

нению с исходными показателями. Изменения ЧКР при повторном исследовании биоптатов маточных труб с рецидивировавшим гидросальпингсом были разнонаправлены и не превышали 3 % от исходных значений.

Заключение

1. Возможен атравматичный забор биопсийного материала фимбриального отдела маточной трубы традиционным и трансвагинальным лапа-

роскопическими доступами с применением удобной и воспроизводимой методики микробиопсии в условиях гидрофлотации.

2. Метод исследования ДАЦА эндосальпингса путем высокоскоростного цифрового видеомикроскопирования с программной обработкой данных требует дальнейшего изучения и может быть перспективен в комплексном определении репродуктивного прогноза и тактики ведения больных с бесплодием различного генеза.

АНТИМЮЛЛЕРОВЫЙ ГОРМОН КАК ОСНОВНОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА

© А. С. Калугина, Б. А. Каменецкий, Н. В. Корнилов

Российско-Финская клиника «АВА-Петер», Санкт-Петербург, Россия

Актуальность проблемы

Большой интерес в литературе уделяется антимюллеровому гормону (АМГ), который является представителем семейства трансформирующих факторов роста- β и отражает число фолликулов, находящихся в базальной фазе роста.

Материал и методы

Оценка показателей овариального резерва проведена у 56 пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием (ТПБ), у 61 — с СПКЯ. Выявлена прямая корреляция концентрации АМГ с числом антральных фолликулов, базальной концентрацией фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и стартовой дозой гонадотропинов.

Результаты

У пациенток с самым низким значением АМГ было самое меньшее число антральных фолликулов (при ТПБ — $4,4 \pm 0,4$; при СПКЯ — $3,85 \pm 0,6$), самый высокий уровень базального ФСГ (соответственно, $10,4 \pm 0,8$ и $11,3 \pm 0,4$) и была использована самая большая стартовая доза ФСГ ($278,4 \pm 4,5$ при ТПБ и $275 \pm 6,1$ при СПКЯ).

При средних значениях АМГ указанные показатели были благополучнее в обеих группах.

У пациенток с ТПБ число антральных фолликулов составило $10,3 \pm 0,3$; базальная концентрация ФСГ — $4,5 \pm 0,2$ МЕ/л. При этом стартовая доза ФСГ оказалась меньше ($215,9 \pm 4,6$ МЕ). У пациенток с СПКЯ полученные данные достоверно не различались.

При АМГ $> 2,5$ нмоль/мл у пациенток с СПКЯ число антральных фолликулов было самым высоким ($21,3 \pm 0,8$); базальная концентрация ФСГ составила $4,6 \pm 0,2$ МЕ/л, а стартовая доза ФСГ оказалась значительно меньше ($98,6 \pm 1,8$ МЕ). Достаточно высокие показатели резерва получены и у больных с ТПБ, а стартовая доза ФСГ составила $132,1 \pm 3,8$.

Заключение

Полученные данные позволяют сделать вывод о необходимости и целесообразности подбора стартовой дозы ФСГ с учетом показателей функционального резерва яичников, и в частности, концентрации АМГ, которая фактически определяет ответ на стимуляцию и степень риска развития СГЯ. Правильный подбор стартовой дозы ФСГ позволяет, с одной стороны, снизить риск избыточного ответа на КСС и тем самым избежать развития СГЯ, с другой стороны, предотвратить возможный «бедный» ответ на стимуляцию, что, как известно, снижает эффективность программ ВРТ.

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ФУНКЦИЮ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

© Р. А. Манушарова, Э. И. Черкезова

РМАПО, Клиника гинекологии и андрологии, Москва, Россия

Цель исследования

Изучение влияния Дибикора на состояние углеводного, липидного обмена, репродуктивной

системы, инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемию (ГИ) при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ).

Материал и методы

В исследование включено 25 женщин с СПКЯ, возраст которых 18–37 лет, ИМТ находился в пределах 24–40 кг/м². У 10 больных с СПКЯ имелась нормальная масса тела (ИМТ 20–24 кг/м²), у 12 женщин — избыточная (ИМТ в среднем составлял 27,9 кг/м²) у 3 пациенток имелась I–III степень ожирения (ИМТ 36,6–40 кг/м²). Всем пациентам проведены общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследований. Радиоиммунологическое исследование уровня гормонов (ЛГ, ФСГ, тестостерона, пролактина, ДГЭА-С, прогестерона) в крови у всех исследуемых проводили до лечения и через 3 месяца после начала терапии, изучали также липидный спектр крови. У всех больных определяли уровень гликемии натощак и на фоне глюкозо-толерантного теста, показатели инсулина крови. Степень инсулинорезистентности определяли по индексу НОМА, проводили ультразвуковое исследование органов малого таза трансвагинальным и трансабдоминальным методами.

Результаты

Результаты комплексного исследования выявили у всех пациенток наличие эхографических признаков синдрома поликистозных яичников, при среднем объеме ПКЯ $8,6 \pm 1,2$ см³, количеством фолликулов 10–12 и диаметром 8–10 мм, расположенных по периферии в виде ожерелья. На основании гормональных исследований была установлена ановуляция и гиперандрогения. У части больных с СПКЯ была установлена гиперпролак-

тинемия (780–900 нг/л). Инсулинорезистентность была выявлена у 32–35 % больных, коэффициент соотношения ЛГ/ФСГ был $> 2,5$.

Учитывая важную роль ИР и ГИ в патофизиологии СПКЯ, больным мы назначили отечественный препарат Дибикор (ООО «ПИК – ФАРМА») в дозе 500 мг/сутки в течение 3 месяцев.

После 3-месячной терапии в целом по группе отмечалось снижение уровня глюкозы натощак и через 30–60 минут после глюкозо-толерантного теста (с $6,1 \pm 0,1$ до $5,3 \pm 0,04$ ммоль/л), уровня инсулина с 23,6 до 10,8 мЕД/мл, инсулинорезистентности (индекс НОМА ниже 2,7). Показатели липидного обмена (общ.Х, ЛПНП, ЛПВП и триглицериды) достигли нормальных значений. Лучший эффект за 3 месяца терапии был отмечен у больных с СПКЯ и избыточной массой тела, у которых снизился ИМТ. Уровни ЛГ, Т и пролактина достигли нормальных величин. При УЗИ в динамике отмечено достоверное уменьшение объема яичников. Продолжительность менструального цикла сократилась с 50–60 дней до 32–38 дней, в 7 случаях выявлен доминантный фолликул в диаметре 16–21 мм на 12–13 день менструального цикла.

Заключение

Применение Дибикора при СПКЯ оказывает благотворное влияние на состояние углеводного, липидного обмена, инсулинорезистентность, приводит к снижению уровня ЛГ и тестостерона, что сопровождается у части больных восстановлением функции яичников, овуляции и фертильности.

ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА ПРИ ГИПЕРАНДРОГЕНЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

© О. П. Танько, М. В. Самойлова, О. Л. Черняк, Е. В. Благовещенский

Харьковский Национальный медицинский университет,
Центр репродуктивной эндокринологии, Харьков, Украина

Актуальность проблемы

Синтез андрогенов в женском организме имеет генетическую обусловленность и детерминирован экспрессией гена P450c17, которая является зависимой от концентрации тропных гормонов: ЛГ в яичниках и АКТГ в надпочечниках.

Наличие в организме женщины определенного количества мужских половых гормонов — андрогенов (тестостерона, андростендиона) является биологической необходимостью. Андрогены выступают основой для синтеза в яичниках, жировой и нервной тканях женских половых гормонов

(эстрогенов), стимулируют эритропоэз, анаболизм белков, секрецию кожного жира, рост волос на определенных поверхностях тела, активируют либидо. Однако гиперандрогении, обусловленные повышением уровня мужских половых гормонов в женском организме, приводят к тяжелым последствиям: нарушениям овариально-менструального цикла, бесплодию, изменениям углеводного и липидного обменов, росту волос на лице и теле по мужскому типу, появлению акне на коже, выпадению волос на голове (алопеции),