

Висновки

1. У хворих на сифіліс жінок в 2012-2013 роках переважали приховані форми сифілісу. Частота прихованого раннього сифілісу складала 70,59+6,44 % та 76,92+6,83 % . Прихований пізній сифіліс виявлений відповідно у 11,76+4,56 % та 10,26+4,92 % вагітних. Основним методом діагностики сифілісу під час вагітності залишається серологічний скринінг. Своєчасна діагностика сифілісу асоційована з дотриманням нормативів проведення серологічного скринінгу у вагітних.
2. Серед хворих вагітних та у всіх випадках АЗП та невиношування вагітності переважали мешканки сільської місцевості. Це дозволяє рекомендувати лікарям лікувальних установ сільської місцевості проводити санітарно-просвітницьку роботу серед жіночої частини населення щодо доцільності звернення в Ж/К з приводу доношування вагітності в межах I триместру.
3. Профілактика перинатальних ускладнень при сифілісі складається з своєчасної діагностики та специфічного/профілактичного лікування хворих вагітних в межах II триместру вагітності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hossain M., Broutet N., Hawkes S. The elimination of congenital syphilis: A comparison of national policies to the World Health Organization proposed action plan for the elimination of congenital syphilis // Sex. Transm. Dis. - 2007. - № 34. –Supplement. – P. S22-S30.
2. Conway J. H. Recognizing and Reducing the Global Burden of Congenital Syphilis: The Time Is Now//Sexually Transmitted Diseases. - 2007. – Vol. 34. - Issue 7. - P. S2-S4.
3. Прищепя А.П. Плацентарна дисфункція у вагітних з сифілітичною інфекцією. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2011. – 21 с.
4. Башинська О.В. Профілактика перинатальної захворюваності та смертності новонароджених від матерів, що хворіли на сифіліс : Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.01 – 2008. – 22 с.
5. Булда О. В. Особливості перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду та корекція ускладнень у жінок із сифілісом в анамнезі: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.01 – 2008. – 24 с.
6. Herremans T., Kartbeek I., Notermans D.W. A review of diagnostic test for congenital syphilis // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect.Dis. – 2010. - № 29. - P. 495- 501.

УДК 618.17.177:618.11-008.61

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ
У ПАЦИЕНТОК С НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ
ПРИ ЯИЧНИКОВОЙ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ**

ЯРОЦКИЙ Н.Е., СЕМЕНЮК Л.М.

г. Киев

На долю гормональных нарушений приходится 10-15% всех случаев привычного выкидыша, причем без своевременной терапии предотвратить потери беременности практически невозможно [1]. Сложным вопросом в лечении женщин с привычным выкидышем остается гиперандрогения. Установлено, что к причинам андрогенизации у женщин относятся: синдром поликистозных яичников - 82%; гиперандрогения при наличии овуляции — 7%; идиопатический гирсутизм - 5%; черный акантоз (гиперандрогения + инсулинорезистентность

(ИР) + acanthosis nigricans) - 3%; врожденная гиперплазия коры надпочечников (классическая и неклассическая) - около 3%; синдром Кушинга - менее 1%; андрогенсекретирующие опухоли (яичников и надпочечников) - менее 1%; гипотиреоз - менее 1%; гиперпролактинемия - менее 1%; ятрогенные причины (например, прием даназола) - менее 1% [4].

В заключительном документе Роттердамского консенсуса было закреплено положение, что синдром поликистозных яичников (СПКЯ) остается диагнозом, требующим исключения других известных нарушений, которые проявляются универсальными клиническими признаками гиперандрогении, а поэтому могут протекать «под маской» СПКЯ. Частота СПКЯ в популяции составляет 6-7% [5]. При СПКЯ отмечается более высокая частота ИР и компенсаторной гиперинсулинемии [4].

Все больше исследований подтверждает роль гиперинсулинемии в патогенезе СПКЯ и возникновении отдаленных осложнений. У многих женщин с СПКЯ (50-80%) отмечается ожирение. Очевидно, что у некоторых женщин ожирение, само по себе индуцирующее нарушение толерантности к глюкозе и гиперинсулинемию, усугубляет уже имеющуюся при СПКЯ ИР [7]. Ожирение наряду с гиперандрогенной дерматопатией представляет собой серьезную психологическую и медико-социальную проблему. Результаты ряда эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что в Европе число пациентов с ожирением в популяции составляет около 30%, а с избыточной массой тела - около 25% [14]. Доказана взаимосвязь ожирения и нарушений менструальной и репродуктивной функции [8,14]. Можно полагать, что своевременно проведенное лечение способно предотвратить наступление серьезных последствий ожирения, а также возникновение акушерских осложнений, манифестирующих невынашиванием беременности, гестозами, гестационным диабетом [3].

Наряду с немедикаментозными методами воздействия, важная роль в лечении больных с ожирением отводится фармакотерапии. Лечебный эффект может быть направлен как на центральные звенья, регулирующие пищевое поведение, так и на периферические - всасывание жиров в желудочно-кишечном тракте [1]. К препаратам первой группы относится сибутрамин (маркетингуется как меридиа в США и редуктил в Европе), являющийся селективным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина в синапсах нервных окончаний, что сопровождается повышением их влияния на центральную нервную систему [8]. Сибутрамин обладает двойным механизмом действия: с одной стороны он способствует сокращению объема потребляемой пищи в результате быстрого насыщения, а с другой - увеличивает термогенез и расход энергии. Таким образом, снижение массы тела на фоне лечения меридиа является результатом комбинированного воздействия на 1-, 1-3-адренорецепторы и серотониновые рецепторы (5HT) гипоталамуса [7,10].

Целью исследования явилось изучение восстановления овуляторно-репродуктивной функции у женщин с невынашиванием беременности при СПКЯ и ожирении.

Материал и методы исследования

В исследование включены 53 женщины в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст $31,3 \pm 1,11$ года) с СПКЯ и ожирением. Контрольную группу составили 30 практически здоровых женщин репродуктивного возраста (средний возраст $27,9 \pm 1,91$), готовящихся к безопасному материнству. Из них 15 - с нормальной массой тела (ИМТ < 25, средний возраст - $27,2 \pm 1,8$ лет) и 15 - с экзогенно-конституциональным ожирением (ИМТ > 25, средний возраст $26,7 \pm 2,1$ лет). Обследованные женщины не получали в течение 3 месяцев, предшествующих включению в исследование, гормональной терапии и препаратов, оказывающих влияние на массу тела. После последнего эпизода самопроизвольного прерывания беременности у них прошло не менее 3-х месяцев. В группу исследования не включены пациентки с сахарным диабетом 2 типа (СД), гипертонической болезнью, нарушениями функции щитовидной железы. Диагноз СПКЯ был поставлен на основании следующих критериев: 1) нарушение менструального цикла по типу олигоменореи; 2) ановуляция; 3) гирсутизм и/или гиперандрогения; 4) ультразвуковые признаки СПКЯ при трансвагинальной эхографии.

Средняя масса тела обследованных больных составила $89,2 \pm 2,2$ кг, средний показатель ИМТ - $34,1 \pm 0,76$. Избыточная масса тела была зафиксирована у 7 (13,2%) больных, ожирение I степени (ИМТ 30-35 кг/м²) - у 16 (30,2%), ожирение II степени (ИМТ - 35-40

кг/м²) - у 22 (41,5%) и ожирение III степени (ИМТ>40 кг/м²) - у 8 (15,1%) больных. Средний показатель окружности талии (ОТ) составил 100,3±1,67 см, окружности бедер (ОБ) - 115,7±1,78 см, ОТ/ОБ - 0,87±0,02. Подавляющее число больных (78,1%) имели абдоминальный (по типу «яблока») и только 21,9% - глютеофеморальный (по типу «груши») тип ожирения.

У женщин с СПКЯ, включенных в исследование, имелись следующие нарушения менструального цикла: у 45 (84,9%) - олигоменорея, у 5 (9,4%) - аменорея II, у 3 (5,6%) больных менструальный цикл был регулярным, но ановуляторным. Средняя длительность нарушенный менструального цикла составила 8,5±1,92 года. У всех установлен диагноз вторичного бесплодия. Клинические признаки гиперандрогении имелись у 39 (73,5%) пациенток, среднее значение гирсутного числа по шкале Ферримана-Галлвея было равно 13,1±2,37. У 14 пациенток (26,5%) выявлялись только биохимические признаки гиперандрогении. У всех больных при УЗИ были выявлены эхографические признаки СПКЯ - наличие 12 или более фолликулов диаметром 2-9 мм в каждой проекции и\или увеличение объема яичника > 10 см³.

На первом этапе лечения с целью снижения массы тела всем пациенткам проводили терапию сибутрамином (меридиа, «Abbot Laboratories», США). Начальная суточная доза для всех больных составляла 10 мг, при потере массы тела за первый месяц менее 2 кг дозу увеличивали до 15 мг в сутки. Общая продолжительность лечения составила 6 мес. На время проведения терапии больным была рекомендована барьерная контрацепция.

На фоне лечения ежемесячно оценивали характер менструального цикла, антропометрические параметры (масса тела, ИМТ, ОБ, ОТ, соотношение ОБ/ОТ).

Исходно и с интервалом в 3 мес. во время лечения радиоиммунными методами с использованием тест-системы «Immunotech» (Чехия) определяли содержание в сыворотке крови лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), соматотропного гормона (СТГ), тестостерона, эстрадиола (Е2), тестостерон-эстрадиолсвязывающего глобулина (ТЭСГ) согласно приложенным к ним инструкциям. Исследования проводили на 3-7-й день самостоятельного или индуцированного менструального цикла.

Гиперинсулинемию и нарушения углеводного обмена диагностировали на основе результатов перорального 2-часового глюкозотолерантного теста (ГТТ) с 75 г глюкозной нагрузки, который проводился исходно, через 3 и 6 мес от начала терапии. Уровни глюкозы и иммунореактивный инсулин (ИРИ) оценивали натощак, а также каждые 30 мин в течение последующих 2 ч исследования. Концентрацию глюкозы определяли на глюкометре фирмы «Джонсон-Джонсон» (США). Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) диагностировали согласно классификации ВОЗ (1997). Исследование содержания ИРИ проводили методом IRMA, с использованием тест-систем ИБОХ (Беларусь), в соответствии с прилагаемыми к ним инструкциями. Об ИР судили по индексам НОМА [глюкоза натощак (ммоль/л) x ИРИ натощак (мкЕд/мл)/ 22,5] и Саго [глюкоза натощак (мг/дл)/ ИРИ натощак (мкЕд/мл)].

Второй этап лечения пациенток состоял в непосредственной стимуляции овуляции.

Статистический анализ проводился с использованием программ «Statistica-6»; для определения значимости различий сопоставляемых величин использовали непараметрические критерии Вилкоксона для связанных совокупностей, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что после трехмесячного лечения потеря массы тела составила 8,1±0,31 кг, после 6- месячного - 13,1±0,78 кг ($p < 0,05$), что в процентном отношении составило 8,7 ±0,65% и 13,3±0,71% соответственно (табл. 1). Клинически значимого снижения массы тела (≥5% от исходных значений) после 3 месяцев достигли 45 (84,9%) больных, после 6 месяцев - 50 (94,3%). Более детальный анализ динамики массы тела, свидетельствует о том, что длительность терапии во многом определяет ее успех (см. табл. 1). Указанные изменения приводили к закономерному уменьшению степени выраженности ожирения. К концу курса терапии ни у одной больной уже не было диагностировано ожирения III степени, примерно в 2 раза уменьшилось число больных с

ожирением II степени: 41,5% до лечения и 19,7% по окончании 6-месячного курса лечения; соответственно увеличилось число больных с нормальной массой тела: 13,2% до лечения и 24,3% по окончании 6-месячного курса лечения.

На фоне снижения массы тела отмечена динамика показателей ОТ и ОБ. К концу 6-месячного курса терапии ОТ уменьшилась в среднем на $12,9 \pm 0,79$ см, ОБ - на $11,2 \pm 0,46$ см. Изменение этих показателей сказалось на величине индекса ОТ/ОБ, который исходно составлял $0,87 \pm 0,02$ см, через 3 мес - $0,84 \pm 0,01$ см и через 6 мес - $0,81 \pm 0,01$ см ($p < 0,05$).

Таблица 1

Динамика антропометрических показателей больных на фоне терапии сибутрамином через 3 и 6 месяцев лечения

| Показатель | До лечения (n=53) | Через 3 мес. лечения (n=53) | Через 6 мес. лечения (n=53) |
|------------------------|-------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Масса тела, кг | 89,2 ±2,2 | 80,9±1,9* | 76,1±1,75* |
| ИМТ, кг/м ² | 34,1±0,76 | 31,7±4,9* | 30,2±4,6* |
| ОТ, см | 100,3±1,67 | 93,1±1,54* | 87,4±1,63,0* |
| ОБ, см | 115,7±1,78 | 107,6±1,56* | 102,6±1,72* |

Примечание. * - достоверность различий по сравнению с исходными показателями $p < 0,05$.

Терапия сибутрамином оказывала положительное влияние не только на антропометрические параметры, но и на показатели углеводного обмена. Средний показатель уровня глюкозы натощак достоверно снизился лишь через 6 мес. терапии ($4,8 \pm 0,17$ и $4,2 \pm 0,15$; $p < 0,05$). До начала лечения НТГ было диагностировано у 8 (15,09%) больных, к концу терапии случаев НТГ не выявлено. Снижение массы тела сопровождалось снижением показателей индексов ИР, которая была выявлена у 70% больных. Так, средний показатель индекса НОМА после 6 месяцев терапии снизился на 42,0%, повышение индекса Саго составило 45,4%. Улучшение чувствительности к инсулину сочеталось с нормализацией уровня ИРИ.

На фоне терапии сибутрамина значительно уменьшилось содержание базального уровня ИРИ: $16,9 \pm 1,19$ мкЕД/мл (исходно), $11,8 \pm 1,31$ мкЕД/мл (через 3 мес) и $9,1 \pm 1,21$ (через 6 мес) мкЕД/мл; $p < 0,01$.

Наряду с коррекцией метаболических показателей терапия сибутрамином оказывала положительный эффект на содержание гормонов в сыворотке крови (табл. 2). Это проявлялось достоверным уменьшением среднего уровня ЛГ, при неизменных показателях ФСГ, нормализацией содержания СТГ, средний показатель которого к концу курса терапии увеличился почти в 3 раза.

Таблица 2

Содержание гормонов и тестостерон-эстрадиолсвязывающего глобулина в сыворотке крови больных с СПКЯ и ожирением до и на фоне терапии сибутрамином, $M \pm m$

| Параметры | Исходно | Через 3 мес терапии | Через 6 мес терапии |
|---------------|------------|---------------------|---------------------|
| ЛГ (МЕ/л) | 11,5±1,3 | 8,5±0,67* | 6,1±0,69* |
| ФСГ (МЕ/л) | 5,1±0,45 | 5,3±0,48 | 4,8±0,31 |
| ЛГ/ФСГ | 2,1±0,13 | 1,6±0,13* | 1,27±0,31* |
| Т (пг/мл) | 3,7±0,31 | 3,3±0,17* | 2,8±0,26* |
| СТГ (нмоль/л) | 1,7±0,19 | 3,3±0,17* | 2,8±0,26* |
| ТЭСГ нМоль/л | 25,4±1,68 | 4,4±0,71* | 39,5±3,37* |
| Е2 пг/мл | 175,2±19,6 | 201,7±27,9 | 231,2±15,7* |

Примечание. * - достоверные различия с показателями до лечения ($p < 0,05$)

На фоне потери массы тела среднее содержание тестостерона в сыворотке крови пролеченных больных снизилось на 36,9% и достигло нормативных значений у подавляющего большинства больных. Проводимая терапия сопровождалась достоверным возрастанием исходно низкого уровня ТЭСГ, содержание которого через 6 мес приема сибутрамина увеличилось на 64,3%. К концу курса терапии диагностировано по данным ультрасонографии незначительное уменьшение размеров яичников за счет уменьшения стромы: объем правого яичника уменьшился с $13,3 \pm 1,61$ до $10,7 \pm 1,58$ см³ ($p < 0,05$), левого - с $12,2 \pm 1,3$ до $9,9 \pm 1,3$ см³ ($p < 0,05$).

Коррекция гормональных параметров клинически проявлялась положительными изменениями в характере менструального цикла. Так, если исходно регулярный, преимущественно ановуляторный, менструальный цикл отмечен лишь у 5,6% больных, то через 3 мес терапии число больных с регулярным циклом увеличилось примерно в 4 раза (22,4%), через 6 мес - в 6 раз (34%). При этом овуляция восстановилась у 9 (16,9%) больных через 3 месяца лечения и у 12 (26,6%) через 6 месяцев. К концу курса терапии ни у одной больной не было отмечено аменореи, частота олигоменореи уменьшилась почти в 2,5 раза. Задержки менструаций сохранялись у 17 (32,1%) больных, однако значительно уменьшилась их длительность. Исходно, задержки менструаций до 1 месяца, отмечали 10 (22,2%) женщин, от 1 до 3 мес. - 23 (51,1%) и от 3 до 6 мес. - 12 (26,6%) больных. К 6-му месяцу терапии частота коротких задержек менструаций существенно не изменилась - 11 (24,4%), тогда как длительных - значительно уменьшилась и составила 8,2 и 4,1% соответственно.

Результаты обследования женщин, включенных в данное исследование, убедительно подтверждают негативное влияние ожирения на функциональное состояние репродуктивной системы, об этом свидетельствует высокая частота ановуляций, нарушений ритма менструаций (вплоть до аменореи), бесплодия.

С целью снижения массы тела пациенткам проводилась терапия сибутрамином (Меридиа), после 3 месяцев приема препарата потеря массы тела составила в среднем $8,7 \pm 0,65$ %, после 6 месяцев - $13,3 \pm 0,71$ %. Следует отметить, что если после 3 месяцев лечения примерно 1/3 больных снизила массу тела более чем на 10% от исходных значений, то после полугодового курса терапии снижение наблюдали уже у 3/4 больных, причем у каждой 10-й пациентки масса тела снизилась более чем на 20%. Проведенную терапию можно считать весьма успешной, поскольку снижение массы тела даже на 5-10% уже достаточно для уменьшения частоты развития ССЗ, СД и преждевременной смертности [7]. Общая масса тела, хотя и важна, но не является единственным неблагоприятным фактором при ожирении, важное значение имеет также распределение жировой ткани. У 78,1% больных, включенных в исследование, был диагностирован абдоминальный тип ожирения, который является одной из основных составляющих метаболического синдрома [11].

Применение сибутрамина приводило к более выраженному уменьшению ОТ, по сравнению с ОБ. Результатом этого явилось достоверное снижение коэффициента ОТ/ОБ и соответственно уменьшение частоты абдоминального ожирения. Потеря массы жировой ткани оказывала положительное влияние на показатели углеводного обмена, о чем свидетельствуют показатели уровня глюкозы и отсутствию НТГ к концу 6-месячной терапии. Снижение массы тела на фоне терапии сибутрамином привело к изменению индексов ИР и ИРИ, что оказывало положительное влияние на снижение уровня андрогенов.

Несмотря на положительную динамику коррекции метаболических процессов, менструальные циклы продолжали оставаться ановуляторными.

Таким образом, уменьшение массы жировой ткани, можно рассматривать как основу лечебного эффекта проведенной терапии. Снижение массы тела сопровождалось коррекцией как метаболических, так и гормональных параметров. В динамике наблюдения через 3 и особенно через 6 месяцев терапии отмечено достоверное уменьшение содержания ЛГ, повышение ТЭСГ, что приводило к закономерному снижению свободных фракций андрогенов, восстановлению фолликулогенеза. Таким образом, снижение циркулирующих уровней андрогенов можно рассматривать как результат потери массы тела. Заслуживает внимания факт уменьшения объема яичников концу курса терапии на фоне снижения массы тела. Полученные данные дают основание полагать, что изменения в яичниках носят обратимый характер, их можно корректировать, не применяя гормональной терапии и оперативного

лечения. Снижение массы тела способствовало восстановлению ритма менструаций у женщин с ожирением и ановуляцией. Регулярные менструации после 6 месяцев терапии сибутрамином наблюдались у 34 % больных. У части больных, как правило, с недостаточным уменьшением массы тела, полного клинического эффекта в виде нормализации ритма менструаций не отмечено, хотя положительное влияние терапии все же имелось и выражалось в уменьшении длительности задержек менструаций. Частота олигоменореи длительностью от 1 до 3 месяцев снизилась примерно в 4 раза, от 3 до 6 месяцев - в 6 раз, к концу курса терапии уже не было отмечено ни одного случая аменореи. Таким образом, медикаментозная терапия ГИ и ИР у пациенток с СПКЯ без ожирения эффективна в лечении метаболических нарушений. При этом нормализация эндокринно-метаболических нарушений не приводила к восстановлению овуляции а значит и генеративной функции.

II этапом лечения было проведение стимуляции овуляции с учетом факторов риска развития синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ). У инсулинорезистентных пациенток стимуляция овуляции проводилась на фоне Метформина (1500 мг/с), а у больных с ожирением после редукции массы тела. Больным из группы риска развития СГЯ по всем выявленным факторам, назначали антигонадотропную терапию аГнРГ или марвелоном в пролонгированном режиме для достижения ребаунд-эффекта. АГнРГ – люкрин-депо 3,75 мг или бусерелин-депо 3,75 мг назначали 60 пациенткам парентерально по 1 инъекции один раз в 28 дней 4-6 инъекций на курс. В результате лечения беременность наступила у 24 (45,2%).

Отсутствие овуляции после подобной терапии косвенно указывает на резистентность к кломифену, поэтому, учитывая наличие факторов риска СГЯ, остальным 29 пациенткам проведена лапароскопия с каутеризацией стромы, после которой беременность наступила еще у 8 больных, что повысило частоту наступления беременности до 60,4%. Остальным пациенткам (21) проводилась стимуляция овуляции ингибитором ароматазы – летрозолом на фоне приема метформина (5 мг/сут летрозола с 3-7-й день менструального цикла). Всем женщинам при достижении лидирующим фолликулом размера 18 мм и более вводилась разрешающая доза хорионического гонадотропина (ХГ). Дюфастон назначали по 20 мг/сутки с 18 по 27 день цикла. Беременность наступила у 15 из 21-й пациентки (88,6%), что практически не отличалось от группы контроля.

Выводы

Патогенетическая терапия нарушений функции репродуктивной системы с выявлением источника гиперперпродукции андрогенов повысила эффективность различных методов стимуляции овуляции, направленных на восстановление генеративной функции, а также была эффективной в купировании метаболических составляющих этого синдрома. Уменьшение массы жировой ткани, которая играет важную роль в механизмах развития ИР и формировании метаболического синдрома, можно рассматривать как основу лечебного эффекта проведенной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецова К.В., Подзолкова Н.М., Тиканова В.В. Ожирение и метаболизм 2004; 2: 35-38.
2. Мельниченко Г.А., Романцова Т.Е. В кн.: Ожирение. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М 2004;16-43.
3. Сметник В.П., Чернуха Т.Е., Валугева Л.Г. Пробл репрод. 2002; 1:18-23.
4. Чернуха Т.Е., Сметник В.П., Мовсесян Л.И. Гинекология. 2004;5.
5. Першина Е.К. Восстановление репродуктивной функции у больных с сочетанной формрй гиперандрогении. ВРАЧ. М. 2010; 7; 46-50.
6. Мицич Д., Цвийович Г., Зорич С. Ожирение и метаболизм. 2006; 3:2-9.
7. Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Ожирение и метаболизм. 2006; 3; 35-40.
8. Дубосарская З.М. и соавт. Теория и практика эндокринной гинекологии. Днепропетровск: Лира, 2010: 199-280.

9. Старостина Т.А. Современные вопросы патогенеза и терапии невынашивания беременности. Акушерство и гинекология. 2002;5: 59 -61.
10. Вознесенская Т.Г. Ожирение и метаболизм. 2004; 2: 2-5.
11. Ершова Е.В, Колесникова Г.С, Бутрова С.А. Ожирение и метаболизм. 2004; 1: 34-7.
12. Прилепская В.Н. Гинекология. 2002; 4 (1): 30-2.
13. Бутрова С.А. Лечащий врач. 1999; 7: 32-6.
14. Willis DS, Mason D et al. J Clin Endocrinol Metabol 1998; 83: 39-84.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКУ ДОБРОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

ЯРОЦЬКИЙ М.Є., ДЕМ'ЯНЕНКО Л.В.

м. Київ

Збереження репродуктивної функції у жінок фертильного віку на теперішній час являє собою одну з основних задач гінекології. В структурі гінекологічної патології доброякісні захворювання матки займають одне з провідних місць, так частота лейоміоми матки становить 35-45% серед жінок віком після 35 років, внутрішнього ендометріозу 8-10%, гіперпластичних станів ендометрію - 10% .

Основними патогенетичними ланками розвитку доброякісних захворювань матки є порушення балансу у гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі, включаючи ФСГ, ЛГ, пролактин, прогестерон, естрогени та андрогени, а також особливості рецепторного апарату до стероїдних гормонів та формування локальних автономних механізмів підтримки росту (локальна продукція естрогенів із андрогенів).

Досить частою ендокринологічною проблемою є метаболічний синдром. Частота метаболічного синдрому серед жінок на 50% більше, ніж серед чоловіків, його розповсюдженість серед населення розвинутих країн становить 25% . На сьогоднішній день під метаболічним синдромом розуміють поєднання цілого ряду патологічних феноменів, до яких належать, насамперед, порушення толерантності до вуглеводів чи цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію та абдомінальний тип ожиріння. Більшість дослідників на сьогоднішній день вважають, що в основі патогенезу метаболічного синдрому лежить інсулінорезистентність. Одночасно однією з причин гіперестрогенемії, одного з патогенетичних факторів розвитку доброякісних захворювань матки є також інсулінорезистентність.

Матеріали і методи дослідження

Комплексне загально-клінічне обстеження жінок проводилося із застосуванням клініко-лабораторних та ультразвукових методів на базі Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, а також у гінекологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №18. Було обстежено 130 жінок, які розділені на 3 групи: 1- жінки репродуктивного віку з метаболічним синдромом та доброякісними захворюваннями матки, 2- жінки репродуктивного віку без метаболічного синдрому та 3- практично здорові жінки.

Стан гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи вивчався шляхом визначення рівня гонадотропних гормонів фолікулостимулюючого, лютеїнозуючого, пролактину та статевих стероїдних гормонів: естрадіолу, прогестерону, тестостерону, дегідроепіандростерону під час обстеження на 5-7 день менструального циклу та прогестерону на 19-21 день менструального циклу. Визначення даних гормонів проводилося радіоімунним методом за допомогою стандартних наборів.