

ПАТОЛОГІЯ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ ГОРМОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ

ПАТОЛОГІЯ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ ГОРМОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ – При обстеженні 30 жінок з ендокринним безпліддям виявлено, що патологія ендометрія у пацієнток виникає на тлі високих рівнів пролактину та естрадіолу в поєднанні з низьким рівнем прогестерону. Гіперплазія ендометрія розвивається внаслідок гонадотропної дисфункції та гіперандрогенії. Після корекції гормонального гомеостазу відновити репродуктивну функцію вдалось у 33 % пацієнток. Тривалість гормонального лікування має бути не менше 6 місяців.

ПАТОЛОГІЯ ЕНДОМЕТРІЯ В ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ГОРМОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ – При обстеженні 30 жінок з ендокринним бесплодием виявлено, що патологія ендометрія у пацієнток виникає на фоні високих рівнів пролактину та естрадіолу в поєднанні з низьким рівнем прогестерону. Гіперплазія ендометрія розвивається внаслідок гонадотропної дисфункції та гіперандрогенії. Після корекції гормонального гомеостазу відновити репродуктивну функцію вдалось у 33 % пацієнток. Длительність гормонального лікування повинна становити не менше 6 місяців.

ENDOMETRIAL PATHOLOGY IN WOMEN WITH INFERTILITY OF HORMONAL GENESIS – An examination of 30 women with endocrine infertility found that endometrial pathology in patients occurs against a background of high levels of prolactin and estradiol in combination with low levels of progesterone. Endometrial hyperplasia develops as a result of gonadotrophic dysfunction and hyperandrogenism. After correction of hormonal homeostasis could restore reproductive function in 33 % of patients. Hormonal treatment duration should be at least 6 months.

Ключові слова: ендокринне безпліддя, патологія ендометрія, лікування ендокринного безпліддя.

Ключевые слова: эндокринное бесплодие, патология эндометрия, лечение эндокринного бесплодия.

Key words: endocrine infertility, endometrial pathology, endocrine infertility treatment.

ВСТУП Ендокринне безпліддя у жінок репродуктивного віку займає друге місце після запальних захворювань і є важливою медичною та соціальною проблемою [1–3]. Основним механізмом розвитку гормонального безпліддя є ановуляція чи недостатність лютеїнової фази менструального циклу. Це зумовлено порушенням механізмів фолікулогенезу, розладом овуляції та гормональної регуляції. Гормональний дисбаланс може порушувати морфологію ендометрія [1, 3]. Недостатня продукція прогестерону призводить до неповноцінної секреторної трансформації ендометрія, тривала дія естрогенів призводить до гіперпластичних процесів ендометрія. Проблема гіперпластичних процесів зумовлена досить високим ризиком їх малигізації. Своєчасна діагностика патології ендометрія визначає ефективність обраної терапії. У зв'язку з цим, основним завданням діагностики є виявлення патології ендометрія та встановлення гормонозалежності гіперпластичного процесу від особливостей гормональних порушень у конкретної пацієнтки [4].

Оптимальне співвідношення естрадіолу і прогестерону в лютеїновій фазі менструального циклу забезпечує наявність нормального секреторного ендометрія, тимчасова гіперестрогенемія викликає просту

гіперплазію ендометрія, тривала гіперестрогенемія зумовлює розвиток аденоматозної гіперплазії [1, 2].

Метою роботи стало оцінити ефективність гормональної терапії у жінок з ендокринним безпліддям та патологією ендометрія.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 30 жінок репродуктивного віку з діагностованим ендокринним безпліддям та патологією ендометрія. Вік жінок складав від 23 до 39 років. Усі вони мали порушення репродуктивної та менструальної функції: первинне або вторинне безпліддя, ациклічні маткові кровотечі, гіперменорею.

Всім жінкам проводили загальноклінічне обстеження, визначення рівня гормонів, ультразвукове дослідження органів малого таза, гістероскопію та біопсію ендометрія.

Для вивчення гормонального фону визначали концентрацію фолікулостимулювального (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ) гормонів, естрадіолу (Е2), тестостерону (Т), пролактину (ПРЛ) на 7–9 дні менструального циклу, прогестерону (П) на 21–23 день менструального циклу в сироватці крові з використанням імуноферментного аналізу.

Ультразвукове дослідження проводили методом трансабдомінальної та трансвагінальної ехографії за стандартною методикою, гістероскопію виконували гістероскопом фірми "Карл Шторц".

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statistica 6.0" та "Excel 5.0"

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З анамнезу з'ясовано, що середній вік настання менархе становив (12,5±1,6) року. У всіх пацієнток діагностовано безпліддя: первинне – у 22 (73,3 %) жінок, вторинне – у 8 (26,7 %). Порушення менструального циклу за типом гіперполіменореї відмічено у 19 (63,3 %) жінок. За тестами функціональної діагностики та фолікулометрії було встановлено, що ановуляторні цикли мали місце у 25 (83,3 %) пацієнток, недостатність лютеїнової фази – у 5 (16,7 %) жінок.

Дослідження рівня гормонів у сироватці крові в динаміці менструального циклу показало, що у 20 (66,7 %) пацієнток був підвищений рівень Е2 протягом всього менструального циклу. В 27 (90,0 %) жінок виявлено низькі рівні прогестерону. Базовий рівень Е2 був високим ((503,3±31,2) пмоль/л), рівень прогестерону в лютеїнову фазу циклу був значно нижчим ((8,8±0,9) нмоль/л). Підвищений рівень ФСГ майже у 2 рази ((7,7±2,1) МЕ/л), ЛГ – у 1,5 рази ((8,9±0,8) МЕ/л) порівняно зі здоровими жінками. Базальний рівень пролактину був підвищеним у 7 (23,3 %) жінок, у 26 (86,7 %) пацієнток спостерігався підвищений рівень тестостерону ((3,0±0,8) нмоль/л).

Виявлено, що гіперплазія ендометрія у жінок репродуктивного віку розвивається на фоні гонадотропної дисфункції та гіперандрогенії. Високі рівні пролак-

тину та естрадіолу, знижений рівень прогестерону блокують повноцінне перетворення проліферативного ендометрія в секреторний, призводять до розвитку гіперплазії ендометрія.

При проведенні ультразвукового обстеження у всіх пацієнток діагностовано збільшене М-ехо, яке складало в середньому (15,3±1,7) мм. Всім пацієнткам проведено гістероскопічне дослідження, біопсію ендометрія з послідуочим гістологічним дослідженням. При проведенні гістероскопії у 20 (66,7 %) жінок були виражені ознаки гіперплазії ендометрія, у 4 (13,3 %) діагностовано поліпи слизової матки.

Результати гістологічних досліджень встановили залозисту гіперплазію ендометрія у 12 (40,0 %) пацієнток, в 18 (60,0 %) – залозисто-кістозну гіперплазію. Поліпи ендометрія мали місце у 5 (16,7 %) пацієнток.

Всім пацієнткам призначали терапію, скеровану на відновлення овуляції та встановлення двофазного менструального циклу. Терапію проводили залежно від рівня ураження гормональної системи організму. Одночасно виконували корекцію обмінно-ендокринних порушень, нормалізацію стану центральної нервової системи.

Результати проведеної терапії оцінювали за нормалізацією менструального циклу, клініко-лабораторних показників, УЗД, гістологічним дослідженням та відновленням репродуктивної функції.

Через 3 місяці після проведеного лікування кількість жінок з гіперполіменореєю становила 7 (23,3 %), через 6 місяців лікування – 2 (6,7 %) пацієнтки. Через 6 місяців лікування лише у 2 (6,7 %) жінок не вдалось відновити овуляторні цикли.

Контроль рівня гормонів проводили через 6 місяців і свідчив про позитивну динаміку змін гормонального гомеостазу: зменшення рівня гонадотропних гормонів у всіх жінок, нормалізація рівня пролактину в 85,8 % пацієнток, нормалізація рівня тестостерону в 92,3 % випадків. У 96,3 % рівень прогестерону підвищився до нормальних значень.

При ультразвуковому дослідженні ендометрія відмічено зменшення його середньої товщини до (6,8±1,2) мм.

Дані гістологічного дослідження ендометрія через 6 місяців лікування виявили атрофічні зміни слизової у 6 (20,0 %) пацієнток, секреторний тип ендометрія діагностували у 24 (80,0 %) жінок.

Протягом року від початку лікування вагітність настала у 10 (33,3%) пацієнток. В однієї з них діагностовано завмерлу вагітність у терміні 6 тижнів гестації.

ВИСНОВКИ 1. Гормональна дисфункція у жінок призводить до гіперпластичних процесів в ендометрії, порушення секреторної фази зумовлює, у свою чергу, порушення процесів імплантації заплідненої яйце-клітини.

2. Ключовою ланкою в терапії гіперпластичних процесів ендометрія є гормональне лікування, яке спрямоване на усунення відносної чи абсолютної гіперестрогенемії та відновлення нормального рівня прогестерону.

3. Рекомендована тривалість гормонального лікування залежить від ендокринної патології, у більшості випадків повинна тривати не менше 6 місяців.

4. Відновлення овуляторних циклів та корекція патологічних змін слизової матки дозволило відновити репродуктивну функцію у 33,3 % жінок протягом року спостереження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гилязутдинов И. А. Нейроэндокринная патология в акушерстве и гинекологии / И. А. Гилязутдинов, З. Ш. Гилязутдинова. – М. : Медпресс-информ, 2006. – 415 с.
2. Иванов Е. Г. Гиперандрогенные состояния у женщин / Е. Г. Иванов // Вопр. диагностики. – 2002. – № 2. – С. 27–31.
3. Лизин М. А. Лікування гіперплазії ендометрія / М. А. Лизин, І. І. Гудивок // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 3. – С. 98–101.
4. Діагностичний алгоритм внутрішньоматкової патології із застосуванням гістероскопії в жінок репродуктивного віку / В. О. Бенюк, Я. М. Винярський, В. М. Гончаренко [та ін.] // Здоровье женщины. – 2009. – № 6. – С. 54–56.

Отримано 18.09.13