

УДК 616.954.11-005.2

**П. М. Ляшук<sup>1</sup>**  
**Н. В. Пашковська<sup>1</sup>**  
**О. В. Проценко<sup>2</sup>**  
**Р. П. Ляшук<sup>1</sup>**

1 – Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці  
2 – Чернівецький обласний  
ендокринологічний центр

**Ключові слова:** гіпертрихоз,  
гірсутизм, вірилізм, гіперандрогенія, діагностика, лікування.

## НАДМІРНА ВОЛОСАТИСТЬ У ЖІНОК

**Резюме.** У статті наведені основні клінічні форми надмірної волосатості у жінок – найбільши поширеного синдрому багатьох ендокринних захворювань, узагальнені дані літератури щодо їх діагностики та лікування.

У сучасній літературі для визначення надмірної волосатості у жінок користуються такими термінами, як гіпертрихоз, гірсутизм і вірилізм [1,2,3,6].

Гіпертрихоз (від грец. *hypertrich(os)* – надмірна волосатість) відноситься до випадків, коли надмірний ріст волосся не пов’язаний ні з гіперпродукцією андрогенів, ні з порушенням їх обміну. При цьому волоси виявляються в помірній кількості поза андрогенними зонами, до яких відносяться 5 ділянок: верхня губа, поперек, груди, нижня частина живота та стегна.

При гірсутизмі (від лат. *hirsutus* – волосатий) ріст волосся більш інтенсивний і, крім вказаних вище зон, виявляється ще на 4-х зонах: підборіддя, спина, живіт вище пупка та плечи, що пов’язано з надмірним вмістом у крові активних (вільних) андрогенів або порушенням їх метаболізму в шкірі. Для оцінки вираженості гірсутизму користуються визначенням гірсутного числа за шкалою Феррімена-Голлвей [20].

Вірилізм (від лат. *vir* – чоловік) – поєднання більш вираженого гірсутизму (акне, андрогенна алопеція, жирна себорея) з клінічними ознаками, обумовленими високою продукцією андрогенів: низький тембр голосу, вірилізація зовнішніх геніталій, андроїдний морфотип (чоловічі пропорції скелету, абдомінальний тип ожиріння), тобто настає маскулінізація, яка нерідко супроводжується дефеміназацією (гіпогеніталізм, матковий і трубний інфантілізм, атрофія молочних залоз).

Суттєву роль у розвитку гірсутизму і вірильно-го синдрому (тобто гіперандрогенії) відіграють хромосомні та генетичні аномалії, які можуть провокуватися шкідливими факторами зовнішнього середовища, abortionами, стресом тощо. Помірні ознаки синдрому гіперандрогенії спостерігаються протягом усього життя жінки, проте вперше можуть проявитися у період статевого дозрівання, з початком статевого життя, під час вагітності, у менопаузальному періоді [1,4].

У нормі основними стероїдами, що продукуються яєчниками, є естрогени (естрадіол, естрон, естріол), прогестерон та андрогени (андростендіол). Сітчаста зона кори надніиркових залоз продукує похідні андростерону з андрогенною активністю: 17-кетостероїди (андростерон, дегідроепіандростерон, етіохоланолон, андростендіол), тестостерон, а також естрогени [1,3,4]. Андрогени в жіночому організмі є субстратом для синтезу естрогенів, проявляють антиестрогенну та антигонадотропну активність, стимулюють анаболізм білків, еритропоез, секреторну функцію сальних залоз, мають причетність до формування лібідо [4].

За ступенем зниження андрогенної активності основні андрогенні гормони розміщуються таким чином: дегідротестостерон → тестостерон → андростендіон → дегідроепі(ізо)андростерон. У спектрі андрогенів у жінок переважає андростендіон, причому яєчники і кора надніиркових залоз синтезують рівну кількість (по 50%) цього стероїду. Відносно тестостерону, то приблизно по 25% його кількості секретують ці ж органи, а решту 50% утворюється в периферичних тканинах (печінки, легені, шкіра, жирова тканина та ін.) із циркулюючого в крові андростендіону. В цих же тканинах, особливо печінці і додатках шкіри проходить перетворення тестостерону в його активний метаболіт – дегідротестостерон. 90% дегідроепіандростерону продукують надніиркові залози, а 10% – яєчники [4].

Клінічно маніфестовані або приховані гіперандрогенні стани відносяться до одних із найбільш поширеных ендокринних порушень. Слід наголосити, що гіперандрогенія спряжена з підвищеним ризиком виникнення інсульнорезистентності, цукрового діабету типу 2, серцево-судинної патології, ожиріння, рака матки, яєчників [4,5]. Оскільки основними продуcentами андрогенів є сітчаста зона кори надніиркових залоз і яєчники, тому вид-

іляють надніркову та оваріальну гіперандрогенію.

Існують різні класифікації захворювань, які супроводжуються надмірною волосатістю у жінок. Наведену нижче класифікацію взято із різних джерел літератури [3,6,7,8] з нашими змінами з метою її адаптації до потреб практичної діяльності лікаря.

**1. КОНСТИТУЦІОНАЛЬНО-СПАДКОВИЙ ГІПЕРТРИХОЗ – найчастіша причина надмірної волосатості жінок у молодому віці [6,8,9].**

Зазвичай трапляється у представниць народів, які проживають у більш південних широтах, а також у єврейок, грузинок, азербайджанок. При цьому жінка залишається фімінною і вважається, що темний пушок над верхньою губою іноді може свідчити лише про певну підвищенну сексуальність (інтерес до осіб сильної статі визначається не стільки естрогенами, як андрогенами). Графік базальної (ректальна) температури у них без порушень. «Нормальний» гіпертрихоз на портреті Вандаліни Вентура відобразив іспанський художник Х.Рибері. Гіпертрихоз може підсилитися під час вагітності, в клімактеричний період та при надмірній інсоляції. Слід мати на увазі, що нормальній менструальний цикл встановлюється при певній масі тіла (40-45 кг). Ось чому безумне слідування моді (струнка фігура), захоплення професійним спортом, як і ожиріння часто призводять до порушення менструального циклу та гіпертрихозу.

Коли відсутні аргументи за конституціонально-спадковий чинник виникнення надмірної волосатості, то користуються терміном «ідіопатичний гіпертрихоз» (можливо це порушення рецепції андрогенів у шкірі або стерта форма гіперандрогенії оваріального генезу). Тому з метою профілактики гіпертрихозу необхідно підтримувати нормальну масу тіла і боротися з ожирінням, яке, крім надмірного росту волосся, може сприяти розвитку полікістозних змін в яєчниках.

При відсутності причин надмірної волосатості для їх виведення можна застосовувати такі рецепти та рекомендації.

- Сік молодих пагонів виноградної лози втирають у місця, де потрібно вивести волосся, або прикладають у вигляді компресу.

- 200 г соکу свіжих листків чи стебел молочаю змішують з 50 г гашеного вапна і 50 г соку алое. Дають постійти 2-3 год, помішуючи. Засіб втирають, через 10-20 хв змивають і змащують шкіру вазеліном.

- Зелену шкірку плодів волоського горіха подрібнити і залити горілкою. Настоювати 3 тижні. Змащувати на ніч ділянки з волоссям. Слід мати

на увазі, що на деякий час шкіра може пофарбуватися.

- Спалити (але не над газовим полум'ям) шкарлупу волоського горіха. Розтерти у воді до рідкої кашки і дати відстоитись. Одержаною рідину змащувати по декілька разів на добу місяця небажаного росту волосся.

- 150 г дурману звичайного (вся рослина з корінням) кип'ятить в 1 л води до отримання міцного настою, змащують волосисті ділянки шкіри.

- Креми «Депіляторій».

- При гіпертрихозі на руках і ногах можна заспособувати, крім кремів «Депіляторій», крем «Veet» або приготувати суміш: до 50 г 3% перекису водню додають 5 чайної ложки нашатирного спирту і розмішують з мильним порошком (або кремом для бриття) до утворення густої піни. Суміш наносять на шкіру і залишають до висихання. Потім змивають теплою водою і злегка припудрюють тальком.

- Жінкам, хворим на гіпертонічну хворобу з ожирінням і гіпертрихозом рекомендується включити в комплекс лікувальних засобів довготривалий (9 місяців) прийом верошпірону.

- Найбільш ефективні засоби видалення волосся: електроепіляція, фото- і лазерна, квантова та ELOS-епіляція.

Пацієнтів із конституціонально-спадковим та ідіоматичним гіпертрихозом ми направляємо на квантову епіляцію, попередні результати процедури обнадійливі. При гіпертрихозі на руках і ногах добре зарекомендував себе крем «Veet».

**2. ГІРСУТИЗМ І ВІРИЛІЗМ ПРИ ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЇ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ.**

2.1. Адреногенітальний синдром (вірилізуюча гіперплазія кори надніркових залоз, несправжній жіночий гермафрордитизм) [1,3,6,10].

В основі розвитку захворювання лежить природжений дефіцит ферментних систем, відповідальних за синтез кортизолу, в результаті чого, за законом зворотного зв'язку, настає підвищення секреції АКТГ, який стимулює продукцію андрогенів сітчастою зоною кори надніркових залоз – розвивається гіперандрогенія, що веде до гірсутизму і різних за тяжкістю проявів вірилізму (демінізація, маскулінізація). Відповідно до ступеня гіперандрогенії розрізняють класичну (пубертатну) і некласичну (післяпубертатну) форми природженого адреногенітального синдрому. Пубертатна форма синдрому виявляється в підлітків у період фізіологічного посилення гормональної функції кори надніркових залоз. Дівчата високі на зріст, чоловічої чи інтерсексуальної статури, гірсутизм виражений із множинними вугрями. До

гінеколога-ендокринолога звертаються зазвичай пацієнтки з післяпубертатною формою синдрому (часто після мимовільних викиднів), при якій надлишкова продукція андрогенів гальмує продукцію гонадотропінів, наслідком чого є порушення зросту і дозрівання фолікулів в яєчниках [3].

Крім анамнестичних і фенотипових даних для встановлення діагнозу важливé значення має підвищення рівня в крові дегідроепіандростерону та його S-варіанту [3,4,8,11]. Певне діагностичне значення має також УЗД яєчників (мультифоллярність) та КТ надніркових залоз (гіперплазія). Базальна температура свідчить про недостатність жовтого тіла (розтягнена перша і скорочена друга фаза циклу).

Лікування [3,12,13]. Для корекції гормональної функції кори надніркових залоз застосовують глюкокортикоїдні препарати у фізіологічних дозах (дексаметазон по 0,5-0,25 мг/добу) під контролем рівня андрогенів. У разі настання вагітності терапію продовжують до 13-го тижня, (щоб уникнути переривання вагітності). Протиандрогенний вплив мають комбіновані оральні контрацептиви останнього покоління (ципротерон ацетат, діеногестат та ін.). Із негормональних препаратів - верошпірон (100 мг/добу) протягом 6 міс. При не зацікавленні жінки у вагітності потреби в гормональній терапії немає.

2.2. Вірилізуючі пухлини кори надніркових залоз (андростерома, андробластома, кортикоандростерома, кортикостерома) [6,7]. Більш виражені явища вірилізму трапляються при андростеромі та андробластомі.

2.3. Вузликова гіперплазія кори надніркових залоз [1].

### 3. ГІРСУТИЗМ І ВІРИЛІЗМ ПРИ ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЇ ЯЄЧНИКІВ.

3.1. Синдром первинного полікістозу яєчників (синдром Штейна-Левентала, синдром склерокістозних яєчників) [1,3,10,12,13,14,15,16].

Це багатофакторна патологія [17], можливо, генетично детермінована. Особливо високий ризик виникнення за наявності даного захворювання у матері та сестер. Полікістоз розвивається у результаті нейроендокринної deregуляції секреції гонадотропних гормонів. Пусковим чинником може служити надмірна секреція надніркових андрогенів – андростендіона і дегідроепіандростерона в період статевого дозрівання [4]. Відносна недостатність фолітропіну призводить до порушення перетворення андрогенів на естрогени. Яєчники збільшуються в розмірах, полікістозно змінені, визначається стовщення та склерозування білкової їх оболонки; вони стають головним джерелом гіперандрогенії.

За даними літератури [4], частота клінічних проявів і лабораторних показників у хворих наведена в таблиці.

Симптоми	Частота, %
Оліго/аменорея	50-100
Безплідність (ановуляція)	55-75
Гірсутизм	60-90
Акне	15-25
Алопеція	5
Ожиріння	40-60
Інсулінорезистентність (гіперінсульнімія)	50-70 (при ожиріння) 30 (без ожиріння)
УЗД – ознаки полікістозу	75
Acanthosis nigricans	5-10
Підвищене співвідношення ЛТ/ФСГ	34-60
Підвищення рівня андрогенів, у т.ч. тестостерону загального тестостерону вільного дегідроепіандростерону	60-81 33-81 70 27-38

За умови виключення інших гіперандрогенних станів діагноз первинного полікістозу потребує наявності двох із таких синдромів: хронічна оліго/ановуляція, полікістоз, виявлений при УЗД, клінічні або біохімічні ознаки гіперандрогенії [1]. УЗД яєчників можна вважати «золотим стандартом» діагностики захворювання.

Лікування консервативне – хірургічне – двобічна клиноподібна резекція яєчників [3,4,6,18]. Перед початком консервативного лікування потрібно провести заходи щодо нормалізації маси тіла, вуглеводного і ліпідного обміну, що саме по собі може відновити овуляцію. Для стимулювання овуляції з 5 по 9 день менструації призначають кломіфен. Останнім часом у комплексному лікуванні застосовують метформін (за наявності інсулінорезистентності) [5]. Лідеруючу позицію в гормональній фармакотерапії яєчникових гіперандрогенних проявів посідають комбіновані оральні контрацептиви, що містять стероїдні антиандрогени (діане-35, хлос, джінет-35, андрокур, клімен, жанін); їх призначають з 5 до 25-го дня циклу. З групи нестероїдних антиандрогенів останнім часом застосовується флутамід, який має властивість блокувати клітинні рецептори андрогенів (250 мг тричі/добу [4,19]). Прийом препарата відміняється перед початком стимуляції яєчників фолікулостимулювальним гормоном для виключення побічного його впливу на ембріон (незапланована вагітність); або продовжується за умови надійної бар'єрної негормональної контрацепції.

Під нашим спостереженням знаходилось 47 хворих з синдромом первинного полікістозу яєчників, основною скаргою яких була безплідність, 35 із них – прооперовано – двобічна клиноподібна резекція яєчників (доцент Р.М.Ніцович). За період від 2 до 6 міс після операції 28 жінок завагітні-

іли, у 4 сталися викидні, а 24 пацієнтки народили здорових дітей.

Виявлення і своєчасне лікування полікістозу яєчників є первинною профілактикою жіночої безплідності, adenокарциноми тіла матки, фіброзно-кістозної мастопатії, раку молочної залози, а також серцево-судинних та інших захворювань [3].

Крім первинного трапляються вторинні форми полікістозу яєчників – один із синдромів (ускладнень) основного захворювання, що в літературі часто розрізняється як надніркова, гіпоталамічна та інші форми полікістозу [1].

3.2. Вірилізуючі пухлини яєчників (аренобластома, пухлини яз клітин Лейдига, із дистопованої тканини кори надніркових залоз) [1,7].

4. ВІРІЛЬНИЙ СИНДРОМ ПРИ ПОРУШЕННІ СТАТЕВОЇ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ: справжній гермафрордитизм, синдром неповної тестикулярної фемінізації (несправжній чоловічий гермафрордитизм), синдром Шерешевського-Тернера (вірильна форма) [7].

5. ГІРСУТИЗМ ПРИ УРАЖЕННІ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНОЇ СИСТЕМИ (хвороба і синдром Іценка-Кушинга, гіпоталамічний синдром, первинний гіперпролактический гіпогонадизм, гіпоталамічний синдром пубертатного періоду, акромегалія) [17,20,21].

#### 6. РІДКІСНІ ВАРІАНТИ ПАТОЛОГІЇ [1,2].

6.1. Ятрогенний гірсутизм (андрогенні, глюкокортикоїдні та анаболічні препарати, даназол).

Ми спостерігали помірний гірсутизм у хворих, яким був призначений омнадрен з приводу клімактеричного синдрому (два випадки) і у 7 хворих на ревматоїдний артрит, у комплекс лікування яких були включені великі дози глюкокортикоїдних препаратів.

6.2. Травматичний гіпертрихоз (у місцях тертя, подразнення, гіпсовими пов'язками, навколо нориць та ін.).

6.3. Гірсутизм при метаболічному синдромі (ожиріння, гірсутизм, інсулінорезистентність, acanthosis nigricans), у психічних хворих, при пухлинах мозку, захворюваннях щитоподібної та шишкоподібної залоз.

6.4. Менопаузальний гірсутизм (субатрофія яєчників ! гіперплазія сітчастої зони кори надніркових залоз).

6.5. Природжені форми. Гіпертрихоз нерідко асоціюється з ураженням нервової системи – факоматози (онтогенетичні захворювання) [1,2].

- Зародковий – волоссям покрита вся поверхня шкіри за виключенням зон, де немає волосяних фолікулів.

- Природжений місцевий – волосся окремими пучками розміщені на пігментних плямах, на неzmіненій шкірі, невус у ділянці куприка.

#### 6.6. Набутий місцевий гіпертрихоз.

- Міжлопатковий у підлітків, хворих на туберкульоз.

- Діабет «бородатих» жінок.

#### Висновки

1. Клінічно маніфестовані або приховані гіперрандрогені стани відносяться до одних із найбільш поширені ендокринних порушень.

2. Найчастіше надмірна волосатість у жінок буває конституціонально-спадкова (гіпертрихоз), при синдромі полікістозних яєчників (гірсутизм) та адреногенітальному синдромі (гірсутизм, вірилізм).

#### Перспективи подальших досліджень

Всебічне вивчення захворювань, що супроводжуються надмірною волосатістю у жінок, в умовах прикарпатського йододефіциту.

**Література.** 1.Попова С.С. Клинико-генетические аспекты проблемы избыточного оволосения женщин / С.С.Попова // 100 избранных лекций по эндокринологии / Под ред. Ю.И.Караченцева и др. – Х., 2009. – С. 690-721. 2.Вирилизм. Волосатость // ММЭ. – Т. 2. – М.: Советская энциклопедия. – 1966. – С. 262-263, 405-406. 3.Татарчук Т.Ф. Ендокринні порушення функції репродуктивної системи у жінок / Т.Ф.Татарчук // Ендокринологія: Підручник / За ред. А.С.Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – С. 347-352. 4.Резников А.Г. Патофизиологические и фармакотерапевтические аспекты гиперандrogenных состояний у женщин / А.Г.Резников // Здоров'я України. Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади. – 2010. - № 2. – С. 70-71. 5.Coviello A.D. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance / A. D.Coviello, R.S.Lergo, A.Dunaif // J Clin Endocrinol Metab. – 2006. – Vol. 91. – P. 492-497. 6.Бирюкова М.С. Заболевания эндокринной системы. Вирилизм / М.С.Бирюкова. – М.: Знание. – М., - З.: Знание, 1966. – 198 с. 7.Цариковская Н.Г. Вирильный синдром: Метод. рекомендаций / Н.Г.Цариковская, Ф.С.Ткач, Н.Т.Коваленко. – Х., 1976. – 36 с. 8.Ляшук П.М. «Волосата жінка» / П.М.Ляшук // Для вашего здоровья. – Чернівці, 2002. - № 9. – С. 7. 9.Богданова П.С. Синдром гиперандrogenии у девочек пубертатного возраста / П.С.Богданова, М.А.Кареева // Пробл. эндокринол. – 2010. - № 6. – С. 48-54. 10.Relationship of adolescent polycystic ovary syndrome to parental metabolic syndrome / N.I.Leibel, E.E.Baumann, M.Kocherginsky et al. // J. Clin Endocrinol Metab. – 2006. – Vol. 91. – P. 1275-1283. 11.Livingstone C. Sex steroids and insulin resistance / C.Livingstone, M.Collison // Clin Sci. – 2002. – Vol. 102. – P. 151-166. 12.Heritability of dehydroepiandrosterone sulfate in women with polycystic ovary syndrome and their sisters / B.O.Yildiz, M.O.Goodarzi, X.Guo et al. // Fertil Ateril. – 2006. – Vol. 86. – P. 1688-1693. 13.Матышина Л.А. Гиперандrogenия у девушек: клинические проявления и коррекция / Л.А.Матышина // Здор. женщины. – 2005. - № 2. – С. 135-136. 14.Tfrrly endocrine, metabolic, and sonographic characteristic of polycystic ovaries syndrome (PCOS): comparison between nonobese and obese adolescents / M.E.Silfen, M.R.Denburg, A.M.Manibo et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 2003. – Vol. 88. – P. 4682-4688. 15.Subcutaneous and omental fat expression of adiponectin and leptin in women with polycystic ovary syndrome / E.Carmina, M.C.Chu, C.Moran et al. // Fertil Steril. – 2007. – Vol 31. – P. 1575-1759. 16.Raised serum, adipocyte, and adipose tissue retinol-binding protein-4 in overweight women with polycystic ovary syndrome / B.K.Tan, J.Chen, H.Lehgert et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 2007. – Vol. 31. – P. 1575-1759. 17.Nestel P. Metabolic Syndrome: multiple candidate genes, myltiple environmental factors – multiple syndromes? /

P.Nestel // International Journal of Clsncsl Practice. – 2003. – Suppl. 134. – P. 3-9. 18.Dronavalli S. Pharmacological Therapi of polycystic ovsri syndrome / S.Dronovalli, D.Erhman // Clin. Obset Gynecol. – 2007. – Vol. 50. – P. 244-254. 19.Борис О.М. Сучасні підходи до лікування хронічної гіперандrogenеної ановуляції та неплідності у жінок з яєчниковою гіперандrogenією / О.М.Борис, І.Є.Ільїн // Зб. наук. праць Асоц. акуш.-гінекол. України. – К.: Інтермед, 2009. – С. 66-70. 20.Ляшук П.М., Станкова Н.І. Діагностика та лікування гіпоталамічного синдрому у пубертатному періоді. Методичні рекомендації МОЗ – Чернівці., 1995. – 15 с. 21.Власенко М.В. Гіпоталамічний синдром / М.В.Власенко // Міжнар. ендокринол. журн. – 2012. - № 3(43). – С. 70-76.

### **ИЗБЫТОЧНОЕ ОВОЛОСЕНИЕ У ЖЕНЩИН**

**П. М. Ляшук, Н. В. Пашковская,  
О. В. Проценко, Р. П. Ляшук**

**Резюме.** В статье приведены основные клинические формы избыточного оволосения у женщин – наиболее распространенного синдрома многих эндокринных заболеваний, кратко обобщены данные литературы относительно их диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** гипетрихоз, гирсутизм, вирилизм, гиперандrogenія, диагностика, лечение.

### **EXCESSIVE PILOSIS IN WOMEN**

**P. M. Liashuk, N. V. Pashkovska,  
O. V. Procenko, R. P. Liashuk**

**Abstract.** Main clinical forms of excessive pilosis in women, the most widespread syndrome of endocrine diseases, are cited in this article, literature data concerning their diagnostics and treatment are briefly summarized.

**Key words:** hypertrichosis, hirsutism, virilism, hyperandrogenia, diagnostics, treatment.

**Bukovinian State University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol.- 2013.- Vol.12, №1 (43).-P.206-210.*

*Надійшла до редакції 07.02.2013*

© П. М. Ляшук, Н. В. Пашковська, О. В. Проценко,  
Р. П. Ляшук, 2013