**Плешко Марина Георгіївна. Тактика ведення та лікування безпліддя у жінок із хронічною ановуляцією на фоні інсулінорезистентності: дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. - Донецьк, 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Плешко М.Г. Тактика ведення та лікування безпліддя у жінок із хронічною ановуляцією на фоні інсулінорезистентності.** – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.01 – акушерство та гінекологія. Науково-дослідний інститут медичних проблем сім’ї Донецького державного медичного університету ім. М. Горького МОЗ України, Донецьк, 2004.  Дисертація присвячена рішенню одного з актуальних питань сучасної гінекології – підвищенню ефективності відновлення репродуктивної функції у пацієнток з ендокринним безпліддям, обумовленим хронічною ановуляцією та яєчниковою гіперандрогенією на фоні інсулінорезистентності шляхом розробки і впровадження патогенетично науково-обґрунтованого методу консервативного комплексного лікування ановуляції з використанням препарату метформін як підготовчої терапії.  На підставі обстеження 139 жінок з ендокринним безпліддям, обумовленим хронічною ановуляцією й гіперандрогенією яєчникового генезу доведено, що гіперінсулінемія та як наслідок інсулінорезистентність ведуть до зниження гормону росту і регульованого ним ІПФР-1, що може бути одним із факторів, порушуючих ріст і дозрівання фолікулів у яєчниках та можливою причиною ановуляції.  Показано, що застосування метформіну у хворих з ендокринним безпліддям, обумовленим хронічною ановуляцією та яєчниковою гіперандрогенією на фоні інсулінорезистентності веде до нормалізації рівня інсуліну, підвищенню вмісту прогестерону, СТГ і ІПФР-1, що сприяє відновленню овуляторного циклу і настанню вагітності. | |
| |  | | --- | | В дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі – підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції у жінок з хронічною ановуляцією та яєчниковою гіперандрогенією, що ураховує зміни гормонального стану й вуглеводного обміну в організмі жінки, які негативно впливають на процеси фолікулогенезу та овуляції. Для підвищення частоти відновлення овуляції був розроблений патогенетично науково-обгрунтований метод, який дозволив поліпшити ефективність лікування ендокринного безпліддя.   1. На основі проведеного ретроспективного аналізу 1750 амбулаторних карт пацієнток, що звернулися у відділення діагностики та лікування безплідного шлюбу, установлено, що у 630 (36,7%) жінок мала місце ендокринна форма безпліддя. В 258 (41,0%) випадках виявлена гіперінсулінемія, що відповідає літературним даним. 2. Установлено, що у 106 пацієнток із хронічною ановуляцією та гіперандрогенією спостерігається підвищення секреції інсуліну в 3,8 рази в порівнянні зі здоровими жінками, гіперінсулінемія (відношення інсулін/глюкоза >3) і як наслідок – інсулінорезистентність. При цьому рівень глюкози крові та гліколізованого гемоглобіну хоча і перевищували вірогідно показники здорових жінок, але не виходили за межі норми. 3. При цьому у пацієнток з інсулінорезистентністю в порівнянні з жінками без порушень вуглеводного обміну відзначалося достовірне зниження концентрації ФСГ і естрадіолу та підвищення тестостерону на фоні зниження ЛГ. 4. Доведено, що у жінок, які страждають на ендокринне безпліддя з клінічними ознаками гіперандрогенії (гірсутне число 13 і більше) спостерігалося підвищення рівня тестостерону в крові в 4,4 рази і ріст секреції інсуліну в 3,8 рази, що супроводжувалося зниженням рівня соматотропного гормону в 1,4 рази і регульованого ним ІПФР-1 на 35,9% у порівнянні зі здоровими жінками. 5. Виявлена тісна пряма кореляційна залежність між рівнем тестостерону й інсуліном (r=0,61; р<0,05), між концентрацією соматотропного гормону та ІПФР-1, зворотний кореляційний зв'язок між інсуліном і гормоном росту (r= -0,58; р<0,05) , ступенем гіперінсулінемії та прогестероном (r=-0,47; р<0,05), між соматотропним гормоном і окружністю талії (r=-0,53; р<0,05). Таким чином, підвищення вмісту інсуліну у цієї категорії хворих приводить до зниження гормону росту та ІПФР-1, що може бути одним із факторів, які порушують ріст і дозрівання фолікулів у яєчниках та є можливою причиною ановуляції. 6. Призначення метформіну у хворих із хронічною ановуляцією та гіперандрогенією на фоні інсулінорезистентності дозволило знизити рівень тестостерону в 2,6 рази, концентрацію ЛГ і ФСГ – на 28,1% і на 21,6% відповідно, співвідношення Е2/П – у 3,9 рази і підвищити показник прогестерону на 54,6%. Також зменшилася концентрація інсуліну в 2,8 рази та співвідношення інсулін/глюкоза в 2,2 рази. 7. Використання препарату із групи бігуанідів метформіну в комплексній терапії у жінок з ендокринним безпліддям, обумовленим хронічною ановуляцією та гіперандрогенією на фоні інсулінорезистентності, дозволило відновити регулярний менструальний цикл у 92,2%, овуляцію – у 85,9% і фертильність – у 35,9% жінок. | |