**Желєзна Ганна Олександрівна. Клініко-морфологічне та гормональне обгрунтування реабілітаційних заходів відновлення репродуктивної функції у пацієнток з синдромом полікістозних яєчників: дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Донецький держ. медичний ун- т ім. М.Горького. - Донецьк, 2004**

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

|  |
| --- |
| **Желєзна Г.О. Клініко-морфологічне та гормональне обґрунтування реабілітаційних заходів відновлення репродуктивної функції у пацієнток з синдромом полікістозних яєчників.** – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. – Науково-дослідний інститут медичних проблем сім’ї Донецького державного медичного університету ім. М. Горького МОЗ України, Донецьк, 2004.У роботі вирішено питання підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції у жінок з синдромом полікістозних яєчників після ендохірургічної стимуляції овуляції. Визначено клінічні, гормональні та морфологічні фактори ризику неефективного лікування та розроблено алгоритм прогнозування безплідності у пацієнток з відновленою після ендохірургічної стимуляції овуляторною функцією. Уточнено деякі аспекти патогенезу синдрому полікістозних яєчників на підставі комплексного вивчення гормонів, показників метаболізму та морфоструктури яєчників та виявлення між ними багатофакторних кореляційних зв'язків. Розроблено науково обґрунтований метод реабілітації репродуктивної функції безплідних жінок з синдромом полікістозних яєчників після ендохірургічної стимуляції овуляції, що дозволило підвищити частоту настання вагітності. |

 |
|

|  |
| --- |
| У роботі наведено рішення актуальної наукової задачі сучасної гінекології — проблеми підвищення ефективності відновлення генеративної функції у жінок з СПКЯ після ендохірургічного лікування на підставі розробки патогенетично обґрунтованих методів корекції порушеної репродуктивної функції.1. При СПКЯ ризик безплідності після ендохірургічного лікування асоціюється, насамперед, з великою кількістю патоморфологічних змін яєчників, гормональною дисфункцією, метаболічними порушеннями й, у меншому ступені, залежить від клінічних проявів захворювання.
2. Порушення репродуктивної функції при СПКЯ являє собою кінцевий клінічний прояв різних варіантів метаболічних, гормональних і морфологічних змін. Клінічними факторами ризику прогресування безплідності після ендохірургічного лікування є наявність затримки менструації, первинної безплідності, невиношування вагітності, а також інтенсивне зростання волосся в зоні G.
3. Специфічною рисою гормонального профілю жінок із нереабілітованою безплідністю є збільшення гормональної дисфункції, характерної в цілому для СПКЯ, що проявилося, насамперед: збільшенням активної фракції тестостерону – різке зниження рівня стероїдопов’язуючого білка (з 63,8 до 36,5 нмоль/л при порівнянні з жінками, що завагітніли) і підвищення тестостерону (з 2,3 до 3,0 нмоль/л); ферментативним дефектом – підвищення співвідношення 17a-гідроксипрогестерону до кортизолу (з 0,009 до 0,015) та прогестерону (з 0,42 до 1,25), зниження співвідношення кортизол/андростендіон (з 42,1 до 26,2); метаболічними порушеннями – підвищення коефіцієнту інсулін/глюкоза з 0,89 до 1,36.
4. Відсутність результативного лікування безплідності найтісніше корелювало із широким спектром патоморфологічних характеристик яєчників, найінформативніші з яких: склероз теки фолікулів (54,1 % у групі жінок, що завагітніли, 91,3 % у групі безплідних пацієнток); фолікулярні кісти при відсутності жовтих і білих тіл (відповідно, 40,5 і 78,3 %); помірний склероз у корі яєчників (43,2 і 76,1 %); тека без лютеїнізації в оточенні фолікулів (13,5 і 41,3 %); відсутність інтерстиціальних клітин (77,0 і 97,8 %); помірна зрілість текатканини (8,1 і 28,3 %) у мозковому шарі; кістозні атретичні тіла (71,6 і 93,5 %).
5. При СПКЯ мають місце виражені порушення центральних і периферічних механізмів регуляції стероїдогенезу, які підтверджуються вірогідною залежністю між наявністю склерозу теки фолікулів і низьким вмістом ФСГ, що свідчить про суттєву роль цього гормону в порушенні стероїдогенезу в яєчниках із накопиченням андрогенів і розвитком морфологічної картини, характерної для полікістознихих яєчників.
6. Установлено множинні кореляційні залежності між клініко-морфологічними і гормональними факторами ризику безплідності, тісніше за все з гормонами були пов'язані показники наявності склерозу в оточенні фолікулів, відсутності жовтих тіл та інтерстиціальних клітин, а гістологічні фактори – із прогестероном, що свідчить про їх інтегральну функцію та пріоритетну роль фолікулогенезу в реалізації вагітності після ендохірургічної стимуляції овуляції у пацієнток з СПКЯ.
7. Запропонована математична модель прогнозування результатів відновлення фертильності у жінок з СПКЯ, що базується на клініко-морфологічних і гормональних факторах ризику, ефективна у 82–87 % випадків.
8. Розроблений метод реабілітації репродуктивної функції після ендохірургічного лікування сприяв підвищенню ефективності лікування безплідності з 12,5 до 43,1 % (p<0,002).
 |

 |