

DOI: <http://doi.org/10.30978/UJPE2026-1-68>

Взаємозв'язок енергетичного балансу та продукції гонадотропінів у пацієнтів із аномальними матковими кровотечами

В.О. Диннік¹, О.О. Диннік²

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

²Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут», Харків

Interrelationship between energy balance and gonadotropin production in patients with abnormal uterine bleeding

V.O. Dynnik¹, O.O. Dynnik²

¹SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

²National Technical University «Kharkiv Polytechnic Institute», Kharkiv

В останні десятиліття активно обговорюється роль лептину та інсуліну в регуляції репродуктивної функції. Забезпеченість енергією є ключовою умовою життя. Підтримка нормальної функції репродуктивної системи – енергоємний процес. Механізми, що контролюють енергетичний баланс, мають бути тісно інтегровані з механізмами, які забезпечують репродуктивну функцію.

Мета роботи – вивчити взаємозв'язки гонадотропних гормонів (пролактину) і гормонів енергетичного забезпечення в дівчат-підлітків з аномальними матковими кровотечами (АМК) та різною масою тіла.

Матеріали та методи. Обстежено 146 дівчат-підлітків з АМК, яких розподілили на три групи залежно від індексу маси тіла (ІМТ): 1-ша – 58 пацієнток із фізіологічним ІМТ, 2-га – 57 дівчат із надмірною масою, 3-тя – 31 підліток із дефіцитом маси тіла. Комплекс лабораторного обстеження передбачав визначення рівня в сироватці крові лютеїнізуючого гормона (ЛГ), фолікулостимулюючого гормона (ФСГ), пролактина (ПРЛ), лептину, інсуліну. Асоціації гонадотропінів із лептином та інсуліном аналізували методом множинного регресійного аналізу.

Результати. Вміст гонадотропних гормонів у хворих із фізіологічним ІМТ залежав від особливостей вуглеводного обміну, зокрема чутливості до інсуліну. Помірне зниження рівня гонадотропінів під впливом імунореактивного інсуліну, ймовірно, відображує механізм пригнічення менструального циклу у відповідь на крововтрату (стресова ситуація). У хворих із надлишковою масою тіла лептин й інсулін стимулюють секрецію гонадотропінів. Установлено односпрямований позитивний вплив лептину, який циркулює в крові, на продукцію гонадотропінів у пацієнток із дефіцитом маси тіла. Виявлено сильні кореляції лептину з ЛГ, ФСГ і ПРЛ у цих хворих, що може вказувати на важливу роль лептину в патогенезі АМК на тлі дефіциту маси тіла. Отримані дані дають підставу стверджувати, що лептин й інсулін вибірково впливають на продукцію гонадотропінів і пролактину залежно від типу енергетичного обміну.

Використання множинного регресійного аналізу виявило відмінності у впливі метаболічних гормонів на продукцію гонадотропінів залежно від енергетичного статусу дівчат з АМК. У пацієнток зі збалансованим енергетичним метаболізмом (1-ша група) і схильністю до накопичення енергетичних запасів (2-га група) лептин та інсулін з високим ступенем статистичної значущості ($p < 0,00001$) детермінують варіабельність продукції ФСГ гіпофізом ($RI^2 = 76\%$; $RII^2 = 83\%$ відповідно). У дівчат зі зниженим рівнем енергетичних ресурсів лептин мав домінуючий вплив на продукцію ФСГ ($R^2 = 90\%$; $p < 0,001$). Можна припустити, що при значному зниженні енергетичних резервів в організмі домінує інформація про їхній рівень, тобто вірогідний вплив має лише лептин.

З'ясовано, що незалежно від маси тіла вірогідний вплив на продукцію ЛГ має базальний рівень інсуліну. Цей гормон детермінує 57–61 % варіабельності ЛГ у дівчат з АМК. Інсулін безпосередньо впливає на функцію гіпоталамічних нейронів, його підвищення підсилює синтез гонадотропін-рилізінг-гормона (Гн-РГ) гіпоталамуса, що призводить до збільшення секреції ЛГ, а інсулінова недостатність спричиняє зниження чутливості гонадотрофів гіпофіза до дії Гн-РГ, що призводить до зниження концентрації ЛГ.

Виявлено також відмінності у впливі метаболічних гормонів на рівень пролактину. Лептин детермінує 66,1 % варіабельності пролактину в дівчат із нормальною масою тіла (1-ша група) та 84,4 % – у пацієнток із недостатністю маси тіла (3-тя група). При ожирінні ці взаємозв'язки порушуються, більш значущу роль у продукції ПРЛ у хворих на АМК починає відігравати інсулін. Він детермінує 79,4 % варіабельності пролактину в цих хворих.

Отримані нами дані дають підставу стверджувати, що лептин й інсулін вибірково впливають на продукцію гонадотропінів і пролактину в пацієнток з АМК, що залежить від типу енергетичного обміну. Дія лептину спрямована на метаболічні нейроендокринні процеси. Він є модулятором, сигнальним гормоном, який певною

мірою керує нейроендокринною функцією та відіграє важливу роль у регуляції репродуктивної системи. Інсулін є одним із найважливіших чинників, який через вплив на гіпоталамус контролює секрецію ЛГ і ФСГ. Це свідчить про значний вплив лептину та інсуліну на продукцію гіпофізарних гормонів. Можна припустити важливу роль лептину та інсуліну у виникненні маткових кровотеч у пубертатному віці, що слід враховувати при виборі патогенетичної терапії.

Висновки. У хворих на АМК лептин й інсулін вибірково впливають на продукцію гонадотропінів і пролактину залежно від типу енергетичного обміну. Для пацієток із нормальною та надмірною масою тіла лептин й інсулін детермінують варіабельність продукції ФСГ гіпофізом із високим рівнем значущості. Для хворих зі зниженою масою тіла домінує вплив лептину на секрецію ФСГ. Рівень інсуліну є важливим чинником, який впливає на активність гіпоталамо-гіпофізарної системи і детермінує варіабельність ЛГ у пацієток усіх груп із АМК.