**Марчук Наталія Юріївна. Гормонально-метаболічні порушення у дівчат-підлітків з ювенільними матковими кровотечами та їх корекція : Дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Львівський національний медичний ун-т ім. Данила Галицького. — Л., 2006. — 195, [12]арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 167-194.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Марчук Н.Ю.***Гормонально-метаболічні порушення у дівчат-підлітків з ювенільними матковими кровотечами та їх корекція. – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, МОЗ України, Київ, 2006.Дисертація присвячена вивченню питання виникнення та формування ювенільних маткових кровотеч (ЮМК), які є фактором ризику розвитку порушень менструальної та генераційної функцій, гормонально обумовленої патології в репродукційному віці.У роботі, автором, вперше на підставі клінічних, гормональних та біохімічних досліджень встановлено взаємозв’язок між гіперандрогенією і гіперінсулінемією у хворих на ЮМК і на цій основі випрацьовано нові критерії діагностики та лікування дівчат-підлітків із цією патологією.Встановлено зниження периферійної чутливості до інсуліну та дисфункцію -клітин у хворих на ЮМК. Виявлено відмінності у гормональному статусі хворих на ЮМК у залежності від часу їх появи, які можна трактувати як два різні механізми розвитку ЮМК, симптоми яких залежать від преморбідного фону і тривалості захворювання. Встановлено, що факторами ризику виникнення ЮМК у обстежуваних хворих є: перенесена інфекційна патологія (71,8%), супровідна соматична патологія (84,0%), особливості перебігу антенатального періоду (73,4%) та обтяжена спадковість (80,0%). Виявлено найбільше поширені морфотипи у хворих на ЮМК: інтерсексуальний (41,7% та 58,3%), інфантильний (16,7% і 4,2%), випереджуючий норму (8,3% і 16,7%) та нормоскелія (33,4% і 20,8%). Встановлено, що у 85,7% хворих на ЮМК відсутні фізіологічні варіювання рівнів гормонів тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) та загального тироксину (Т4). Одночасно, з порушенням секреції ТТГ виявлено зниження концентрації гормонів щитоподібної залози на тлі відсутності клінічних виявів її дисфункції. Виявлені зміни у судинно-тромбоцитній і коагуляційній ланках гемостазу, що можуть свідчити про наявність у хворих на ЮМК хронічного ДВЗ-синдрому.Медикаментна корекція гормонально-метаболічних порушень з використанням препарату Хумодару Р у хворих на ЮМК сприяла покращанню тимчасових та кількісних показників секреції інсуліну, зниженню інтегральної продукції гормону під час стимуляції глюкозою; покращанню показників метаболізму андрогенів: зниженню рівня Т, з одночасним підвищенням концентрації СЗГ, що дозволило підвищити ефективність лікування ЮМК до 93,3%, знизити кількість рецидивів захворювання та сприяти відновленню менструальної функції. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. На підставі клінічних, гормональних та біохімічних досліджень встановлено взаємозв’язок між гіперандрогенією і гіперінсулінемією у хворих на ЮМК і на цій основі випрацьовано нові критерії діагностики та лікування дівчат-підлітків із цією патологією.
2. Виявлено зниження периферійної чутливості до інсуліну та дисфункцію -клітин у хворих з ЮМК (за показниками індексів інсулінової резистентності, інсулінової чутливості, функції -клітин та індексів інсулінової відповіді), причому збільшення показників ІМТ супроводжується переважанням інсулінової резистентності, а при їх фізіологічних значеннях – вияви дисфункції -клітин спричинені не тільки зниженою чутливістю до інсуліну, але й недостатніми їх секреційними можливостями.
3. Виявлені відмінності у гормональному статусі хворих на ЮМК у залежності від часу їх появи: у дівчат-підлітків, в яких ЮМК виникли з менархе наявний прихований гіперінсулінізм та незрілість центральних регулювальних механізмів, які обумовлюють порушення процесу фолікулогенезу і розвиток склерополікістозної дегенерації яєчників, а ЮМК протікають за типом атрезії фолікула та неповноцінності жовтого тіла; у хворих, при виникненні ЮМК на тлі регулярного менструального циклу, характерним є збільшення екстрагландулярного утворення Е1 з андрогенів і розвиток явного гіперінсулінізму та інсулінової резистентності; кровотечі виникають після тривалої аменореї і припиняються з початком нового циклу (після появи і розвитку нового фолікула).
4. Встановлено, що факторами ризику виникнення ЮМК у обстежуваних хворих є: перенесена інфекційна патологія (71,8%), супровідна соматична патологія (84,0%), особливості перебігу антенатального періоду (73,4%) та обтяжена спадковість (80,0%).
5. Виявлено найбільше поширені морфотипи у хворих на ЮМК: інтерсексуальний (41,7% та 58,3%), інфантильний (16,7% і 4,2%), випереджуючий норму (8,3% і 16,7%) та нормоскелія (33,4% і 20,8%).
6. Встановлено, що у 85,7% хворих на ЮМК відсутні фізіологічні варіювання рівнів гормонів ТТГ та Т4. Одночасно, з порушенням секреції ТТГ виявлено зниження концентрації гормонів щитоподібної залози на тлі відсутності клінічних виявів її дисфункції.
7. Виявлені зміни як у судинно-тромбоцитній (підвищення її активності) так й у коагуляційній (підвищення ретракції кров’яного згустка, загальної фібринолітичної активності та активованого часу рекальцифікації) ланках гемостазу, що можуть свідчити про наявність у хворих на ЮМК хронічного ДВЗ-синдрому.
8. Медикаментна корекція гормонально-метаболічних порушень з використанням препарату Хумодару Р у хворих на ЮМК сприяла покращанню тимчасових та кількісних показників секреції інсуліну, зниженню інтегральної продукції гормону під час стимуляції глюкозою; покращанню показників метаболізму андрогенів: зниженню рівня Т, з одночасним підвищенням концентрації СЗГ, що дозволило підвищити ефективність лікування ЮМК до 93,3%, знизити кількість рецидивів захворювання та сприяти відновленню менструальної функції.
 |

 |