

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Гошовська А.В.
МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ГІПЕРАНДРОГЕНІЄЮ.

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет*

Матеріалом для дослідження служили елементи плідного яйця, які отримані при штучному аборті у термін гестації 5-12 тижнів. Основну групу склали 16 спостережень гіперандрогенії. Групою порівняння служили 20 абортів за соціальними показами у практично здорових жінок.

Дослідженню підлягали: трофобласт, клітини Гофбауера та ендотелій васкуляризованих хоріальних ворсинок, інвазивний цитотрофобласт та децидуоцити фрагментів децидуальнозміненого ендометрію.

Згідно проведеного аналізу цифрових копій оптичних зображень методом комп'ютерної мікроспектрофотометрії показник R/B у цитоплазмі трофобласта хоріальних ворсинок при гіперандрогенії у середньому становив $1,19 \pm 0,017$ проти $1,05 \pm 0,011$ у групі порівняння ($P < 0,001$). В ендотелії хоріальних ворсинок при гіперандрогенії показник R/B характеризувався середньою величиною $1,07 \pm 0,019$, і це статистично у середньому не відрізнялося від групи порівняння - $1,04 \pm 0,011$ ($P > 0,050$). В інвазивному цитотрофобласті фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник R/B склав $2,19 \pm 0,012$, що приблизно у два рази перевищувало показники групи порівняння - $1,09 \pm 0,010$ ($P < 0,001$). У децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник R/B також приблизно у двічі ($2,34 \pm 0,016$) перевищував ($P < 0,001$) середні дані групи порівняння ($1,15 \pm 0,014$). У клітинах Гофбауера хоріальних ворсинок при гіперандрогенії показник R/B характеризувався середньою величиною $1,16 \pm 0,018$, і це статистично у середньому не відрізнялося від групи порівняння - $1,13 \pm 0,014$ ($P > 0,050$).

Отже, дослідження абортивного матеріалу показують, що при гіперандрогенії процеси окиснювальної модифікації білків помірно інтенсифікуються в трофобласті хоріальних ворсинок, удвічі інтенсифікуються в інвазивному цитотрофобласті та децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію, але не змінюються в ендотелії судин хоріальних ворсинок та клітинах Гофбауера

Згідно проведеного аналізу цифрових копій оптичних зображень методом комп'ютерної мікроденситометрії при гіперандрогенії оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків у цитоплазмі трофобласта хоріальних ворсинок у середньому становила $0,208 \pm 0,0014$ од. опт. густини проти $0,198 \pm 0,0012$ од. опт. густини у групі порівняння ($P = 0,002$).

В ендотелії хоріальних ворсинок при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків» у цитоплазмі характеризувався середньою величиною $0,201 \pm 0,0015$ од. опт. густини, і це статистично не відрізнялося від групи порівняння - $0,197 \pm 0,0014$ од. опт. густини ($P > 0,050$). В інвазивному цитотрофобласті фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків» склав $0,314 \pm 0,0012$ од. опт. густини, що приблизно у 1,5 рази перевищувало показники групи порівняння - $0,204 \pm 0,0013$ од. опт. густини ($P < 0,001$). У децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник R/B також приблизно у 1,5 рази ($0,316 \pm 0,0017$ од. опт. густини) перевищував ($P < 0,001$) середні дані групи порівняння ($0,206 \pm 0,0016$ од. опт. густини). У клітинах Гофбауера при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків» у цитоплазмі характеризувався середньою величиною $0,228 \pm 0,0017$ од. опт. густини, і це статистично у середньому не відрізнялося від групи порівняння - $0,224 \pm 0,0018$ од. опт. густини ($P > 0,050$).

Таким чином, дослідження абортивного матеріалу показують, що при гіперандрогенії процеси протеолізу помірно інтенсифікуються в трофобласті хоріальних ворсинок, приблизно у 1,5 рази інтенсифікуються в інвазивному цитотрофобласті та децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію, але не змінюються в ендотелії судин хоріальних ворсинок та клітинах Гофбауера.

Гресько М.Д.
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ В ПЕРИМENOПАЗУЗІ

*Кафедра акушерства і гінекології
Буковинський державний медичний університет*

Клімактеричний синдром (КС) виникає на тлі збереженого ритму менструацій у 8,5% жінок, затримок менструацій до 3-9 місяців у 29% і в перший рік постменопаузи у 62,5%. Тяжкий перебіг КС, який визначають за індексом Купермана, спостерігається у третини жінок, середня тяжкість — в кожній другій, легка форма — у 15% жінок. Обмінно-ендокринні розлади в жінок у перименопаузі характеризуються порушенням жирового обміну за «гіноїдним» та «андроїдним» типом у 33,5% випадків, гіперандрогенією у 19,7% і зниженням функції щитоподібної залози у 27,8% пацієнток.

Зміни системних метаболічних процесів характеризуються наявністю гіперхолестеринемії, зниженням рівня холестерин-ліпопротеїдів високої щільності, підвищенням холестерин-ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, а також зниженням мінеральної щільності кісткової тканини у 21-25% випадків, що є чинниками ризику розвитку як серцево-судинних захворювань, так і остеопорозу.

З одного боку, як вважають, велика частина патологічних явищ, що виникають у періоди пери- і постменопаузи, пов'язана з дефіцитом естрогенів і піддається корекції замісною гормональною терапією (ЗГТ). Це такі симптоми, як вегето-судинні припливи (пітливість у нічний час), депресія, хронічні стани — серцево-



судинні порушення, остеопороз, що часто виникають у перименопаузі. З іншого боку, у постменопаузі збільшується частота багатьох захворювань, що відображають біологічне старіння організму. Виникають урогенітальні порушення, депресія, більш пов'язані із соціальним і культурним становищем жінки, паркінсонізм, хвороба Альцгеймера, онкологічні захворювання, цукровий діабет. Важливим є поняття «вікна терапевтичного впливу» для раннього призначення ЗГТ в період менопаузального переходу та перименопаузи, особливо при передчасній або ранній менопаузі, з метою попередження обмінних захворювань. При менопаузі більш 10 років це вікно «зачинається». Дози, режими та шляхи введення гормонів в організм жінки повинні бути індивідуальні з урахуванням віку, супутніх захворювань та інших факторів.

В Україні вчені, які займаються цією проблемою, намагаються зруйнувати домінуючу точку зору про невтручання в природний біологічний процес старіння організму і пасивне спостереження за інволютивними процесами. Клініцисти не завжди приділяють належну увагу наслідкам дефіциту естрогенів у віддаленій термін постменопаузи, що проявляється розвитком метаболічного синдрому, зростанням серцево-судинних захворювань, остеопорозу. Дотепер не було єдиної думки щодо тактики диференційованого підходу при призначенні ЗГТ з обліком наявних системних порушень у жінок.

Залишається багато невирішених питань, які потребують подальшого вивчення: насамперед оцінка ступеня користі і ризику при довгостроковій ЗГТ у зв'язку з онкологічною настороженістю лікаря через реакцію гормонозалежних органів-мішеней (ендометрію, молочних залоз) на проведене лікування та інші. Протягом останніх років з'явилася можливість прогнозувати розвиток остеопенії та остеопорозу у зв'язку із впровадженням денситометрії і біохімічних маркерів, що стало підставою для застосування препаратів, які нормалізують обмін кальцію в організмі для профілактики і лікування остеопорозу. виникли можливості альтернативного лікування патологічного перебігу клімактерію в тих пацієнток, яким протипоказана ЗГТ: застосування фітоестрогенів, фітогормонів, селективних модуляторів естрогенових рецепторів на тлі раціональної дієти, бальнеотерапії, гіпноугестивних методів впливу, індивідуального підходу до лікування метаболічного синдрому, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу у цього значного вікового контингенту жінок України.

Дикусаров В.В.
РОЛЬ ПРЕЕКЛАМПСІЇ В РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

*Кафедра акушерства і гінекології
Буковинський державний медичний університет*

Найбільш частою патологією в сучасному акушерстві є плацентарна дисфункція, причини якої різноманітні, а наслідки непередбачувані. Групу ризику щодо виникнення плацентарної дисфункції складають жінки, у яких були передчасні пологи в анамнезі, гестози у попередніх вагітностях, більше 3 самовільних викиднів або завмерлих вагітностей, паління та систематичне вживання алкоголю під час вагітності, наявність екстрагенітальної патології, такої як цукровий діабет, геморагічні васкуліти, тромбоцитопатії, хронічні захворювання нирок та печінки, важкі форми анемії, ожиріння III-IV ступеня.

Частота плацентарної дисфункції досить висока і виявляється у 3-4% здорових жінок з необтяженим перебігом вагітності, а за наявності різних патологій — коливається від 24-46%. Майже у кожній другій жінки з преєкламписією розвивається плацентарна дисфункція.

Метою дослідження було оцінка ефективності використання поліферментної суміші «Поліензим-4» в профілактиці та лікуванні плацентарної дисфункції у вагітних з преєкламписією.

В основу роботи покладено комплексне обстеження 30 вагітних жінок з преєкламписією, щодо ризику виникнення плацентарної дисфункції. Основну групу склали 20 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, яким проводили терапію, запропоновану нами схемою.

Контрольну групу склали 12 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, які не отримували терапії поліферментною сумішшю. Комплексне обстеження включало вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу, загальне клінічно-лабораторне обстеження, визначення особливостей перебігу даної вагітності пологів та післяпологового періоду. Оцінювали основні характеристики гемостазіограми: час рекальцифікації, активованій парціальній тромбопластиновій час, активність тромбіну III, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів. Діагностика плацентарної дисфункції базувалася на основі клінічного дослідження, даних ультразвукової діагностики, кардіомоніторного спостереження, результатів гістологічного дослідження плацент після народження. Вік жінок як основної так і контрольної групи був приблизно однаковим і коливався в межах від 20 до 37 років. Середній вік склав в основній групі $26,8 \pm 0,76$ років, в контрольній — $26,4 \pm 0,80$ років.

В ході проведення клінічно-статистичного аналізу нам вдалося з'ясувати, що серед жінок досліджуваних груп за соціальним статусом переважно більшість склали службовці — 45%. Під час вивчення репродуктивної функції, встановлено, що обидві групи складалась з повторно вагітних. У жінок обох груп в анамнезі були самовільні викидні та штучні переривання вагітності. Вивчаючи супутню екстрагенітальну патологію у жінок обох груп, з приблизно однаковою частотою виявлялись такі захворювання як ожиріння, хронічні захворювання нирок і печінки, артеріальна гіпертензія.

Таким чином, досліджувані групи жінок були паритетними за віком, соціальним статусом, акушерсько-гінекологічним анамнезом та супутньою екстрагенітальною патологією.

Лікування плацентарної дисфункції проводилось серед жінок основної групи в терміні 20-36 тиж. гестації. Вагітні отримували ензімофітопрепарат «Полізім-4», створений на основі лікарських трав Криму та



гомогенатів тканин, складовими компонентами якого є: ферменти, цитомедина, фосфоліпіди, амінокислоти, вітаміни E, C, K, B1, B2, B6, мікроелементи Fe, Ca, Na, K, Mg, Mn, Cu, Zn та інші. Жінки основної групи отримували "Полізім-4" по 0,5 чайної ложки за 20-30 хвилин до прийому їжі 3 рази на день впродовж 3-х тижнів.

Під час проведення дослідження змін первинного коагуляційного гемостазу та фібринолітичної системи нами було встановлено, що у жінок з преєклампсією спостерігалось зниження активного парціального тромбoplastичного часу, що при зниженні активності антитромбіну III на 25,8%, підвищенні в 1,6 рази індексу спонтанної агрегації тромбоцитів, відсотку адгезивних тромбоцитів у 1,2 рази в порівнянні із нормальними показниками, дозволяє оцінити загальний потенціал крові як гіперкоагуляційний з переважною активацією первинного гемостазу.

Отже, використання ензімофітотерапії в профілактиці і лікуванні плацентарної дисфункції у жінок з преєклампсією сприяє покращенню показників гемостазу. Застосування запропонованої нами схеми корекції значно зменшує частоту розвитку дисфункції плаценти в пізні терміни вагітності у жінок з преєклампсією, тим самим, сприяє зниженню акушерських та перинатальних ускладнень.

Каліновська І.В.

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ У ВАГІТНИХ ГРУПИ РИЗИКУ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонароджену дитину ушкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклали в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду патології з позицій етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно-приспосовувальних механізмів плаценти молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплексу плоду, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодкових оболонок розвинув В.С.Радзінський (1985,1986,1999), обґрунтувавши клініко-функціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному, етіопатогенетичному факторі розвитку патології поза зародкових утворень. Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише перерахованими проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу.

В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.

Соматичний анамнез жінок з суб- і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фононими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарному комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний пієлонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії. Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю.

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним не виношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортми. Більше однієї третини пацієнток (36,8+6,84%) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу (пре- і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи) (р < 0,01). Перинатальні втрати, зумовлені гестозом, спостерігались в 10,5+0,32% пацієнток, що достовірно вище ніж при компенсованій формі ХФПН (р < 0,01).

Таким чином анамнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням оваріально-менструального циклу по типу олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаційним пієлонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючою вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортми, втратами дітей в перинатальному періоді при вагітності та під час пологів, ускладнених гестозом. Аналіз клінічного перебігу вагітності, що розвивається, показав - у пацієнток з декомпенсованою формою ХФПН спостерігається патологія розміщення хоріону (передлежання, низьке розміщення) (р < 0,01). Це водночас підтверджує теорію недостатності інвазії поза ворсинчастого трофобласту в спіральній маточній артерії. Перманентна загроза перериває, різні види урогенітальної і внутрішньоутробної інфекції в 1 та 2 триместрах вагітності реєструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.



Косілова С.Є.

ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ЖІНОЧИХ СТАТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

По даним більшості досліджень останнього десятиріччя, ХЗСО відносяться до змішаних полімікробних інфекцій, збудниками яких є асоціації грам-позитивних та грам-негативних аеробних і анаеробних бактерій. Крім того, збільшилась роль Torch - інфекцій, які вражають епітелій цервікального каналу, ендометрію, маткових труб.

Проблема діагностики, своєчасного та ефективного лікування ХЗСО залишається важливою, т.я. приводить до порушення менструальної і репродуктивної функції (непліддя, позаматкова вагітність, не виношування вагітності), впливає на стан плода (розвиток фетоплацентарної недостатності, дистресу плода, його внутрішньоутробного інфікування), працездатність, повсякденне життя.

Метою даного дослідження був аналіз результатів лікування ХЗСО різними антибактеріальними препаратами.

Пацієнтки були розділені на 2 групи. За віком, тривалістю захворювання, характером виявлених збудників вони однорідними. Жінки першої групи (32 хворі) в якості протизапальної терапії отримували Заноцин ОД по 800мг 1 раз на добу впродовж 10 днів, враховуючи тривалий хронічний характер захворювання. Жінки другої групи (32 хворі) отримували цефтріаксон і гентаміцин в середньо терапевтичних дозах. З метою впливу на анаеробну мікрофлору призначали тінідазол - по 500 мг 2 рази на добу, 10 днів, інтравігально - тержинан, 10 днів. В результаті проведеного дослідження з'ясовано: використання препарату Заноцин ОД є дуже ефективним, в лікуванні хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів, що підтверджено клінічними і лабораторними даними.

Спільне протизапальне лікування подружніх пар дає кращі клінічні результати. Висока комплаєнтність і ефективність Заноцину ОД дає можливість широко використовувати його навіть в амбулаторних умовах.

Кравченко О.В.

РОЛЬ СЕЛЕКТИВНИХ ЕСТРОГЕН РЕЦЕПТОРНИХ МОДУЛЯТОРІВ В КОРЕКЦІЇ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ В АНАМНЕЗІ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

На початку XXI століття люди віком старше 65 років становлять 10-16 %, прогнозується зростання цього показника майже вдвічі у 20-ті роки даного століття. Враховуючи, що середня тривалість жінок в Україні становить 76 років, а вік настання менопаузи в середньому 51 рік, стає зрозумілим, що третину свого життя жінка проживає у стані дефіциту статевих гормонів.

Сьогодні у розпорядженні лікарів є декілька груп препаратів, які використовуються для лікування перименопаузальних порушень. Це фітогормони, які відносно безпечні, але не достатньо ефективні. Препарати ж замісної гормональної терапії (ЗГТ) навпаки ефективні, але небезпечні так як можуть призводити до підвищеної проліферативної активності в репродуктивних органах. Стає зрозумілим, чому лікарям потрібні альтернативні методи терапії перименопаузальних порушень. Одним із препаратів, який відносить до альтернативних методів терапії КС є сагеніт.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження було визначити переваги використання препарату сагеніт при перименопаузальних розладах у жінок з ендометріозом в анамнезі.

Під нашим спостереженням було 44 пацієнтки з проявами клімактеричного синдрому та ендометріозом в анамнезі. Дослідження проведено у жінок з тривалістю менопаузи від 1 до 8 років. Всі досліджувані жінки отримували щодня довготривало, препарат сагеніт по 1 таблетці, яка містить 100 мг активної речовини - сизетин. Це новий клас фармакологічних засобів – селективний естроген рецепторний модулятор, якому притаманний змішаний і селективний принцип дії, що залежить від пошкодженої тканини.

В групі жінок, які отримували сагеніт відмічене достовірне зниження частоти та вираженості симптомів клімактеричного синдрому. «Приливи» до лікування були відмічені у 88,6% обстежених, через 9 місяців лікування - у 25% жінок. Пітливість також зустрічалась у 86,3% жінок до лікування, в динаміці прийому сагеніту даний показник знизився відповідно до 22,7%. Такий симптом, як серцебиття також знизився після 9 місяців лікування до 9,0%. Що стосується психоемоційних симптомів, то ми бачимо достовірне зниження дратівливості та збудливості з 56,8% до 22,7%.

Практично не мінялась ступінь вираженості метаболічних симптомів, виключення склали м'язево-суглобні болі, які значно зменшились після 9 місяців лікування. Не змінною залишилась і вага обстежених жінок (в середньому до лікування 71,5 ± 1,1 кг, після 9 місяців 71,8 ± 1,3 кг).

До початку лікування, через 6, 9 місяців в динаміці терапії нами досліджений рівень ФСГ та естрадіолу. Вміст останнього достовірно не змінювався протягом спостереження. Концентрація ФСГ значно знизилась через 9 місяців лікування з 72,7 МО/л до 35,1 МО/л (р < 0,05). Загальний білок, як і рівень глюкози в крові протягом лікування відповідали нормі. Не достовірно були знижені показники загального холестерину та ліпопротеїдів дуже високої щільності (ЛПДВЩ).

При динамічному вивченні системи гемостазу виявлено лише незначне підвищення рівня активованого часткового протромбінового часу. Однак даний показник знаходився в межах норми протягом всього терміну