

# О состоянии углеводного обмена у больных с аномальными маточными кровотечениями в период пубертата

**В.А. Дынник**

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

**Цель работы** — проанализировать состояние углеводного обмена у подростков с аномальными маточными кровотечениями (АМК) в зависимости от дебюта заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 115 девочек-подростков с АМК пубертатного периода (ПП) в возрасте 12—18 лет. Для выяснения характера изменений углеводного обмена проводили исследование гликемии и инсулина натощак в сыворотке крови, выполняли стандартный глюкозотолерантный тест (СГТТ), рассчитывали индекс НОМА, гликемические коэффициенты (Бодуэна, Рафальского, Сокольникова).

**Результаты и обсуждение.** У 82,7 % пациенток с АМК ПП обнаруживаются ранние признаки нарушений углеводного обмена, которые характеризуются появлением патологических гликемических кривых на фоне проведения СГТТ, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. Наибольшие изменения в углеводном обмене наблюдаются у пациенток с дебютом заболевания с менархе или в первый год становления менструальной функции. Можно предположить, что нестабильность всех регуляторных систем при формировании маточного кровотечения с менархе или в первый год менструальной функции сопровождается и более выраженными нарушениями обмена углеводов. С увеличением менструального возраста (возникновение маточных кровотечений на 2-м и позже годах менструальной функции) удельный вес нарушений углеводного обмена снижается.

**Выводы.** Клиническое течение АМК ПП сопровождается ранними нарушениями углеводного обмена. Наиболее информативными критериями формирующегося нарушения углеводного обмена у пациенток с АМК ПП являются коэффициенты Бодуэна и Рафальского.

**Ключевые слова:** аномальные маточные кровотечения, пубертат, углеводный обмен.

Известно, что репродуктивное здоровье является совокупностью факторов, определяющих перспективу воспроизводства потомства. Противоположное состояние носит характер репродуктивной недостаточности, характеризуясь нарушением процесса воспроизводства или репродуктивной инвалидностью в случае необратимых изменений фертильности. В настоящее время уже нет сомнений в том, что значимая доля расстройств репродуктивного здоровья возникает как результат заболеваний органов репродуктивной системы, начавшихся в детском и подростковом возрасте. Особого внимания заслуживают подростки, так

как именно в этом возрасте формируется фон и структура возможных осложнений фертильной функции в будущем [1, 3, 4, 6].

Проблема возникновения патологии репродуктивной системы в подростковом возрасте и до настоящего времени остается актуальной. Именно в этот период под воздействием половых гормонов происходит нейроэндокринная перестройка, меняется состояние центрального и периферического отделов нервной системы, которые регулируют функционирование внутренних органов и систем [2, 5, 8, 11].

Среди нарушений функции репродуктивной системы в период полового созревания одной из

Статья надійшла до редакції 25 липня 2016 р.

Дынник Вікторія Олександрівна, д. мед. н., вчений секретар  
61153, м. Харків, просп. Ювілейний, 52-А  
Тел. (0572) 62-71-71. E-mail: viktorija-dynnik@yandex.ua

наиболее тяжелых форм являются маточные кровотечения. Частота их варьирует от 15–30 до 48 % в структуре гинекологической патологии [9, 10, 12]. Большое количество аспектов этой проблемы в той или иной степени уже изучены, однако еще многое остается неизученным и не до конца решенным.

В свете вышеизложенного изучение ассоциированных с нарушением углеводного обмена патогенетических особенностей течения аномальных маточных кровотечений (АМК) у детей представляется перспективным направлением, так как является основой для разработки новых путей дифференцированной реабилитации их сочетанного течения.

**Цель работы** — проанализировать состояние углеводного обмена у подростков с аномальными маточными кровотечениями в зависимости от дебюта заболевания.

## Материалы и методы

Проведен анализ результатов клинического, лабораторного обследования 115 девочек-подростков 12–18 лет, наблюдавшихся по поводу АМК в отделении детской гинекологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины». Группу сравнения составили 47 девочек такого же возраста без нарушения менструальной функции.

Обследование включало анализ жалоб, анамнеза, данных объективного исследования, стандартные лабораторные методы. По характеру менструальной функции (установившаяся или нет) до заболевания и по времени (по отношению к менархе) появления маточного кровотечения все пациентки были разделены на три группы. В первую вошло 56 подростков с манифестацией заболевания с менархе или в первый год менструальной функции. Вторую составили 34 девочки, у которых АМК возникли в более поздний период — на втором и позже годах существования менструальной функции. Третью — 25 пациенток с неустановившимся менструальным циклом, у которых маточное кровотечение возникло на втором и позже годах менструальной функции, но этому кровотечению предшествовали другие нарушения (в основном олигоменорея).

При исследовании углеводного обмена определяли глюкозу капиллярной крови. С целью обнаружения нарушений углеводного обмена проводили пероральный тест толерантности к глюкозе. Забор капиллярной крови осуществляли натощак, через 60 и 120 минут после однократной нагрузки глюкозой. Подъем уровня глюкозы через 30–60 минут связан в основном с особенностями всасывания углеводов и отражает силу рефлекторного раздражения окончаний симпатических нервов при попадании глюкозы в пищеварительный тракт (у здорового человека через час после нагрузки

концентрация глюкозы обычно на 50–75 % превышает уровень глюкозы натощак). Наступающее затем снижение через 2 часа — гипогликемическая фаза — отражает продукцию инсулина, а также функциональную активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Для интегральной оценки гликемических кривых предложено вычислять различные коэффициенты. Один из них — гипергликемический (коэффициент Бодуэна—Франка) — вычисляется отношением показателей наибольшей концентрации глюкозы к исходной. Модифицированный коэффициент Бодуэна — коэффициент Покровского рассчитывается по формуле:  $(B - A)/A \cdot 100$ , где  $A$  — уровень глюкозы в крови натощак,  $B$  — максимальное содержание глюкозы в крови после нагрузки глюкозой. В норме этот коэффициент должен составлять 50 % (с максимальным отклонением до 75 %).

Постгликемический (гипогликемический) коэффициент Рафальского представляет собой частное от деления показателя концентрации глюкозы, определяемой на 120-й минуте после нагрузки, на исходное ее значение. Это показатель активности инсулярного аппарата. Увеличение этого индекса отражает нарушение процессов регуляции метаболизма углеводов в организме.

Коэффициент Сокольникова вычисляется как отношение разности максимального и тощакового уровней глюкозы к разности максимального и минимального.

Согласно справочным данным в норме гипергликемический коэффициент Бодуэна—Франка составляет 1,3–1,5; гипогликемический коэффициент Рафальского — 0,9–1,04. Индекс Сокольникова у здоровых людей всегда меньше 1 [7].

В венозной крови пациенток определяли уровень глюкозы и иммунореактивного инсулина (ИРИ) с последующим вычислением индекса НОМА.

Статистическую обработку результатов исследования проводили классическими математическими методами вариационной статистики с применением статистического пакета Statistica-6 (StatSoft Inc.). Для сравнения нескольких групп использовали однофакторный дисперсионный анализ. Результаты представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее,  $SD$  — стандартное отклонение, и медианы ( $Me$ ). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  (95 % уровень значимости).

Исследовательская работа одобрена Этическим комитетом ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины». Все пациенты или их родители подписали информированное письменное согласие для участия в клиническом исследовании.

## Результаты и обсуждение

При проведении стандартного глюкозотолерантного теста (СГТТ) средние уровни глюкозы

натошак у больных всех групп не выходили за пределы физиологических колебаний. Вариабельность же тощаковой гликемии составила от 3,5 до 7,7 ммоль/л. Состояние гипергликемии, при котором концентрация сахара крови колебалась от 5,6 до 7,7 ммоль/л, диагностировано у 9,5 % всех обследованных больных. Наиболее часто нарушение гликемии натощак выявляли у пациенток третьей группы ( $p_{1,2} < 0,01$ ). В табл. 1 отражены средние уровни базальной и стимулированной глюкозой гликемии среди больных исследуемых групп.

Уровни пиковой гликемии на 60-й и 120-й минуте достоверно не отличались во всех трех группах. Однако анализ структуры вариантов реакции на нагрузку глюкозой свидетельствовал об их неоднородности в сравниваемых группах.

Проведение сравнительного анализа в выделенных группах с учетом возраста показало, что среди пациенток первой и второй групп зависимости от возраста в значениях тощаковой гликемии на 60-й и на 120-й минуте не выявлено. В третьей группе имелись существенные различия в показателях тощаковой гликемии и на 120-й минуте. У больных младшей группы они были достоверно ниже ( $p_1 < 0,02$  и  $p_2 < 0,004$ ).

Анализ средних значений глюкозы при проведении СГТТ внутри групп в зависимости от индекса массы тела не выявил значимых различий.

Информация о состоянии углеводного обмена может быть получена при расчете гликемических коэффициентов. Результаты исследования гликемических коэффициентов, используемых для трактовки гликемических кривых (складываю-

щихся из оценки высоты подъема уровня глюкозы в крови и характера его падения), у больных при поступлении в стационар представлены в табл. 2.

Установлено, что коэффициент Бодуэна (гипергликемический) был повышен более чем у трети (31,8 %) пациенток, что свидетельствует о дискоординации процессов всасывания глюкозы и инсулиносекреции и указывает на развитие состояния гипергликемии. Причем реже всего это отмечалось у больных второй группы (17,6 % против 37,0 % в первой группе;  $p_1 < 0,001$ , и 40,9 % в третьей группе;  $p_2 < 0,001$ ). Индекс Рафальского был повышен у 70 % всех больных (с одинаковой частотой во всех группах), что говорит о недостаточности выброса инсулина в ответ на нагрузку глюкозой у большей части подростков и подтверждает отсутствие адекватной гипогликемической фазы у обследованных девочек.

В соответствии с гликемическими коэффициентами нами сгруппированы сахарные кривые в три типа. Первые характеризовались высоким гипергликемическим и гипогликемическим индексом. Они отмечены преимущественно у больных первой и третьей групп (34,5 и 36,4 % соответственно). Совпадение повышений обоих индексов реже всего выявляли у больных второй группы ( $p_{1,2} < 0,001$ ).

Сахарные кривые второго типа с нормальным гипер- и повышенным постгликемическим коэффициентами наблюдались в основном у пациенток второй группы — 55,9 % ( $p_{1,2} < 0,01$ ).

Сахарные кривые третьего типа с нормальным гипер- и гипогликемическими коэффициентами

Таблица 1

Уровень глюкозы капиллярной крови натощак и средние значения СГТТ у больных с АМК ПП, ммоль/л (M ± SD, Me)

Группа, возраст	СГТТ		
	Исходный уровень	Через 60 мин	Через 120 мин
Первая (n = 56)	4,67 ± 0,69*• 4,65*•	6,33 ± 1,35*# 6,10*#	5,39 ± 1,43 #• 5,30 #•
12–14 лет (n = 37)	4,61 ± 0,50* 4,7*•	6,25 ± 1,37*# 6,0*#	5,45 ± 1,29 #• 5,3 #•
15–18 лет (n = 19)	4,78 ± 0,98*• 4,4*•	6,47 ± 1,32*# 6,2*#	5,30 ± 1,69 #• 5,20 #•
Вторая (n = 34)	4,51 ± 0,72*• 4,45*•	5,86 ± 1,53*# 5,85*#	5,21 ± 0,88 #• 5,10 #•
12–14 лет (n = 13)	4,57 ± 0,67*• 4,5*•	6,08 ± 1,83*# 6,2*#	5,07 ± 0,72 #• 5,2 #•
15–18 лет (n = 21)	4,48 ± 0,77*• 4,4*•	5,73 ± 1,34*# 5,7*#	5,30 ± 0,97 5,0
Третья (n = 25)	4,41 ± 0,69*• 4,4*•	6,21 ± 1,4*# 5,90*#	4,88 ± 0,90 #• 4,60 #•
12–14 лет (n = 6)	3,78 ± 0,60*•♦ 3,65*•♦	5,58 ± 1,5*# 5,4*#	4,53 ± 0,65 #•♦ 4,4 #•♦
15–18 лет (n = 19)	4,53 ± 0,65*•♦ 4,4*•♦	6,31 ± 1,41*# 6,25*#	5,08 ± 0,841 #•♦ 4,9 #•♦

\*p < 0,001 — при сравнении показателей в группах при исходном уровне глюкозы и на 60-й мин;

#p < 0,004–0,001 — при сравнении показателей глюкозы в группах на 60-й и на 120-й мин;

•p < 0,001 — при сравнении показателей глюкозы в группах при исходном уровне и на 120-й мин;

♦p < 0,001–0,004 — при сравнении показателей глюкозы в зависимости от возраста.

Таблиця 2

Характер глікемічних коефіцієнтів у больних с АМК (М ± SD, Ме)

Група	Коефіцієнти			
	Бодуэна		Рафальського	Сокольникова
	Ед.	%	Ед.	Ед.
Первая (n = 54)	1,38 ± 0,36 1,28	41,17 ± 34,6 28,89	1,19 ± 0,32 1,15	0,85 ± 0,34 1,0
Вторая (n = 34)	1,32 ± 0,35 1,31	38,63 ± 30,86 33,69	1,17 ± 0,21 1,16	0,83 ± 0,37 1,0
Третья (n = 25)	1,45 ± 0,34 1,47	45,69 ± 33,34 46,79	1,14 ± 0,23 1,12	0,94 ± 0,16 1,0

регіструвалися з однаковою частотою во всіх трьох групах (перша група — 16,4%; друга група — 20,6%; третя група — 18,2%).

Превышение нормальных значений одного или обоих коэффициентов говорит о снижении толерантности к глюкозе. Таким пациентам следует рекомендовать перейти на малоуглеводную диету, и повторить исследование через год.

Коефіцієнт Сокольського не виходив за межі діапазона його фізіологічних коливань.

Следующий этап обследования предполагал определение глюкозы и ИРИ в венозной крови, после чего рассчитывали индекс НОМА.

Выяснилось, что среднее содержание глюкозы в венозной крови было наивысшим у подростков первой группы, хотя и не выходило за рамки нормативных значений (табл. 3). Только в этой группе у 14,03% пациенток уровень плазменной глюкозы натощак превышал 6,1 ммоль/л. Самой низкой средняя концентрация инсулина в крови была у больных третьей группы ((13,49 ± 1,49) мкМЕ/мл против (19,68 ± 1,82) мкМЕ/мл в первой группе;  $p < 0,01$ , и (17,44 ± 1,56) мкМЕ/мл во второй группе;  $p < 0,05$ ), но она не выходила за пределы физиологических колебаний (см. табл. 3).

У пациенток первой и второй групп средняя концентрация тощакового инсулина крови была достоверно выше нормативных показателей ( $p_{1,2} < 0,001$ ). Более чем у трети пациенток этих групп отмечались высокие цифры инсулина крови,

что достоверно чаще, чем у подростков третьей группы ( $p_{1,2} < 0,001$ ; рис. 1).

Средние цифры индекса НОМА только у больных третьей группы соответствовали возрастной норме, у пациенток первой и второй групп — превышали физиологическую норму ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,03$ ; см. табл. 3). У них же достоверно чаще выявляли значительно повышенный индекс НОМА (> 4,6 ед. — 36% в первой группе и 28,6% во второй группе против 12% в третьей группе;  $p_{1,2} < 0,001$ ; рис. 2).

Следует отметить, что вне зависимости от того, к какой группе принадлежала больная, повышение уровня инсулина крови и индекса НОМА зависело от ИМТ, на котором сформировалось АМК ПП. С увеличением массы тела количество пациенток с высокими значениями инсулина крови и индекса НОМА достоверно увеличивалось (рис. 3).

Результаты проведенного исследования дают основание заключить, что у 43,4% больных формируется инсулинорезистентность разной степени выраженности (> 3,5 у 16,6%; > 4,5 у 26,9%). Реже всего инсулинорезистентность сопровождала маточные кровотечения, возникшие на втором и позже годах менструальной функции при дебюте нарушений с олигоменореи ( $p_{1,2} < 0,001$ ).

Определенная роль в формировании инсулинорезистентности принадлежит гиперандрогении, поскольку андрогены изменяют структуру мышечной ткани в сторону превалирования мышечных волокон II типа, менее чувствительных к инсули-

Таблиця 3

Состояние углеводного обмена у больних с АМК

Показатель	Группа			
	Первая (n = 55)	Вторая (n = 25)	Третья (n = 25)	Сравнения (n = 47)
Глюкоза, ммоль/л	5,24 ± 0,72 <sup>#</sup> 5,15	4,89 ± 0,55 5,0	4,81 ± 0,58 4,9	5,09 ± 0,48 5,1
ИРИ, мкМЕ/мл	19,68 ± 1,82* 16,7	17,44 ± 1,56* 18,4	13,49 ± 1,49 <sup>#</sup> 11,35	12,49 ± 5,43 12,0
НОМА, ед.	4,31 ± 2,11* 3,7	3,73 ± 1,43* 3,8	2,84 ± 1,88 <sup>#</sup> 2,45	2,78 ± 1,19 2,77

\* $p < 0,01-0,001$  — по отношению к группе сравнения;<sup>#</sup> $p < 0,03-0,001$  — по отношению к аналогичному показателю в других группах.

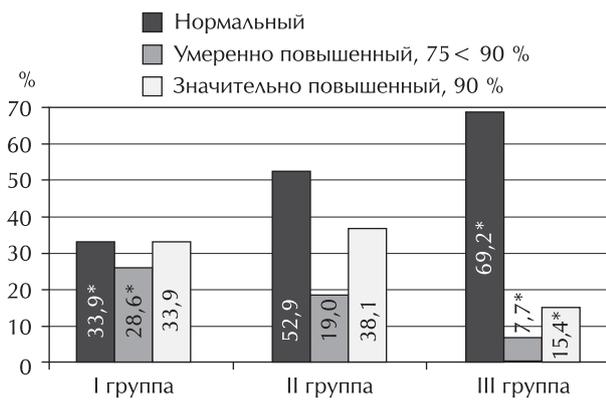


Рис. 1. Удельный вес больных с разными показателями ИРИ

\*Достоверная разница между группами.

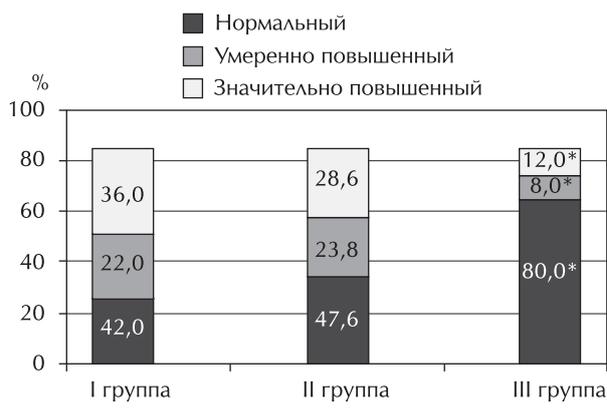


Рис. 2. Удельный вес больных с разными значениями индекса НОМА

\*Достоверная разница между группами.

ну. У пациенток с АМК андрогензависимая дерматопатия отмечалась с одинаковой частотой как при наличии инсулинорезистентности, так и без нее (17,7 и 18,9 % соответственно). В первой группе – у 14,7 и 22,7 % и в третьей группе – у 33,3 и 30,0 % пациенток соответственно. Однако у пациенток третьей группы кожные проявления гиперандрогении регистрировали значительно чаще, чем в первой группе ( $p < 0,01$ ). У подростков второй группы явления андрогензависимой дерматопатии выявляли только при наличии инсулинорезистентности (33,3 %).

Таким образом, лабильность механизмов регуляции углеводного обмена в детском возрасте создает предпосылки для возникновения нарушений. Установлено, что у 82,7 % пациенток с АМК ПП обнару-

живаются ранние нарушения углеводного обмена, которые характеризуются появлением отклонений в гликемических кривых на фоне проведения СГТТ, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. Вычисление гликемических коэффициентов позволяет выявить нарушения баланса глюкозы у больных с АМК ПП до появления гипергликемии.

### Выводы

1. Течение аномальных маточных кровотечений пубертатного периода у 82,7 % больных происходит на фоне изменений углеводного обмена, включающих нарушение всасывания, резорбции и утилизации глюкозы.

2. Проведение стандартного глюкозотолерантного теста у больных с аномальными маточными кровотечениями пубертатного периода, определение и оценка функциональных нагрузочных коэффициентов (Бодуэна, Рафальского) целесообразно для ранней диагностики и является важным информативным критерием формирующегося нарушения углеводного обмена.

3. Наибольшие изменения в углеводном обмене наблюдались у девочек при формировании маточного кровотечения с менархе или в первый год становления менструальной функции. Можно предположить, что у таких пациенток нестабильность всех регуляторных систем сопровождается и более выраженными нарушениями обмена углеводов. С увеличением менструального возраста (возникновение маточных кровотечений на втором и позже годах менструальной функции) удельный вес нарушений углеводного обмена снижается.

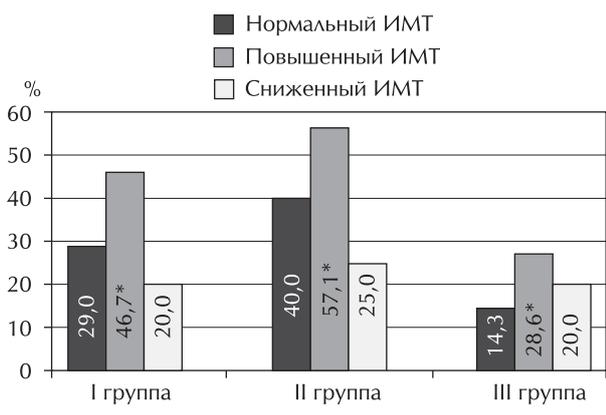


Рис. 3. Удельный вес больных с высокими значениями ИРИ (> 90 %)

\*Достоверная разница между группами.

Конфликт интересов отсутствует.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Сухарева Л.М. Особенности состояния здоровья современных школьников // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 5. — С. 14–20.
2. Бегимбекова Л.М., Жапар М.А., Кучер Н.Н., Сейтбекова П.Т. Проблемы репродуктивного здоровья девочек-подростков в аспекте предстоящего материнства // Актуальные вопросы гинекологии детей и подростков: материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием. — Караганда, 2013. — С. 24–27.
3. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков. — СПб: Фолиант, 2009. — 589 с.
4. Гурьева В.А., Данилова И.М., Данилов А.Н. Репродуктивное здоровье девочек-подростков в городе и сельской местности // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 2. — С. 71–74.
5. Елесина И.Г., Чеботарева Ю.Ю. Современные аспекты регуляции менструального цикла в период полового созревания // Проблемы женского здоровья. — 2014. — Т. 9, № 1. — С. 52–57.
6. Илюхина О.В. Современная социально-психологическая модель сохранения репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста: автореф. дис. ...канд. мед. наук; спец. 14.02.05 «социология медицины». — Волгоград, 2012. — 23 с.
7. Камышиников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник: в 2 т. — Т. 2. — М.: Интерпрессервис, 2003. — 463 с.
8. Кульбаева К.Ж., Гуркин Ю.А. Актуальные вопросы детской, подростковой гинекологии и ювенильного акушерства. — Астана, 2008. — С. 137–141.
9. Лободина И.М. Маточные кровотечения пубертатного периода // Репродуктивное здоровье детей и подростков. — 2007. — № 4. — С. 55–71.
10. Султанова Д.А. Клинико-диагностические особенности маточных кровотечений у девушек-подростков: дис. ...канд. мед. наук; спец. 14.01.01 «акушерство и гинекология». — Ростов-на-Дону, 2014. — 139 с.
11. Уварова Е.В. Репродуктивное здоровье девочек России в начале XXI века // Акушерство и гинекология. — 2006. — Прил. — С. 27–30.
12. Palep-Singh M., Prentice A. Epidemiology of abnormal uterine bleeding // Best Practice and Res. Clin. Obstet. and Gynecol. — 2007. — Vol. 21 (6). — P. 887–890.

## Про стан вуглеводного обміну у хворих з аномальними матковими кровоточами в період пубертату

В.О. Диннік

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

**Мета роботи** — проаналізувати стан вуглеводного обміну в підлітків з аномальними матковими кровоточами (АМК) залежно від дебюту захворювання.

**Матеріали та методи.** Обстежено 115 дівчат-підлітків з АМК пубертатного періоду (ПП) віком 12–18 років. Для з'ясування характеру змін вуглеводного обміну досліджували глікемію та інсулін натще в сироватці крові, виконували стандартний глюкозотолерантний тест (СГТТ), розраховували індекс НОМА, глікемічні коефіцієнти (Бодуена, Рафальського, Сокольникова).

**Результати та обговорення.** У 82,7 % пацієнок з АМК ПП виявляються ранні ознаки порушень вуглеводного обміну, які характеризуються появою патологічних глікемічних кривих на тлі проведення СГТТ, гіперінсулінемією та інсулінорезистентністю. Найсуттєвіші зміни у вуглеводному обміні спостерігаються в пацієнок із дебютом захворювання з менархе або в перший рік становлення менструальної функції. Можна припустити, що нестабільність усіх регуляторних систем при формуванні маткової кровотечі з менархе або в перший рік менструальної функції супроводжується і більш вираженими порушеннями обміну вуглеводів. Зі збільшенням менструального віку (виникнення маткових кровотеч на 2-му і пізніше роках менструальної функції) питома вага порушень вуглеводного обміну знижується.

**Висновки.** Клінічний перебіг АМК ПП супроводжується ранніми порушеннями вуглеводного обміну. Найінформативніші критерії щодо формування порушень вуглеводного обміну в пацієнок з АМК ПП — коефіцієнти Бодуена й Рафальського.

**Ключові слова:** аномальні маткові кровотечі, пубертат, вуглеводний обмін.

## Carbohydrate metabolism status in patients with abnormal uterine bleeding during puberty

V.A. Dynnik

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

**The aim** — to analyse the carbohydrate metabolism (CM) in adolescents with abnormal uterine bleeding (AUB), depending on the onset of the disease.

**Materials and methods.** The study involved 115 adolescent girls aged 12–18 years old with AUB. Measurements of blood glucose level and fasting serum insulin levels, standard oral glucosetolerance test (OGTT), HOMA index were performed; glycemic coefficients (Baudouin, Rafalskiy, Sokolnikova) were calculated to determine the nature of CM changes.

**Results and discussion.** Early CM disorders, which characterized by the occurrence of abnormal glycemic curves on the background of the OGTT, hyperinsulinemia and insulin resistance have been found in 82.7 % of patients with AUB at puberty. The most significant changes in CM have been observed in patients with the onset disease at menarche or during the first year of their menstrual function formation. We can assume that the instability of the regulatory systems in the formation of uterine bleeding at menarche or during the first year of menstrual function is accompanied by even more severe CM disorders. With the increase of menstrual age (occurrence of uterine bleeding during the second year of menstrual function and later), the proportion of CM disorders decreases.

**Conclusions.** It has been found that the clinical course of AUB at puberty is accompanied by early disorders of the CM. The most informative criteria for the formation of CM disorders in patients with AUB of puberty are Baudouin and Rafalskiy coefficients.

**Key words:** abnormal uterine bleeding, puberty, carbohydrate metabolism.