

УДК 616.14-006.55-036.1-08-055.2

С.Є. Косілова

Буковинський державний медичний  
університет, м. ЧернівціКЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ  
АДЕНОМІОЗУ В ЖІНОК  
РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ**Ключові слова:** внутрішній ендометріоз, репродуктивна функція, гормональний статус.**Резюме.** Внутрішній ендометріоз є однією з найбільш поширених і тяжких патологій жінок репродуктивного віку, частота якої щороку зростає на 6-10%. Довготривалий перебіг захворювання, значний больовий синдром, порушення менструальної та репродуктивної функції призводять до порушення працездатності та якості життя жінок. Дана патологія супроводжується порушенням ритму секреції та концентрації в сироватці крові гонадотропних і статевих гормонів. Комплексна патогенетична терапія сприяє стійкій корекції гормонального статусу, тривалому позитивному клінічному ефекту.**Вступ**

На теперішній час геніальний ендометріоз є однією з найбільш поширених і тяжких патологій жінок репродуктивного віку [1, 3, 4, 8]. Згідно даних світової літератури, генітальний ендометріоз вражає 12 - 50% жінок. Щороку частота виявлення даної патології зростає на 6 - 10%, що пов'язано з використанням сучасних методів діагностики [1, 2, 3, 5]. Застосування таких методів, як гістероскопія і лапароскопія, дозволяє діагностувати ендометріоз на ранніх етапах розвитку. Важливо зазначити, що дане захворювання необхідно розглядати не тільки як медичну, але і як соціальну проблему. Довготривалий, стійкий перебіг захворювання, порушення менструального циклу (40 - 44%), поєднання з гіперпластичними процесами (20 - 50%), значний больовий синдром призводять до порушення працездатності та якості життя жінок. Неплідність при ендометріозі складає 20 - 50% і обумовлена гормональними порушеннями та функціональними змінами в органах малого тазу [1, 2, 3, 5, 7].

Крім того, частота невиношування в цих пацієнток складає 75%. Провідна роль у генезі невиношування вагітності належить гормональній дисфункції, обумовленій прегравадарною недостатністю лютеїнової фази циклу, низькими показниками прогестерону та інших гормонів вагітності, порушенням функції ендометрію [2, 3, 4, 7, 9].

Актуальність даної проблеми обумовлена тим, що незважаючи на значну кількість досліджень, все ще залишається багато дискусійних аспектів етіології та патогенезу, відсутні чіткі принципи лікування [7, 8, 9, 10]. Все більш актуальним стає питання визначення оптимальних заходів лікування, які б дозволили скоротити їх тривалість і вартість, отримати позитивний клінічний ефект [2,

3, 6, 10]. Вдосконалення лікування аденоміозу дозволить зберегти репродуктивну функцію, покращити якість життя даної категорії пацієнток.

**Мета дослідження**

Вивчити стан гормонального статусу, його кореляція з клінічними проявами та розробка ефективного лікування жінок з аденоміозом з метою покращання якості їх життя.

**Матеріал і методи**

Обстежено 58 жінок репродуктивного віку з аденоміозом, які були розподілені на 2 групи. До I групи увійшло 30 хворих, які отримували мікронізований прогестерон (лютеїн) по 50 мг двічі на день інтравагінально з 11 по 25 день циклу, 9 місяців. Лютеїну зручна у використанні, характеризується високою біодоступністю та відсутністю гепатотоксичності.

До II групи - 28 пацієнток, яким вводили агоніст гонадотропін-релізінг-гормону (декапептил) по 3,75 мг внутрішньом'язево один раз на чотири тижні, протягом 3 місяців. Так як жінки важко переносили препарат, то від повторного курсу лікування вони відмовлялися.

Контрольну групу склали 20 здорових жінок. Контрольне обстеження проводилося через 6 і 12 місяців.

Усім пацієнткам проводилося загально-клінічне, гормональне, ультразвукове дослідження органів малого тазу, гістероскопія. Оцінка гормонального гомеостазу проводилася за визначенням концентрації гонадотропних та стероїдних гормонів імуноферментним методом: фолікулоstimулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ) пролактину (ПРЛ), естрадіолу (Е2), прогестерону (П).

**Обговорення результатів дослідження**

Середній вік обстежених у досліджуваних групах склав  $32,3 \pm 2,6$  роки, у контрольній -  $27,6 \pm 2,1$  роки. Середній вік настання менархе становив  $12,5 \pm 1,1$  роки. Середня тривалість захворювання ендометріозом в обох групах коливалась від 3 до 4 років. Одним з найчастіших клінічних проявів аденоміозу були: порушення менструального циклу (80,0% в I групі і 78,34% в II групі), больовий синдром (60% в I групі і 60,7% в II групі), безплідність (50% в обох групах). Визначені прояви захворювання підтверджують дані літератури [1, 2, 3, 6, 8]. При дослідженні гормонального гомеостазу жінок з аденоміозом спостерігалось порушення як гіпофізарної ланки регуляції стероїдогенезу, так і гормональної функції яєчників. Рівень ФСГ в I фазу циклу був достовірно вищим у жінок з аденоміозом порівняно з контролем:  $10,2 \pm 2,2$  МО/л у II групі, проти  $6,3 \pm 0,7$  МО/л у здорових ( $p < 0,05$ ). У першій групі - на верхній межі норми. В середині менструального циклу концентрація ФСГ в обох групах не відрізнялася від показників контрольної групи. Проте у здорових жінок концентрація ФСГ в динаміці спостереження збільшилась у 2,3 рази, а у жінок з аденоміозом - лише в 1,3 рази, що відповідає літературним даним [2, 3, 5, 6, 7]. Концентрація ЛГ у пацієток з аденоміозом в I фазу циклу також була достовірно вищою за норму:  $12,6 \pm 1,2$  МО/л у I групі,  $12,8 \pm 2,8$  МО/л у II групі, проти  $7,3 \pm 0,9$  МО/л в контрольній групі ( $p < 0,05$ ). На 14-й та 21-й дні менструального циклу рівень секреції ЛГ у жінок з аденоміозом не відрізнявся від показників контрольної групи.

Концентрація пролактину у хворих на аденоміоз наближалася до верхньої межі норми:  $20,1 \pm 3,4$  нг/мл та  $22,8 \pm 6,1$  нг/мл, відповідно в I та II групі, а в контрольній групі -  $13,6 \pm 2,6$  нг/мл.

Рівень естрадіолу в жінок з аденоміозом достовірно не відрізнявся від показників контрольної групи:  $69,83 \pm 12,17$  нг/л та  $71,26 \pm 11,43$  нг/л, відповідно в I та II групі. Але цей рівень утримувався протягом усього циклу. Це приводило до затримки розвитку фолікула і гіпоестрогенії. Ці результати підтверджуються даними літератури [3, 6, 7, 8, 9].

Кількість прогестерону в пацієток з аденоміозом була достовірно нижчою за норму:  $20,6 \pm 3,5$  н моль/л в I групі,  $19,9 \pm 4,9$  н моль/л в II групі,  $38,5 \pm 4,9$  н моль/л - в контрольній ( $p < 0,05$ ). Це може призводити до порушення секреторної трансформації ендометрія та підготовки останнього до імплантації плідного яйця [2, 5, 6, 7].

Вище зазначені дані свідчать про необхідність проведення гормональної корекції.

Через 6 місяців після застосування терапії в пацієток з аденоміозом спостерігалось значне зменшення клінічних проявів захворювання і нормалізація більшості гормональних показників та характеру їх секреції. Так, рівень ФСГ в I групі становив  $8,18 \pm 1,23$  МО/л, а в II групі -  $8,61 \pm 2,36$  МО/л. Середні показники концентрації ЛГ I групі були  $10,2 \pm 1,2$  МО/л, в II групі -  $10,6 \pm 1,1$  МО/л. Концентрація естрадіолу в крові обстежених груп після лікування відповідала показникам контрольної групи. Спостерігалось покращання секреції цього гормону впродовж менструального циклу. Показники пролактину достовірно не змінилися в обох групах.

Клінічна ефективність терапії в обох групах проявлялася зменшенням больового синдрому до 15,8% в I групі і до 17,5% - в II групі, порушення менструального циклу до 13,3% і 14,3% відповідно в першій і другій групах. Константовано по 3 випадки вагітності в кожній групі. Проте, через 12 місяців у 8 (28,5%) пацієток II групи відновилися прояви дисменореї, у 6 (21,4%) відновилися маткові кровотечі. Константовано ще 4 випадки вагітності у жінок I групи. У пацієток II групи вагітності не було.

Гормональне дослідження через 12 місяців виявило у жінок II групи піки ЛГ до  $28,23 \pm 11,12$  МО/л, достовірне зниження рівня прогестерону в другу фазу циклу до  $20,6 \pm 3,5$  н моль/л. У пацієток I групи кількість прогестерону достовірно не відрізнялася від контрольних показників ( $p < 0,05$ ). Під час ультразвукового дослідження встановлена відсутність ендометріїдних гетеротопій у 21 (70%) пацієтки I групи і лише у 9 (32,14%) - II групи.

**Перспективи подальших досліджень**

Перспективним напрямком є дослідження віддалених результатів запропонованого методу лікування аденоміозу та можливість реалізації репродуктивної функції.

**Висновки**

1. При наявності аденоміозу визначаються зміни гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової регуляції менструальної та репродуктивної функції жінок, що потребує гормональної корекції.

2. Призначення мікронізованого прогестерону (препарату лютеїну) або декапентилу сприяє корекції розладів менструальної функції.

3. Разом з тим, лікування аденоміозу вимагає більш тривалого і нешкідливого для пацієток терміну лікування, що можливе при застосуванні препарату лютеїну.

4. При тривалому використанні препарату

лютеїну спостерігається стійка корекція гормонального статусу, тривалий клінічний ефект на відміну від короткочасного використання декапептилу.

**Література.** 1. Баскаков В.П. Эндометриозная болезнь / В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира. - СПб.: Издательство н-л., 2002. - 452с. 2. Венцківська І.Б. Диференційний підхід до лікування аденоміозу у жінок репродуктивного віку / І.Б. Венцківська, Л.П. Кузьмук: Зб. наук. пр. Асоц. акушер-гінекол. України. - К., 2011. - с.74-77. 3. Вовк І.Б. Зміни гормонального статусу у жінок з генітальним ендометріозом в динаміці лікування / І.Б. Вовк, З.Б. Хомінська, О.В. Трохимович, Н.Ф. Захаренко: Зб. наук. пр. Асоц. акушер-гінекол. України. - К., 2011. - с.100-104. 4. Громова А.М. Особливості перебігу вагітності і пологів у жінок після комбінованого лікування ендометріозу / А.М. Громова, С.В. Байдо, Л.А. Несторенко та інші: Зб. наук. пр. Асоц. акушер-гінекол. України. - К., 2009. - с.200-203. 5. Дубосарская З.М. Репродуктивное здоровье женщины после комплексного лечения генитального эндометриоза / З.М. Дубосарская, Л.И. Падалко, А.Н. Пузий, Н.К. Ширинкина: Зб. наук. пр. Асоц. акушер-гінекол. України. - К., 2010. - с.543-547. 6. Лимар Л.Е. Наш досвід застосування Бусерину в комплексній терапії ендометріозу / Л.Е. Лимар, Л.М. Маланчук, Н.А. Лимар та інші: Зб. наук. пр. Асоц. акушер-гінекол. України. - К., 2010. - с.354-356. 7. Татарчук Т.Ф. Проблеми ендометриоза в аспекте прегравидарной подготовки / Т.Ф. Татарчук, Н.Ф. Захаренко, В.П. Ковбасий // Репродуктивное здоровье женщины. - 2008. - №3. - с.13-16. 8. Эндометриозы / Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. - М., Медицина. - 2006. - 411с. 9. Bulun S.E. Endometriosis. / S.E. Bulun / N Engl J. Med. - 2009. №369. - P.268-279. 10. Farguhar C. Endometriosis. / C. Farguhar // Brit. Med. J. / - 2007. - Vol 334, № 7587. - P.249-253.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМИОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

*С.Е. Косилова*

**Резюме.** Внутренний эндометриоз является одной из

наиболее распространенных и тяжелых патологий женского репродуктивного возраста, частота которой ежегодно увеличивается на 6-10%. Длительное течение заболевания, выраженный болевой синдром, нарушение менструальной и репродуктивной функции приводят к нарушению трудоспособности и качества жизни женщины. Данная патология сопровождается нарушением ритма секреции и концентрации в сыворотке крови гонадотропных и половых гормонов. Комплексная патогенетическая терапия способствует стойкой коррекции гормонального статуса, длительному положительному клиническому эффекту.

**Ключевые слова:** внутренний эндометриоз, репродуктивная функция, гормональный статус.

#### CLINICAL EXPERIENCE OF TREATMENT OF ADENOMYOSIS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

*S. Y. Kosilova*

**Abstract.** Internal endometriosis is one of the most spread and severe pathologies of the female reproductive age, which frequency increases 6-10% every year. A long course of the disease, pronounced pain syndrome, disorders of the menstrual and reproductive functions result in disorders of ability to work and the life quality of a woman. This pathology is accompanied by rhythmic disorders of secretion and concentration of gonadotropic and sex hormones in the blood. Complex pathogenetic therapy promotes a stable correction of hormonal status, and long positive clinical effect.

**Key words:** internal endometriosis, reproductive function, hormonal status.

**Bukovyna State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №1 (51). - P.81-83.*

*Надійшла до редакції 25.02.2015*

*Рецензент – проф. О.В. Кравченко*

*© С.С. Косилова, 2015*