

стандарта оказания медицинской помощи при внематочной беременности в сравнении с традиционным, что в конечном счете приводит к восстановлению репродуктивной функции в 58 и 18,3 %. Своевременная диагностика и реконструктивно-пластические операции на маточных трубах позволяют восстановить репродуктивную функцию: при прогрессирующей ВБ у 67,2 % женщин, при трубном аборте – у 43,3, при внематочной беременности по типу разрыва трубы – у 20 % женщин.

У больных с внематочной беременностью контрольная лапароскопия позволяет оценить анатомофункциональное состояние маточных труб после оперативного лечения: проходимость маточных труб сохранена у 78 % женщин, удовлетворительное состояние эндотелия маточной трубы – у 56, наличие периампулярных спаек – у 43,3, выявлены деформации маточной трубы – у 35,3, определение рубца в зоне операции после туботомии – у 17,3 % женщин. Контрольная лапароскопия позволяет выявить сопутствующую патологию, провести коррекцию выявленных нарушений, определить прогноз восстановления репродуктивной функции женщин.

Получены уникальные данные об отдаленных результатах лечения 35 больных с единственной маточной трубой, которым была произведена реконструктивно-пластическая операция на стадии прогрессирующей внематочной беременности (оптимизированный стандарт). В дальнейшем маточная беременность наступила у 21 больной, что составляет 60 % и достоверно не отличается от результатов восстановления fertильности при использовании оптимизированного стандарта при прогрессирующей внематочной беременности (64,7 %) у женщин с обеими маточными трубами.

При оценке качества жизни отмечено его улучшение у 63,7 % женщин при использовании оптимизированного и только у 13,8 % – при традиционном ведении пациенток с ВБ.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что своевременная диагностика и эндоскопические органо-сохраняющие операции улучшают показатели качества жизни пациенток после оперативного вмешательства, способствуют сохранению и восстановлению репродуктивного здоровья женщин. Наши данные об эффективности использования лапароскопического

доступа у больных с острыми гинекологическими заболеваниями совпадают с литературными. Однако наилучший результат лечения таких больных может быть достигнут только при одновременном совершенствовании не только медицинских, но и организационных исследований, что клинически и подтверждено аprobацией разработанного оптимизированного стандарта обследования и лечения.

Применение организационных технологий, предоперационной подготовки и интраоперационных мероприятий (хирургический доступ, объем оперативного вмешательства, применение высоких энергий) у больных с ВБ приводят к возможности проведения органоохраняющих операций, снижению числа рецидивов заболевания и спаечного процесса органов малого таза, увеличению частоты восстановления fertильности. Полученные результаты свидетельствуют о клинической, психологической, социальной и экономической эффективности использования современных лечебно-диагностических и организационных технологий.

Литература

1. Будаев А.И. и др. // Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. М., 2002. С. 308–309.
2. Гаспиров А.С. и др. // Акуш. гинекол. 2003. № 1. С. 40–41.
3. Гаспиров А.С. и др. // Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. М., 2002. С. 200–203.
4. College National des Gynecologues et Obstetriciens Francais. [Ectopic pregnancy management. Guidelines] // J. Gynecol Obstet Biol Reprod. 2003. Vol. 32 (7 Suppl). P. 109–112.
5. Zahoor S. et al. // J Coll. Physicians Surg. Pak. 2004. Vol. 14 (8). P. 494–495.
6. Kumentepe Y., Kadanali S. // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2006. Vol. 27(1). P. 91–100.
7. Кулаков В.И. и др. Руководство по охране репродуктивного здоровья. М., 2001.
8. Штыров С.В. // Вопр. гинекол., акуш. перинатол. 2002. Т. 1. № 2. С. 86–89.
9. Хачатрян А.К., Волков Н.И. // Акуш. и гинек. 2001. № 4. С. 25–28.
10. Tahseen S., Wyldes M. // J. Obstet. Gynaecol. 2003. Vol. 23(2). P. 189–190.
11. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Послеоперационные спайки. М., 1998.
12. Кулаков В.И. и др. Диагностика и лечение женского бесплодия. М., 2003.
13. Promecene P.A. // Semin. Laparosc. Surg. 2002. № 9. P. 64–75.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КОЖУ ПРИ СКЛЕРОПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ

© 2006 г. Н.А. Родина

Metabolic peculiarities of sexual hormones and their influence over skin pathology are represented in this paper. The author has included the investigations of the own. The purpose of the research was to determine the correlation between the ovarian scleropolycystosis and hormone disturbances and skin pathology.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является распространенной патологией, частота которой колеблется, по данным разных авторов, от 0,6 до 11 % и у 94 % женщин сопровождается бесплодием [1].

Несмотря на многочисленные изыскания в области этиопатогенеза СПКЯ, к сожалению, и сегодня нет достаточно четкого его определения. Этому синдрому и в настоящее время уделяется повышенное внимание

в связи с тем, что СПКЯ наиболее частая эндокринная патология, встречающаяся у 30 % пациенток гинекологов-эндокринологов, а в структуре эндокринного бесплодия достигает 75 % [2].

При СПКЯ наблюдается сочетание гиперандрогении и инсулинорезистентности [3].

Целью проведения настоящего исследования была попытка установить зависимость при СПКЯ между гормональными нарушениями и изменениями на коже. Было обследовано 109 пациенток, которые находились на стационарном лечении в отделении экстракорпорального оплодотворения Ростовского научно-исследовательского института акушерства и педиатрии с диагнозом СПКЯ. Возраст пациенток составлял от 18 до 34 лет. У них были обследованы следующие гормоны: лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), пролактин, эстрadiол (Э2), свободный тестостерон, андростендиол, дигидроандростендиол, 17-оксипрогестерон, инсулин, инсулиноподобный фактор роста, лептин и описаны патологические изменения на коже визуально: себорея, угри, гирсутизм, стрии, папилломы, пигментация, филликулиты, алопеция.

Полученные результаты не отличаются особыми находками по сравнению с имеющимися данными в литературе. Тем не менее ряд замечаний представляется целесообразным для более глубокого понимания процесса, имеющего место при СПКЯ.

Анализ результатов гормональных исследований позволяет отметить характерное для всех больных увеличение ЛГ и повышение соотношения ЛГ/ФСГ. Концентрация эстрадиола в крови обследованных на-ми больных в среднем была ниже соответствующих нормативов. Указанные изменения наблюдались на фоне ярко выраженной гиперпролактинемии. Гиперандрогения отмечается у всех больных СПКЯ, однако количественные показатели содержания андрогенов и их качественный спектр существенно отличимы друг от друга. Прежде всего, необходимо обратить внимание на достоверное снижение по сравнению с нормой содержания общего тестостерона. Почти в два раза по сравнению с нормой выше уровень свободного тестостерона у больных СПКЯ и гиперандрогенией. Наблюдалось повышение 17-ОПГ и ДГА-сульфата, андростендиола. У всех больных СПКЯ и гиперандрогенией выявляется увеличение уровня лептина.

Синдром гиперандрогении развивается у женщин под влиянием избытка мужских половых гормонов (андrogenов) и клинически проявляется несвойственными женскому организму признаками – гирсутизмом (ростом волос по мужскому типу), акне, себореей, андроген-зависимой алопецией. Источником андрогенов в организме является сетчатая зона коры надпочечников, клетки овариальной стромы, хилюсные клетки и клетки внутренней теки яичников.

Кроме того, андрогены образуются в результате периферического метаболизма стероидов в коже, печени, мышцах, адипоцитах. Основные андрогены яичников – тестостерон и андростендиол.

Кожа является главным звеном метаболизма стероидных гормонов, и их действие осуществляется через специфические андрогенные рецепторы, которые обнаруживаются в различных андроген-зависи-

мых структурах. Основными кожными мишениями для половых стероидов являются эпидермис, волосяные фолликулы, сальные железы, альбиноциты и фибробласты. Под воздействием андрогенов усиливается дифференцировка и митотическая активность клеток эпидермиса, увеличивается синтез межклеточных липидов, рост волос. Действие мужских половых гормонов на клетки мишени определяется, с одной стороны, интенсивностью их продукции в стероидогенных железах, с другой – чувствительностью конечного органа к циркулирующим андрогенам. В свою очередь чувствительность тканей-мишений к гормонам зависит от интенсивности метаболизма гормонов, либо связывания их рецепторами.

Одним из основных проявлений этих взаимодействий является гирсутизм – избыточное оволосение у женщин по мужскому типу, избыточный рост терминальных волос на лице, животе, груди и спине. При гирсутизме имеют место изменения в системе гипоталамус–гипофиз, что ведет к нарушению циклического выброса тропных гормонов. Предпосылкой для развития патологического роста волос при идиопатическом гирсутизме является генетически унаследованная повышенная чувствительность волосяных луковиц к андрогенам, хотя в литературе высказывалось мнение и о том, что у определенной части больных идиопатическим гирсутизмом возможен переход заболевания в СПКЯ.

Секреция кожного сала и величина сальных желез стимулируется свободным тестостероном овариального происхождения, дигидроэпиандростероном и андростендионом надпочечникового происхождения. Таким же эффектом обладает прогестерон – предшественник тестостерона, эстрогенов и адренокортикоидов. Прогестерон усиливает секрецию сальных желез за счет андрогенной и антиэстрогенной активности. Этим фактором объясняется повышение салоотделения и появление акне-элементов перед менструацией у женщин. Нарушение гормонального равновесия у пациентов с акне можно выразить следующим соотношением: андрогены/эстрогены. При этом всякое уменьшение знаменателя или увеличение чисителя означает клиническое проявление акне.

У женщин важным патогенетическим звеном при гиперандрогении является нарушение связывания андрогенов специфическимекс-стериоидосвязывающим глобулином (ССГ), и концентрация его у женщин в 2 раза выше, чем у мужчин. Это половое различие объясняется тем, что эстрогены стимулируют, а андрогены тормозят продукцию ССГ. Акне у женщин нередко возникает при СПКЯ.

Около 1–5 % женщин с гиперандрогенией имеют нигроидный акантоз. Изменения на коже проявляются в виде шероховатых гиперпигментированных участков в местах трения и складок [4]. Нигроидный акантоз, по мнению многих авторов, является маркером инсулинорезистентности.

Недавние исследования выявили, что возможную роль в возникновении гиперандрогении и избыточной массы тела у женщин с СПКЯ может играть лептин – недавно открытый гормональный продукт гена ожирения, влияющий на клеточный метаболизм адипоцитов и репродуктивную функцию путем воздействия на секрецию гонадотропин-релизинг гормона [5].

В 1997 г. были обнаружены рецепторы лептина в яичниках, что подтверждено экспериментальными исследованиями, при которых введение лептина стимулировало секрецию гонадотропинов и способствовало развитию фолликулов в яичниках [6].

На основании этого был сделан вывод, что лептин влияет на функцию репродуктивной системы, и, наоборот, половая система влияет на секрецию лептина. Тестостерон подавляет его секрецию; эстрогены увеличивают его образование [6]. Вариабельность концентрации лептина в сыворотке крови также во многом зависит от содержания в кровиекс-стимулирующего гормона – отрицательная корреляция с последним.

Эти результаты вместе с новейшими достижениями науки показывают, что гормоны являются чрезвычайно эффективными средствами коммуникации между органами и тканями, что именно они объединяют органы и ткани в единое целое [6].

Поскольку взаимодействие тестостерона и лептина может быть частью функционирования системы гипоталамус–гипофиз–половые железы–жировая ткань, участвующей в поддержании массы тела и репродуктивной функции, то гиперандрогенация, будучи одним из проявлений нарушений взаимоотношения этой системы, может обуславливать возникновение кожной патологии, нарушений менструального цикла, ожирения и вегетативных расстройств.

Из всего сказанного следует, что определение лептинемии у женщин поможет оценить адекватность проводимого лечения при различных состояниях, сопровождающихся гиперандрогенией.

Гормональная характеристика СПКЯ имеет характерные особенности: повышение уровня ЛГ, соотношение ЛГ/ФСГ более 2,5, увеличение уровня свободного и общего тестостерона при нормальном соотношении ДГА-С и 17-ОПГ. Уровень пролактина в крови может быть нормальным или незначительно превышать нормальные показатели. После пробы с дексаметазоном содержание андрогенов незначительно снижается, примерно на 25 % (за счет надпочечниковой фракции). Проба с АКТГ отрицательная, что исключает надпочечниковую гиперандрогенацию.

Достаточный уровень эстрогенов, несмотря на сниженную активность ароматазы и угнетение яичниковых процессов, превращение андрогенов в эстрогены в результате повышения содержания ФСГ, обеспечивается, очевидно, периферической ароматазацией андрогенов, не зависящей от ФСГ. По сравнению со здоровыми женщинами при обследовании пациенток с СПКЯ наиболее часто выявляется завышенный уровень тестостерона в сыворотке крови. У 74 % женщин с нормальным менструальным циклом, но с признаками гиперандрогенации имеются поликистозные яичники [7].

Длительное время оценка продукции андрогенов основывалась на определении уровня секреции 17-КС. Между тем метаболисты тестостерона – наи-

более активного из эндогенных андрогенов – не оказывают существенного влияния на уровень 17-КС, который определяется в основном выделением андростерона и этиохоланолола. Не выявлено также связи между уровнем экскреции 17-КС и выраженностю клинических проявлений гирсутизма [8].

Значительную диагностическую ценность приобрело определение содержания свободного тестостерона в плазме крови. В подавляющем числе случаев содержание свободного тестостерона в плазме крови больных с яичниковой гиперандрогенией значительно превышает норму. Повышенное содержание также обнаруживается в венозной крови и фолликулярной жидкости, что способствует развитию фиброзных процессов в ткани яичников. Отмечена также прямая зависимость между экскрецией тестостерона с мочой и размером яичника, хотя связь обеих характеристик с клиническими проявлениями заболевания проследить не удалось [8].

Что касается других изученных гормонов, то в большинстве случаев при СПКЯ имеет место гиперинсулинемия [9], играющая, несомненно, патогенетическую роль в развитии синдрома СПКЯ.

Итак, характерным признаком СПКЯ с гиперандрогенией является повышение содержания подавляющего большинства андрогенов и их предшественников, существенное повышение пролактина, снижение эстрогенов и инсулина, а также высокое содержание лептина.

Подводя черту под всем вышеизложенным, важно отметить, что СПКЯ гетерогенен. Учитывая достаточно сложный комплекс взаимосвязанных нарушений на фоне функциональной гиперандрогенации, необходимо всегда проводить диагностический поиск патологических звеньев в эндокринной системе, которые первично могут обуславливать развития всей гаммы функциональных и морфологических изменений со стороны других органов и систем. СПКЯ – это своеобразный «маркер» неблагополучия эндокринной системы в целом, отражающий всю многоликость клинических проявлений различной эндокринной патологии.

Литература

1. Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников: Автoreф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1991.
2. Waterworth D.M. et al. // Lancet. 1997. Vol. 349. P. 986–990.
3. Burghen C.A., Givens J.R., Hitachii A.E. // Clin. Endocrinol. Metab. 1980. № 50. P. 113–116.
4. Adashi E.Y. et al. // Fertil. Steril. 1981. Vol. 26. P. 320–325.
5. Meczekalski B., Warenik-Szymankiewicz A. // Ginekol. Pol. 1997. Vol. 68. № 12. P. 627–632.
6. Панков Ю.А. // Проблемы эндокринологии. 2000. № 4. С. 3–8.
7. Долян Г.Г. и др. // Акуш. и гинек. 1989. № 7. С. 26–28.
8. Дроботина А.Ф., Качалина Т.С. // Акуш. и гин. 1982. № 2. С. 16–18.
9. Legro R.S. // Endocrin. Metab. Clin. 1999. Vol. 28. № 2. P. 379–396.