кольпоскопически определялся равномерный многослойный плоский эпителий розово-белого цвета, субатрофические сосуды отсутствовали, точечных субэпителиальных кровоизлияний не обнаружено.

Перед лечением у пациенток обеих групп производили забор материала из полости матки утеробрашем. У большинства пациенток цитологически определялся эндометрий с признаками выраженной атрофии (рис. 1).

После лечения в большинстве случаев цитологически определялись группы клеток эндометрия железистого типа, собранные в двухмерные скопления (рис. 2). Трехмерных скоплений, которые выявляются при гиперпластических процессах эндометрия, мы не обнаружили.

При цитологическом исследовании эпителия шейки матки выявляли эпителий в пределах нормы с выраженной и умеренно выраженной атрофией. У меньшей части пациенток обнаруживали атрофический кольпит с выра-

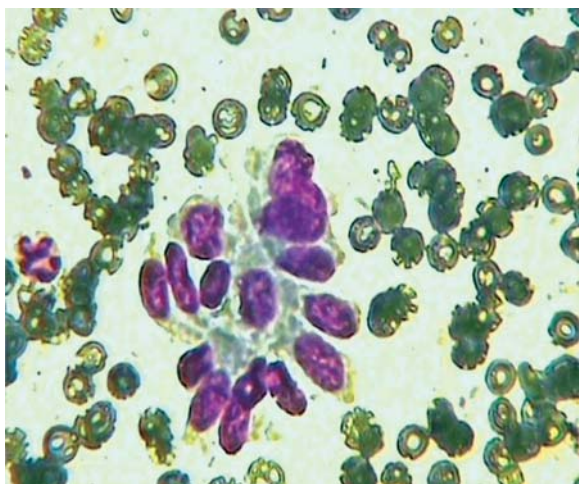


Рис. 1. Цитограмма. Малоклеточные скопления эндометрия с признаками атрофии. Окраска по Паппенгейму. X 600

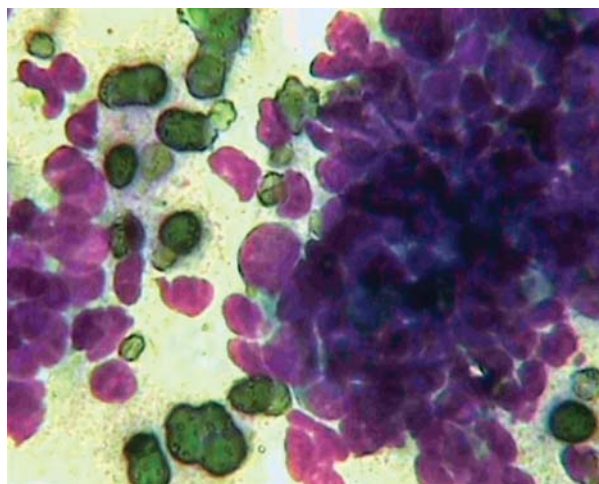


Рис. 2. Цитограмма. Многоклеточные скопления эндометрия, собранные в двухмерные плотные скопления. Окраска по Паппенгейму. X 600

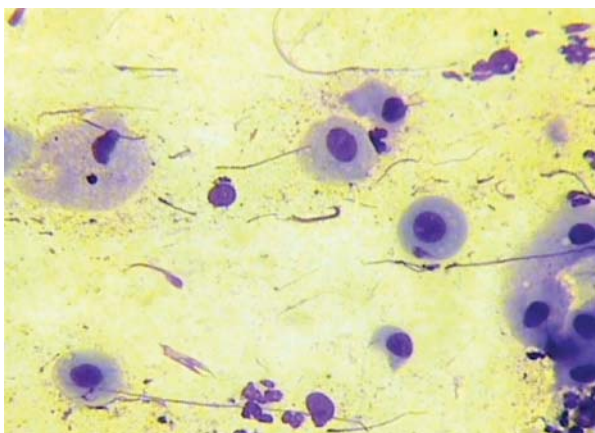


Рис. 3. Кольпоцитогамма. Представлены клетки базального типа (выраженная атрофия). Окраска по Папаниколау. X 400

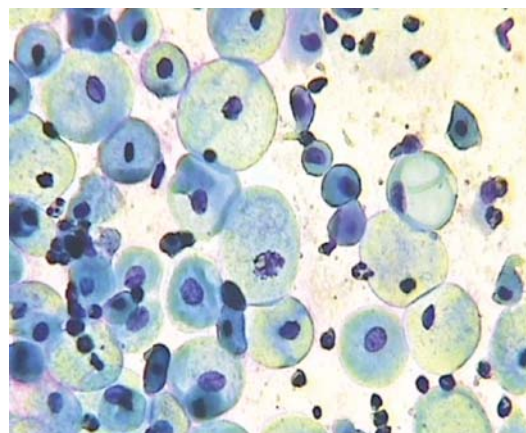


Рис. 4. Кольпоцитогамма. Представлены клетки парабазального типа (атрофия). Окраска по Папаниколау. X 400

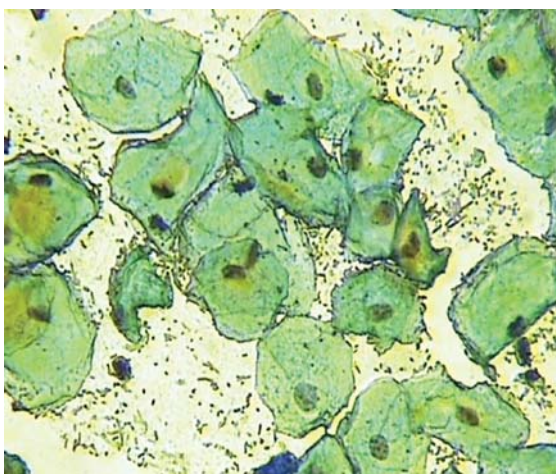


Рис.5. Кольпоцитогамма. Представлены базофильные клетки промежуточного типа (эстратрофия). Окраска по Папаниколау. X 400

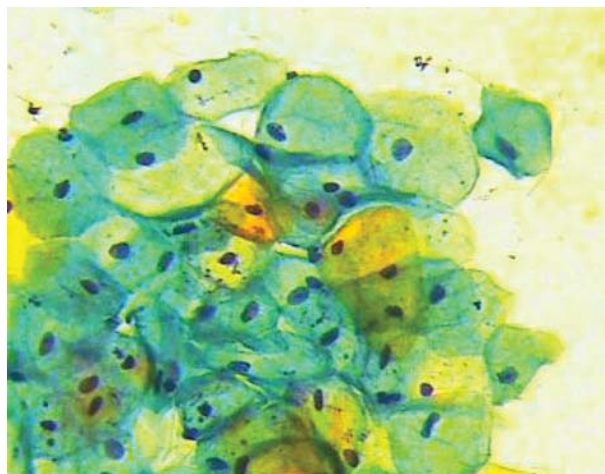


Рис. 6. Кольпоцитогамма. Представлены клетки промежуточного и поверхностного типа, отмечается некоторая эозинофилия отдельных клеток. Окраска по Папаниколау. X 400

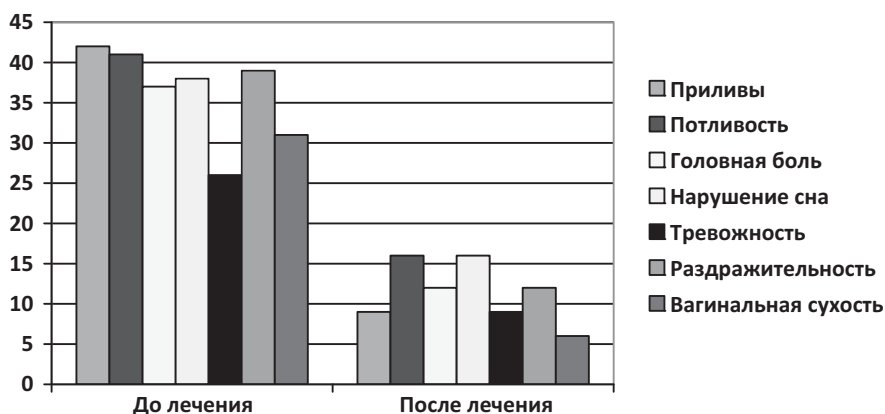


Рис. 7. Динамика симптомов СЯ до и после лечения пациенток основной группы

женной и умеренно выраженной атрофией (базальный, парабазальный тип, промежуточных клеток мало) и наличием большого количества лейкоцитов, макрофагов, гистиоцитов, определялась вариабельность кокковой и бактериальной флоры. После лечения цитологически определялся нормальный эпителий, большей частью промежуточного типа, с наличием единичных клеток глубоких слоев и поверхностного эпителия.

Для кольпоцитологического исследования забор материала производился щадяще из верхнебоковых сводов влагалища, фиксировались мазки в смеси Никифорова, окрашивался материал полихромно по Папаниколу в модификации А.В. Руденко.

В большинстве случаев определялись мазки атрофического типа, атрофия, выраженная атрофия – наличие базальных, парабазальных клеток и телеатрофия (наличие парабазальных клеток верхних слоев) (рис. 3, 4).

Эстатрофических типов не обнаруживалось. Эстатрофия – это гормональное состояние, при котором в мазке преобладают только промежуточные клетки. Проллиферативных клеток (наличие поверхностных типов в мазке) не обнаружено. После проведенного лечения у 25% пациенток, у которых была выраженная атрофия, мазки трансформировались в телеатрофию (преобладание парабазальных клеток поверхностных слоев) и наличие небольшого количества промежуточного типа. $\frac{3}{4}$ мазков характеризовались эстатрофией – наличием большого количества базофильно окрашенных промежуточных клеток (рис. 5).

У малой части пациенток кроме большого количества промежуточных клеток определялись 10–15% поверхностных клеток (рис. 6).

Степень выраженности того или иного симптома определялась по 4-балльной шкале: 0 баллов – норма; 1 балл – неярко выраженная легкая степень; 2 балла – симптомы средней степени выраженности; 3 балла – выраженная степень проявления симптомов. Подсчет баллов по 3 группам нарушений проводился отдельно для оценки действия Эстровэла на ту или иную группу симптомов. Оценивалась и общая сумма баллов.

После трех месяцев приема Эстровэла (по 1 таблетке 2 раза в день во время еды в непрерывном режиме) наблюдалась выраженная положительная динамика – уменьшение таких симптомов, как частота и выраженность приливов, потливость, головная боль, нарушение сна, тревожность, раздражительность, вагинальная сухость. Все это создает условия для повышения работоспособности и улучшения жизненного тонуса у женщин с нейровегетативными и психоэмоциональными расстройствами при СЯ (рис. 7).

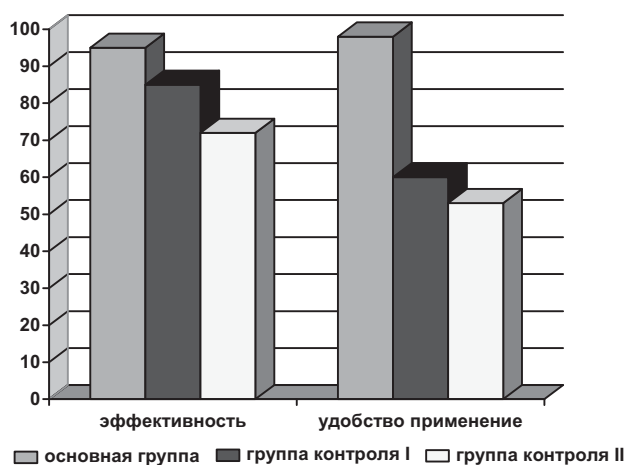


Рис. 8. Результаты оценки терапии пациенток основной группы и групп сравнения

ВЫВОДЫ

Оценка комплаентности терапии показала, что приемлемость использования препарата Эстровэл для пациенток отличалась максимальными положительными характеристиками. Ни одна из пациенток не прекратила прием препарата, отмечая хорошую переносимость, удобство дозирования (2 раза в день) и отсутствие побочных эффектов при заметной положительной динамике лечения (рис. 8).

Практика использования данного препарата показала, что его природные компоненты эффективно купируют проявления СЯ, устраняя, в первую очередь, нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения.

Женщины, получавшие седативную терапию препаратом, выразили неудовлетворенность режимом дозирования препаратов (до 3 раз в сутки), сонливостью на протяжении дня, а так же отсутствием достаточного эффекта в отношении купирования нейровегетативных проявлений климактерического синдрома.

Очевидными являются факты, свидетельствующие об улучшении течения соматических и дистормональных заболеваний у пациенток, принимавших Эстровэл. В первую очередь, существенное облегчение отмечали больные, страдавшие нейроциркуляторной дистонией, гипертонической болезнью I–II стадии, нарушениями сна, памяти, внимания и настроения. Начало приема препарата привело к снижению доз применявшейся медикаментозной терапии и улучшению самочувствия.

Таким образом, в результате исследования можно сделать вывод, что Эстровэл безопасен, лишен противопоказаний, удобен в применении, эффективен и может быть широко рекомендован не только пациенткам репродуктивного возраста с синдромом преждевременного истощения яичников, но и в качестве возможной альтернативы ЗГТ для коррекции всех эстрогендефицитных состояний как в репродуктивном возрасте, так и в климактерии.

Кроме того, планируя профилактику и коррекцию менопаузальных расстройств, следует думать о многоплановом, долгосрочном и безопасном воздействии на организм, направленном не только на уменьшение климактерических симптомов, метаболических и кардио-васкулярных расстройств и онкорисков, но и на все составляющие процесса старения.

Следует также отметить, что многокомпонентный фитопрепарат Эстровэл может быть без ограничений назначен пациенткам с противопоказаниями к ЗГТ, а также с онкозаболеваниями.

Безусловно, ресурс травяных экстрактов в профилактике и лечении заболеваний/состояний, ассоциированных со старением, далеко не исчерпан, и дальнейшие исследования должны привести к созданию алгоритмов и схем их назначения, максимально учитывающих индивидуальные потребности пациента для сохранения женской молодости и красоты.

Сучасний підхід у лікуванні передчасного виснаження яєчників

О.А. Борис, В.В. Суменко, Л.Н. Онищик, А.В. Сербенюк

У статті висвітлені результати дослідження ефективності використання препарату Естровел. Показана виражена позитивна динаміка корекції основних симптомів у процесі лікування. Доведена доцільність застосування запропонованої терапії.

Ключові слова: синдром передчасного виснаження яєчників, гіпоестрогенія, Естровел.

The current approach in the treatment of premature ovarian failure

O.M. Boris, V.V. Sumenko, L.M. Onisych, A.V. Serbenyuk

The article discovers the efficiency of the drug «Estrovel». Positive dynamics of correction of the main symptoms during treatment was shown. The proposed therapy deals with the feasibility of applying.

Key words: syndrome of premature ovarian failure, hypoestrogeniya, «Estrovel».

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: МИА, 2002. – 596 с.
2. Зайдиева Я.З. Новые возможнос-

ти лечения климактерических расстройств в постменопаузе // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 1. – С. 10–13.

3. Киселев В.И, Ляшенко А.А. Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов. – М.: Издательство Димитрейд График Групп, 2005. – 348 с.
4. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. – М.: МИА, 2006. – 480 с.
5. Пасман Н.М. Применение Эстровазла для терапии синдрома дефицита эстрогенов у женщин в пери- и постменопаузе // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2007. – № 4. – С. 32–34.
6. Рубченко Т.И., Краснополянский В.И., Лукашенко С.Ю. Метаболические нарушения у женщин с хирургической менопаузой и их коррекция с помощью ЗГТ // Проблемы репродукции. – 1999. – Т. 5, № 3. – С. 59–63.
7. Серов В.Н., Сметник В.П. Клиническая эффективность заместительной гормональной терапии. – М., 2001. – С. 36.
8. Сметник В.П. Руководство по климактерии. – М.: МИА, 2001. – 368 с.
9. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003.
10. Тагиева Г.В. Роль аутоиммунного процесса в генезе преждевременно выключения функции яичников: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
11. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 4.
12. Юренина С.В. Хирургическая менопауза в репродуктивном возрасте (Патогенетические механизмы, особенности клиники, диагностика, лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004.
13. Ataya K.M., McKanna J.A., Weintraub A.M. et al. A prevention of chemotherapy-induced ovarian follicular loss in rats // Cancer Res. – 1985. – V. 45. – P. 3651–3656.
14. Ataya K. Hormone-releasing hormone agonist inhibits cyclophosphamide induced ovarian follicular depletion in rhesus monkeys // Biol. Reprod. – 1995; 52: 365–372.
15. Burger H., Davis S. Should women be treated with testosterone. Clinical Endocrinology. – 1998; 49: 159–160.
16. Crosignani P., Alagna F. et al. Familial form of idiopathic premature and early menopause. Presented at the International Symposium of Ovarian Ageing, Brussels, Belgium // Abstract in International journal of Fertility and Womens's Medicine. – 1998; 43 (4): 200.
17. Eisenhauer K.M., Chun S.-Y., Billing H. Growth hormone suppression of apoptosis in preovulatory rat follicles and partial neutralization by insulin-like growth factor binding protein. // Biol. Reprod. – 1995; 53: 13–20.
18. Epplen J.T., Buitkamp J., Bocker T., Epplen C. Indirect gene diagnoses for complex (multifactorial) diseases. a review // Gene. – 1995; 159: 49–55.
19. Faddy M., Gosden R. A mathematical model of follicle dynamics in the human ovary // Human Reprod. – 1995; 10: 770–775.
20. Fenichel P., Sossat C. et al. Premature ovarian failure: An autoimmune disease // Advances in Endocrinological Gynecology. – 1999; 143–149.
21. Heikkinen J.E., Vaheri R.T., Ahomaki S.M. et al. Optimizing continuous-combined hormone replacement therapy for postmenopausal women: a comparison of six different treatment regimens // Am J Obstet Gynecol. – 2000; 182 (3) 560–567.
22. Laml T., Schulz-Lobmeyr L.A. Ovarian. Premature ovarian failure: etiology and prospects // Gynecol Endocrinol. – 2000; 14: 292–302.
23. McGee E., Hsueh A. Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles // Endocrin Rev. – 2000; 2: 200–214.
24. Ramahi-Ataya A., Ataya K.M., Subramanian M. et al. The effect of 'activated' cyclophosphamide on rat granulosa cells in vitro // Reprod Toxicol. – 1988; 2: 99–103.
25. Thorp J.M., Gavin N.L., Ohsfeldt R.L. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: utilization of health care resources by new users // Am J Obstet Gynecol. – 2001; 185 (2) 318–326.