

Через 3 месяца после удаления ЩЖ на фоне компенсированного послеоперационного гипотиреоза структурно-функциональных изменений сердца установлено не было.

Изучение вегетативной регуляции сердечной деятельности при ДТЗ в динамике позволило установить особенности деятельности ССС при изменяющемся до и после операции тиреоидном статусе. Установлена нормализация показателя общей вариабельности (SDNN), а также выраженная положительная динамика параметров ВСР (SDANN, SDANNidх, rMSSD, pNN50%), характеризующаяся снижением симпатических влияний на деятельность сердца при компенсации послеоперационного гипотиреоза у пациентов с исходной симпатикотонией. Анализ нарушений сердечного ритма и проводимости не установил отличий в исследуемых группах по количеству эпизодов синусовой тахикардии, желудочковых и наджелудочковых экстрасистол. Структурно-функциональных изменений сердца у пациентов с послеоперационным гипотиреозом выявлено не было. Через 3 месяца после тиреоидэктомии у лиц с исходным вегетативным равновесием нарушений вегетативной регуляции деятельности сердца после струмэктомии не установлено. При болезни Грейвса после удаления ЩЖ отмечена нормализация вегетативной регуляции сердечной деятельности на фоне компенсации гипотиреоза у пациентов с симпатикотонией до струмэктомии. Таким образом, в раннем послеоперационном периоде необходимо мониторинговое вегетативной регуляции сердечной деятельности, контроль ЧСС в первую очередь у пациентов с некомпенсированным гипотиреозом,

а также у лиц с низкой ВСР до струмэктомии для своевременной диагностики и коррекции вегетативной дисфункции.

#### Выводы

1. У 36,3 % пациентов через 3 месяца после операции при компенсации послеоперационного гипотиреоза на фоне заместительной терапии левотироксином установлена нормализация общей ВСР и ЧСС в первую очередь за счет снижения симпатических влияний на деятельность сердца.

2. При нарушениях вегетативной регуляции сердечного ритма на фоне динамически изменяющегося тиреоидного статуса до и после тиреоидэктомии структурно-функциональных изменений сердца, а также аритмий не установлено.

3. Пациенты с вегетативным равновесием до операции не имели нарушений вегетативной регуляции сердечной деятельности после тиреоидэктомии.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Куренкова, И. Г. Особенности гемодинамики у больных с нарушением тиреоидного обмена с недостаточностью кровообращения / И. Г. Куренкова, В. В. Яковлев // VI Всероссийский съезд кардиологов : тез. докл. — М., 1999. — С. 85.
2. Петунина, Н. А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы / Н. А. Петунина // Фарматека. — 2007. — № 3. — С. 51–55.
3. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ Statistica 6.0 / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 305 с.
4. Шиллер, Н. Б. Клиническая эхокардиография / Н.Б. Шиллер, М. А. Осипов. — 2-е изд. — М.: Практика, 2005. — 344 с.
5. Goldberg, J. J. // Amer. J. Physiol. Heart Circul. Physiol. — 1999. — Vol. 276, № 4. — P. 1273–1280.
6. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. — 1996. — Vol. 93, № 5. — P. 1043–1065.

Поступила 18.04.2013

УДК[618.11-006.2:618-002]-071-08-036

## ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ КИСТОЗНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ

<sup>1</sup>О. В. Мурашко, <sup>2</sup>О. К. Кулага

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель  
<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

**Цель исследования.** Исследовать изменения эндокринного статуса, оценить эффективность патогенетического и этиологического лечения пациенток с КДОЯ в сочетании с воспалительными процессами гениталий.

**Материалы и методы.** В поликлинике ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» обследовано 92 пациентки (группа 1а) с кистозными опухолями яичников в возрасте от 18 до 44 лет. В план обследования вошло определение уровней половых гормонов на 5–8 и 16–25 дни менструального цикла, бактериологические посевы из цервикального канала, ПЦР диагностика урогенитальных инфекций (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*), УЗИ органов малого таза. Пациенткам проведено лечение, включающее антибактериальные препараты, антимикотические препараты, гепатопротекторы, энзимотерапию и пробиотики. Курс лечения составил от 14 до 21 дня. Контроль излеченности проводился через 2 месяца. При повторном обращении после лечения у 64 пациенток (группа 1б) были исследованы половые гормоны методом РИА, а также ПЦР диагностика выше перечисленных возбудителей и бактериологические посевы.

**Результаты.** В результате проведенных исследований выявлены изменения в уровнях половых гормонов. Выявлены снижения уровня тестостерона до лечения и значимое повышение после лечения. Возникает гормональная дисфункция, в результате которой формируется чередование ановуляторных циклов, что приводит к формированию бесплодия. Имеет место снижение содержания ФСГ в фолликулиновую фазу менструального цикла и увеличение ЛГ до лечения и соответственно изменения в соотношении ЛГ/ФСГ. Увеличение уровня ЛГ/ФСГ косвенно свидетельствуют о том, что КДОЯ развиваются на фоне нарушений соотношений ЛГ/ФСГ, и что в яичниках с доброкачественными кистозными образованиями имеют место такие опухолевидные процессы, как поликистоз. Культуральная диагностика позволила нам провести оценку видового состава и количества типичных форм микроорганизмов. Всего получено 92 образца, из них культуральное исследование было положительным в 72 случаях.

**Заключение.** Кистозные доброкачественные опухоли в большинстве случаев возникают на фоне воспалительных процессов гениталий, в сочетании с генитальными инфекциями и повышенной обсемененностью условно-патогенной микрофлорой. Увеличение соотношения ЛГ/ФСГ в фолликулиновую фазу и в лютеиновую фазу свидетельствует о том, что КДОЯ развиваются на фоне, и что в яичниках с доброкачественными кистозными образованиями выражен такой опухолевидный процесс как поликистоз. Высокий уровень соотношения ЛГ/ФСГ на фоне хронического воспаления приводит к снижению выработки тестостерона, что и является причиной нарушений менструального цикла при КДОЯ. Имеют место нарушения овуляции и как следствие бесплодие. Снижение соотношения гонадотропинов ЛГ/ФСГ в фолликулиновую фазу и в лютеиновую фазу после проведенного лечения, может служить одним из критериев его эффективности. Противовоспалительное лечение дает эффект при нарушениях менструального цикла и репродуктивной функции.

**Ключевые слова:** кистозные доброкачественные опухоли яичников (КДОЯ), воспалительные процессы гениталий, ановуляция, бесплодие, уровни гормонов, инфекции.

## ENDOCRINE DISORDERS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH NON-MALIGNANT CYSTIC TUMORS OF OVARIES COMBINED WITH CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF REPRODUCTIVE ORGANS

<sup>1</sup>O. V. Murashko, <sup>2</sup>O. K. Kulaga

<sup>1</sup>Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel  
<sup>2</sup>Belarusian State Medical University, Minsk

**Aim of the study.** To examine changes of the endocrine status, to evaluate the effectiveness of pathogenetic and etiologic treatment of patients with BCOT in combination with inflammatory processes of genitals.

**Materials and methods.** 92 patients (group 1a) with cystic ovarian tumors aged from 18 to 44 were examined in the polyclinic of Radiation research Center for Radiation Medicine and Human Ecology. The study plan included detection of sex hormones levels on days 5–8 and 16–25 of the menstrual cycle, bacteriological inoculation from the cervical canal, PCR diagnostics of urogenital infections (Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum), pelvic ultrasound. The patients were provided with treatment, including antibacterial and antifungal medicine, hepatoprotectors, enzymotherapy and probiotics. The course of the treatment ranged from 14 to 21 days. The follow-up control was done 2 months later. Sex hormones were studied in 64 patients (group 1b) by RIA method as well as PCR diagnostics of the causative agents listed above and bacteriological inoculation during follow-up visits.

**Results.** The studies revealed changes in the levels of sex hormones, in particular, a decrease of testosterone level before the treatment and a significant increase after the treatment. Hormone dysfunction appears, that causes alternation of anovulatory cycles, which leads to infertility. There is reduction of FSH in the follicular phase of the menstrual cycle and increase of LH before the treatment and, accordingly, changes in the ratio of LH/FSH. The increase of LH/FSH level indirectly is evident of BCOT development is related to LH/FSH ratio abnormalities, and that in patients with benign ovarian cysts reveal such tumor processes as cystic disease. The cultural diagnostics made it possible to assess the species composition and the number of typical forms of microorganisms. A total of 92 samples, of them 72 were positive in the cultural study.

**Conclusion.** Cystic benign tumors in most cases are associated with inflammatory processes in genitals, together with genital infections and increased semination by opportunistic microflora. The increase of the LH/FSH ratio in the follicular phase and the lutein phase is evident that BCOT development is related to them and that in the ovaries with benign cystic tumor-like formations occur such tumor processes as cystic disease. The high level of the LH/FSH ratio related to the chronic inflammation leads to decreased testosterone production, which causes menstrual disorders in BCOT. Ovulatory failure takes place and as a result infertility develops. Reduced ratio of LH/FSH gonadotrophins in the follicular phase and the lutein phase after the treatment can serve as a criterion for its effectiveness. Anti-inflammatory treatment has effect in disorders of the menstrual cycle and reproductive function.

**Key words:** benign cystic ovarian tumors (BCOT), inflammatory processes in genitals, anovulation, infertility, hormone levels, infections.

### Введение

Кистозные доброкачественные опухоли яичников (КДОЯ) составляют 30 % среди всех

опухолей этой локализации. По данным различных авторов, их частота возрастает и за последние 10 лет увеличилась с 6–11 до 19–25 %

от числа всех опухолей половых органов [1, 2]. Особенности анатомического и гистологического строения яичников обуславливают морфологическое многообразие опухолей в этом органе. Кистозные доброкачественные опухоли яичников не обладают способностью к пролиферации и образуются в результате задержки или избыточного накопления жидкости в преформированных полостях [3]. В практическом отношении из опухолевидных образований яичников наибольшее значение имеют фолликулярные кисты (83 %), эндометриодные (10 %), паровариальные (10 %), кисты желтого тела (5 %) [4]. Представляет особый интерес исследование роли эпидемиологических факторов, определяющих распространенность опухолей женских половых органов, изучение наследственности, образа жизни, перенесенных заболеваний, а также состояние гормонального, иммунологического, коагулопатического статусов [5]. В 90-х годах прошлого столетия активно изучалось состояние гормонального фона у женщин с опухолями яичников. Исследованиями В. Н. Запорожана (1997 г.) у 35 % больных репродуктивного возраста с доброкачественными опухолями яичников отмечено снижение содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в плазме крови. По данным В. И. Кулакова (2005 г.), при КДОЯ возрастает экскреция эстрогенов с мочой в основном за счет эстрона и эстриола. Косвенным свидетельством гиперэстрогении служит высокая частота сочетания опухолей яичников с гиперпластическими процессами в эндометрии и молочных железах. КДОЯ не характеризуются явными гормональными изменениями, за исключением синдрома поликистозных яичников и гормонопродуцирующих опухолей [6]. Более скрупулезное и динамическое исследование позволяет говорить о наличии нарушений гормонального гомеостаза в виде абсолютной или относительной гиперэстрогении. Очень важным является то, что степень клеточных нарушений в разных функциональных кистах яичников различна. Одни из опухолей могут самостоятельно регрессировать, не утратили рецепторов к гормонам и отвечают на гормональное лечение, другие длительное время персистируют, утратили стероидные рецепторы и нечувствительны к гормонотерапии [6]. Одним из этиологических факторов в развитии КДОЯ является ассоциированная хламидийная, мико-, уреоплазменная и стафилококковая или колибациллярная инфекция, приводящая к воспалительным изменениям всех структурных компонентов яичника, что, в свою очередь, нарушает функцию яичников и приводит к гормональному дисбалансу [7]. На фоне воспалительных заболеваний ге-

ниталий возникают различные патологические изменения в эндокринной, иммунной, нервной и других системах женского организма, что может способствовать возникновению клеточных изменений и опухолевому росту [8]. Актуальным является изучение роли инфекционного агента и, как следствие, воспаления, на гормональный фон женщин с КДОЯ.

#### **Цель исследований**

Изучить изменения эндокринного статуса, оценить эффективность патогенетического и этиологического лечения пациенток с КДОЯ в сочетании с воспалительными процессами гениталий.

#### **Материал и методы**

Обследовано 92 пациентки на базе ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» г. Гомеля с доброкачественными кистозными опухолями и опухолевидными образованиями яичников, в возрасте от 18 до 44 лет за период с 11.01.2012 по 30.09.2012 гг. Длительность основного заболевания — от 2 месяцев до 6 лет. С целью подтверждения диагноза всем пациенткам проводили специальное гинекологическое исследование, УЗИ органов малого таза (трансвагинальным — 7,5 МГц и трансабдоминальным — 5 МГц датчиками) на аппарате «Logic 100». Протокол обследования также включал исследование половых гормонов по фазам менструального цикла, ПЦР-диагностику урогенитальных инфекций (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*), бактериологическое исследование отделяемого из цервикального канала, количественное определение АГ *Chlamydia trachomatis* иммуноферментным методом с флюорисцентной детекцией продуктов распада (VIDAS, bio Merieux, Франция). На основании проведенного обследования были диагностированы следующие виды КДОЯ: киста желтого тела — 22 пациентки (23,40 %), фолликулярная киста — 34 (36,17 %), эндометриодная киста — 15 (15,95 %), поликистозные яичники — 23 (24,46 %). С целью изучения гормонального статуса был исследован исходный фон гонадотропных гормонов (ЛГ, ФСГ, пролактин), стероидных гормонов (эстрадиол, прогестерон, тестостерон, ДГЭА-С) на 5–8 и 16–25 дни менструального цикла. Исследование гормонов проводилось у 92 женщин (группа 1а) в образцах крови методом радиоиммунологического анализа (РИА) на базе радиоиммунной лаборатории ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ». При этом использованы наборы реагентов иммунологической тест-системы ХО ПИ БОХ (УП «Хозрасчетное опытное производство института биоорганической химии Национальной Академии наук Беларуси», IMMUNOTECH, RIA DHEA sulfate, Чехия). Пациенткам было назначено консервативное лечение в зависимости от результатов микро-

биологического исследования. Лечение включало следующие группы лекарственных средств: препараты 5-нитроимидазолов, антибиотикотерапию (фторхинолоны, макролиды), антимикотические препараты, гепатопротекторы, энзимотерапию и пробиотики. Курс лечения составил от 14 до 21 дня. Контроль излеченности проводился через 2 месяца. При повторном обращении после лечения у 64 пациенток (группа 1б) были исследованы половые гормоны методом РИА, а также ПЦР-диагностика вышеперечисленных возбудителей и бактериологическое исследование. Каждой пациентке выполнено УЗИ малого таза после курса лечения. С целью контроля овуляции рекомендовано измерение базальной температуры и проведение тестов на овуляцию. У всех пациенток получено письменное информированное согласие.

Результаты клинических и лабораторных исследований выражены в размерности Международной системы единиц (СИ) и введены в базу данных. Статистическая обработка результатов исследований проведена с применением программы «Statistica», 6.0. При проведении статистического анализа для количественных данных первоначально определялся характер распределения (критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка). Количественные признаки, не имеющие приближения нормального распределения, оценивали с использованием методов непараметрической статистики. Данные представлены в виде Me (25 и 75 квартили). Для признаков с параметрическим распределением данные представлены в виде среднего с доверительным интервалом (95 % ДИ). Различия в группах вычислены с помощью критерия Вилкоксона. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Качественные признаки в группах сравнивали при выявлении критерия Фишера (с поправкой Йетса,  $\chi^2$ ). За

критический уровень статистической значимости принимали  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

При осмотре и обследовании пациенток диагностирована следующая воспалительная патология: хронический сальпингофорит — 13 (14,1 %) случаев, хронический сальпингофорит с формированием гидросальпинксов — 2 (3,2 %), подострый сальпингофорит — 18 (19,5 %), хронический цервицит — 9 (9,8 %), эрозия шейки матки — 14 (15,2 %), вульвовагинит — 5 (5,4 %), дисбиоз влагалища — 2 (3,2 %). У 19 (20,7 %) пациенток имело место сочетание подострого сальпингофорита с цервицитом, у 7 (7,6 %) — с вульвовагинитом, у 3 (3,3 %) — с дисбиозом влагалища.

У обследованных женщин были выявлены: миома матки — у 5 (5,3 %), эндометриозная болезнь (аденомиоз, перитонеальный эндометриоз) — у 15 (15,9 %), гиперплазия эндометрия — у 7 (7,4 %) пациенток. Различные изменения менструального цикла (увеличение и (или) уменьшение продолжительности, интервала, количества теряемой крови) были зафиксированы у 41,5 % пациенток со всеми видами кист. Продолжительность менструального цикла в группе 1а составила 36,1 (95 % ДИ 32,9; 39,3) дня, а продолжительность менструации в той же группе — 5,5 (95 % ДИ 5,1; 5,9) дня. При изучении анамнеза было выявлено нарушение менструальной функции у 87 (92,5 %) пациенток, включающее вторичную аменорею — 2 (2,3 %), олигоменорею — 37 (42,5 %), опсоменорею — 4 (4,6 %), дисменорею — 17 (19,5 %), гиперменорею — 23 (26,4 %), меноррагии — 4 (4,6 %). Для эндометриозных кист было характерно наличие мажущих выделений до/после месячных — в 40,0 % случаев. Количество случаев нарушений менструального цикла до и после противовоспалительного лечения представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Нарушение менструального цикла у пациентов 1а и 1б групп с КДОЯ

Характер нарушений	Группа 1а, n = 92, абс., %	Группа 1б, n = 64, абс., %
Аменорея II	2 (2,3 %)	1 (1,56 %)
Олигоменорея	37 (42,5 %)	18 (28,12 %)
Опсоменорея	4 (4,6 %)	0
Гиперменорея	23 (26,4 %)	7 (10,93 %)*
Меноррагия	4 (4,6 %)	0
Дисменорея	17 (19,5 %)	9 (14,06 %)
Итого	87 (92,5 %)	35 (54,7 %)*

\* Значимые различия в группах

Как видно из данных таблицы, имеются значимые различия нарушений менструального цикла в группах 1а и 1б ( $\chi^2 = 32$ ,  $p < 0,001$ ), в частности число случаев гиперменореи уменьшилось в группе 1б ( $\chi^2 = 4,81$ ,  $p = 0,028$ ) после проведенного лечения.

После проведенной терапии продолжительность менструального цикла в группе 1б составила 30,5 (95 % ДИ 27,8; 33,2) дня, продолжительность менструальных выделений — 5,21 (95 % ДИ 4,6; 5,8) дня. Болевой синдром присутствовал у большинства женщин с кис-

тами — 78 (84,8 %). При эндометриозных, фолликулярных и кистах желтого тела боль была преимущественно тянуще-ноющего характера и локализовалась в низу живота. Область иррадиации болей была обширной, а именно: нижние конечности, паховая область, прямая кишка, влагалище, боковая область живота, поясница. У женщин с кистами желтого тела и эндометриозными болевой синдром давал иррадиацию в нижние конечности, пах, прямую кишку несколько чаще, чем в боковую область живота, поясницу. При фолликулярных кистах боль одинаково часто иррадиировала в нижние конечности, пах, прямую кишку и в боковую область живота, поясницу. Болевой синдром у 1/2 женщин появлялся без связи с какими-либо факторами, а наиболее распространенными провоцирующими факторами появления болей были физическая нагрузка (10–30 %), переохлаждение (5–20 %). Диспареунию отмечала 21 (23,5 %) пациентка от всех обследуемых. Нарушение репродуктивной функции в виде первичного и вторичного бесплодия наблюдали у 23 (24,5 %) и 12 (12,8 %) пациенток соответственно.

При ультразвуковом исследовании учитывались размеры образования, форма, характер содержимого, толщина оболочки, наличие пристеночного компонента, в зависимости от фазы менструального цикла — оценка фолликуляр-

ного аппарата яичника, присутствие доминантного фолликула до и после лечения. Размеры опухолевых образований варьировали от 23×24×24 мм до 77×57×57 мм. Двухсторонние опухолевые процессы имели место у 6 женщин. Фолликулярные кисты выявлены у 33 (36,17 %) пациенток при первичном обследовании. Эндометриозные кисты диагностированы при УЗИ в 15 (15,95 %) случаях, кисты желтого тела — в 22 (23,40 %). При поликистозных яичниках, мультифолликулярных яичниках имели место следующие признаки: 12 и более фолликулов размером 2–9 мм или увеличение овариального объема более 10 см<sup>3</sup>, отсутствие доминантного фолликула [9]. Поликистоз при УЗИ выявлен у 23 (24,5 %) пациенток. В 20 (22,1 %) случаях имелось сочетание поликистоза с фолликулярными кистами и в 7 (7,6 %) — с эндометриозными кистами яичников. У 44 (68,8 %) пациенток после курса проведенной терапии отсутствовали ранее диагностированные кистозные образования. Такие результаты имели место у пациенток с кистами желтого тела и фолликулярными кистами. После проведенного лечения мы наблюдали уменьшение эндометриозных образований у 2 (3,1 %) пациенток.

Результаты анализа уровней стероидных и гонадотропных гормонов представлены в виде таблицы 2.

Таблица 2 — Концентрация гормонов в сыворотке крови пациенток с КДОЯ (Ме (25–75))

Показатель, ед. измерения	Уровни половых гормонов	
	1а (n = 92)	1б (n = 64)
Эстрадиол, нМоль/л		
ФФ	0,27 (0,17–0,44)	0,24 (0,15–0,38)
ЛФ	0,34 (0,25–0,57)	0,35 (0,26–0,44)
Прогестерон, нМоль/л		
ФФ	3,70 (1,71–7,25)	5,72 (2,61–9,50)
ЛФ	20,60 (4,32–39,30)	13,51 (3,55–53,72)
Тестостерон, нМоль/л		
ФФ	1,61 (0,98–2,10)	2,15 (1,20–3,50)*
ЛФ	1,55 (1,05–2,45)	2,91 (1,41–3,33)*
ФСГ, мМЕ/мл		
ФФ	4,62 (3,15–6,31)	5,05 (4,12–7,03)
ЛФ	3,73 (2,62–4,74)	3,52 (2,52–4,22)
ЛГ, мМЕ/мл		
ФФ	7,42 (4,55–12,91)	8,62 (4,82–10,62)
ЛФ	9,63 (4,61–17,32)	6,33 (4,22–10,11)
ЛГ/ФСГ		
ФФ	1,81 (1,13–3,65)	0,50 (0,28–0,62)*
ЛФ	2,75 (1,53–4,02)	0,35 (0,23–0,56)*
Пролактин, нг/мл		
ФФ	8,72 (5,91–13,02)	9,11 (6,61–10,02)
ЛФ	10,40 (8,21–13,52)	9,72 (8,01–11,62)
ДГЭА-С, мкг/100мл	241,00 (171,60–382,00)	215,00 (170,00–450,00)

Примечание. ФФ — фолликулиновая фаза; ЛФ — лютеиновая фаза; \*статистически значимые различия между группами 1а и 1б

Как видно из данных таблицы 2, уровни половых гормонов не отличались от нормальных величин, однако имели место единичные случаи повышения уровней эстрадиола. В группе 1а уровень эстрадиола в фолликулиновую фазу составил 0,27 (0,17–0,44) нМоль/л, а в группе 1б — 0,24 (0,15–0,38) нМоль/л. Превышение уровней эстрадиола соответствовало сочетанию КДОЯ с гиперпластическими процессами в эндометрии. Превышение уровней прогестерона в фолликулиновую фазу менструального цикла также выявлены в единичных случаях: в группе 1а — 3,70 (1,71–7,25) нМоль/л и 1б — 5,72 (2,61–9,50) нМоль/л. У пациенток с повышением прогестерона в фолликулиновую фазу выявлены кисты желтого тела и нарушения менструального цикла по типу меноррагий. Мы наблюдали в единичных случаях снижение уровней прогестерона в лютеиновую фазу менструального цикла в группах: 1а — 20,60 (4,32–39,30) нМоль/л и 1б — 13,51 (3,55–53,72) нМоль/л, но значимых отличий не выявлено. Такие изменения способны привести к недостаточности лютеиновой фазы менструально-

го цикла и формированию бесплодия. Уровень пролактина в сыворотке крови при кистах яичников, до и после лечения не имел значимых отличий. Содержание ДГЭА-С в группе 1а и 1б не имели достоверных отличий, индивидуальные превышения уровня этого гормона по сравнению со стандартизированными нормами в обеих группах: 1а — 241,00 (171,60–382,00) мкг/100 мл и 1б — 215,00 (170,00–450,00) мкг/100 мл — возможно, связаны с активацией работы коры надпочечников в связи с воспалительными процессами гениталий и инфицированием. Необходим контроль и анализ данных показателей в более отдаленном периоде.

Уровень тестостерона повысился в фолликулиновую фазу в группе 1б — 2,15 (1,2–3,5) нМоль/л по сравнению с показателями группы 1а (рисунок 1). Можно предположить, что низкие уровни тестостерона до лечения связаны с повреждением тека-ткани яичника в процессе воспаления. После проведенного лечения гормональный синтез смещается в сторону с преобладанием андрогенов яичникового генеза. Дальнейший анализ позволит изучить состояние фертильности при таких изменениях.

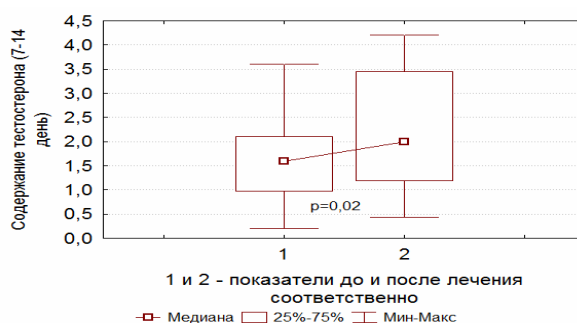


Рисунок 1 — Содержание тестостерона (5–8 день менструального цикла) в сыворотке крови у пациенток с КДОЯ

При анализе уровней гонадотропных гормонов установлено, что имеет место снижение содержания ФСГ и ЛГ в фолликулиновую фазу менструального цикла и увеличение ФСГ и ЛГ в лютеиновую фазу в группе 1а по сравнению с группой 1б, и соответственно, изменения в соотношении ЛГ/ФСГ. В группе 1а этот показа-

тель составил 1,81 (1,13–3,65) в фолликулиновую фазу и 2,75 (1,53–4,02) в лютеиновую фазу. После лечения мы наблюдали значимое уменьшение показателей данного соотношения в фолликулиновую фазу — 0,50 (0,28–0,62) ( $p = 0,0005$ ) и в лютеиновую фазу — 0,35 (0,23–0,56) ( $p = 0,0009$ ) (рисунки 2–3).

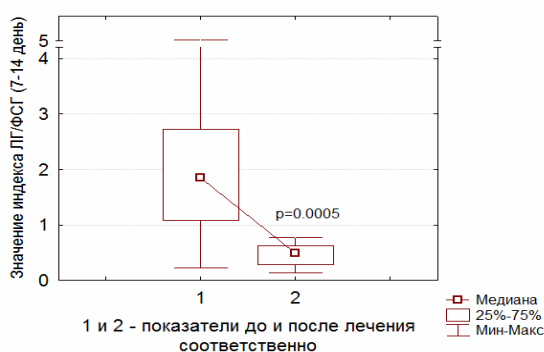


Рисунок 2 — Значение индекса ЛГ/ФСГ (5–8 день менструального цикла) в сыворотке крови у пациенток с КДОЯ

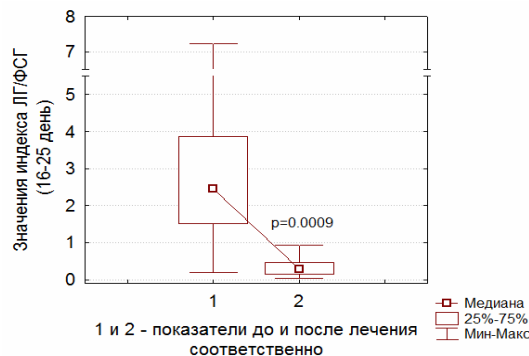


Рисунок 3 — Значение индекса ЛГ/ФСГ (16–25 день менструального цикла) в сыворотке крови у пациенток с КДОЯ

Высокие уровни ЛГ/ФСГ в лютеиновую фазу в группе 1а — 2,75 (1,55–4,02) косвенно свидетельствуют о том, что КДОЯ развиваются на фоне нарушений соотношений ЛГ/ФСГ и что в яичниках с доброкачественными кистозными образованиями имеет место такой опухолевидный процесс, как поликистоз. При обследовании наблюдались нарушения фолликулогенеза, и, как следствие, овуляции в исследуемой когорте пациенток. Для полноценного фолликулогенеза и овуляции необходимо четко определенное соотношение гонадотропинов (ЛГ/ФСГ), в условиях нормального менструального цикла не превышающее 2,5 [10]. Увеличенное соотношение ЛГ/ФСГ способствует неадекватной стимуляции яичников, следствием которой является нарушение стероидогенеза в них. Эти нарушения занимают важное место в патогенезе кистозно-атретических изменений яичника, в частности, поликистоза, определяют степень выраженности клинических проявлений, а поэтому следует обратить на них особое внимание [10]. После проведенного лечения и снижения соотношения ЛГ/ФСГ мы наблюдали восстановление менструального цикла в 25 (38,8 %) случаях, с восстановлением овуляции — в 18 (28,1 %) случаев.

Анализ проведенных микробиологических и молекулярно-генетических исследований показал, что хламидийная инфекция была диагностирована у 15 (16,30 %), микоплазменная — у 7 (7,60 %), уреоплазменная — у 39 (42,39 %) пациенток методом ПЦР, количественное определение АГ *Chlamidia* — у 20 (21,73 %) человек. Как известно, хламидии вызывают стойкие или рецидивирующие инфекции с развитием субклинического хронического воспаления. Они могут сохраняться в половых путях в течение длительного периода, нередко приводя к бесплодию и внематочной беременности. Хроническое воспаление, связанное с хламидийной инфекцией, может способствовать патологическим процессам, которые приводят к метаболическим и гормональным нарушениям, наблюдаемым при поликистозных яичниках [11]. При сборе анамнеза у 12 исследуемых пациенток с КДОЯ имела место внематочная беременность, у 2 пациенток — двухсторонняя. Из 23 (25,6 %) пациенток с поликистозными яичниками у 19 (20,7 %) встречалась хламидийная, микоплазменная или уреоплазменная инфекция. После проведенного лечения при обследовании методом ПЦР на хламидии ДНК последних не выявлено ни у одной из пациенток. Уреоплазменная инфекция повторно выявлена у 5 (7,8 %) женщин в группе 1б. Культуральная диагностика позволила нам провести оценку видового состава и количества типичных форм микроорганизмов. Всего полу-

чено 92 образца, из них культуральное исследование было положительным в 72 случаях. Общее количество всех полученных микроорганизмов составило 220 штаммов. За этиологически значимый титр принималось значение более 104 КОЕ/мл. Полученные результаты подтверждают, что инфицирование условно-патогенными и патогенными микроорганизмами имеет место у исследуемых женщин с КДОЯ, лишь в 11,8 % посевы не имели патогенной и условно-патогенной микрофлоры. После проведенного лечения результаты бактериологических посевов неоднозначны и требуют более углубленного изучения в отдельных случаях.

### Выводы

1. Увеличение соотношения ЛГ/ФСГ в фолликулиновую фазу — 1,81 (1,13–3,65) и в лютеиновую фазу — 2,75 (1,53–4,02) свидетельствует о том, что КДОЯ развиваются на фоне поликистоза. При этом имеет место нарушение функции яичников, приводящее к ановуляции, которая, в свою очередь, является основной причиной расстройств менструального цикла и бесплодия.

2. Высокий уровень соотношения ЛГ/ФСГ на фоне хронического воспаления приводит к снижению выработки тестостерона, что и является причиной нарушений менструального цикла при КДОЯ. После проведенного лечения выявлено значимое увеличение уровня тестостерона ( $p = 0,02$ ).

3. Снижение соотношения гонадотропинов ЛГ/ФСГ в фолликулиновую фазу — 0,50 (0,28–0,62) ( $p = 0,0005$ ) и в лютеиновую фазу — 0,35 (0,23–0,56) ( $p = 0,0009$ ) после проведенного лечения, может служить одним из критериев его эффективности.

4. Лечение, включающее антипротозойную, антибактериальную, ферментативную терапию инфекций, передаваемых половым путем, дает эффект при лечении КДОЯ. Продолжительность менструального цикла после лечения составила 30,5 (95 % ДИ 27,8–33,2) дня, до лечения — 36,1 (95 % ДИ 32,9–39,3). Выявлены значимые различия в снижении числа случаев нарушений менструального цикла в группах 1а и 1б ( $\chi^2 = 32$ ,  $p < 0,001$ ), в частности, число случаев гиперменореи уменьшилось в группе 1б ( $\chi^2 = 4,81$ ,  $p = 0,028$ ). Таким образом, лечение способствует нормализации менструального цикла.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Носенко, Е. Н. Некоторые вопросы классификации, эпидемиологии и патогенеза доброкачественных кистозных образований у девочек-подростков и женщин активного репродуктивного возраста / Е. Н. Носенко // *Новости медицины и фармации. Гинекология. Доброкачественные образования.* — 2008 (тематический номер). — С. 253.
2. Дубровина, С. О. Некоторые аспекты этиологии кист яичников / С. О. Дубровина // *Российский вестник акушера-гинеколога.* — 2004. — Т. 4, № 6. — С. 9–11.
3. Опухоли и опухолевидные образования яичников и их клинические проявления / Г. М. Савельева [и др.] // *Международный медицинский журнал.* — 2004. — № 7. — С. 65–71.

4. Соломатина, А. А. Факторы риска развития опухолевидных образований, доброкачественных и злокачественных опухолей яичников / А. А. Соломатина, О. В. Шабрина, С. А. Широнова // Проблемы репродукции. — 2006. — С. 297.
5. Шабрина, О. В. Факторы риска возникновения яичниковых образований / О. В. Шабрина, Д. В. Соломатин, О. В. Братчикова // Вестник Российского государственного медицинского университета. Спец. выпуск. — 2008. — № 3 (62). — С. 70–71.
6. Кулаков, В. И. Изменения репродуктивной системы и их коррекция у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников / В. И. Кулаков, Р. Г. Гаутаулина, Г. Т. Сухих. — М.: Триада-Х, 2005. — С. 70–106.
7. Панькова, М. В. Морфологические изменения в яичниках при специфической инфекции / М. В. Панькова // Матер. IV Респ. науч.-практ. конф. — Йошкар-Ола, 2006. — С. 90–92.
8. Кулага, О. К. Роль воспаления в формировании эндокринных расстройств в акушерстве и гинекологии / О. К. Кулага, Ю. Е. Демидчик // Репродуктивное здоровье: тезисы IX съезда акушеров, гинекологов и неонатологов Республики Беларусь «Инновации в акушерстве, гинекологии и неонатологии», Минск, 15–16 нояб. 2012 г. // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. — 2012. — № 5. — С. 121–124.
9. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии: учеб. пособие / О. Г. Дражина [и др.]. — Минск: Адукацыя і выхаванне, 2011. — 200 с.
10. Геворкян, М. А. Гинекологическая эндокринология: Клинические лекции: рук-во для врачей / М. А. Геворкян, И. Б. Манухин, Л. Г. Тумилович. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 280 с.
11. Chlamydia antibodies and self-reported symptoms of oligoamenorrhea and hirsutism: A new etiologic factor in polycystic ovary syndrome? / L. C. Morin-Papunen [et al.] // Fertil Steril. — 2009. — № 94. — P. 804–1799.

Поступила 04.03.2013

УДК 616.517:612.751.1–053.8

## ВЛИЯНИЕ ПСОРИАЗА НА МИНЕРАЛЬНУЮ ПЛОТНОСТЬ КОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

О. Ю. Самоховец

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Ревматические заболевания являются одной из причин снижения минеральной плотности кости. Данные литературных источников о состоянии минеральной плотности кости при псориатическом артрите и кожном псориазе противоречивы.

**Цель:** оценить минеральную плотность кости и частоту компрессионных деформаций позвонков у пациентов с псориатическим артритом и кожным псориазом.

**Материалы и методы.** Выполнена оценка минеральной плотности кости методом двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии у 87 пациентов с псориатическим артритом и кожным псориазом и у 59 человек контрольной группы, сопоставимых по возрасту, полу и индексу массы тела. У 52 пациентов проведена рентгеновская морфометрия.

**Результаты.** Выявлено статистически достоверное снижение минеральной плотности кости как в поясничном отделе позвоночника, так и в шейке бедра у мужчин с псориатическим артритом и кожным псориазом по сравнению с аналогичными показателями у мужчин группы контроля. У женщин с псориатическим артритом минеральная плотность кости была ниже в поясничном отделе позвоночника. У женщин с кожным псориазом низкая костная масса диагностировалась только в области первого поясничного позвонка. Деформации позвонков выявлены у 24,3 % пациентов с псориатическим артритом и у 36 % — с кожным псориазом.

**Выводы.** Установлено, что кожный псориаз является фактором риска формирования дефицита костной массы у мужчин в большей степени, чем у женщин; прогностическим маркером снижения минеральной плотности кости у пациентов с псориатическим артритом является длительность суставного синдрома.

**Ключевые слова:** псориаз, псориатический артрит, минеральная плотность кости.

## INFLUENCE OF PSORIASIS ON BONE MINERAL DENSITY IN YOUNG AND MIDDLE AGED PEOPLE

O. Yu. Samokhovets

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

Rheumatic diseases are one of the causes of decreasing bone mineral density. The literature data on the bone mineral status in psoriatic arthritis and skin psoriasis are contradictory.

**Objective:** to assess the bone mineral density and frequency rate of compression deformations of vertebrae in patients with psoriatic arthritis and skin psoriasis.

**Material and methods.** The bone mineral density was estimated by the method of dual energy x-ray absorptiometry in 87 patients with psoriatic arthritis and skin psoriasis and 59 people of the control group matched for age, sex and body mass index.

**Results.** The study revealed a statistically reliable decrease of the bone mineral density both in the lumbar spine and femoral neck in the men with psoriatic arthritis and skin psoriasis compared to the similar parameters in the men of the control group.

The women with psoriatic arthritis observed decreased bone mineral density in the lumbar spine. The women with skin psoriasis diagnosed low bone mass only in the area of the first lumbar vertebra. 24,3 % patients with psoriatic arthritis and 36 % patients with skin psoriasis revealed vertebrae deformations.

**Conclusion.** It was revealed that skin psoriasis is a risk factor for bone mass deficiency in young men more than in women; the duration of the articular syndrome is a prognostic predictor of lower bone mineral density in patients with psoriatic arthritis.

**Key words:** psoriasis, psoriatic arthritis, bone mineral density.