

Роль ендокринно-метаболических нарушений у патогенезі доброякісних гіперпластичних захворювань матки

В.В. Костіков

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Мета дослідження: встановлення ролі ендокринно-метаболических порушень у патогенезі доброякісних гіперпластичних захворювань матки.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 100 хворих з ізольованими і поєднаними гіперплазією ендометрія, міомою матки та аденоміозом. Об'єм вибірки визначали за формулами оцінювання репрезентативності для кількісних і якісних ознак при неоднаковій кількості спостережень в основній групі і групі порівняння.

Результати. Ендокринно-метаболическі порушення, що формуються на тлі позитивного енергетичного балансу, у хворих з доброякісними гіперпластичними захворюваннями матки неоднорідні за антропометричними (глютеофеморальне – 47,9% або абдомінальне ожиріння – 37,5%), біохімічними (наявність – 29,1% або відсутність – 70,9% гіперглікемії натщесерце, порушення толерантності до глюкози – 20,8%, гіперхолестеринемія – 35,4%) і гормональними (гіперлептинемія – 85,4%, наявність гіперінсулінемії – 27,0%) ознаками, ключову роль у розвитку яких виконує лептин. На підставі виявлених клінічних, ендокринологічних та біохімічних паралелей у хворих з доброякісними гіперпластичними захворюваннями матки, що перебігають на тлі метаболических відхилень, запропоновано виділення трьох патогенетичних варіантів ендокринно-обмінних порушень: А – з переважно глютеофеморальним типом відкладення жирової тканини і вираженою гіперлептинемією – 56,7%, Б – з переважно абдомінальним типом відкладення жирової тканини і помірною гіперлептинемією – 26,7% і В – з дефіцитом маси тіла на тлі гіполептинемії і функціональною гіперпролактинемією – 16,7%.

Заключення. Отримані дані про роль ендокринно-метаболических порушень у генезі гіперпластичних процесів матки необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: доброякісні гіперпластичні захворювання матки, ендокринно-метаболическі порушення.

Доброякісні гіперпластичні захворювання матки (ДГЗМ) є актуальною медико-соціальною проблемою, зумовленою неухильним зростанням захворюваності. До даної групи захворювань низка авторів відносить гіперплазію ендометрія (ГЕ), міому матки (ММ) і аденоміоз (АМ) [1, 2].

Деякі автори [3, 4] описують поєднану доброякісну патологію матки як «гіперпластичний синдром», підкреслюючи тим самим схожість патогенезу ГЕ, ММ і АМ. В основі розвитку даних захворювань лежать патогенетично схожі патологічні процеси тканин ендометрія.

Клінічна і морфологічна гетерогенність ДГЗМ спонукає шукати клінічні і лабораторні особливості, що впливають на вибір лікувальної тактики і протирецидивної терапії за даних нозологій.

Зважаючи на те, що спостерігається висока частота різних ендокринно-метаболических порушень (ЕМП) у хворих

на ММ, АМ і ГЕ, не можна недооцінювати їхню роль у патогенезі ДГЗМ [5–7].

Проте слід зазначити, що якщо висока частота поєднання ГЕ, ММ і АМ з різними ендокринними і змінними порушеннями досить широко описана у сучасній літературі, то безпосередня роль тих або інших порушень ліпідного і вуглеводного обміну в патогенезі розвитку ДГЗМ освітлена недостатньо.

Мета дослідження: встановлення ролі ендокринно-метаболических порушень у патогенезі доброякісних гіперпластичних захворювань матки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети у дослідження були включені 100 хворих з ізольованими і поєднаними ГЕ, ММ і АМ. Об'єм вибірки визначали за формулами оцінювання репрезентативності для кількісних і якісних ознак при неоднаковому числі спостережень в основній групі і групі порівняння.

Критеріями включення у дослідження була наявність у хворої ГЕ, ММ або АМ, вік, відповідний пізньому репродуктивному (35–44 роки) або перименопаузальному (з 45 років до одного року постменопаузи включно), а також згода жінки на участь у дослідженні. Критеріями виключення з дослідження були виявлення у хворої злоякісних захворювань матки і відмова жінки брати участь у дослідженні.

Базовим критерієм для формування груп стала наявність виявлених під час обстеження ендокринно-обмінних порушень. Так, 60 пацієнток, у яких у процесі обстеження були виявлені ті або інші ендокринні і змінні порушення, увійшли до основної групи, і 40 жінок з відсутністю згаданої вище ендокринно-обмінної патології – у групу порівняння.

На кожну обстежену жінку заповнювали медичну карту та електронну базу даних, що дозволяє фіксувати і аналізувати:

- вік,
- зріст,
- масу тіла,
- ІМТ,
- відношення ОТ/ОС,
- відсоток вмісту жирової тканини в організмі (включаючи відсоток висцелярного жиру),
- скарги,
- дані родинного і алергологічного анамнезу,
- наявність і характер перебігу соматичних захворювань,
- особливості менструальної і репродуктивної функції,
- наявність, тривалість, характер перебігу і попередню терапію гінекологічних захворювань,
- дані клініко-лабораторного та інструментального обстеження,
- дані консервативного і оперативного лікування, що проводиться,
- дані морфологічного дослідження,
- ефективність терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ
ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед перенесених і супутніх екстрагенітальних захворювань у жінок з доброякісними захворюваннями матки привертала увагу висока частота хронічних запальних захворювань різної локалізації, що досягає 36,0%; патології серцево-судинної системи – 30,0%; захворювань травного тракту – 44,0% і гепатобіліарної системи – 51,0%. У 57,0% пацієнток виявлено два або більше хронічних соматичних захворювання.

Однією з особливостей хворих з ДГЗМ виявилася висока частота ураження гіперпластичними процесами грудних залоз: фіброзно-кістозна мастопатія (ФКМ) спостерігалася у 65,0% жінок. Окрім цього, у 16,0% обстежених пацієнток була виявлена фіброаденома грудної залози.

Серед супутніх і перенесених гінекологічних захворювань найчастіше спостерігалися:

- хронічний двосторонній сальпінгофорит і ендометрит – у 60,0% хворих,
- доброякісні захворювання шийки матки – у 52,0%,
- ретенційні утворення яєчників – у 26,0%,
- ендометріодні кісти яєчників – у 13,0%,
- доброякісні пухлини яєчників – у 17,0% хворих.

При цьому хронічний сальпінгофорит і ендометрит були виявлені в основній групі у 63,3% хворих, у групі порівняння – у 37,5%. Доброякісні захворювання шийки матки діагностували у 66,7% жінок основної групи і у 32,5% – групи порівняння. Ретенційні утворення яєчників були виявлені у 56,7% обстежених основної групи і 42,5% – групи порівняння. У 65,0% хворих основної групи фіксували ендометріодні кісти яєчників, у групі порівняння – у 35,0% пацієнток. Доброякісні пухлини яєчників виявляли у 61,7% пацієнток основної групи і у 37,5% – групи порівняння.

В основній групі у більше половини жінок діагностовані доброякісні гіперпластичні захворювання матки у поєднаній формі – 66,7%, тоді як у групі порівняння цей показник виявився рівний лише 35,0%. Зважаючи на статистично достовірні відмінності, можна зробити висновки про вищу частоту розвитку поєднаних захворювань матки на тлі ендокринно-обмінних порушень.

Цікаво відзначити, що уперше ознаки одного з ДГЗМ (найчастіше простої ГЕ без атипії або ММ малих розмірів – у сукупності – 90,0%) у пацієнток проявлялися у віці 27–37 років. Анамнестично прогрес (поява клінічних симптомів) відбувався через 7,5±6,1 року. При цьому хворі чітко зазначали той або інший провокувальний чинник: штучний аборт, загострення хронічного запального процесу статевих органів, декомпенсація екстрагенітального захворювання, оперативне втручання, психоемоційний стрес, різка зміна клімату/харчування, збільшення маси тіла та інше.

Привертає увагу, що 23,3% хворих раніше перенесли оперативне лікування в об'ємі міомектомії, з них 9,0% – два і більше разів. У 26,7% пацієнток під час обстеження була виявлена ММ великих розмірів; у 36,7% було відзначено швидке збільшення вузлів міоми.

Усім пацієнткам проводили антропометричне дослідження. Визначали такі основні показники, як зріст, маса тіла, відсоток жирової тканини в організмі, у тому числі відсоток висцелярного жиру, вираховували індекс маси тіла (ІМТ) за індексом Кетле, співвідношення ОТ/ОС, вимірювали ОТ і ОС.

В основній групі у 26,7% хворих виявили надмірну масу тіла, ІМТ становив 25–29,9 кг/м²; у 30,0% – ожиріння I ступеня, ІМТ становив 30–31,9 кг/м²; у 26,7% ІМТ відповідав такому при ожирінні II–III ступеня; у 16,7% відзначений дефіцит маси тіла, ІМТ – менше 20 кг/м².

На даному етапі виділили наступні підгрупи пацієнток із порушенням ліпідного обміну: з надмірною масою тіла, з ожирінням за гліотеофеморальним типом, з ожирінням за абдомінальним типом, з дефіцитом маси тіла. Причому не

можна відзначити, що жінки з абдомінальним ожирінням переважали над останніми – лише у третини основної групи було ожиріння за андройдним типом, а практично у половини групи відкладення жиру було гліотеофеморальним.

За допомогою електронних вагів, що працюють за принципом методу біоімпедансу, всім пацієнткам визначали відсоток жирової тканини в організмі.

У 86,7% хворих основної групи виявлено підвищений вміст жирової тканини в організмі (25,1–49,5%) при референсних значеннях для жінок від 18 до 25%, у 13,3% хворих – знижений вміст жирової тканини (менше 18%).

У групі порівняння показники відсоткового вмісту жирової тканини в організмі не виходили за межі референсних значень (18–25%).

Відсоток висцелярного жиру визначали водночас з визначенням загального вмісту жирової тканини. Нормальний вміст висцелярного жиру в організмі (1–6%) відзначили у 63,3% пацієнток, підвищений вміст висцелярного жиру (6,1% і більше) – у 36,7%.

У групі порівняння показники відсоткового вмісту висцелярного жиру в організмі не виходили за межі референсних значень (1–6%).

За даними розширеної кольпоскопії нормальна кольпоскопічна картина була виявлена у 53,3% хворих, аномальна кольпоскопічна картина I ступеня – в 1,7%, інша кольпоскопічна картина – у 45,0% хворих.

Оскільки шийка матки у процесі розвитку гіперпластичного процесу піддається дії патогенних чинників у тій самій мірі, що і тіло матки, вивчення захворюваності шийки матки у хворих з доброякісними гіперплазіями викликає інтерес. Практично у половини хворих – 46,7% жінок в обох групах – під час проведення розширеної кольпоскопії були виявлені ті або інші захворювання шийки матки. Після гістологічної верифікації діагнозу з'ясувалося, що у 73,3% хворих, яким виконували гістологічне дослідження шийки матки, є ті або інші захворювання шийки матки. Виходячи з отриманих результатів, слід зробити висновок, що у пацієнток з ДГЗМ шийку матки не можна вважати інтактною і за наявності показань до гістеректомії обґрунтовано віддати перевагу екстирпації матки, а не надпівовій ампутації. Ураховуючи викладене вище, збережена кукса шийки матки може бути не лише ділянкою підвищеної онкологічної настороженості при подальшому динамічному спостереженні, але і джерелом додаткового хронічного інфікування. Це утруднює проведення як реабілітаційної терапії, так і профілактики розвитку гіперпластичних захворювань таких гормонозалежних органів, як грудна залоза і яєчники.

За даними лабораторних методів досліджень, рівень глюкози у крові натщесерце у пацієнток основної групи відповідав нормальним значенням і становив 4,6±0,3 ммоль/л – у 16,7% пацієнток, порушенню рівня глікемії і становив 5,1±0,4 ммоль/л – у 53,3%.

Під час вивчення рівня глікемії було відзначено, що у половини хворих основної групи вона відповідала верхній межі норми, тоді як у жінок того самого віку без ДГЗМ рівень глюкози крові в основному знаходився у межах середніх значень. Ознаки порушення толерантності до глюкози і цукрового діабету 2-го типу виявили у жінок з абдомінальним типом ожиріння.

Тут слід зазначити істотну роль інсулінорезистентності у розвитку ДГЗМ. Інсулінорезистентність є багатогранним синдромом, який залежно від індивідуальної генетичної схильності і зовнішніх впливів (гіподинамія, надмірне харчування, хронічний стрес) може проявлятися різними захворюваннями. Почавши у м'язовій тканині і печінці, при значній гіпертрофії адипоцитів інсулінорезистентність виникає у жировій тканині, що зумовлює розвиток гіперінсулінемії. У подальшому можливості підшлункової залози виснажуються,

Вміст лептину і пролактину у сироватці крові обстежених жінок, нг/мл

Показник	Основна група, n=60	Група порівняння, n=40	Контрольна група, n=14
Лептин	32,8±2,7	14,1±1,2	8,2±1,4
Пролактин	421,2±43,1	413,7±57,8	397,3±51,8

що призводить до розвитку гіперглікемії. Гіперінсулінемія ж призводить до розвитку порушень жирового обміну. Підвищений синтез тригліцеридів у печінці, у свою чергу, дає початок порушенням у ліпідному спектрі.

У всіх пацієнток також проводили дослідження ліпідного спектра крові натщесерце.

Нормальний рівень загального холестерину був виявлений у 16,7% пацієнток основної групи і становив 4,2±0,4 ммоль/л. У 45,0% хворих рівень загального холестерину відповідав верхній межі норми і становив 5,1±0,5 ммоль/л. Гіперхолестеринемія виявлена у 36,7% жінок основної групи – рівень загального холестерину становив 6,4±0,6 ммоль/л.

У групі порівняння рівень загального холестерину знаходився у межах референсних значень і становив 4,3±0,7 ммоль/л.

Рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) був у межах нормальних значень у 100% пацієнток групи порівняння і у 23,3% пацієнток основної групи. У 76,7% пацієнток основної групи рівень ЛПНЩ був підвищений і становив 5,6±0,6 ммоль/л.

Рівень ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) був у межах нормальних значень у 100% пацієнтів групи порівняння і у 33,3% пацієнток основної групи. У 66,7% пацієнток основної групи рівень ЛПДНЩ був підвищений і становив 2,2±0,2 ммоль/л.

Рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) був у межах нормальних значень у всіх пацієнток групи порівняння і у 30,0% хворих основної групи. У 70,0% хворих основної групи рівень ЛПВЩ був знижений і становив менше 1,03 ммоль/л.

Під час вивчення ліпідного спектра практично у половини хворих (45,0%) рівень холестерину відповідав верхній межі норми. Гіперхолестеринемію і дисліпідемію відзначали у жінок з абдомінальним типом ожиріння.

Під час дослідження рівня інсуліну натщесерце були отримані наступні результати: у 31,7% хворих основної групи і у всіх хворих групи порівняння рівень інсуліну був у межах референсних значень – 2,7–10,4 мкОД/мл. У 26,7% жінок основної групи виявлена гіперінсулінемія (ГІ) – рівень інсуліну становив 24,5±3,7 мкОД/мл. У 40 (41,7%) пацієнток рівень інсуліну відповідав верхній межі норми і становив 10,2±0,9 мкОД/мл.

Усім пацієнткам основної групи був розрахований індекс НОМА, який свідчить про наявність інсулінорезистентності (ІР).

Індекс НОМА перевищив 2,5 у 51,7% пацієнток основної групи, що свідчить про високу поширеність ІР у хворих з ММ, АМ і ГЕ на тлі ендокринно-обмінних порушень.

Разом з поняттям ІР була висунута концепція, згідно з якою селективна лептинорезистентність передуює зниженню чутливості тканин до інсуліну. Усім пацієнткам проводили визначення у сироватці крові рівнів лептину, а також пролактину.

Зважаючи на нерозривність інтеграційної і управлінської ролі ендокринної, нервової і імунної систем, сьогодні необхідно розглядати лептин не лише як «чистий» гормон, але і як цитокін, що бере участь в неімунному запаленні, регуляції гемопоєзу, а також як чинник зростання, що стимулює неогенез, проліферацію певних типів клітин.

Лептин прийнято розглядати як сигнальний гормон, роль якого полягає у передачі у вентромедіальне ядро гіпоталамуса інформації про насичення і, таким чином, здійснення контролю над накопиченням жирової тканини в організмі. У разі розвитку лептинорезистентності виникає збій програми контролю накопичення жирової тканини, і розвивається ожиріння.

Рівень лептину у сироватці крові відображає сумарний енергетичний резерв жирової тканини і може змінюватися при короточасних порушеннях енергетичного балансу і змінах концентрації деяких цитокінів і гормонів, що також циркулюють у крові.

Логічно передбачити, що у пацієнток з надмірною масою тіла і ожирінням можуть бути виявлені лептинорезистентність і гіперлептинемія. Передбачалося, що ступінь гіперлептинемії корелює зі ступенем ожиріння.

Аби перевірити дані припущення, була виділена додаткова (контрольна) група, у яку увійшли здорові жінки пізнього репродуктивного і перименопаузального віку без доброякісних захворювань матки та ендокринно-зміненних порушень. Отримані результати частково відповідали припущенням – в основній групі середні значення рівня лептину перевищувало референсне у 3–4 рази, у групі порівняння – практично у півтора рази, у контрольній групі відповідало нормі. Дані результати дають можливість виявити зв'язок гіперлептинемії з розвитком ДГЗМ зважаючи на виявлення статистично достовірної відмінності у рівні лептину між жінками з групи порівняння (є захворювання матки, немає ендокринно-обмінних порушень) і з контрольної групи (практично здорові жінки).

Роль пролактину у патогенезі ДГЗМ і його вплив на їхню ініціацію і прогрес вивчені недостатньо, проте передбачається, що гіперпролактинемія може бути одним з чинників збільшення міоматозних вузлів.

Зважаючи на дані обставини, було вирішено дослідити рівень лептину і пролактину у сироватці крові хворих з ДГЗМ та ЕМП і без таких, а також провести визначення рівня даних гормонів у здорових жінок без ДГЗМ і ЕМП.

Для досягнення даної мети була додатково виділена контрольна група з 14 жінок пізнього репродуктивного і перименопаузального віку (середній вік становив 46,3±4,1 року).

Вміст лептину і пролактину у сироватці крові обстежених жінок наведено у таблиці.

Другий важливий висновок був зроблений під час аналізу рівня лептину у хворих основної групи, в яку, як було зазначено раніше, входили жінки з надмірною масою тіла, ожирінням і дефіцитом маси тіла.

Зрозуміло, рівень лептину у жінок з дефіцитом маси тіла був низький. Проте рівень лептинемії не корелював з ІМТ останніх хворих, чия маса тіла перевищувала норму. Передбачали, що зі зростанням ІМТ повинен був зростати і рівень лептину, але отримані результати цього не підтвердили.

Найвищий рівень лептинемії був виявлений у хворих з надмірною масою тіла і ожирінням І ступеня, тобто у тих хворих, кількість жирової тканини в організмі яких не була максимальною. У цих хворих рівень лептину перевищував референсні значення у 3–4 рази. Також звернули увагу на те, що найбільш часто діагностували у цій підгрупі некомпенсовані форми міоми матки, аденоміоз, гіперплазію ендометрія, практично у всіх спостерігалися «яскрава» симптоматика у формі менометрорагії та анемія І, ІІ ступеня.

Деяко менший рівень лептинемії – підвищення у 2 рази порівняно з референсними значеннями – було виявлено у жінок з максимальним ІМТ, у яких також діагностували абдомінальний тип відкладення жирової тканини, гіперхолестеринемію та дисліпідемію, виражені порушення вуглеводного обміну. При цьому, як було зазначено раніше, клінічна симптоматика у цих хворих не була настільки «яскравою», як у попередній підгрупі. Рівень гемоглобіну у цих пацієнток

не знижувався менше 91 г/л, а найбільш частим проявом сидеропенії був латентний дефіцит заліза.

Слід окремо відзначити, що у хворих з дефіцитом маси тіла клінічна симптоматика була «яскравою», у хворих виявлено менометрорагію, анемію II–III ступеня.

Вивчивши отримані результати дослідження рівня пролактину, було зроблено висновок, що у всіх жінок з надмірною масою тіла у даному дослідженні рівень пролактину був у межах нормальних значень.

ВИСНОВКИ

Ендокринно-метаболічні порушення, що формуються на тлі позитивного енергетичного балансу, у хворих з доброякісними гіперпластичними захворюваннями матки неоднорідні за антропометричними (глутеофеморальне – 47,9% або абдомінальне ожиріння – 37,5%), біохімічними (наявність – 29,1% або відсутність – 70,9% гіперглікемії натщесерце, по-

рушення толерантності до глюкози – 20,8%, гіперхолестеринемія – 35,4%) і гормональними (гіперлептинемія – 85,4%, наявність гіперінсулінемії – 27,0%) ознаками, ключову роль у розвитку яких виконує лептин. На підставі виявлених клінічних, ендокринологічних та біохімічних паралелей у хворих з доброякісними гіперпластичними захворюваннями матки, що перебігають на тлі метаболічних відхилень, запропоновано виділення трьох патогенетичних варіантів ендокринно-обмінних порушень: А – з переважно глутеофеморальним типом відкладення жирової тканини і вираженою гіперлептинемією – 56,7%, Б – з переважно абдомінальним типом відкладення жирової тканини і помірною гіперлептинемією – 26,7% і В – з дефіцитом маси тіла на тлі гіполептинемії і функціональною гіперпролактинемією – 16,7%.

Отримані дані необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Роль эндокринно-метаболических нарушений в патогенезе доброкачественных гиперпластических заболеваний матки В.В. Костиков

Цель исследования: установление роли эндокринно-метаболических нарушений в патогенезе доброкачественных гиперпластических заболеваний матки.

Материалы и методы. В исследование были включены 100 больных с изолированными и сочетанными гиперплазией эндометрия, миомой матки и аденомиозом. Объем выборки определяли по формулам оценки репрезентативности для количественных и качественных признаков при неодинаковом количестве наблюдений в основной группе и группе сравнения.

Результаты. Эндокринно-метаболические нарушения, формирующиеся на фоне положительного энергетического баланса, у больных с доброкачественными гиперпластическими заболеваниями матки неоднородны по антропометрическим (глутеофеморальное – 47,9% или абдомінальное ожирение – 37,5%), биохимическим (наличие – 29,1% или отсутствие – 70,9% гиперглікемії натощак, нарушенная толерантность к глюкозе – 20,8%, гиперхолестеринемия – 35,4%) и гормональным (гіперлептинемія – 85,4%, наличие гиперінсулінемії – 27,0%) признакам, ключевую роль в развитии которых выполняет лептин. На основании выявленных клинических, эндокринологических и биохимических параллелей у больных с доброкачественными гиперпластическими заболеваниями матки, протекающими на фоне метаболіческих отклонений, предложено выделение трех патогенетических вариантов эндокринно-обменных нарушений: А – с преимущественно глутеофеморальным типом отложения жировой ткани и выраженной гиперлептинемией – 56,7%, Б – с преимущественно абдомінальным типом отложения жировой ткани и умеренной гиперлептинемией – 26,7% и В – с дефицитом массы тела на фоне гіполептинемії и функциональной гиперпролактинемии – 16,7%.

Заключение. Полученные данные о роли эндокринно-метаболических нарушений в генезе гиперпластических процессов матки необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: доброкачественные гиперпластические заболевания матки, эндокринно-метаболические нарушения.

Role of endocrine and metabolic disturbances in pathogenesis of benign hyperplastic diseases of uterus V.V. Kostikov

The objective: to establish a role of endocrine and metabolic disturbances in pathogenesis of benign hyperplastic diseases of uterus.

Materials and methods. For the solution of a goal – research included 100 patients with isolated and combined hyperplasia of endometrium, hysteromyoma and adenomyosis. The volume of selection determined by formulas of an assessment of representativeness for quantitative and qualitative signs at unequal number of observations in the main group and group of comparison.

Results. The endocrine and metabolic disturbances which are forming against positive power balance, at patients with benign hyperplastic diseases of a uterus are non-uniform on anthropometric (glyuteofemoral (47,9%) or an abdominal obesity (37,5%), biochemical (existence of 29,1% or lack of 70,9% of a hyperglycemia on an empty stomach, the broken tolerance to glucose of 20,8%, hypercholesterinemia of 35,4%) and hormonal (hyperleptinemia level – 85,4%, giperinsulinemia existence – 27,0%) to signs, a key role in which development carries out leptin. On the basis of the taped clinical, endocrinologic and biochemical parallels at patients with the benign hyperplastic diseases of uterus proceeding against metabolic deviations, allocation of three pathogenetic options of endocrine and metabolic disturbances is offered: A – with mainly glyuteo-femoral type of adjournment of fatty tissue and the expressed hyperleptinemia – 56,7%, B – with mainly abdominal type deposits of fatty tissue and a moderate giperleptiyeniya – 26,7% and C – with deficiency of body weight against a hypoleptinemia and a functional hyperprolactinemia – 16,7%.

Conclusion. The obtained data on role of endocrine and metabolic disturbances in genesis of hyperplastic processes of uterus need to be considered when developing algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: benign hyperplastic diseases of uterus, endocrine and metabolic disturbances.

Сведения об авторе

Костиков Валерий Валериевич – Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 01011, г. Киев, ул. Арсенальная, 5. E-mail: prore-first@nmapo.edu.ua

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Кузнецова И.В., 2017. Гиперпластические процессы эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии: 6: 5: 2–10.
- Лихачев В.К., 2017. Практическая гинекология. М.: Медицина: 256.
- Манухин И.Б., 2016. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии: руководство для врачей. М.: ГЕОТАР: 320.
- Подзолкова Н.М., 2016. Ожирение и репродуктивная функция женщины. М.: ГОУ ДПО РМАПО: 29.
- Серов В.Н., 2014. Гинекологическая эндокринология. М.: 207.
- Abbott D.H., 2016. Developmental origin of polycystic ovary syndrome – a hypothesis // Journal of Endocrinology: 2: 174–178.
- Banks W.A., 2015. Impaired transport of leptin across the blood–brain barrier in obesity is acquired and reversible // American Journal Physiol. Endocrinol. Metab.: 285: 10–15.

Статья поступила в редакцию 04.12.17