

1. Вивчення етіологічної структури запальних захворювань внутрішніх геніталій та розробка алгоритму їх діагностики у юних жінок / Руденко А.В., Вовк І.Б., Ромащенко О.В., Яковенко Л.Ф., Співак М.Я. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. - № 5. - С. 88 - 90.
2. Грищенко В.И., Щербина Н.А. Женское бесплодие: состояние проблемы // Международный медицинский журнал. – 1999 – Т. 5, № 1. – С. 89 - 92.
3. Застосування вобензиму та інфламафертину в комплексному лікуванні запальних захворювань геніталій / Іванюта Л.І., Ципкун А.Г., Іванюта С.О., Корнацька А.Г., Беліс Н.І. та ін. // Ліки. – 1999. - № 1. - С. 3 - 7.
4. Іванюта Л.І. Сучасні аспекти патогенезу, діагностики та терапії запальних захворювань придатків матки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1996. - № 1. - С. 45 - 48.
5. Клинико-бактериологическая диагностика и комплексное лечение хронических сальпингоофоритов / Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., Плеханов А.Н., Нуралова И.В., Новикова Е.И. // Вестник Рос. Ассоциации акушеров-гинекологов. – 1996. - № 3. – С. 58 - 61.
6. Патогенетическое обоснование использования препарата системной энзимотерапии «Вобэнзим» в лечении хронических сальпингоофоритов / Стрижова Н.В., Щегловитова О.Н., Растегаева И.Н., Сускова В.С., Ермошенко Л.В. и др. // Вестник акушера-гинеколога. – 2001. - № 1. - С. 19 - 21.
7. Ришук С.В., Костючек Д.Ф., Бойцов А.Г. Выявляемость некоторых возбудителей сексуально-трансмиссионных заболеваний при хронических сальпингоофоритах, бактериальных вагинозах и неспецифических бактериальных вагинитах // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. - С. 19 - 22.
8. Чеботарев В.В., Гонкова Л.Н. Взгляды отечественных и зарубежных исследователей на лечение воспалительных заболеваний органов малого таза // Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 2000. - № 4. - С. 60 - 63.
9. Hoyme U.B. Actuelles Konzept der Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Adnexitis // Der Gynakologe. – 1996. - Vol. 27. - P. 88 - 95.
10. Ivey I.B. The adolescent with pelvic inflammatory disease: assassinate and management // Nurs Pract. – 1997. - Vol. 22. - № 2. - P. 92 - 93.

Цинтар С.А., Юзько О.М., Завадовська І.Г.

РІВЕНЬ СТАТЕВИХ ТА ГОНАДОТРОПНИХ ГОРМОНІВ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ ЕНДОМЕТРІЯ ДИСГОРМОНАЛЬНОЇ ПРИРОДИ У ЖІНОК З ПРЕКЛІМАКТЕРИЧНИМИ ТА КЛІМАКТЕРИЧНИМИ МЕНОМЕТРОРАГІЯМИ

Буковинська державна медична академія

РІВЕНЬ СТАТЕВИХ ТА ГОНАДОТРОПНИХ ГОРМОНІВ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ ЕНДОМЕТРІЯ ДИСГОРМОНАЛЬНОЇ ПРИРОДИ У ЖІНОК З ПРЕКЛІМАКТЕРИЧНИМИ ТА КЛІМАКТЕРИЧНИМИ МЕНОМЕТРОРАГІЯМИ – Вивчено гормональний гомеостаз у 40 жінок преклімактеричного та клімактеричного віку з відсутністю патології ендометрія та у 50 жінок з преклімактеричними та клімактеричними менометрорагіями. Виявлено, що морфологічним субстратом преклімактеричних та клімактеричних менометрорагій є 77 % випадків гіперплазованого ендометрія. У жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями спостерігається гіперестрогенія у порівнянні з низьким рівнем прогестерону і високим рівнем пролактину.

Ключові слова: преклімактеричні і клімактеричні менометрорагії, гіперплазія ендометрія, гормональний гомеостаз.

ВСТУП Основною причиною розвитку преклімактеричних і клімактеричних менометрорагій є порушення в системі функціонування репродуктивного гомеостазу, що викликається закономірно з віком [3, 4]. Це призводить до поступового підвищення порогу чутливості гіпоталамуса до гомеостатичного гальмування, зникають циклічні викиди лютеїнізуючого релізінг-гормону при збереженні функції тонічного центру, збільшується продукція гонадотропних гормонів, що призводить до виникнення ановуляторних циклів і розвитку абсолютної та відносної гіперестрогенії [2, 3, 5]. Гіперестрогенія є основним патогенетичним фактором розвитку ендометріальної гіперплазії та менометрорагій [1, 5].

Метою дослідження є вивчення деяких показників гормонального гомеостазу у взаємозв'язку з патологічними станами ендометрія дисгормональної природи у жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліджувалося 50 жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями (середній вік – $(44,8 \pm 1,5)$ років) і 40 здорових жінок (середній вік – $(41,6 \pm 2,4)$ роки). Всі пацієнтки приймалися у стаціонар на фоні маткової кровотечі. Збір крові проводили на фоні менометрорагій, а у здорових жінок на 6-8 день менструального циклу з 8 до 9 годин ранку. Сироватку розподіляли по одноразових мікропробірках, заморожували і до визначення рівня гормонів зберігали при температурі – 20 °С. Рівень фолікулоstimулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ), пролактину (ПРЛ), естрадіолу (Е2), прогестерону (П), тестостерону (Т) досліджували імуноферментним методом

на апараті АІФР-01 "Уніплан" за допомогою наборів "Гонадотропин ІФА-ФСГ", "Гонадотропин ІФА-АГ", "Гонадотропин ІФА-ПРЛ", "Стероид ІФА- естрадіол", "Стероид ІФА- прогестерон", "Стероид ІФА-тестостерон".

Для вивчення морфології ендометрія у жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями зразки ендометрія брали на фоні маткової кровотечі, а у здорових жінок під час видалення внутрішньоматкової спіралі. Зразки ендометрія отримували при діагностичному вишкрібанні стінок матки. Матеріал фіксували 10 % нейтральним формаліном, заливали у парафін і готували зрізи товщиною 6-7 мкм. Для гістологічних досліджень використовували забарвлення гематоксиліном та еозином.

У жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями перед діагностичним вишкрібанням стінок матки проводилась промивка гістроскопія [2, 3]. Застосовувався гістроскоп фірми "Karl Storz" (Німеччина).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При аналізі даних морфології ендометрія здорових жінок нами було встановлено, що у 41,7 % випадків в ендометрії відмічалась стадія проліферації, у 29,2 % – стадія секреції і у 8,3 % – стадія десквамації. Ендометрій з ознаками зворотного розвитку зустрічався у 20 % жінок.

При вивченні морфології ендометрія у жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями виявлено, що у 34,8 % жінок в ендометрії спостерігалась залозиста гіперплазія, у 34,5 % – залозисто-кістозна гіперплазія, у 8,6 % – залозиста гіперплазія з вогнищевим аденоматозом, у 4,6 % – аденоматозна гіперплазія, у 8,6 % – стадія проліферації, у 8,6 % – стадія секреції.

При вивченні гормонального гомеостазу у здорових жінок було встановлено, що вміст статевих стероїдів у крові перебував у межах норми. У жінок з преклімактеричними і клімактеричними менометрорагіями нами було виявлено, що рівень естрадіолу (204 ± 29) пкг/мл був в 1,5 раза вищим ($p < 0,05$) порівняно з рівнем естрадіолу у здорових жінок ($130,0 \pm 25$) пкг/мл. Рівень прогестерону ($2,0 \pm 0,9$) нмоль/л достовірно відрізнявся і був нижчим у 2,9 раза порівнянно з контрольною групою ($5,9 \pm 1,9$) нмоль/л ($p < 0,05$).

Вміст тестостерону, ФСГ, ЛГ в крові достовірно не відрізнявся від концентрації цих гормонів у здорових жінок. Рівень пролактину у жінок з преклімактеричними і клімак-

теричними менометрорагіями ($26,5 \pm 8,9$) мМО/мл достовірно не відрізнявся від рівня пролактину у здорових жінок ($15,0 \pm 7,2$) мМО/мл, але зберігалась тенденція до підвищення його рівня у жінок з менометрорагіями.

Під час гістероскопії, яка проводилась жінкам з пре-клімактеричними і клімактеричними менометрорагіями, у 68 % жінок виявлено в ендометрії картину гіперплазії ендометрія, у 15 % – картину стадії секреції, у 17 % – картину стадії проліферації.

Отже, паталогічні стани ендометрія дисгормональної природи у жінок пре-клімактеричного і клімактеричного віку клінічно проявлялись матковими кровотечами. В ендометрії при маткових кровотечах у жінок цього віку в 77,0 % випадків спостерігались гіперпластичні процеси. Це говорить про те, що морфологічним субстратом маткової кровотечі був гіперплазований ендометрій.

Високий рівень естрадіолу в поєднанні з низьким рівнем прогестерону перешкождали розвитку повноцінних секреторних перетворень і призвели до гіперплазії ендометрія. Можливо, високий рівень пролактину у поєднанні з гіперестрогенією сприяє зниженню синтезу прогестерону та викликає гіперпластичні процеси в ендометрії.

ВИСНОВКИ 1. Морфологічним субстратом пре-клімактеричних і клімактеричних менометрорагій в 77,0 % випадків є гіперплазований ендометрій. 2. Наявність гіперестрогенії у поєднанні з низьким рівнем прогестерону перешкоджає розвитку повноцінних секреторних перетворень в ендометрії і призводить до гіперпластичних процесів. 3. Підвищений рівень пролактину у поєднанні з гіперестрогенією сприяє зниженню синтезу прогестерону, що призводить до гіперплазії ендометрія. 4. У жінок з пре-клімактеричними і клімактеричними менометрорагіями гістероскопічна картина гіперплазії ендометрія спостерігається у 68,0 % випадків.

1. Адамян Л.В., Торганова И.В., Лукин В.А. Гиперпластические процессы эндометрия // Акуш. и гинек. – 1995. – №2. – С. 15-19.

2. Прилепская И.Н., Ларичева И.П., Лобова Т.А. Диагностика патологических состояний эндометрия // Акуш. и гинек. – 1997. – №9. – С.29-31.

3. Стрижова Н.В., Полова А.Д. Гиперпластические процессы эндометрия у женщин климактерического периода // Акуш. и гинек. – 1994. – №7. – С.60-62.

4. Grodin G.M., Siiteri P.K., Macdonald P.C. Hystological typing of female genital tract tumors // J.Clin.Endocr. – 1993.36. – P.207-214.

5. Lowry O.H., Rosebrough N.J. // J.Biol.Chem. – 1991. V. 193. №1. – P.265-275.