

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ НЕГОРМОНАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ



Т.Ф. ТАТАРЧУК

д. мед. н., професор, член-кор. НАМН України, заступник директора з наукової роботи, зав. відділенням ендокринної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

І.Ю. ГАНЖИЙ

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

Н.Ю. ПЕДАЧЕНКО

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

І.М. КАПШУК

відділення ендокринної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) впродовж багатьох років залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної гінекології. На СПКЯ припадає більш ніж половина всіх випадків ендокринного безпліддя (50–75%) і близько 20–22% причин безплідного шлюбу взагалі. СПКЯ виявляють у 5–16% жінок репродуктивного віку [1–3].

Основними клінічними проявами СПКЯ є порушення менструального циклу, ановуляторне безпліддя і андрогензалежні дерматопатії (гірсутизм, вугрі), а у 50% – ожиріння, що виявляється з віку менархе. При цьому частота СПКЯ набагато вища серед жінок з надмірною масою тіла та ожирінням. Так, у середньому від 30 до 75% пацієток з СПКЯ мають надмірну масу тіла [1, 4–6].

Репродуктивні розлади, що виникають у жінок, які страждають на це захворювання, у більшості випадків не можна пояснити тільки порушеннями гормональної регуляції функції яєчників. На фоні ожиріння значно посилюються всі метаболічні порушення, властиві СПКЯ. Так, у хворих з СПКЯ, що страждають на ожиріння, рівень тестостерону суттєво вищий, а рівень лютеїнізуючого гормону (ЛГ) трохи нижчий, ніж у пацієток з нормальною масою тіла [7, 8].

Сучасні дослідження свідчать про те, що від 30 до 50% жінок з СПКЯ мають порушення толерантності до глюкози і 5–10% – цукровий діабет другого типу [1, 4]. За даними ряду авторів, поширеність інсулінорезистентності при цій патології становить 62–75% [7–10].

Таким чином, СПКЯ – це системна патологія, при якій порушуються всі ланки ендокринної системи, а не лише яєчники. Так, у фінальному звіті Національного інституту здоров'я США з проблеми СПКЯ ця патологія визначена як одна з пріоритетних у збереженні здоров'я та якості життя населення, що потребує міждисциплінарних досліджень для визначення механізмів оваріальної, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та метаболічної дисфункції, встановлення розповсюженості фенотипів СПКЯ та їхнього значення для ризику розвитку серцево-судинної патології, діабету та онкологічних захворювань [11].

Тривалий час лікування СПКЯ було спрямоване на відновлення менструальної та генеративної функції. Однак, на думку низки авторів, терапевтична тактика щодо цих

хворих повинна визначатися механізмами розвитку захворювання [4, 9]. На сьогодні все більше уваги приділяється комплексному підходу до лікування порушень, що виникають у пацієток з СПКЯ з урахуванням їхнього віку, репродуктивних планів та стану гормонального фону.

Зниження маси тіла у хворих з ожирінням і СПКЯ може використовуватися як перший етап лікування для нормалізації маси тіла з подальшим призначенням патогенетичної терапії [9, 10].

Виявлення зв'язку між гіперінсулінемією і яєчником гіперандрогенією обумовило застосування в схемах лікування СПКЯ препаратів, що підвищують чутливість периферичних тканин до інсуліну, так званих інсулінових сенситайзерів [2, 9].

Упродовж останнього десятиріччя широко використовують комбіновані оральні контрацептиви (КОК), у тому числі ті, що містять ципротерону ацетат, та інші препарати з антиандрогенною дією [8]. У той же час до кінця не визначена необхідність призначення КОК жінкам з нормоандрогенним типом СПКЯ.

Крім того, у молодих жінок пригнічення функції яєчників гормональними препаратами не завжди є бажаним. У зв'язку з вищевикладеним тривають пошуки можливостей негормональної терапії СПКЯ. Протягом останніх років широко вивчається використання в терапії СПКЯ препаратів природного походження, що регулюють кровопостачання, трофіку, метаболізм та функціональний стан репродуктивної ендокринної системи. Перевагою таких препаратів є низька токсичність і можливість тривалого застосування без ризику розвитку серйозних побічних реакцій.

У цьому контексті становить інтерес багатокомпонентний рослинний негормональний препарат Тазалок™ (фармацевтична компанія ТОВ «Універсальне агентство «ПроФарма»), що являє собою настоянку (1:10) суміші лікарської рослинної сировини: кореня гадючника шестипелюсткового, свіжого кореня петрушки кучерявої, свіжого коріння селери, трави підмаренника справжнього, трави льонка звичайного, квіток календули. Наведені лікарські рослини давно використовують у народній медицині і знайшли офіційне визнання в сучасній фармакотерапії.

Отже, Тазалок™ – рослинний негормональний препарат з комплексною дією, зумовленою синергічними ефектами біологічно активних речовин, що входять до складу препарату. Обумовлює ритмічне вироблення і нормалізацію співвідношення гонадотропних гормонів, нормалізує другу фази менструального циклу; усуває дисбаланс між естрадіолом і прогестероном, виявляє протизапальну, протинабрякову, заспокійливу та загальнозміцнюючу дію. Показанням для застосування препарату Тазалок™ є порушення менструального циклу, передменструальний синдром, альгодисменорея, дисменорея, клімактеричні розлади. Препарат також рекомендований у складі комплексної терапії при фіброзно-кістозній мастопатії, гіперплазії ендометрію, фіброміомі матки, а також при СПКЯ.

Метою нашого дослідження було вивчення можливості використання полікомпонентного рослинного препарату в лікуванні СПКЯ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети було проведено обстеження 120 жінок із СПКЯ на фоні надмірної маси тіла та ожиріння у віці 18-25 років (основна група) та 42 гінекологічно та соматично здорових жінок того ж віку (контрольна група).

Критеріями включення у дослідження були: СПКЯ з наявністю збільшення яєчників та оліго/ановуляцією та нормальним рівнем яєчникових андрогенів; індексом маси тіла (ІМТ) ≥ 25 кг/м². Із дослідження були виключені жінки з важкою ендокринною і соматичною патологією та станами, які є протипоказанням для призначення КОК.

Усі пацієнтки основної групи методом випадкової вибірки були розподілені на 4 підгрупи, залежно від призначеної терапії. У 1-й підгрупі жінки отримували метформін і Тазалок™; у 2-й – метформін та базовий комплекс, що включав препарати солей магнію, фолієву кислоту, вітаміни групи В і вітамін D; у 3-й – метформін, Тазалок™ та базовий комплекс; у 4-й – КОК з фолієвою кислотою. Крім того, всім пацієнткам давали рекомендації з дієтичного харчування та фізичного навантаження. Терапію проводили упродовж 6 місяців з обстеженням по закінченні лікування (6 місяців від першого обстеження) та через 3 місяці (9 місяців від першого обстеження).

Ретельно вивчався анамнез і збиралися скарги. Проводилося загальноклінічне обстеження з оцінкою антропометричних параметрів та ІМТ, наявності клінічних проявів гіперандрогенії (гірсутизм та андрогенні дерматопатії). Ультразвукове дослідження статевих органів виконували апаратом «Sonoline G 60S», Siemens (Німеччина), вагінальним датчиком ЕС 9-4 мГц.

Лабораторні дослідження здійснювались на базі лабораторії медично-санітарної частини «Мотор Січ» та Інституту педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України. Були виконані гормональні дослідження рівнів ЛГ, фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), тиреотропного гормону, пролактину, тетрайодтироніну, естрадіолу, прогестерону, андростендіону, 17-гідроксипрогестерону, тестостерону, інсуліну, антимюлерового гормону (АМГ), дегідроепіандростерону сульфату (ДГЕА-С). Кров для дослідження брали вранці натще на 2-5-й день менструального циклу. Крім того, розраховували відношення ЛГ/ФСГ, індексу вільних андрогенів. Біохімічні дослідження включали визначення глюкози, холестерину, ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) та високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів. Індекс інсулінорезистентності розраховувався по формулах НОМА-ІR та Саго. Активність жирової тканини вивчена у 29 жінок шляхом визначення рівня лептину, резистину, адипонектину та інтерлейкіну-6 у плазмі крові на аналізаторі «MSR-1000» (1995, № 317-1006).

Статистична обробка даних здійснювалася у програмі Excel. Дані представлені у вигляді пропорцій та середніх величин. Застосовано критерій Ст'юдента та критерій Пірсона χ^2 . Різниця вважалася достовірною в разі $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оцінка результатів лікування жінок з надмірною масою тіла та ожирінням й нормальним рівнем тестостерону показала, що ІМТ у всіх дослідних підгрупах був вірогідно вищий за такий в контрольній ($p < 0,05$). Через 6 місяців лікування зареєстрована тенденція до його зниження у підгрупах 1, 2 і 3 основної групи, але статистично значущою різниця була лише у пацієнток, які отримували метформін разом із розробленим комплексом (на 13,5%, $p < 0,05$). Досягнуті позитивні зміни збереглися у вказаних підгрупах й після припинення лікування. Треба відзначити, що у пацієнток підгрупи 4 суттєвих змін ІМТ не відзначено ($p > 0,05$). Достовірне збільшення вмісту гомоцистеїну, порівняно з групою здорових жінок, і зниження вмісту рівня магнію і 25-гідроксिवітаміну D відзначалося тільки у випадку наявності надлишку маси тіла. Подібні зміни зареєстровані й щодо вмісту вісцеральної жирової тканини, а саме: до лікування він був вищий за аналогічний показник у контролі та вищий за норму, в динаміці вірогідно знизився в підгрупі 3 ($p < 0,05$).

Оцінка наявності гірсутизму, за шкалою Феррімана-Гольвея, у пацієнток основної групи виявила перехідні значення в усіх підгрупах ($9,44 \pm 0,14$; $8,67 \pm 0,12$; $8,22 \pm 0,10$ та $10,73 \pm 0,11$ бала відповідно у підгрупах 1,



Зниження маси тіла у хворих з ожирінням і СПКЯ може використовуватися як перший етап лікування для нормалізації маси тіла з подальшим призначенням патогенетичної терапії



Проведене дослідження показало, що призначення полікомпонентного рослинного препарату в комплексі лікування СПКЯ жінок молодого віку призводить до поліпшення гормонального фону, ліпідного та карбогідратного обміну, нормалізації менструального циклу

2, 3 та 4). Вони вірогідно перевищували такі у контролі ($3,55 \pm 0,12$ бала) ($p < 0,05$) та не змінювалися в динаміці лікування та спостереження ($p > 0,05$).

Аналіз частоти акне в обстежених жінок з СПКЯ та ожирінням виявив їхню високу розповсюдженість та позитивну динаміку в процесі лікування в підгрупах 2, 3 та 4 основної групи. У пацієток цих підгруп зареєстроване вірогідне зниження частоти акне в процесі лікування в 2,33; 3,14 та 2,67 рази відповідно до підгруп 2, 3 та 4 ($p < 0,05$). Через 3 місяці спостереження досягнута позитивна динаміка збереглася. У підгрупі 1 вірогідних змін не відбулося ($p > 0,05$).

У більшості жінок з СПКЯ відзначено наявність нерегулярного менструального циклу. У процесі лікування суттєво збільшилася кількість жінок, в яких був регулярний менструальний цикл (в 3 рази у підгрупі 1, $p < 0,05$; в 4,6 рази – у підгрупі 2, $p < 0,05$; в 5,25 рази – в підгрупі 3, $p < 0,05$; в 10 разів – у підгрупі 4, $p < 0,05$). Як видно з наведених даних, через 3 місяці після припинення лікування статистично значуще поліпшення збереглося в усіх підгрупах ($p < 0,05$).

Таким чином, аналіз клінічних даних жінок з СПКЯ показав, що у цих пацієток на фоні надмірної маси тіла та нормального рівня тестостерону лікування не вплинуло на ступінь оволосіння, але викликало поліпшення стану шкіри та регулярності менструацій. Максимальний позитивний ефект зареєстровано при комплексному прийомі метформіну, базового комплексу та Тазалоку™, який не тільки зменшив частоту та важкість акне, нормалізував менструальний цикл, але й знизив масу тіла.

Вивчення гормональних показників показало, що через 6 місяців лікування рівень ЛГ вірогідно знизився в підгрупах 1 та 3 основної групи ($p < 0,05$), хоча й не досяг показника контрольної групи. Ці зміни збереглися через 3 місяці спостереження. Концентрація ФСГ коливалася в процесі лікування та спостереження, але ці зміни не були статистично значущими ($p > 0,05$). Співвідношення ЛГ/ФСГ у пацієток, які приймали метформін та його в комплексі з розробленими заходами, знизилося в 1,79 та 1,56 рази відповідно ($p < 0,05$), та стало нижче діагностичної межі 2,5. Описана позитивна тенденція збереглася й після припинення лікування.

Вивчення концентрації пролактину, тиреотропного гормону, трийодтіроніну та тироксину вірогідної різниці між підгрупами в динаміці лікування не виявило ($p > 0,05$).

Рівень естрадіолу на початку дослідження був у середньому в 1,4 рази вищий за такий у контрольній підгрупі ($p < 0,05$). У процесі лікування та подальшого спостереження його

рівень дещо знизився у жінок всіх підгруп, але вірогідними ($p < 0,05$) були зміни через 6 місяців лікування лише у пацієток, які приймали КОК (з $76,53 \pm 3,41$ до $35,24 \pm 4,37$ пг/мл). Однак після припинення лікування концентрація естрадіолу знову підвищилася, хоча й не досягла початкових значень.

Рівень прогестерону до лікування був удвічі нижчий за аналогічний показник у здорових жінок ($p < 0,05$), але в динаміці дослідження відбулися різноманітні зміни. Так, у пацієток, які отримували КОК, він вірогідно у 1,3 рази ($p < 0,05$) знизився, а по закінченні лікування повернувся до вихідних значень. У обстежених підгруп 1 та 2 основної групи відзначена тенденція до підвищення показника вказаного гормону, але вона не була вірогідною ($p > 0,05$). Виражену позитивну динаміку було зареєстровано у підгрупі 3, в якій концентрація прогестерону підвищилася в 2,2 рази ($p < 0,05$). Через 3 місяці спостереження по закінченні лікування вона дещо знизилася, але все одно була вищою за показник на початку дослідження (в 1,8 рази, $p > 0,05$). Треба відзначити, що, незважаючи на позитивну динаміку, рівень прогестерону не досяг значень, співставних зі здоровими жінками.

Вміст тестостерону та ДГЕА-С був у межах референтних значень в усіх обстежених підгрупах, хоча зареєстрована тенденція до їх більш високих значень при СПКЯ та надмірній вазі, але вона не була вірогідною ($p > 0,05$). Зниження концентрації вказаного гормону в процесі лікування також не було статистично значущим ($p > 0,05$).

Рівень АМГ у пацієток дослідних підгруп на початку дослідження був вірогідно вищий ($5,83 \pm 0,62$; $6,19 \pm 0,41$; $5,67 \pm 0,34$ та $6,43 \pm 0,26$ нг/мл) за показник у гінекологічно здорових жінок того ж віку ($2,17 \pm 0,43$ нг/мл) ($p < 0,05$). Через 6 місяців лікування в підгрупах 1, 3 та 4 він вірогідно знизився ($4,16 \pm 0,41$; $3,88 \pm 0,42$; $3,34 \pm 0,56$ нг/мл відповідно) ($p < 0,05$), але залишився вищий за такий у контрольній підгрупі ($p < 0,05$). Треба відзначити, що через 3 місяці після припинення лікування результати збереглися у жінок в підгрупах 1 та 3 ($4,78 \pm 0,29$ та $4,11 \pm 0,37$ нг/мл) ($p < 0,05$), тоді як у підгрупі 4 він майже повернувся до початкових значень ($6,21 \pm 0,42$ нг/мл, $p > 0,05$), а в підгрупі 2 цей показник суттєво не змінювався в динаміці всього спостереження ($6,31 \pm 0,25$ та $6,29 \pm 0,18$ нг/мл відповідно) ($p > 0,05$).

Вивчення концентрації кортизолу в обстежених жінок виявило його суттєве зниження в підгрупах 2 і 3 ($161,43 \pm 5,51$ та $146,17 \pm 4,26$ нмоль/л відповідно через 6 місяців; та $168,29 \pm 4,63$ та $157,36 \pm 5,39$ нмоль/л відповідно через 9 місяців; при початкових значеннях $224,36 \pm 4,83$ та $217,51 \pm 6,04$ нмоль/л) ($p < 0,05$). Треба

відзначити, що рівень кортизолу в підгрупах, що отримували розроблений базовий комплекс та його поєднання з метформіном і Тазалоком™, став навіть нижчий за такий у підгрупі контролю (201,02 ± 9,34 нмоль/л) (p < 0,05). У підгрупі 1 концентрація вказаного гормону також дещо знижувалася в процесі дослідження, але ці зміни не були вірогідними (210,36 ± 4,22 нмоль/л до лікування та 197,84 ± 6,38 й 202,59 ± 4,61 нмоль/л відповідно в динаміці) (p > 0,05).

Оцінка стану адипоцитокінового обміну виявила наявність гіперлептинемії у пацієток з СПКЯ і надмірною вагою тіла (792,168 ± 71,26 проти 352,11 ± 82,37 пг/мл у контрольній групі) (p < 0,05). Отже, отримані нами результати вказують на розвиток лептинрезистентності у жінок з СПКЯ на фоні надмірної ваги, що призводить до формування порочного кола і сприяє додатковому збільшенню ваги [12].

Рівень адипонектину навпаки був у 1,37 разу нижчий у жінок основної групи (12,69 ± 1,22 проти 16,20 ± 1,75 мг/мл). Адипонектин виробляється білою жировою тканиною і його концентрація в сироватці крові обернено пропорційна масі жиру [13]. Оскільки гіпоадипонектинемія часто пов'язана з СПКЯ, деякими дослідниками висловлено припущення, що адипонектин може відігравати роль

у його розвитку [14–16]. Окрім того, оскільки синдром часто супроводжується інсулінорезистентністю, а також гіпоадипонектинемією, можна припустити, що у їх генезі має значення зниження рівня адипонектину, якому притаманний інсуліносенсibiliзуючий ефект.

Вивчення концентрації резистину не виявило суттєвої різниці між досліджуваними групами (5,51 ± 0,49 проти 6,16 ± 0,94 нг/мл, p > 0,05). Подібні дані отримані й іншими авторами, а саме: рівні резистину в плазмі були схожі у пацієток з СПКЯ і ожирінням і без такого; не було виявлено кореляції між рівнями резистину, ІМТ, індексу інсулінорезистентності НОМА-IR, площі під кривою (AUCI), вмістом інсуліну, ліпідними параметрами і рівнями андрогенів [17].

Оцінка вмісту інтерлейкіну-6 не виявила різниці між досліджуваними групами (8,37 ± 0,15 проти 8,19 ± 0,11 пг/мл). Отримані дані суперечать результатам деяких інших досліджень, в яких повідомлялося, що рівень його зростає з ростом кількості жирової тканини [18].

Визначення кореляційних зв'язків виявило наявність взаємозв'язку між більшістю показників жирової тканини та гормонального профілю у здорових жінок (рис. 1).

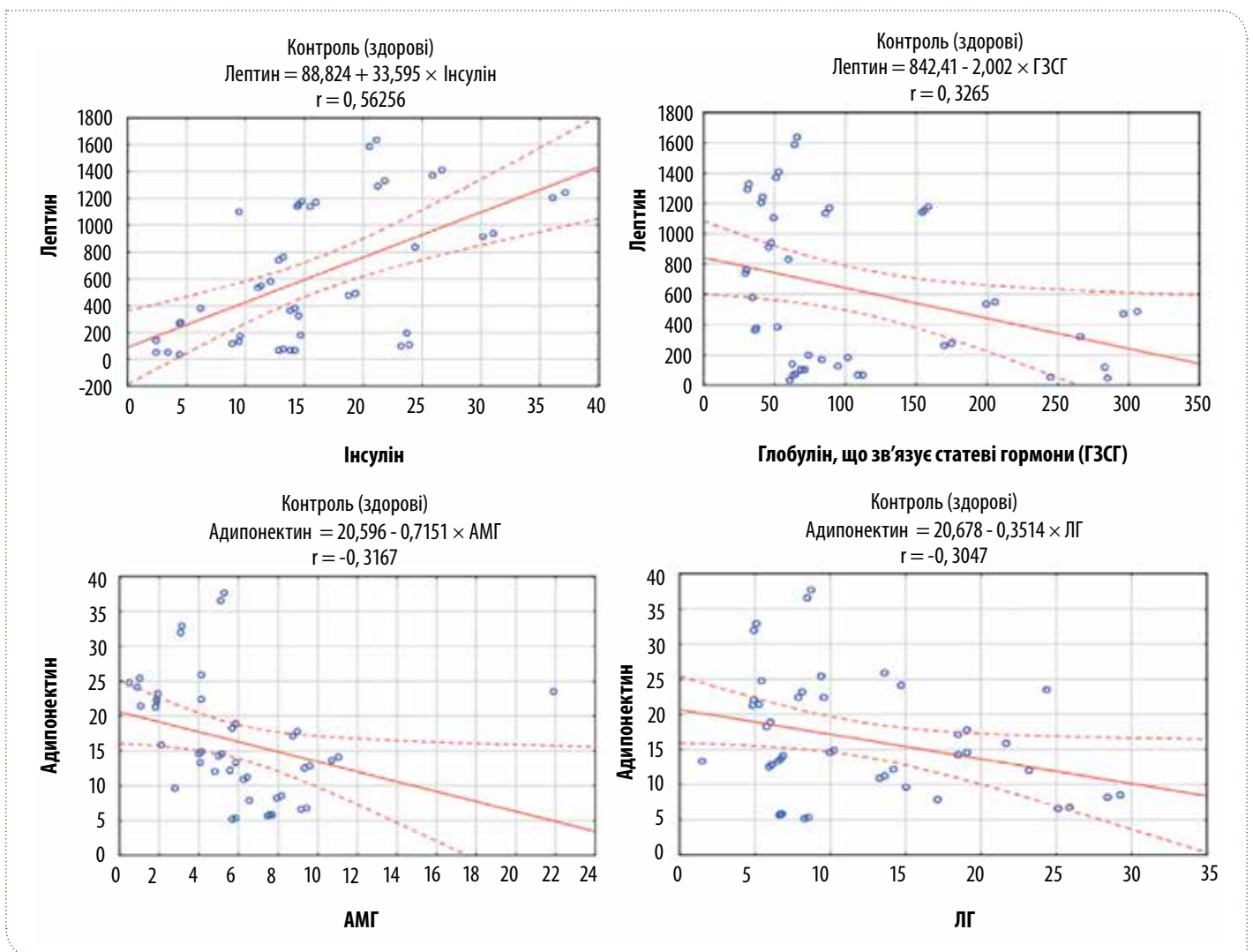


РИС. 1. КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ТА ДЕЯКИМИ ПОКАЗНИКАМИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ

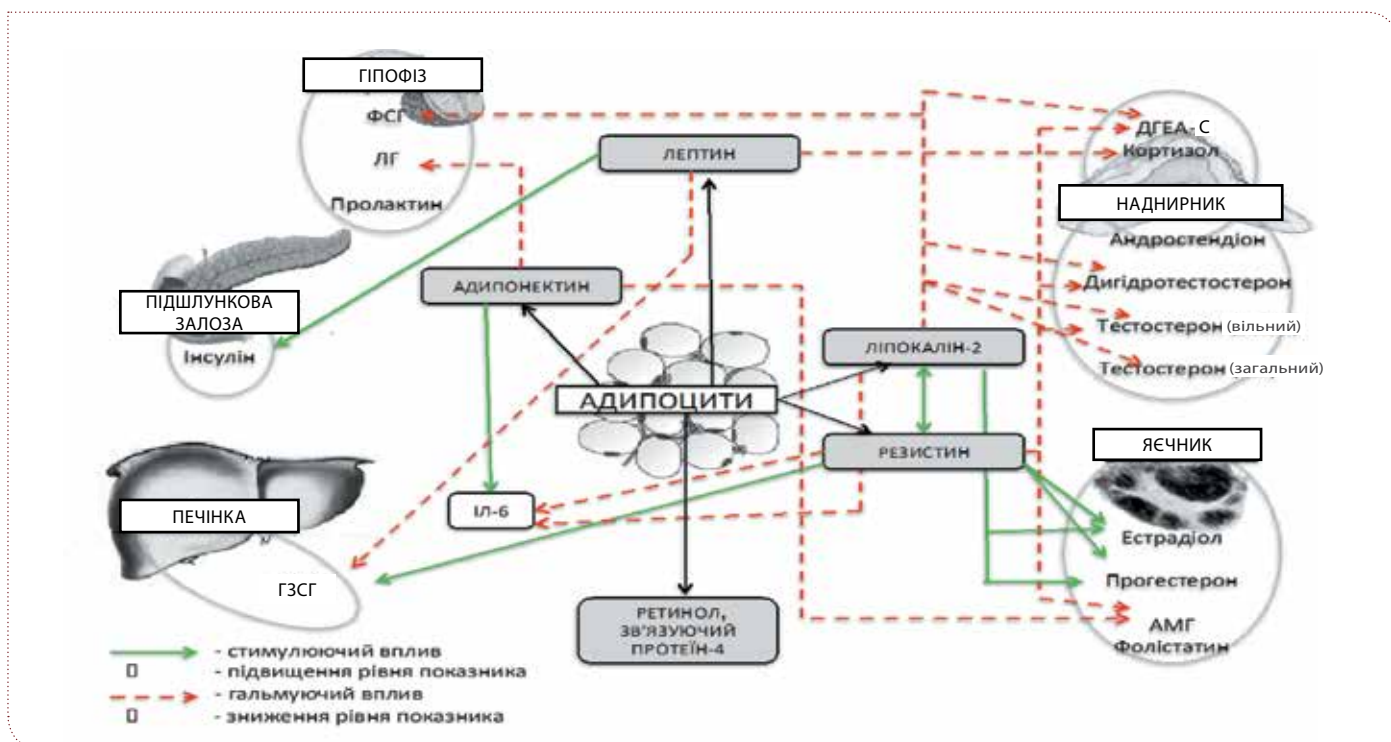


РИС. 2.
 ФУНКЦІЯ ЖИРОВОЇ
 ТКАНИНИ У ЗДОРОВИХ
 ЖІНОК

Таким чином, визначення рівня основних гормонів, показників функції жирової тканини та взаємозв'язків між ними дало можливість представити функцію жирової тканини у здорових жінок (рис. 2).

Подібний аналіз між гормонами жирової тканини і показниками функціональної активності гіпоталамо-надниркової та гіпоталамо-яєчникової систем у пацієток із СПКЯ дає підставу стверджувати, що за відсутності достовірних змін у кількісному складі ряду гормонів втрачаються функціональні зв'язки між цими показниками, що свідчить про суттєву роль жирової тканини в патогенезі СПКЯ (рис. 3) й необхідність враховувати вказані особливості при розробці підходів до лікування пацієток з СПКЯ на фоні ожиріння.

Вивчення рівня головного метаболіту вітаміну D – 25-гідроксिवітаміну D (25-(ОН) D) виявило зниження його рівня при СПКЯ на фоні ожиріння ($16,24 \pm 0,65$ проти $27,43 \pm 1,61$ нг/мл, $p < 0,05$), та наявність взаємозв'язку між його концентрацією та ступенем ожиріння й інсулінорезистентності. Ці знахідки й дали можливість включити його в лікувальний комплекс.

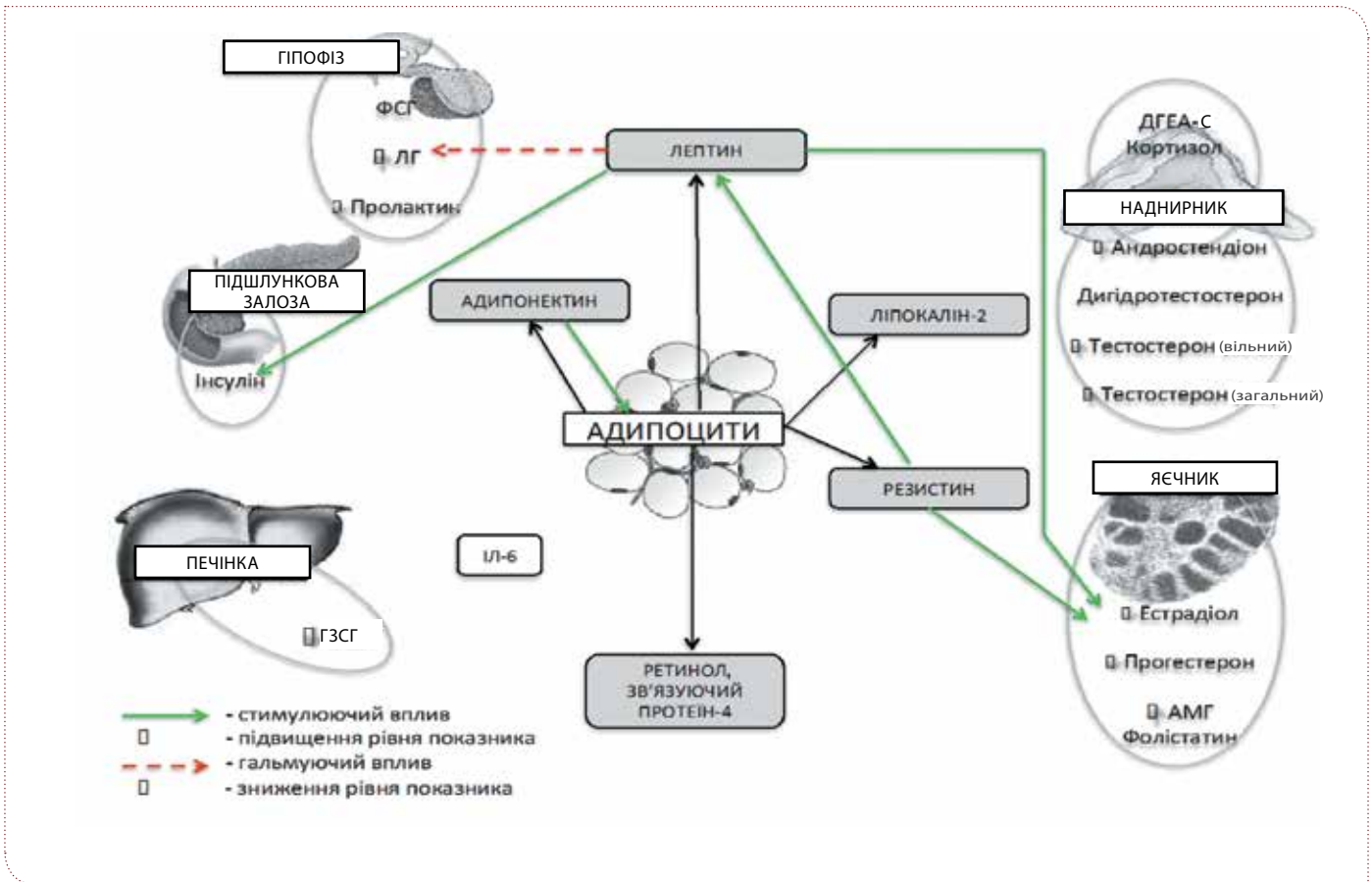
Таким чином, вивчення гормонального гомеостазу в процесі дослідження показало, що на фоні розробленого лікування у жінок з надмірною масою тіла та нормальним рівнем тестостерону не зареєстровано суттєвих змін в показниках тиреоїдних, андрогенних гормонів, тоді як при прийомі метформіну з Тазалоком™ знизився рівень ЛГ й АМГ, базового комплексу – кортизолу й АМГ; комплексному прийомі препаратів – знизився рівень ЛГ, АМГ,

кортизолу та підвищився рівень прогестерону; при прийомі КОК – знизився лише рівень АМГ.

Визначення показників карбогидратного обміну не виявило суттєвих змін у динаміці концентрації глюкози ($p > 0,05$). У той же час зареєстровані вірогідні відмінності у рівнях інсуліну та індексів інсулінорезистентності між підгрупами в процесі лікування та подальшого спостереження, а саме: до лікування в усіх обстежених жінок був підвищений рівень інсуліну більш ніж у 2 рази порівняно з контролем ($p < 0,05$); через 6 місяців лікування в підгрупах 1 та 3 зареєстровано падіння його концентрації в 2,17 та 2,11 рази ($p < 0,05$), зі збереженням досягнутих результатів в процесі спостереження; відсутність динаміки у групах 1 та 4 ($p > 0,05$).

Отримані значення індексів НОМА та Саго вказували на наявність у обстежених жінок із СПКЯ та надмірною масою тіла інсулінорезистентності. У підгрупах, де в схему лікування входив метформін (друга та четверта), відзначено підвищення індексу Саго та зниження індексу НОМА більш ніж удвічі ($p < 0,05$) та їх нормалізація. Отже, використання інсулін-сенситайзерів у пацієток із СПКЯ та надмірною вагою призводить до нормалізації в них карбогидратного обміну.

Упровадження запропонованих заходів призвело до змін показників ліпідного обміну. Так, рівень холестерину на початку дослідження хоча і був у межах референтних значень, але перевищував такий у здорових жінок у середньому в 1,5 рази ($p < 0,05$). Через 6 місяців його концентрація вірогідно знизилася в підгрупах 2 та 3 (в 1,5 рази, $p < 0,05$), тоді як у підгрупах 1 та 4 суттєво не змінилася ($p > 0,05$). Треба



відзначити, що після припинення лікування досягнуті позитивні зміни збереглися.

При аналізі концентрації тригліцеридів у плазмі крові обстежених жінок зареєстровані ті ж тенденції, що і з холестерином: до лікування їхній рівень був майже удвічі вищий за показники у контрольній групі ($p < 0,05$); у процесі лікування відбулося падіння в 1,61 та 1,65 рази в підгрупах 2 та 3 ($p < 0,05$) із збереженням результату при подальшому спостереженні; в підгрупах 1 та 4 рівень тригліцеридів не змінився ($p > 0,05$). Треба відзначити, що хоча їхня концентрація у жінок із СПКЯ віком 18–25 років з надмірною масою тіла була у межах значень, рекомендованих Консенсусом з метаболічного синдрому Міжнародної федерації діабету (IDF), ці показники були вище за такі у жінок тієї ж категорії, але з нормальною вагою.

Щодо ЛПНЩ та ЛПВЩ, то їхні рівні також були в межах референтних значень, але у процесі дослідження також відбулися їхні зміни. Вміст ЛПНЩ був у середньому у 1,5 рази вище за такий у контролі ($p < 0,05$) й вірогідно знизився у пацієток, які отримували розроблений оптимальний комплекс – в 1,2 рази у відношенні до вихідного стану ($p < 0,05$). Позитивні результати збереглися через 3 місяці спостереження. У підгрупах 1 та 4 змін у показниках ЛПНЩ не зареєстровано ($p > 0,05$). Вміст ЛПВЩ суттєво не змінився в процесі дослідження у всіх підгрупах ($p > 0,05$).

ВИСНОВКИ

Оцінка ефективності розроблених підходів показала, що найбільш ефективним є використання комплексного підходу до лікування, який дозволяє впливати на всі ланки патогенезу (рис. 4) і призводить до збільшення частоти регулярних менструальних циклів, нормалізації гормонального гомеостазу, в тому числі АМГ і кортизолу. Використання розробленого підходу дало змогу нормалізувати функцію жирової тканини, а також поліпшити показники гормонів жирової тканини і поліпшення їх взаємозв'язку з гіпофізарно-наднирковою і гіпофізарно-яєчником системою. Треба відзначити, що використання КОК у пацієток з ожирінням та нормоандрогенією дає лише деякий косметичний ефект та регуляцію циклу на період прийому, не впливаючи або погіршуючи стан інших видів обміну, що призводить до дестабілізації, поглиблення існуючих порушень й переходу змін з функціонального на органічний рівень.

Таким чином, проведене дослідження показало, що призначення полікомпонентного рослинного препарату Тазалок™ в комплексі лікування СПКЯ жінок репродуктивного віку призводить до поліпшення гормонального фону, ліпідного та карбогідратного обміну, нормалізації менструального циклу зі збереженням ефекту після припинення лікування.

РИС. 3.
ЖИРОВА ТКАНИНА ЯК
ЕНДОКРИННИЙ ОРГАН
У ЖІНОК З СПКЯ

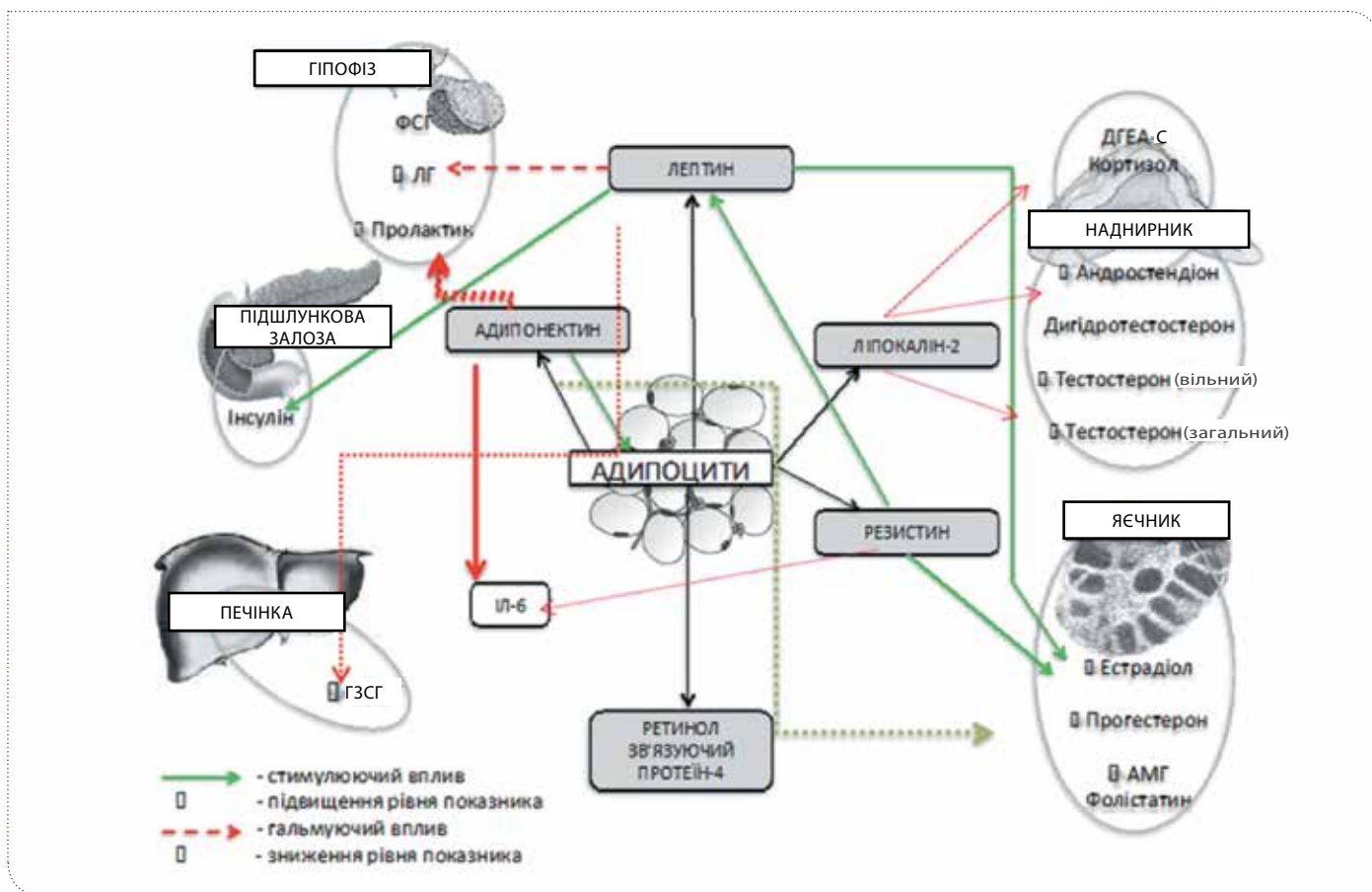


РИС. 4.
ФУНКЦІЯ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ У ЖІНОК ІЗ СПКА

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Геворкян М.А.
Клиника, диагностика и лечение синдрома поликистозных яичников / М.А. Геворкян, И.Б. Манухин, Л.Б. Студеная [и др.] // ЖРОАГ. – 2008, № 4. – С. 3–20.
Gevorgyan MA
Clinic, diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome / MA Gevorgyan, IB Manukhin, LB Studenaya [etc.] // ZHROAG. – 2008, № 4. – P. 3–20.

2. Глухов Н.В.
Заболевания, ассоциированные с синдромом поликистозных яичников и метаболическим синдромом / Н.В. Глухов, С.Ю. Чубриева, Н.А. Беляков // Эфферентная терапия. – 2007. – Том 13. – № 1. – С. 17–19.
Gluhov NV
Diseases associated with polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome / NV Gluhov, SJ Chubrieva, NA Belyakov // Efferent Therapy. – 2007. – Vol.13. – № 1. – P. 17–19.

3. Mukherjee S
Polycystic ovary syndrome. Review/ Mukherjee S, Maitra A// Indian J Med Res. – 2010. – Vol.131. – P. 743–760.

4. Грищенко В.И.
Синдром поликистозных яичников как причина эндокринного бесплодия/ В.И. Грищенко, Н.Г. Грищенко, И.В. Загребельная [и др.] // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 1 (28). – С. 5–12.
Grishchenko VI
Polycystic ovary syndrome as a cause of endocrine infertility / Grishchenko VI, Grishchenko NG, Zagrebelaya IV [etc.] // Medical Aspects of Women's Health. – 2010. – № 1 (28). – P. 5–12.

5. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group 2004
Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS)// Hum Reprod. – 2004. – Vol.19. – P.41–47.

6. Гопчук Е.Н.
Оптимизация диагностики синдрома поликистозных яичников / Е.Н. Гопчук // Сборник научных работ Ассоциации акушеров-гинекологов Украины. – К.: Интермед, 2011. – С. 189–194.
Gopchuk EN
Optimizing the diagnosis of polycystic ovary syndrome / E. Gopchuk // Proceedings of the Association of Obstetricians of Ukraine. – K.: Intermed, 2011. – P. 189–194.

7. Дедов И.И.
Эндокринология / Дедов И.И., Мельниченко Г.А. – М.: Триада-Х, 2008. – 289 с.
Dedov II
Endocrinology / Dedov II, GA Melnichenko. – Moscow: Triada-X, 2008. – 289 p.

8. Науменко В.Г.
Гиперандрогенные состояния / Науменко В.Г. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2011. – № 1 (40). – С. 5–102.
Naumenko VG
Hyperandrogenism status / VG Naumenko // Medical Aspects of Women's Health. – 2011. – № 1 (40). – P. 5–102.

9. Зыкова Т.Д.
Метаболические особенности синдрома поликистозных яичников у женщин с нормальной и избыточной массой тела / Зыкова Т.Д., Стрелкова А.В., Савенко Б.А., Мельниченко Г.А. // Сахарный диабет. – 2003. – № 1(18). – С.16–21.
Zykova TD
Metabolic features of polycystic ovary syndrome in women with normal and overweight / TD Zykova, AV Strelkova, BA Savenko, GA Melnichenko // Diabetes. – 2003. – № 1 (18). – P. 16–21.

10. Татарчук Т.Ф.
Жировая ткань и репродуктивная система женщины / Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Ганжий И.Ю. // Здоров'я України. – 2008. – № 24/1. – С. 14–16.

Tatarchuk TF

Adipose tissue and the reproductive system of women / Tatarchuk TF, Cossey NV, Ganji IY // Health Protection of Ukraine. – 2008. – № 24/1. – P. 14–16.

11. Шилин Д.Е.

Синдром поликистозных яичников. Международный диагностический консенсус (2003 г.) и современная идеология терапии / Шилин Д.Е. // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 06, № 9. – С. 27–31.

Shilin DE

Polycystic Ovary Syndrome Diagnostic International Consensus (2003) and the modern ideology therapy / DE Shilin // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 06, № 9. – P. 27–31.

12. Светлаков А.В.

Лептин и липидный спектр крови у женщин с разными типами ожирения / Светлаков А.В., Яманова М.В., Филиппов О.С., Махалова Н.А. // Проблемы репродукции. – 2001. – № 6. – С. 29–32.

Svetlakov AV

Leptin and blood lipid profile in women with different types of obesity / Svetlakov AV, Yamanova MV, Filippov OS, Mahalova NA // Problems of Reproduction. – 2001. – № 6. – P. 29–32.

13. Коваль С.Н.

Гормон жировой ткани адипонектин и его роль в патогенезе метаболического синдрома и сердечно-сосудистых. Гипоадипонектинемия как терапевтическая мишень (обзор литературы) / Коваль С.Н., Снегурская И.А. // Журнал НАМН України. – 2011. – Т. 17, № 2. – С. 174–185.

Koval SN

Adipose tissue adiponectin hormone and its role in the pathogenesis of the metabolic syndrome and cardiovascular diseases. Hypoadiponectinemia as a therapeutic target

(review) / Koval SN, Snegursky IA // Journal of NAMS of Ukraine. – 2011. – V. 17, № 2. – P. 174–185.

14. Lindsay RS

Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population / Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL [et al.] // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 57–58.

15. Iniguez G

Adiponectin levels in the first two years of life in a prospective cohort: relations with weight gain, leptin levels and insulin sensitivity / Iniguez G, Soto N, Avila A [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 5500–5503.

16. Ducluzeau PH

Glucose-to-insulin ratio rather than sex hormone-binding globulin and adiponectin levels is the best predictor of insulin resistance in nonobese women with polycystic ovary syndrome / Ducluzeau PH, Cousin P, Malvoisin E [et al.] // Ibid. – 2003. – Vol. 88. – P. 3626–3631.

17. Yilmaz M

Serum resistin and adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome / Yilmaz M, Bukan N, Dtvirci H [et al.] // International Society of Gynecological Endocrinology. – 2009. – №. 32/4. – P. 68–74.

18. Дедов И.И.

Синдром поликистозных яичников и метаболический синдром / И.И. Дедов, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 1. – С. 30–40.

Dedov II

Polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome / Dedov II, Butrova SA // Obesity and Metabolism. – 2006. – № 1. – P. 30–40.



СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕГОРМОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Т.Ф. Татарчук, д. мед. н., профессор, член-корр. НАМН Украины, заместитель директора по научной работе, зав. отделением эндокринной гинекологии Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины

И.Ю. Ганжий, Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины

Н.Ю. Педаченко, Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины

И.Н. Капшук, отделение эндокринной гинекологии Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины

Цель исследования – изучить возможности использования поликомпонентного растительного препарата в комплексном лечении синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) у женщин с ожирением и нормальным уровнем яичниковых андрогенов.

Было обследовано 120 пациенток с СПКЯ и 30 условно соматически и гинекологически здоровых женщин. Все обследованные были разделены на подгруппы в зависимости от использования того или иного компонента лечебного комплекса.

Авторы показали, что использование разработанного подхода с включением в схему лечения поликомпонентного растительного препарата позволило нормализовать функцию жировой ткани и улучшить ее взаимосвязь с гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-яичниковой системами, нормализовать менструальный цикл. Применение КОК у пациенток с ожирением и нормоандрогенией дало лишь некоторый косметический эффект и регуляцию цикла на период приема, не влияя или ухудшая состояние других видов обмена, что приводит к дестабилизации, углублению существующих нарушений и переходу изменений с функционального на органический уровень.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, ожирение, адипоцитокينات.

MODERN NONHORMONAL POSSIBILITIES OF TREATMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN OBESE WOMEN

T.F. Tatarchuk, MD, professor, corresponding member of NAMS of Ukraine, Deputy Director for Research Work, Chief of the Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

I.Y. Ganji, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

N.Y. Pedachenko, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

I.N. Kapshuk, Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

The aim of the study was to explore the use of multicomponent herbal preparation in treatment of polycystic ovary syndrome (PCOS) in women with obesity and normal levels of ovarian androgens.

We examined 120 patients with PCOS and 30 healthy women. All subjects were divided into subgroups according to the use of a component of a treatment complex.

The authors found that the use of the developed approach with the inclusion in the scheme of treatment multicomponent herbal preparation gives possible normalize the function of adipose tissue and improve its relationship with the pituitary-adrenal and pituitary-ovarian systems, normalize the menstrual cycle. COC use in patients with obesity and normal androgen level leads only to some cosmetic effect and the regulation of the cycle for the period of treatment, without affecting or impairing the other types of metabolism, leading to destabilization, deepening of existing violations and the transition from functional into organic changes.

Key words: polycystic ovary syndrome, obesity, adipocytokines.