

ISSN 2304-005X

ІНСТИТУТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ НАМН УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ ДИТЯЧОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

UKRAINIAN JOURNAL OF PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

Заснований у листопаді 2010 року
Виходить 4 рази на рік

№ 2 // 2013

Журнал зареєстровано
в міжнародній наукометричній системі РІНЦ
(www.elibrary.ru)
та Google Scholar

ПП «ІНПОЛ АТМ»
Київ // 2013

www.vitapol.com.ua

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ ДИТЯЧОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

UKRAINIAN JOURNAL OF PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

Головний редактор Плехова О. І.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Багацька Н.В. (Харків)
Бережний В.В. (Київ)
Большова О.В. (Київ)
Будрейко О.А. (Харків)
(відповідальний секретар)
Давидов В.В. (Харків)
Диннік В.О. (Харків)
Єрін Ю.С. (Львів)
Зелінська Н.Б. (Київ)

Караченцев Ю.І. (Харків)
Коренев М.М. (Харків)
Левенець С.О. (Харків)
Леженко Г.О. (Запоріжжя)
Маменко М.Є. (Луганськ)
Маньковський Б.М. (Київ)
Паньків В.І. (Київ)
Перетятко В.В. (Донецьк)
Спринчук Н.А. (Київ)

Тронько М.Д. (Київ)
Турчина С.І. (Харків)
Фіщук О.О. (Вінниця)
Хижняк О.О. (Харків)
(заступник головного редактора)
Чорна Н.В. (Івано-Франківськ)
Чумак С.О. (Харків)
Шербак Ю.О. (Київ)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова редакційної ради
Петеркова В.А. (Москва,
Російська Федерація)

Базарбекова Р.Б. (Алмати,
Казахстан)
Валеева Ф.В. (Казань,
Російська Федерація)

Волосовець О.П. (Київ)
Горовенко Н.Г. (Київ)
Іванов Д.Д. (Київ)
Кураєва Т.Л. (Москва,
Російська Федерація)
Моїсеєнко Р.О. (Київ)
Рахімова Г.Н. (Ташкент,
Узбекистан)

Татарчук Т.Ф. (Київ)
Malcolm Donaldson
(Глазго, Велика Британія)
Przemyslaw Jarosz-Chobot
(Катовіце, Польща)

Журнал виходить за наукової підтримки
Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ № 17206-5976Р
від 10.11.2010 р.

Рекомендовано Вченою радою
ДУ «Інститут охорони здоров'я
дітей та підлітків Національної
академії медичних наук України»
Протокол № 7 від 11.06.2013 р.

Видавець ПП «ІНПОЛ АТМ»

Відповідальний секретар
О.М. Берник

Літературний редактор
С.В. Онисенко

Комп'ютерна верстка
А.В. Корженівська
ПП «ІНПОЛ АТМ»

Друк
ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3/3

Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи
ДК №1480 від 26.08.2003 р.

Підписано до друку 14.06.2013 р.

Формат — 60×84/8

Папір крейдований
Друк офсетний

Ум. друк. арк. — 10,69
Замовлення № 0213Е

Тираж — 1000 прим.

Адреса редакції
01030, м. Київ,
вул. М. Коцюбинського, 8а

Телефони редакції
(044) 278-46-69,
465-30-83,
309-69-13

E-mail: vitapol@i.com.ua

Передплатний індекс 68182

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком □ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників. Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці

© ПП «ІНПОЛ АТМ», 2013

www.vitapol.com.ua

© Український журнал дитячої
ендокринології, 2013

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 5 Гормонально-метаболический статус у девочек-подростков с первичной олигоменореей на фоне оптимальной массы тела и ее дефицита
С.А. Левенец, Д.А. Кашкалда, Н.А. Удовикова
-
- 9 Проба с аналогом ЛГ-РГ в дифференциальной диагностике гипоандрогении у мальчиков
А.В. Косовцова
-

ІНФОРМАЦІЙНА РОБОТА З ПАЦІЄНТОМ

- 14 Затримка пубертату (статевого розвитку)
Підготував Ю.С. Єрін
-

МАТЕРІАЛИ НАУКОВОГО СИМПОЗИУМУ «ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЯ СТАНОВЛЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ»

22 травня 2013 р., м. Харків

- 16 Особливості перебігу гострої гінекологічної патології в дитячому й підлітковому віці
Н.В. Авраменко, О.В. Кабаченко, Д.Є. Барковський, О.В. Лятуринська, О.В. Тереля
- 18 Опыт наблюдения пациенток с синдромом Шерешевского–Тернера
Н.В. Авраменко, Т.А. Царук, И.В. Семененко
- 20 Чинники ризику формування порушень статевого розвитку у хлопців, які мешкають у різних умовах
Н.В. Багацька
- 22 Індивідуально-психологічні особливості дівчат-підлітків із порушеннями менструального циклу на тлі ожиріння
О.Е. Беляєва
- 24 Клінічні аспекти виникнення та розвитку сальпінгофоритів на тлі урологічної патології запального генезу в дівчат-підлітків
О.І. Боднарюк, О.А. Андрієць, К.Ю. Гуменна
- 26 Отдаленные результаты применения андриола при терапии недостаточности мужского пубертата
В.А. Бондаренко
- 27 Продукція пролактину в дітей та підлітків з ожирінням
О.А. Будрейко
- 28 Особливості статевого дозрівання дітей із цукровим діабетом 1 типу: підсумки 20-річного спостереження
О.А. Будрейко, Л.Д. Нікітіна
- 30 Состояние репродуктивного здоровья детей и подростков
А.В. Бухмин, В.В. Россихин, Е.А. Бухмина
- 31 Состояние внутрисердечной гемодинамики, регионального кровоснабжения и гуморальной регуляции у девушек-подростков с расстройствами менструальной функции
Т.С. Введенская
- 33 Нові патогенетично обґрунтовані методи лікування дівчаток із початковою стадією справжнього передчасного статевого розвитку
О.Г. Верхошанова, С.О. Левенець
- 35 Пролактин, окситоцин та пубертатні маткові кровотечі
В.О. Диннік, Т.М. Суліма
- 37 Отдаленные результаты лечения заболеваний репродуктивной системы у мальчиков
И.П. Журило, В.Н. Мальцев, А.В. Шербинин, С.А. Фоменко, А.Ю. Гунькин, А.А. Шербинин
- 38 «Скрытые» проблемы формирования репродуктивного здоровья мальчиков
И.П. Журило, С.А. Фоменко, В.Н. Мальцев, А.Д. Бородин, А.В. Шербинин, А.А. Шербинин, А.Ю. Гунькин
- 39 Неонатальный скрининг на врожденную гиперплазию кори надпочечных желез в Украине: перші висновки
Н.Б. Зелінська, Н.А. Погадаєва, Є.В. Глоба
- 40 Особенности изменений уровня лептина и инсулина у девочек с расстройствами менструальной функции
Д.А. Кашкалда, В.А. Бондаренко
- 42 Статеве дозрівання хлопців із надлишковою та недостатньою масою тіла
Г.В. Косовцова
- 43 Сучасні підходи до терапії порушень статевого розвитку у хлопців
Г.В. Косовцова

- 45 Психологічний супровід хлопців із затримкою статевого розвитку в умовах стаціонарного лікування
Г.В. Кукуруза, О.О. Кирилова
- 47 Соціальні й медико-біологічні чинники ризику порушень функції статевої системи в дівчаток
С.О. Левенець, В.В. Перевозчиков, О.Г. Верхошанова, О.І. Мальцева, Є.А. Носарь
- 49 Клинико-гормональные особенности у девушек-подростков с нарушениями менструальной функции на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани
С.А. Левенец, В.В. Перевозчиков
- 51 Ефективність гормоноредукованої терапії на ранніх етапах пубертату в підлітків, хворих на псевдокрипторхізм
В.Є. Лучицький
- 53 Особенности гонадотропной функции гипофиза у девочек-подростков с вторичной аменореей
Т.А. Начетова, Д.А. Кашкала
- 55 Новый метод лечения девочек-подростков с гипоплазией матки
Т.А. Начетова, А.В. Лютая, О.Ю. Шелудько
- 56 Особенности хромосомного аппарата у девочек-подростков с вторичной аменореей
В.Е. Нефидова, Т.А. Начетова
- 58 Особливості гормонально-метаболических показників у дівчат-підлітків з олігоменореєю залежно від «менструального віку»
С.В. Новохатська, Н.О. Удовікова, О.О. Довгань
- 60 Дефіцит цинку в дітей із затримкою статевого розвитку та низькорослістю
В.Г. Пахомова
- 61 Розумова працездатність учнів у період статевого дозрівання
Т.В. Пересипкіна
- 63 К вопросу о механизмах, контролирующих и обеспечивающих половое созревание
Е.И. Плехова
- 66 Вклад секстероидсвязывающего глобулина в формирование задержки полового развития у подростков с диффузным нетоксическим зобом
Е.И. Плехова, С.И. Турчина
- 68 Проблема полового воспитания мальчиков в Украине сегодня
В.В. Россихин, А.В. Бухмин
- 71 Междисциплинарный подход к терапии и профилактике нелактационного мастита у девочек
М.Ю. Сергиенко, М.В. Сергиенко, А.М. Кочерга
- 73 Особенности оперативного лечения редких форм аномалий развития половых органов у девочек
Т.Ф. Татарчук, И.В. Гаврилова, И.В. Бачинская, И.Н. Иванкова
- 75 Становление репродуктивной функции у девочек с аутоимунным тиреоидитом
Т.Ф. Татарчук, Н.Б. Зелинская, И.В. Бачинская
- 77 Система гормон росту/ІРФ-1/ІРФ-3Б-3 та вміст ліпідів у пацієнтів репродуктивного віку в умовах тривалого дефіциту гормону росту
Т.О. Ткачова, О.В. Большова
- 78 Организация и функционирование службы детской гинекологии в условиях регионализации перинатальной помощи Харьковского региона
И.А. Тучкина, Т.П. Ефименко, М.А. Голубова, О.В. Пионтковская, Г.В. Мальцев, Е.В. Благовещенский
- 80 Особенности клинических проявлений сальпингоофоритов у девушек-подростков с экстрагенитальной патологией
И.А. Тучкина, Г.М. Тысячка
- 81 Факторы, влияющие на плодовитость после варикоцелэктомии
Ю.А. Хошенко, В.В. Россихин, А.В. Бухмин, П.Г. Осипов, Ю.В. Голлевский
- 82 Імунологічні особливості перебігу, діагностики та лікування ювенільних маткових кровотеч у дівчат пубертатного віку
Ю.В. Цисар, О.А. Андрієць, С.Г. Приймак
- 84 Роль гормональних та соціальних факторів у становленні репродуктивної функції дівчат-підлітків
О.Р. Цьолко
- 86 Клинические возможности использования натурального прогестерона в коррекции нарушенной менструальной цикла у девочек-подростков, больных сахарным диабетом 1 типа
В.К. Чайка, Т.О. Сергиенко
- 88 Резолюція наукового симпозиуму «Фізіологія і патологія становлення репродуктивної системи», який відбувся 22 травня 2013 року на базі ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

ІНФОРМАЦІЙНЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

- 89 Новітні медичні технології від компанії Medtronic

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

- 90 Умови публікації в «Українському журналі дитячої ендокринології»
91 Ліцензійні умови використання наукової статті в «Українському журналі дитячої ендокринології»

Гормонально-метаболический статус у девочек-подростков с первичной олигоменореей на фоне оптимальной массы тела и ее дефицита



С.А. Левенец, Д.А. Кашкалда,
Н.А. Удовикова

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

Первичная олигоменорея (ОМ I), наиболее распространенный вариант нарушений менструальной функции среди девочек-подростков, часто является фоном, на котором возникают различные отклонения в деятельности половой системы в фертильном возрасте. До настоящего времени не предложены патогенетически обоснованные методы лечения девочек с ОМ I, среди которых чаще регистрируется оптимальное соотношение между ростом и массой тела или ее дефицит.

Цель исследования — выяснение особенностей гормонально-метаболического статуса у девочек с ОМ I на фоне оптимального для возраста индекса массы тела (ИМТ) и ее дефицита.

Материалы и методы. Обследовано 95 девочек 13—17 лет с ОМ I без сопутствующей экстрагенитальной патологии и 76 подростков того же возраста с регулярным менструальным циклом (контрольная группа) на фоне нормального ИМТ и его дефицита. Определяли содержание в сыворотке крови гонадотропных, половых гормонов, пролактина, лептина, уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, глюкозы, инсулина, рассчитывали индекс НОМА как показатель инсулинорезистентности (ИР). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладных программ «SPSS Statistics 17.0».

Результаты и обсуждение. Установлено, что при ОМ I у 41,7 % девочек-подростков с оптимальной для возраста массой тела выявляется повышение содержания в крови тестостерона, у 7,9 % — признаки риска формирования синдрома поликистозных яичников. При той же патологии на фоне дефицита массы тела почти у трети пациенток регистрируется гиполептинемия (уровень лептина ниже 4,5 нг/мл) и у каждой 4—5-й — выраженная ИР (индекс НОМА более 4,5 E), что свидетельствует о недостаточности энергетических ресурсов организма для поддержания физиологического функционирования половой системы. Остальные определявшиеся показатели не выходили за рамки нормативных.

Выводы. В группе девочек с ОМ I на фоне оптимального ИМТ и его дефицита чаще, чем в популяции, наблюдается повышение в крови уровней ЛГ и тестостерона. При дефиците массы тела у 23 % больных регистрируется выраженная ИР и почти у трети уровень лептина меньше нижней границы нормы, что указывает на возможную патогенетическую роль недостаточности энергетических ресурсов организма при ОМ I.

Ключевые слова: первичная олигоменорея, девочки-подростки, тестостерон, инсулин, лептин.

Для практикующего врача решение вопросов о необходимости, сроках начала и методах лечения девочек-подростков с первичной олигоменореей (ОМ I; МКБ X пересмотра — N 91.3) представляют большие трудности. Это обусловлено тем, что, во-первых, нередко начало корригирующих мероприятий откладывается на 1—2 года пос-

ле появления ОМ I даже при своевременном обращении девочки за медицинской помощью. Между тем отдаленные последствия этой наиболее распространенной формы нарушений менструальной функции среди подростков весьма неблагоприятные [1—3]. Во-вторых, для патогенетически обоснованного лечения необходимы знания о ведущих

Стаття надійшла до редакції 16 квітня 2013 р.

патогенетических механизмах патологии, которые до настоящего времени остаются невыясненными.

В современных публикациях широко освещаются вопросы патогенеза и лечения больных с различными клиническими формами нарушений менструальной функции, в том числе и с олигоменореей, возникающих на фоне ожирения [5, 7, 9]. В то же время при обследовании девочек 13–17 лет с ОМ I нами установлено, что наиболее часто эти подростки имеют оптимальное соотношение между ростом и массой тела, а дефицит массы тела среди них отмечается в два раза чаще, чем ожирение. Назначение лечебных мероприятий пациенткам с ОМ I, как и при всякой другой патологии, должно основываться на результатах объективного обследования. Ранее нами было показано, что у значительной части девочек-подростков с нарушениями менструальной функции, кроме характерного для них гормонального дисбаланса, выявляются нарушения углеводного и липидного обмена [6, 9], которые сказываются на эффективности негормональных методов лечения, предпочтительных в детском и подростковом возрасте.

Цель исследования — выяснение особенностей гормонально-метаболического статуса у девочек с первичной олигоменореей на фоне оптимального для возраста индекса массы тела (ИМТ) и ее дефицита.

Материалы и методы

Обследованы 95 девочек 13–17 лет с ОМ I без сопутствующей экстрагенитальной патологии, требующей специфического лечения, которая могла стать причиной нарушений менструальной функции с периода менархе [7]. При расчете ИМТ было установлено, что у 63 (66,3 %) обследованных ИМТ находился в пределах возрастной нормы, 21 (22,1 %) девочка имела дефицит массы тела и 11 (11,4 %) — ожирение.

У всех девочек с ОМ I на фоне нормального ИМТ (I группа) и его дефицита (II группа) определяли содержание в сыворотке крови гонадотропных, половых гормонов, пролактина (ПРЛ) (иммуноферментным методом, наборы Гранум, Украина), лептина (иммуноферментным методом, наборы DRG Instruments GmbH, Германия), уровень общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов (ферментативными методами, наборы Sigma Multi, Польша), глюкозы в венозной крови (ферментативным методом, реактивы Super GL, Германия), инсулина (Ин) (радиоизотопным методом, наборы IMMUNOTECH, Чехия). По соотношению уровня глюкозы в венозной крови и Ин определяли индекс НОМА по общепринятой методике как показатель инсулинорезистентности (ИР). При отсутствии ИР этот индекс не должен превышать 3,5 Е.

Контрольную группу составили 76 подростков того же возраста с регулярным менструальным циклом на фоне оптимального ИМТ и ее дефицита. Гормонально-метаболические показатели у них исследовались на 5–7-й день цикла. Средний возраст обследованных во всех трех группах был практически одинаковым — $(15,1 \pm 0,2)$ года в I группе, $(15,4 \pm 0,3)$ года во II группе и $(15,2 \pm 0,2)$ года в контрольной.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладных программ «SPSS Statistics 17.0». Для оценки достоверности различий полученных результатов в сравниваемых группах применялись критерий Вилкоксона—Манна—Уитни (p_u) и углового преобразования Фишера (p_ϕ).

Результаты и обсуждение

У пациенток I и II групп средние значения содержания в крови ФСТ, ПРЛ, глюкозы и всех показателей, характеризующих липопротеидный спектр, не отличались от контрольных. В обеих группах больных уровень лютеинизирующего гормона (ЛГ) был одинаковым и достоверно превышал аналогичный показатель у здоровых ровесниц — $(8,46 \pm 1,1)$ против $(4,3 \pm 0,33)$ мМЕ/л в контроле ($p_u < 0,01$). Концентрация тестостерона (Т) в I группе оказалась выше контрольной — $(3,13 \pm 0,16)$ и $(2,85 \pm 0,3)$ нмоль/л соответственно ($p_u < 0,05$), а во II группе соответствовала контрольной, составляя в среднем $(2,66 \pm 0,19)$ нмоль/л.

Как и следовало ожидать, уровень лептина в венозной крови у пациенток с низкой массой тела был значительно ниже, чем у здоровых ровесниц, и составил $(7,9 \pm 1,7)$ против $(14,8 \pm 1,1)$ нг/мл в контроле ($p_u < 0,01$), при оптимальном соотношении роста и массы тела достоверно не отличался от контрольного ($(15,15 \pm 1,68)$ нг/мл).

Содержание в крови Ин в контрольной группе составило в среднем $(11,1 \pm 0,6)$ мкМЕ/л, в I группе пациенток достоверно не отличалось от этого показателя ($(12,4 \pm 0,8)$ мкМЕ/л). Во II группе выявлено достоверно более высокое содержание этого гормона — $(14,6 \pm 1,5)$ мкМЕ/л ($p_u < 0,05$).

Средние значения индекса НОМА во II группе превышали контрольные ($(3,3 \pm 0,32)$ против $(2,5 \pm 0,1)$ Е в контроле; $p_u < 0,05$), в I группе соответствовали контрольным ($(2,5 \pm 0,2)$ Е).

При анализе индивидуальных значений всех изучавшихся показателей в сравниваемых группах не выявлена разница в частоте повышенного содержания ЛГ (36,1 % в обеих группах), и в то же время обнаружены достоверные различия по частоте превышающего возрастную норму уровня Т, гиполептинемии и высоких значений индекса НОМА. Так, концентрация Т выше 3,5 нмоль/л обнаружена у 41,7 % обследованных

I групи, и почти в 2 раза реже это наблюдалось среди больных II группы (21,1 %; $p_0 < 0,05$). Необходимо подчеркнуть, что у 7,9 % девочек I группы повышенное содержания в крови Т сочеталось с другими признаками формирующегося синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) (повышенный уровень ЛГ, гирсутизм, увеличенные размеры яичников).

Низкое содержание в крови лептина (ниже 4,5 нг/мл), который относится к ключевым регуляторам энергетических систем, обнаружено у 7,4 % девочек I группы и в 4 раза чаще — среди пациенток II группы (31,6 %; $p_0 < 0,02$).

Частота гиперинсулинемии (уровень Ин — 25 мкМЕ/л и выше) в I группе составила 6,1 %, во II группе оказалась в 2 раза чаще (13,0 %), однако эти различия имели лишь тенденцию к достоверности ($p_0 < 0,06$).

В контрольной группе индекс НОМА у 9,5 % девочек находился в пределах 3,5—4,5 Е, что практически совпадает с данными литературы [12] и, очевидно, можно расценивать как физиологическую ИР, при которой яичники (в отличие от других органов) сохраняют чувствительность к Ин, оказывающему, как известно, прямое стимулирующее влияние на гормонообразование в яичниках [13]. Индекс НОМА выше 4,5 Е, по нашему мнению, у девочек-подростков следует рассматривать как патологическую или выраженную ИР. Среди обследованных нами девочек с ОМ I на фоне оптимального ИМТ частота умеренной ИР достоверно не отличалась от контрольной (15,0 и 9,5 % соответственно; $p_0 > 0,05$), однако у 6,7 % обнаружена выраженная ИР. Во II группе больных физиологическая ИР регистрировалась лишь в 7,7 % наблюдений, а выраженная ИР выявлялась в 3 раза чаще, чем в I группе (23,1 %; $p_0 > 0,05$). Таким образом, у девочек с ОМ I на фоне дефицита массы тела нередко имеет место не только значительное снижение лептина в крови, но и/или снижение чувствительности тканей к Ин. Известно, что Ин и лептин, являясь важными звеньями в каскаде биологичес-

ки активных веществ, регулирующих функцию женской половой системы, отражают и энергетический ресурс организма [11, 13]. Вероятно, при дефиците массы тела одной из причин возникновения ОМ I почти у трети подростков является недостаточность энергетических возможностей организма для поддержания оптимального функционирования половой системы, а при оптимальной массе тела к важным патогенетическим факторам относится гиперандрогения, причем у 7,9 % имеются и клинические признаки формирующегося СПКЯ, что в определенной мере согласуется с данными литературы о наличии у 55,5 % девочек с синдромом формирующегося поликистоза яичников ОМ I [9, 14].

Выводы

1. У девочек-подростков с первичной олигоменореей на фоне оптимального для возраста индекса массы тела (I группа) и ее дефицита (II группа) содержание в крови ЛГ у 36,1 % значительно превышает нормативные показатели.

2. Более чем у трети (41,7 %) пациенток I группы и у каждой четвертой больной II группы (21,1 %) повышена концентрация в сыворотке крови тестостерона при нормальном или даже сниженном уровне Э₂.

3. У 7,9 % подростков с первичной олигоменореей на фоне оптимального соотношения роста и массы тела обнаруживаются клинико-гормональные признаки формирующегося синдрома поликистозных яичников. Среди больных II группы сочетание признаков, характерных для формирующегося синдрома поликистозных яичников, не выявлено.

4. При первичной олигоменорее на фоне дефицита массы тела у 23,1 % девочек-подростков регистрируется выраженная инсулинорезистентность, и у 31,6 % уровень лептина в крови ниже нижней границы нормы, что указывает на возможную патогенетическую роль недостаточности энергетических ресурсов организма при этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоженко А.И. Роль лептина в физиологии и патологии репродуктивной системы // Патология.— 2005.— Т. 2, № 2.— С. 12—16.
2. Зайдиева Я.З. Репродуктивная функция женщины с олигоменореей с менархе // Вторая Всесоюзная конф. по гинекологии детей и подростков.— М., 1990.— С. 88.
3. Ильин Э.М., Чернуха Г.Е. Особенности состояния вегетативной системы у девушек с олигоменореей с менархе // Вторая Всесоюзная конф. по гинекологии детей и подростков.— М., 1990.— С. 89.
4. Кашкалда Д.А. и др. Уровень лептина и особенности липидного спектра крови у девочек-подростков с олигоменореей и вторичной аменореей // Репродуктивная эндокринология.— 2012.— № 3 (5).— С. 32—33.
5. Комаров Е.К. и др. Роль инсулинорезистентности в патогенезе гиперандрогении у женщины с нарушением репродуктивной функции // Пробл. репродукции.— 2005.— № 5.— С. 25—30.
6. Левенеч С.О., Кашкалда Д.А., Начытова Т.А. Роль лептину та інсуліну в патогенезі порушень менструальної функції у дівчат-підлітків із різною масою тіла // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2011.— Т. 73, № 4.— С. 231—233.
7. Левенеч С.А., Дынюк В.А., Начытова Т.А. Нарушения менструальной функции у девочек-подростков.— Х.: Точка, 2012.— 196 с.
8. Мкртумян А.М. Взаимосвязь между гормонами яичников, массой жировой ткани и инсулинорезистентностью // Пробл. репродукции.— 2005.— № 5.— С. 55—59.
9. Чеботарева Ю.Ю. Механизмы формирования синдрома поликистозных яичников в периоде полового созревания, клиническое течение, профилактика и лечение // Эндокринная гинекология.— 2011.— № 6.— С. 105—114.
10. Barbieri R.L. Insulin stimulates androgen accumulation in incubation of minced porcine theca // Gynecol. Obstet. Invest.— 1994.— N 4.— P. 265—269.
11. Bluhner S., Mantzoros C.S. The role of leptin in regulating neuroendocrine function in humans // J. of Nutrition.— 2004.— N 9.— P. 2469—2474.
12. Moran A. et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children // Diabetes.— 1999.— N 10.— P. 2039—2044.
13. Poretsky L. et al. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease // Endocr. Rev.— 1999.— N 4.— P. 535—582.
14. Willis D., Franks S. Insulin action in human granulosa cell from normal and polycystic ovaries is mediated by the growth factor receptor // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1995.— N 12.— P. 3788—3791.

Гормонально-метаболічний статус у дівчаток-підлітків із первинною олігоменореєю на тлі оптимальної маси тіла та її дефіциту

С.О. Левенеч, Д.А. Кашкалда, Н.О. Удовікова

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

Первинна олігоменорея (ОМ I), найбільш поширений варіант порушень менструальної функції серед дівчаток-підлітків, часто слугує тлом, на якому виникають різні відхилення в діяльності статеві системи у фертильному віці. До теперішнього часу не запропоновано патогенетично обґрунтованих методів лікування дівчаток з ОМ I, серед яких найчастіше реєструється оптимальне співвідношення між зростом і масою тіла або її дефіцит.

Мета дослідження — з'ясування особливостей гормонально-метаболічного статусу у дівчаток з ОМ I на тлі оптимального для віку індексу маси тіла (ІМТ) і її дефіциту.

Матеріали та методи. Обстежено 95 дівчаток 13–17 років з ОМ I без супутньої екстрагенітальної патології і 76 підлітків того ж віку з регулярним менструальним циклом (контрольна група) на тлі нормального ІМТ і його дефіциту. Визначали вміст у сироватці крові гонадотропних, статевих гормонів, пролактину, лептину, рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, тригліцеридів, глюкози, інсуліну, розраховували індекс НОМА як показник інсулінорезистентності (ІР). Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням прикладних програм «SPSS Statistics 17.0».

Результати та обговорення. Встановлено, що при ОМ I у 41,7 % дівчаток-підлітків з оптимальною для віку масою тіла виявляється підвищення вмісту в крові тестостерону, у 7,9 % — ознаки ризику формування синдрому полікістозних яєчників. При тій же патології на тлі дефіциту маси тіла майже у третини пацієток реєструється гіполептинемія (рівень лептину нижче 4,5 нг/мл) і у кожної 4–5-ї — виражена ІР (індекс НОМА більше 4,5 О), що свідчить про недостатності енергетичних ресурсів організму для підтримки фізіологічного функціонування статеві системи. Решта показників, що вивчалися, не виходили за рамки нормативних.

Висновки. У групі дівчаток з ОМ I на тлі оптимального ІМТ і його дефіциту частіше, ніж у популяції, спостерігається підвищення в крові рівнів ЛГ і тестостерону. При дефіциті маси тіла у 23 % хворих реєструється виражена інсулінорезистентність і майже у третини рівень лептину менше нижньої межі норми, що вказує на можливу патогенетичну роль недостатності енергетичних ресурсів організму при ОМ I.

Ключові слова: первинна олігоменорея, дівчатка-підлітки, тестостерон, інсулін, лептин.

Hormonal and metabolic status in adolescent girls with primary oligomenorrhea on the background of optimal body weight and its deficiency

S.A. Levenets, D.A. Kashkald, N.A. Udovikova

SI «Institute of Children and Adolescents Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine

Primary oligomenorrhea (OM I), the most common menstrual disorder in adolescent girls, is often a background of more reproductive system disorders at fertile age. Still there is a lack of pathogenetically-based methods of therapy for OM I in girls with an optimal correlation of their body height and body mass, or in those with body mass deficit.

The main objective of this study was to detect peculiarities of hormonal metabolic status in girls with OM I who had an optimal for their age body mass index (BMI), and in those with body mass deficit.

Materials and methods. 95 girls at the age of 13–17 with OM I and no concomitant extragenital pathology have been examined along with the control group which consisted of 76 peers with regular menstrual cycle and optimal BWI and those with body mass deficit. In both groups, the serum levels of gonadotropins, gonadal hormones, prolactin, leptin, general cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, glucose and insulin have been estimated; HOMA index as an insulin resistance parameter has been calculated. The statistical treatment of the obtained data was performed using SPSS Statistics 17.0.

Results and discussion. It has been established that 41.7 % of girls with OM I and optimal BMI had increased serum levels of testosterone; 7.9 % also had other PCOS (polycystic ovary syndrome) risk factors. 1/3 of the girls with OM I and body mass deficit had decreased serum levels of leptin (below 4.5 ng/ml); 1/4–1/5 of them had apparent insulin resistance (HOMA index above 4.5 E) which is an evidence of insufficiency of the energy resources of the organism needed to provide physiological functioning of reproductive system. Other parameters were normal.

Conclusions. Girls with OM I and optimal BMI, as those with OM I and body mass deficit, had a more frequent increase in levels of luteotropic hormone and testosterone as compared to the population. Body mass deficit was accompanied by an apparent insulin resistance in 23 % of the patients; almost 1/3 of the patients had a decreased leptin level which can be an evidence of a possible pathogenetical role played by insufficiency of the energy resources of the organism in OM I.

Key words: primary amenorrhea, adolescent girls, testosterone, insulin, leptin.

Проба с аналогом ЛГ-РГ в дифференциальной диагностике гипоандрогении у мальчиков



А.В. Косовцова

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

Клинические проявления гипоандрогении у мальчиков имеют место при различных по этиологии и патогенезу заболеваниях: при первичном и вторичном гипогонадизме, конституционально-соматогенной задержке полового развития (ЗПР), что обуславливает необходимость дифференциальной диагностики.

Цель исследования — анализ клинических параметров и диагностической значимости пробы с аналогом ЛГ-РГ в дифференциальной диагностике ЗПР и гипогонадотропного гипогонадизма.

Материалы и методы. У 31 мальчика с гипоандрогенией проведены антропо- и генимометрия с расчетом индекса маскулинизации, определение костного возраста по данным рентгенографии кисти, уровней гонадотропных гормонов и тестостерона крови. С целью дифференциальной диагностики ЗПР и гипогонадотропного гипогонадизма всем обследованным проводилась проба с внутривенным введением препарата аналога ЛГ-РГ (трипторелина).

Результаты и обсуждение. Сопоставление показателей обеих групп мальчиков не выявило достоверных различий по возрасту, индексу массы тела, дефициту роста и костного возраста, длине полового члена, за исключением меньшей окружности тестикул у больных с гипогонадизмом. Результаты пробы с аналогом ЛГ-РГ показали, что при ЗПР медиана всех стимулированных уровней ЛГ превышала 10 мМЕ/мл в отличие от таковой при гипогонадизме (< 3,3 мМЕ/мл). Наивысшие показатели как ЛГ, так и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) зарегистрированы на 90-й минуте после введения трипторелина, при этом содержание ФСГ не имело существенных отличий в сравниваемых группах.

Выводы. Проба с внутривенным введением аналога ЛГ-РГ является информативным тестом в дифференциальной диагностике ЗПР и гипогонадотропного гипогонадизма.

Ключевые слова: гипоандрогения, мальчики, дифференциальная диагностика, проба с аналогом ЛГ-РГ.

Клинические проявления гипоандрогении, т. е. снижения продукции андрогенов ниже возрастной нормы, у мальчиков-подростков отмечаются при различных по этиологии и патогенезу заболеваниях: при первичном (непосредственное поражение половых желез) и вторичном гипогонадизме (патология гипоталамо-гипофизарной системы), конституционально-соматогенной задержке полового развития (ЗПР) [2, 5, 7]. Учитывая то, что отставание уровня полового развития является ведущим симптомом как при гипогонадизме, так и при ЗПР, с целью дифференциальной диагностики синдрома гипоандрогении предус-

матривается определение половых и гонадотропных гормонов. Дифференциальная диагностика ЗПР и первичного гипогонадизма, как правило, не вызывает затруднений. В пользу первичного гипогонадизма говорит характерный вид наружных половых органов, характерные стигмы эмбриогенеза, признаки евнухоидности, повышенный уровень гонадотропных гормонов на фоне выраженной гипоандрогении, отрицательная проба с хорионическим гонадотропином [1, 2]. Значительно более сложной представляется дифференциальная диагностика ЗПР и вторичного гипогонадизма, когда дефицит полового созрева-

Статья надійшла до редакції 12 травня 2013 р.

Таблиця 1

Показатели полового развития и индекса маскулинизации у больных с признаками гипогонадизма (Me, Lq—Uq)

Возраст больных, лет	Количество больных	Окружность тестикул, см	Длина полового члена, см	Индекс маскулинизации, усл. ед.
12—13	11	7,0 (6,0—9,0)	4,0 (3,85—4,5)	2,7 (2,6—3,2)
14—15	8	9,0 (7,0—10,0)	4,5 (2,5—5,5)	3,2 (2,6—4,1)
16—18	12	9,0 (7,0—11,0)	4,0 (4,0—6,5)	3,2 (2,6—4,5)

Таблиця 2

Значения костного возраста и дефицита оксификации у больных с признаками гипогонадизма (Me, Lq—Uq)

Возраст больных, лет	Количество больных	Костный возраст, лет	Дефицит оксификации, лет
12—13	11	10,5 (10,5—12,5)	1,16 (0,41—2,41)
14—15	8	12,5 (12,5—12,5)	2,0 (1,5—2,7)
16—18	12	12,5 (10,5—12,5)	3,75 (3,58—5,5)

ния составляет 3—4 года [4]. При этом ошибочно строить дифференциальную диагностику этих состояний только на степени отставания уровня полового созревания. Ведущим является выяснение потенциальных возможностей центральных механизмов регуляции для обеспечения процессов полового созревания и возможность гипофиза отвечать на стимуляцию ЛГ-РГ [1, 4, 6]. Большое значение имеет проведение пробы с ЛГ-РГ, позволяющей оценить состояние гонадотропной функции гипофиза при гипогонадизме состояниях [6, 9, 10].

Цель исследования — анализ клинических параметров и диагностической значимости пробы с аналогом лютеинизирующего гормона рилизинг-гормона в дифференциальной диагностике задержки полового развития и гипогонадизма.

Материалы и методы

В условиях отделения эндокринологии Института охраны здоровья детей и подростков НАМНУ обследован в соответствии с Протоколом, утвержденным приказом МЗУ [3], 31 мальчик-подросток в возрасте от 12 до 18 лет с клиническими проявлениями гипогонадизма, проявлявшейся дефицитом полового созревания, отставанием в росте. Обследование включало антропо- и генитометрию с оценкой физического и полового развития и расчетом индекса маскулинизации. По данным рентгенографии кисти определялся костный возраст и дефицит оксификации. Уровень тестостерона крови исследовали радиоиммунным методом с помощью стандартных коммерческих наборов

«Immunotech» (Чехия). С целью дифференциальной диагностики вторичного (гипогонадотропного) гипогонадизма и ЗПР всем больным проводили пробу с внутривенным введением препарата аналога ЛГ-РГ (трипторелина) в дозе 1,0 мг с определением уровней ЛГ и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) утром натощак (до введения препарата) и через 30, 60, 90 мин с использованием иммуноферментного анализа с помощью коммерческих наборов фирмы «Алкор Био» (Санкт-Петербург). Математическая обработка данных проведена с помощью пакетов программ «SPSS Statistics 17.0», «Excel». Результаты представлены в виде показателей медианы и квартилей (Me; Lq—Uq). Достоверность различий оценивалась с помощью непараметрического критерия Уилкоксона—Манна—Уитни. Критический уровень значимости для проверки статистических гипотез при сравнении групп принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Обследование всех подростков показало наличие гипогонадизма, проявлявшееся инфантильным строением наружных половых органов, отсутствием либо недостаточным развитием вторичного оволосения. У юношей старшей возрастной группы уровень полового развития не соответствовал паспортному возрасту. Показатели полового развития и индекс маскулинизации отражены в табл. 1.

Дефицит андрогенов у больных обусловил формирование различных нарушений физического развития. У трети обследованных (32,3 %) отмечалась задержка роста (более $-2,0$ SDS), дефицит и избыток массы тела регистрировались соответственно у 38,7 и 35,5 % пациентов. С увеличением паспортного возраста подростков нарастал дефицит оксификации, также обусловленный недостатком половых стероидов (табл. 2).

В результате проведенного комплекса исследований, в том числе пробы с трипторелином, выделены две группы больных: представителям 1-й группы ($n = 21$) установлен диагноз «Задержка полового развития». У мальчиков 2-й группы ($n = 10$) подтверждено наличие гипогонадотропного гипогонадизма. Сопоставление показателей

Таблиця 3

Результаты пробы с трипторелином при задержке полового развития и гипогонадизме у мальчиков (Me, Iq—Uq)

Время исследования	ЛГ, мМЕ/мл		ФСГ, мМЕ/мл	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Базальный уровень	1,02 (0,5—2,05)	0,19* (0,09—0,25)	2,2 (1,8—3,65)	1,73 (1,15—2,29)
30 мин	10,38* (7,51—12,24)	1,87** (1,13—3,34)	5,87* (2,8—8,91)	3,4* (2,29—6,11)
60 мин	11,51* (8,94—14,5)	2,79** (1,9—3,54)	5,7* (3,83—8,76)	3,81* (2,77—7,7)
90 мин	15,44* (9,88—25,57)	3,29** (2,79—4,8)	6,33* (4,1—9,51)	7,19* (3,03—9,41)

Примечание. * $p < 0,05$ при сравнении со 2-й группой; ** $p < 0,05$ при сравнении с базальным уровнем.

выделенных групп мальчиков не выявило достоверных различий по паспортному возрасту (в 1-й группе — 15,2 года (13,6—16,2), во 2-й — 13,2 года (12,2—14,5)), выраженности отставания в росте (в 1-й группе SDS роста $-1,35$ ($-2,19$ — $0,4$), во 2-й группе $-1,65$ ($-2,45$ — $0,13$)), индексу массы тела (в 1-й группе $-17,31$ кг/м² (16,49—23,95), во 2-й — $19,63$ кг/м² (16,23—21,69)). Сравнение параметров полового развития показало, что лишь окружность тестикул была достоверно меньше у мальчиков с гипогонадизмом (в 1-й группе — 9,0 см (7,0—11,0), во 2-й группе — 7,0 см (6,0—7,0); $p < 0,05$). Длина полового члена у пациентов сравниваемых групп достоверно не отличалась: в 1-й группе — 4,5 см (4,0—6,0), во 2-й — 4,0 см (3,7—4,0). Интегральный показатель уровня полового развития с тенденцией к достоверности был ниже в группе больных с гипогонадизмом (в 1-й группе — 3,55 усл. ед. (2,6—4,5), во 2-й группе — 2,74 усл. ед. (2,6—3,0); $0,1 < p < 0,05$). Показатели биологической зрелости по данным рентгенографии кисти не имели существенных различий в сравниваемых группах: костный возраст в 1-й группе соответс-

твовал 12,5 года (10,5—12,5), во 2-й группе — 11,5 года (10,5—12,5), дефицит оссификации составлял как в 1-й группе 2,7 лет (1,5—4,5), так и в 2-й группе 2,7 лет (0,5—3,4). Содержание тестостерона достоверно не различалось и было сниженным в обеих группах (в 1-й группе $-1,92$ (1,2—2,77) нмоль/л, во 2-й группе $-1,46$ (0,69—2,08) нмоль/л).

Оценка результатов пробы с введением аналога ЛГ-РГ показала, что как при ЗПС, так и при гипогонадизме отмечался достоверный подъем ЛГ с максимумом на 90-й минуте (14,9—16,9-кратный), однако при гипогонадизме стимулированные уровни ЛГ не превышали допубертатных значений. Содержание ФСГ также достоверно повышалось в обеих группах с максимумом на 90-й минуте (2,9—3,9-кратно), однако не имело существенных отличий между ними. Результаты представлены в табл. 3 и на рис. 1 и 2.

По данным литературы, проба считается положительной и свидетельствует в пользу ЗПР, если уровень ЛГ и ФСГ повышается более 5—6 ЕД/л, по мнению некоторых авторов — свыше 10 ЕД/л [1, 4, 8]. Максимальное повышение ЛГ регистри-

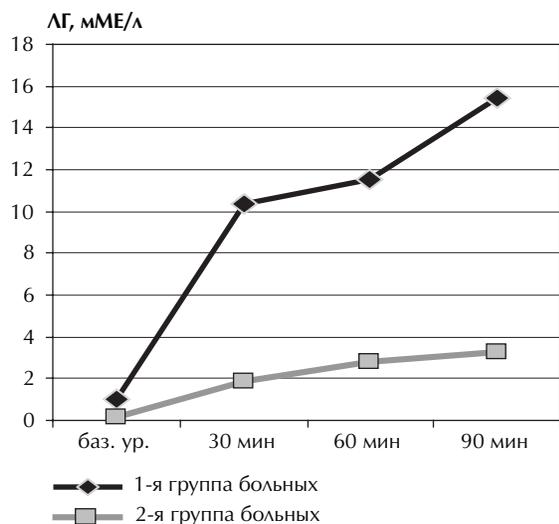


Рис. 1. Динамика содержания ЛГ при пробе с трипторелином

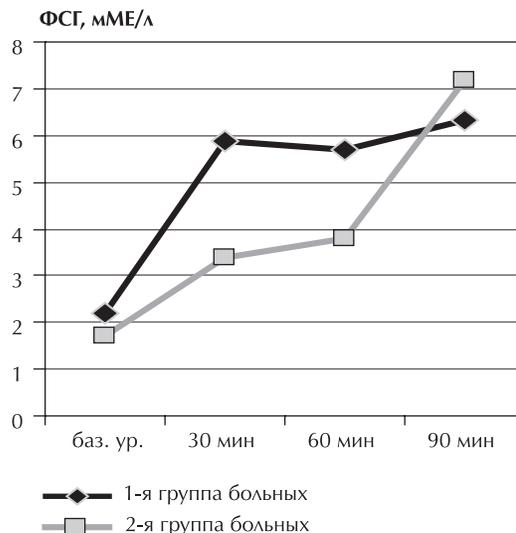


Рис. 2. Динамика содержания ФСГ при пробе с трипторелином

рується на 60-й мин, ФСГ — на 90-й мин. При очень низких показателях ЛГ максимум может наблюдаться в более позднее время — на 90-й и даже 120-й минуте [4]. При гипогонадотропном гипогонадизме проба слабоположительная или отрицательная. Проведенные исследования показали, что в обеих группах наивысшие показатели как ЛГ, так и ФСГ отмечались на 90-й минуте после введения трипторелина. При ЗПР медиана всех стимулированных уровней ЛГ превышала 10 мМЕ/мл в отличие от таковой при гипогонадизме (< 3,3 мМЕ/мл). Сравнение стимулированных показателей ФСГ в обеих группах мальчиков не выявило достоверных различий, что свидетельствует о его недостаточной информативности при пробе. Следует отметить, что отдаленные кагатнестические наблюдения за больными обеих групп (1—2 года и более) подтвердили обоснован-

ность диагноза и показали положительную клиническую динамику у больных с ЗПР, в отличие от подростков с гипогонадотропным гипогонадизмом, которые нуждались в заместительной гормональной терапии.

Выводы

1. Проведение пробы с внутривенным введением аналога ЛГ-РГ является информативным тестом в дифференциальной диагностике задержки полового развития и гипогонадотропного гипогонадизма.

2. Наивысшие показатели как лютеинизирующего гормона, так и фолликулостимулирующего гормона отмечались на 90-й минуте после введения трипторелина, при этом содержание фолликулостимулирующего гормона не имело существенных отличий в сравниваемых группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология.— М., 2002.— 232 с.
2. Йен С.С.К., Джаффе Р.Б. Репродуктивная эндокринология.— М.: Медицина, 1998.— Т. 1.— 704 с.
3. Наказ МОЗ № 254 від 27.04.2006 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія».
4. Плехова Е.И. Гипоандрогения в подростковом возрасте // 100 избранных лекций по эндокринологии: Рук. / Под ред. Ю.И. Караченцева и др.— Харьков, 2009.— С. 672—690.
5. Плехова Е.И. Задержка полового развития // Избранные лекции по клинической андрологии (монография) / Под ред. Е.В. Лучицкого и В.А. Бондаренко.— К.— Харьков, 2010.— С. 6—34.
6. Семичева Т.В., Баканова Т.Д. Дифференциальная диагностика конституциональной задержки пубертата и гипогонадотропного гипогонадизма у мальчиков // Проблемы эндокринологии.— 2004.— № 3.— С. 21—24.
7. Устинкина Т.И. Эндокринология мужской половой системы.— СПб: ЭЛБИ-СПб., 2007.— 160 с.
8. Grinspon R.P., Ropelato M.G., Gottlieb S. et al. Basal follicle-stimulating hormone and peak gonadotropin levels after gonadotropin-releasing hormone infusion show high diagnostic accuracy in boys with suspicion of hypogonadotropic hypogonadism // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2010.— N 95 (6).— P. 2811—2818.
9. Mao J.F., Wu X.Y., Lu S.Y. et al. Clinical values of single or repeated triptorelin stimulating test in the differential diagnosis between idiopathic hypogonadotropic hypogonadism and constitutional delayed puberty // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.— 2011.— N 33 (5).— P. 566—570.
10. Street M.E., Bandello M.A., Terzi C. et al. Leuteinizing hormone responses to leuprolide acetate discriminate between hypogonadotropic hypogonadism and constitutional delay of puberty // Fertil Steril.— 2002.— N 77 (3).— P. 555—560.

Проба з аналогами ЛГ-РГ в диференційній діагностиці гіпоандрогенії у хлопчиків

Г.В. Косовцова

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

Клінічні вияви гіпоандрогенії у хлопчиків спостерігаються на тлі різних за етіологією і патогенезом захворювань: при первинному і вторинному гіпонадизмі, затримці статевого розвитку (ЗСР) конституційно-соматогенного генезу, що зумовлює необхідність диференційної діагностики.

Мета дослідження — аналіз клінічних параметрів та діагностичної значущості проби з аналогом ЛГ-РГ у диференційній діагностиці ЗСР і гіпонадотропного гіпонадизму.

Матеріали та методи. У 31 хлопчика з гіпоандрогенією були проведені антропометрія з розрахунком індексу маскулізації, визначенням «кісткового» віку за даними рентгенографії кисті, рівнів гонадотропних гормонів і тестостерону крові. З метою диференційної діагностики ЗСР і гіпонадотропного гіпонадизму всім обстеженим проводилася проба з внутрішньовенним введенням препарату аналога ЛГ-РГ (триптореліну).

Результати та обговорення. Зіставлення показників обох груп хлопчиків не виявило достовірних відмінностей за віком, індексом маси тіла, дефіцитом росту й «кісткового» віку, довжиною статевого члена, за винятком меншої окружності тестикул у хворих з гіпонадизмом. Результати проби з аналогом ЛГ-РГ показали, що при ЗСР медиана всіх стимульованих рівнів ЛГ перевищувала 10 мМО/мл на відміну від такої при гіпонадизмі (< 3,3 мМО/мл). Найвищі показники як ЛГ, так і фолікулостимулювального гормону (ФСГ) зареєстровано на 90-й хвилині після введення триптореліну, при цьому вміст ФСГ не мав суттєвих відмінностей у порівнюваних групах.

Висновки. Проба з внутрішньовенним введенням аналога ЛГ-РГ слугує інформативним тестом у диференційній діагностиці ЗСР і гіпонадотропного гіпонадизму.

Ключові слова: гіпоандрогенія, хлопчики, диференційна діагностика, проба з аналогом ЛГ-РГ.

Tests with LH-releasing hormone analogues in the differential diagnosis of hypoandrogenia in boys

A.V. Kosovtsova

SI «Institute of Children and Adolescents Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine

Clinical manifestations of hypoandrogenia in boys are observed on the background of diseases with different etiology and pathogenesis: primary and secondary hypogonadism and delayed puberty (DP) of somatogenic and constitutional genesis that predetermines the necessity of differential diagnosis.

Aim. Analysis of clinical parameters and the diagnostic value of the test with LH-RH analogue for the differential diagnosis of the DP and hypogonadotropic hypogonadism.

Materials and methods. 31 boys with hypoandrogenia were examined by using anthropometry and genitometry with index of masculinization calculation, the definition of the bone age according to X-ray hand, as well as gonadotropic hormones and testosterone levels. For the differential diagnosis of the DP and hypogonadotropic hypogonadism all patients under investigation were tested by intravenous administration of LH-RH analogue (triptorelin).

Results and discussion. Comparison of the two groups of boys did not reveal significant differences related with age, body mass index, growth and bone age deficiency, length of the penis, except of smaller testicular circumference in patients with hypogonadism. The results of the LH-RH test analogue showed that in the DP patients the midpoint of all LH-stimulated levels was above 10 mIU/ml (vs patients with hypogonadism (< 3.3 mIU/ml)). The highest levels of both LH and FSH were registered at the 90th min. after triptorelin administration, but FSH level did not have significant differences in the compared groups.

Conclusions. Test with intravenous analogue LH-RH is an informative test in the differential diagnosis of the DP and hypogonadotropic hypogonadism.

Key words: hypoandrogenia, boys, differential diagnosis, test with LH-RH analogue.

Інформаційний бюлетень для хворих

Затримка пубертату (статевого розвитку)

ЩО ТАКЕ ПУБЕРТАТ (СТАТЕВИЙ РОЗВИТОК)?

Пубертат — це відрізок життя, коли дитячий організм перетворюється на дорослий.

У дівчаток пубертат може розпочатись у віці від 8 до 13 років. Спочатку розвиваються молочні залози, розширюються ареоларні ділянки. Надалі відбувається ріст волосся під пахвами та на лобку, прискорюються темпи росту. Зазвичай через 2—3 роки від початку збільшення молочних залоз починаються менструації.

У хлопчиків пубертат зазвичай починається між 9 та 14 роками. Перш за все в них збільшуються в розмірі яєчка та пеніс. Надалі відбувається ріст волосся під пахвами, на лобку та на обличчі, стає грубішим голос та прискорюються темпи росту (так званий ростовий стрибок). У хлопчиків ширшають плечі та краще розвивається мускулатура.

ЩО ТАКЕ ЗАТРИМКА ПУБЕРТАТУ?

Про затримку пубертату говорять, коли зазначені зміни в організмі відбуваються пізніше вказаних вікових діапазонів.

Для дівчаток це означає, що молочні залози не почали розвиватися до 13 років або менструації відсутні до 16 років. Затримку пубертату у хлопчиків діагностують у разі, коли до 14 років не відбулося збільшення яєчок.

ЩО СПРИЧИНЮЄ ЗАТРИМКУ ПУБЕРТАТУ?

- Затримка пубертату може бути спадковою. У багатьох підлітків, у яких пубертат відбувається із запізненням, наявні випадки подібного запізнення статевих розвитку і в родині — в одного чи в обох батьків, братів чи сестер, інших близьких родичів.
- У деяких підлітків, які є «пізніми дітьми», початок пубертату може наставати пізніше, ніж у більшості дітей їхнього віку. Саме в таких дітей найчастіше діагностують затримку статевих

розвитку, яка не зумовлена органічними порушеннями й зазвичай не потребує лікування. У «пізніх дітей» статевий розвиток розпочинається самостійно, згодом вони «наздоганяють» однокласників.

Менш часті причини затримки пубертату

- Захворювання кишечника, зокрема целиакія, що заважають нормальному всмоктуванню харчових інгредієнтів.
- Відсутність належного харчування внаслідок недоїдання, розлади харчової поведінки, такі як анорексія.
- Розлади в роботі гіпофіза або щитоподібної залози, які виробляють гормони, що впливають на процеси росту та розвитку дітей.
- Патологія яєчників або яєчок, в яких виробляються статеві гормони.
- Генетична патологія: синдром Шерешевського—Тернера в дівчаток або синдром Клайнфельтера у хлопчиків.
- Деякі препарати, зокрема онкологічні, що пригнічують секрецію статевих гормонів.
- Препарати, які знижують апетит, наприклад, психостимулятори, що використовують у лікуванні синдрому дефіциту уваги та гіперактивності.
- Інколи в дівчат не починаються менструації внаслідок вад розвитку матки або піхви, підвищеного рівня гормону пролактину, а також патології під назвою «синдром полікістозних яєчників».

ЧИ ПОТРЕБУЄ ДИТИНА ОГЛЯДУ ЛІКАРЯ, ЯКЩО В НЬОГО/НЕЇ Є ЗАТРИМКА ПУБЕРТАТУ?

Найімовірніше, що затримка статевих розвитку Вашої дитини не потребуватиме лікування. Проте, якщо Ви або Ваша дитина стурбовані із цього приводу, доцільно проконсультуватись у лікаря, особливо якщо після початку статевих розвитку він раптом зупинився. Ваш сімейний

Стаття надійшла до редакції 10 червня 2013 р.

Єрін Юрій Серафимович, дитячий лікар-ендокринолог
79010, м. Львів, вул. Острозького, 1. Тел. (032) 276-95-61
E-mail: yyerin@ukr.net

лікар, педіатр або ендокринолог повідомлять, чи потрібно проводити спеціальні обстеження дитини. Часто єдине, що потрібно підліткам, це підтвердження того, що вони наздоженуть своїх однолітків.

ЯКІ ОБСТЕЖЕННЯ ПРОВОДЯТЬСЯ В РАЗІ ПІДОЗРИ НА ЗАТРИМКУ ПУБЕРТАТУ?

Ваш лікар розпитуватиме Вас про здоров'я підлітка та ліки, які він приймає. Також лікаря цікавитиме, коли Ваша дитина помітила появу ознак пубертатну, чи були в родині випадки затримки статевого розвитку. Вашу дитину оглянуть і, можливо, візьмуть зразки крові для оцінки рівня гормонів; проведуть оцінку фізичного розвитку, визначивши зріст та масу тіла, зроблять рентгенографію кисті, щоб з'ясувати, чи кістки не розвиваються повільніше, ніж треба. Лікар може побачити такі ознаки пубертату, які Ви чи Ваша дитина не зауважили. Деяким підліткам потрібне сканування мозку (наприклад, МРТ) для виключення патології гіпофіза. Дівчатам, можливо, буде необхідно зробити ультразвукове обстеження, щоб побачити, чи їхні внутрішні статеві органи розвиваються нормально.

ЯК ЛІКУЮТЬ ЗАТРИМКУ ПУБЕРТАТУ?

Якщо лікар не знайде патологічних ознак, то зазвичай підліток не потребує лікування і статевої розвиток у нього почнеться самостійно. Можливо, лікар рекомендуватиме контролювати динаміку пубертату в дитини.

Якщо підліток має патологію, лікар скерує Вас до дитячого ендокринолога — фахівця з патології росту і статевого дозрівання.

Іноді дитині призначають короточасну гормональну терапію для того, щоб стимулювати початок пубертату. Дівчатам призначають естрогени в таблетках або у вигляді шкірних пластирів, а хлопці отримують ін'єкції тестостерону. Деякі підлітки потребують довготривалої гормональної терапії в разі відсутності самостійної секреції естрогенів або тестостерону.

ЗАПИТАННЯ ДО ЛІКАРЯ

- Чи має моя дитина затримку статевого розвитку?
- Що послугувало причиною затримки пубертату в моєї дитини?
- Чи потребує моя дитина лікування?
- Які види лікування використовують?
- Які ризики та переваги кожного виду лікування?
- Скільки часу триватиме лікування?

Підготував Ю.С. Єрін

Матеріали наукового симпозиуму «Фізіологія і патологія становлення репродуктивної системи»

22 травня 2013 р., м Харків

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

Особливості перебігу гострої гінекологічної патології в дитячому й підлітковому віці

Н.В. Авраменко, О.В. Кабаченко, Д.Є. Барковський, О.В. Лятуринська, О.В. Тереля

Запорізький державний медичний університет

У хірургічних відділеннях та відділеннях оперативної гінекології близько у 8–12 % дівчат здійснюють череворозтин без достатніх підстав (точніше, череворозтин виконується як пробний, з діагностичною метою) [1, 5]. Термін «абдомінальний больовий синдром» використовується для позначення комплексу ознак, провідним із яких є біль чи відчуття дискомфорту в животі [2, 4]. Больовий симптом рідко буває єдиним, але він часто стає приводом для звертання до лікаря. Складність ситуації полягає в надзвичайному різноманітті станів і захворювань, які супроводжуються болем у ділянці живота [1, 3].

Мета роботи — проаналізувати основні причини «гострого живота» й особливості перебігу гострих хірургічних захворювань придатків матки в дитячому й підлітковому віці.

Матеріали та методи. За 2002–2007 рр. у клініці дитячої хірургії було прооперовано 934 дівчаток з причини «гострого живота». З них у 104 (11,13 %) захворювання було спровоковане гострою патологією внутрішніх статевих органів. У 38 дівчаток під час операції виявлено перекрут або кисти яєчників, які у 29 випадках були ускладнені некрозом. У 22 дівчаток «гострий живіт» був зумовлений апоплексією яєчників. Серед гострих хірургічних захворювань черевної порожнини в дівчаток третє місце після гострого апендициту й

кишкової непрохідності посідає перитоніт, виявлений у 44 дівчаток. Особливе місце належить криптогенному пельвіоперитоніту, який практично завжди поєднується із запальними змінами в ділянці маткових труб, особливо в ампулярних відділах.

Результати та обговорення. Звертає на себе увагу те, що частіше уражаються праві придатки (68,3 %). Вік дівчаток — понад 12 років. Під час ретроспективного аналізу встановлено, що перекрути кіст супроводжуються періодичним болем унизу живота (нерідко над лобком), нудотою, часто блювотою на відміну від гострого апендициту, при якому біль має постійний характер, майже завжди є епігастральна фаза, виражені симптоми інтоксикації. У всіх дівчаток із перекрутами або кістами яєчників була субфебрильна температура, помірний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Характерна особливість у багатьох із них — підвищена РЗЕ до 24 мм/год. Відхилень менструального циклу не виявлено. У більшості випадків (81,5 %) при бімануальному ректоабдомінальному обстеженні через стінку прямої кишки визначались щільні утворення в черевній порожнині й нависання передньої стінки прямої кишки. Проведене УЗД було інформативним лише у 29 (77 %) випадках і дало змогу встановити такі ехографічні ознаки перекруту: збільшення розмірів перекрученого органа, зміни його структури, наявність

вільної рідини в порожнині малого таза або бокових фланках черевної порожнини. На підставі операційних спостережень відмічено, що факторами, які сприяють перекруту, були довгий зв'язковий апарат, невідповідність об'єму й ваги анатомічного утворення. При цьому час, який минув від початку перекруту, і тяжкість змін не завжди були пропорційними. У наших спостереженнях ізольований перекрут яєчника був виявлений у 3 дівчаток, маткової труби разом із кістою широкої зв'язки матки — у 6, маткової труби і яєчника — у 7, перекрути кісти яєчника — у 21 дівчинки.

Апоплексія яєчника, зумовлена складними нейроендокринними порушеннями в пубертатному віці, також переважно спостерігалася у правому яєчнику (у 18 із 22 випадків) як наслідок впливу на нього запального процесу апендикса (періоофорит). Крововиливу також сприяє рясне кровозабезпечення правого яєчника (безпосередньо від аорти). Єдиною ознакою, що відрізняє апоплексію яєчника від гострого апендициту, у деяких хворих була виражена болісність у прямокишечно-матковому заглибленні при нерізно вираженому симптомі м'язового захисту й без запальних змін. Апоплексія яєчників у всіх випадках виникала в середині або в другій половині менструального циклу. До операції розпізнати клінічно апоплексію яєчників у дівчаток украй важко, практично неможливо. Однак згадані відхилення у виникненні й перебігу попереднього діагнозу гострого апендициту зобов'язували хірурга під час операції переконатися, чи немає у хворої апоплексії яєчника. У 2 із 3 хворих із запаленням правих придатків

матки маткова труба і яєчник були спаяні із апендиксом і сліпою кишкою, що зумовлювало класичну картину гострого апендициту.

Пік захворюваності на пельвіоперитоніт (36 із 44 випадків) припав на весняно-осінній період. За віком найбільша частота захворюваності спостерігається у 4–7 років — 54,4 %, у 8–14 років — 38,64 %, до 3 років було всього 6,8 % дівчаток. В анамнезі у хворих відмічена схильність до алергічних реакцій, перенесені ГРВІ та інші інфекції бактеріальної й вірусної етіології. Початок захворювання у всіх був раптовим (сильний і різкий біль у животі, температура тіла до фебрильної, блювота), тому 92 % дітей надійшли в стаціонар у перші 6–12 год. Під час обстеження відмічалась різка болісність і ригідність передньої черевної стінки над лобком, більше справа, там же фіксували симптоми подразнення очеревини, характерним був високий лейкоцитоз (> 15 000) із нейтрофільним зсувом уліво.

Висновки

1. «Гострий живіт» у дитячій гінекології — це складний симптомокомплекс, зумовлений багатьма причинами, який має особливості перебігу, пов'язані зі специфікою дитячого організму.

2. Для профілактики розладів репродуктивної системи в дівчаток після перенесеної гострої хірургічної патології черевної порожнини необхідно вдосконалювати передопераційну діагностику із широким використанням додаткових методів обстеження, консультації гінеколога, проведення післяопераційної реабілітації.

Література

1. Гуркин Ю.А. Детская и подростковая гинекология.— М.: МИА, 2009.— 453 с.
2. Коколина В.Ф. Детская гинекология.— М.: Медицинское информационное агентство, 1998.— 500 с.
3. Муслимова С.Ю., Хамадянов У.Р. Минилапаротомия в хирургическом лечении опухолей и опухолевидных образований яичников у девочек и девушек-подростков // Российский вестник акушера-гинеколога.— 2003.— № 2.— С.15—18.
4. Носарь Є.А. Профілактика розладів функції статевої системи в дівчаток і дівчат-підлітків, які перенесли апендектомію // Здоров'я жінки.— 2008.— № 4.— С. 165—167.
5. Яковлева Э.Б., Лоскутова О.В., Руденко И.И. Острый живот в гинекологии подростков (дифференциальная диагностика) // Медицина неотложных состояний.— 2011.— № 6/37.— С. 25—27.

Опыт наблюдения пациенток с синдромом Шерешевского–Тернера

Н.В. Авраменко¹, Т.А. Царук², И.В. Семененко¹

¹ Запорожский государственный медицинский университет

² КУ «Областной медицинский центр репродукции человека» Запорожского областного совета

Дисгенезия гонад — генетически детерминированная форма задержки полового развития человека. Данной проблеме уделяется пристальное внимание, несмотря на редкую встречаемость в популяции [3]. Это связано с тем, что изначально исключение функции яичников и, соответственно, низкое содержание половых стероидов не дают возможности правильного формирования органов-мишеней в пубертатном периоде. У пациенток с дисгенезией гонад отсутствуют вторичные половые признаки, имеются выраженная гипоплазия матки и атрофия эпителия уrogenитального тракта, нарушаются процессы формирования и дальнейшего физиологического развития костной ткани, а также претерпевают значительные изменения многие параметры углеводного и липидного обменов в результате первичной гормональной недостаточности [3, 4].

Синдром Шерешевского–Тернера (СШТ) можно заподозрить у девочек с низким ростом и первичной аменореей. Пациентки должны получать терапию гормоном роста (ГР) с раннего возраста, а дополнительная эстрогенотерапия в подростковом периоде запускает пубертат и предотвращает развитие остеопороза [10].

По современным данным, гонады эмбриона с карิโอотипом 45X дегенерируют в позднем фетальном или раннем неонатальном периодах и представляют собой типичные гонады — тяжи [3]. Период до полной атрезии всех фолликулов может длиться от 20 лет, поэтому существование активных фолликулов при дисгенезии гонад возможно и у взрослых индивидуумов. По данным исследователей, у девочек с СШТ имеются фолликулы в мозговом слое ткани яичника, что, в свою очередь, увеличивает вероятность наступления беременности у пациентки с помощью вспомогательных репродуктивных технологий криоконсервированной тканью яичника, естественно, с предварительным проведением преимплантационной генетической диагностики [8].

Цель работы — анализ результатов наблюдения пациенток с синдромом Шерешевского–Тернера, находящихся на лечении в КУ «ОМЦРЧ» ЗОС.

Материалы и методы. Проведено динамическое обследование 5 пациенток с СШТ: трех — в 14-летнем возрасте и двух 10 и 16 лет. Средний возраст пациенток составлял $(12,5 \pm 1,2)$ года. Девочки поступили в ЦПС РЗ для назначения заместительной гормональной терапии (ЗГТ) эстроген-гестагеновыми препаратами. Первичное

обследование включало в себя сбор и анализ анамнестических данных, антропометрическое обследование (рост, вес пациенток, определение ИМТ), определение костного возраста, гинекологическое обследование. Из вспомогательных методов обследования проводилось УЗИ органов малого таза, а при необходимости и УЗИ гепатобилиарной системы, щитовидной железы, ультразвуковая денситометрия для определения минеральной плотности кости и риска возникновения остеопороза.

Все пациентки получали терапию ГР длительностью от 4 до 6 мес. Учитывая данные об отсутствии негативного воздействия любого пути доставки эстрогенов на метаболические эффекты применяемого ГР у девочек с СШТ [9], нами был выбран трансдермальный путь введения препарата и неспецифическая витаминная стимуляция по фазам менструального цикла. 3 пациентки получали эстрадиол («Дивигель») по 0,5 мг и 2 — эстрадиол («Эстрамон») по 0,25 мг.

Для динамического контроля проводился мониторинг длины тела матки и М-эхо [1, 5].

Пациентки получали терапию в течение 6–8 месяцев, после чего было проведено контрольное обследование, в котором учитывалась динамика антропометрических данных, появление вторичных половых признаков, результаты объективного обследования.

Результаты и обсуждение. Все девочки от второй беременности, три с отягощенным акушерским анамнезом матери: одна женщина перенесла в 12 нед беременности вирусный гепатит А, а у двух других беременность протекала с угрозой прерывания и гестозом первой половины беременности. Показатели роста матерей всех пациенток составили $(160,8 \pm 3,1)$ см, средний показатель роста пап составил $(182,25 \pm 4,8)$ см. На момент наступления беременности родители не работали на вредном производстве, не сталкивались с воздействием внешних тератогенных факторов. У троих матерей менструации начались в возрасте 15,5 — 16 лет, у двух других — в 12 лет.

Всем пациенткам диагноз установлен в конце 2011 — начале 2012 года. Четверым по результатам пробы с инсулином назначена терапия ГР. При первичном гинекологическом осмотре: матка резко гипоплазирована, яичники пальпаторно не определяются. У одной девочки — слабо выраженное лобковое оволосение.

Одна пациентка 10 лет (костный возраст 9—10 лет, проба с инсулином отрицательная) получала неспецифическую стимуляцию роста, 4 девочки — трансдермально эстрогены в малых дозах. На момент назначения лечения средний рост в обследованных пациенток составил ($134,2 \pm 2,2$) см, масса тела — ($34,0 \pm 1,9$) кг, ИМТ — ($18,6 \pm 1,1$) кг/м² (табл. 1).

Показатели ультразвуковой денситометрии разделены по группам: 1-я группа — девочки, которые получали терапию ГР, 2-я группа — девочки без лечения (табл. 2).

Данные ультразвуковой денситометрии имели скорее чисто статистическое значение, так как результаты измерения сравнивались с аппаратной референтной базой взрослых людей старше 20 лет. Однако даже имеющиеся данные подтверждают мнение некоторых авторов, что хотя лечение ГР и имеет малое влияние на кортикальную и трабекулярную минеральную плотность кости у девочек с СШТ, но оно однозначно отождествляется с увеличением костной массы и снижением висцерального ожирения [11]. Невзирая на маленький объем данных, можно предположить, что патогенетические моменты развития остеопороза взрослых тесно связаны с возрастными особенностями формирования костного скелета у детей.

Выводы

1. Таким образом, пациенткам с СШТ показана пожизненная терапия стероидными гормонами, первоначально малыми дозами «чистых» эстрогенов с последующим переходом на эстроген-гестагеновые препараты для полноценного развития органов-мишеней и вероятного сохранения генеративной функции. Наличие осложнений при использовании препаратов «Дивигель» и «Эстрамон» нами замечено не было, терапевтический эффект был идентичен.

Литература

1. Авраменко Н.В., Гриневич С.А., Гриневич И.В. и др. Оптимізація діагностики затримки статевого розвитку у дівчат-підлітків // Запорозький медичний журнал.— 2006.— № 4 (37).— С. 38—40.
2. Большова-Зубковская Е.В., Тронько Н.Д. Патология роста и полового развития у девочек и подростков.— К., 2002.— 100 с.
3. Вихляева Г.М. Руководство по эндокринной гинекологии.— М., 1997.— С. 259—274.
4. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков.— СПб, 1998.— С. 133—151.
5. Кулаков В.И., Кузнецова М.Н., Мартыш Н.С. Ультразвуковая диагностика в гинекологии детского и подросткового возраста.— Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997.— 112 с.
6. Bakalov V.K., Shawker T., Cenicerros I., Bondy C.A. Uterine development in Turner syndrome // J. Pediatr.— 2007.— Vol. 151 (5).— P. 528—531.
7. Cancer Gaspar E., Zelava M. Ruiz-Echarri, Aizpun J.I. Labarta et al. Stude of bone mass in Turner syndrome // An. Pediatr. (Barc).— 2005.— Vol. 62 (5).— P. 441—449.
8. Hreinsson J.G., Ojala M., Fridstrom B., Borastrom B. et al. Follicles are found in the ovaries of adolescent girls with Turner's syndrome // J. Clin. Endocrin. Metab.— 2002.— N 87 (8).— P. 3618—3623.
9. Maurus N., Syulman D., Hsiang H.Y., Balagopal P., Welch S. Metabolic effects of oral versus transdermal estrogen in growth hormone-treated girls with turner syndrome // J. Clin. Endocrin. Metab.— 2007.— Vol. 92 (11).— P. 4154—4160.
10. Morgan T. Turner syndrome: diagnosis and management // Am. Fam. Physician.— 2007.— Vol. 76 (3).— P. 405—410.

Таблица 1
Динамика антропометрических данных

Показатель	До лечения	После лечения
Рост, см	$134,2 \pm 2,2$	$136,8 \pm 2,6$
Масса тела, кг	$34,0 \pm 1,94$	$37,12 \pm 2,1$
ИМТ, кг/м ²	$18,6 \pm 1,1$	$19,75 \pm 1,0$
Коэффициент оксификации	$0,75 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,06$

Таблица 2
Показатели ультразвуковой денситометрии

Пациентки	ВUA, ΔБ/МГц	SOS, м/с	SI, %
1 группа	$92,8 \pm 4,2$	1534 ± 15	$71,8 \pm 4,4$
2 группа	99	1569	82

Примечание. ВUA — широкополосное ослабление ультразвука; SOS — скорость распространения ультразвука; SI — индекс плотности.

2. В целях профилактики нарушений физического развития и возникновения остеопороза пациенткам с СШТ показано лечение ГР с раннего детского возраста [12]. В случае невозможности лечения этими препаратами необходимо назначать анаболические стероиды в возрастной дозировке. По данным некоторых авторов, такая терапия дает положительный прирост костной массы в течение первых нескольких лет от начала терапии [7].

3. В плане организационных мероприятий для диагностики, подбора адекватной терапии и контроля за лечением не только пациентов с дисгениезией гонад, но также и с другими нарушениями полового развития, соматическими заболеваниями, сопровождающимися нарушением минерального обмена, необходимо создание регионарной референтной денситометрической базы детей, так как только использование адекватных нормативов позволит реально оценить возрастные особенности костной минерализации.

Чинники ризику формування порушень статевих розв'язку у хлопців, які мешкають у різних умовах

Н.В. Багацька

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

Порушення репродуктивної функції людини залишається актуальною медико-біологічною й соціальною проблемою. Один із загрозливих фактів сьогодення — безперервне зменшення чисельності населення України, що становить загрозу національній безпеці держави. Серед чинників, що справляють суттєвий вплив на репродуктивне здоров'я населення, особливе місце належить генетичним процесам, які відбуваються в людських популяціях і зумовлені зростанням спадкової гетерогенності популяцій та зниженням їх пристосованості до умов середовища [2]. Одна з найпоширеніших дисфункцій статевої системи у хлопців, яка може призводити до порушень репродуктивної системи в майбутньому житті, — затримка статевого розв'язку (ЗСР). Дослідження, здійснені нами раніше, підтвердили роль спадковості та середовища у формуванні порушень статевого розв'язку [1]. Доведено, що ЗСР у 71,83 % випадків — спадково зумовлене захворювання; схильність до успадкування ЗСР в рамках альтернативної моделі становила 72,0 %, тимчасом як внесок компоненти середовища складає 28,0 %. Рекурентний ризик виникнення ЗСР у сім'ях, де в одного або декількох членів родини виявлялася ЗСР, зостав із 3,2 до 72,9 %.

Водночас важливий аспект, який на сьогодні вивчено недостатньо, — негативні фактори у формуванні ЗСР у хлопців, котрі мешкають у різних умовах. За даними різних авторів, доведено існування сімейного успадкування схильності до певного зросту та статевого дозрівання. У родовах пробандів спостерігається накопичення «генів низькорослості», яке може посилюватися за рахунок асортативності шлюбів. У цих випадках відбувається підсумовування ефектів генів, отриманих від обох батьків, що, своєю чергою, може призводити до зниження дефінітивного зросту та термінів настання статевого розв'язку в нащадків [4].

Мета роботи — визначити чинники ризику формування затримки статевого розв'язку у хлопців, які мешкають у різних умовах.

Матеріали та методи. Аналіз родоводів здійснено в 62 сім'ях хлопців із ЗСР, що є мешканцями м. Харкова (1 група), і в 41 сім'ї хлопців, котрі проживають у районних містах Харківської області (Зміїв, Балаклея, Ізюм, Красноград, Чугуїв та ін.) (2 група). Збір генеалогічного матеріалу проводили за П. Харпером [5]. Статистичні розрахунки здійснювали з використанням табличних процесорів Excel та «SPSS Statistics 17,0». Для виявлення прогностичної значущості негативних чинни-

ків застосовували методику неоднорідної послідовної статистичної процедури Вальда з визначенням інформаційної міри Кульбака.

Результати та обговорення. Генеалогічний аналіз у групі хлопців із ЗСР, що мешкають у великому промисловому місті, продемонстрував, що спадкова обтяженість щодо порушень статевої системи реєструвалася у 86,5 % сімей; у групі хлопців із ЗСР, які проживають у районних центрах, — у 80,5 % сімей. При аналізі родоводів у сім'ях хлопців обох груп аналізували низку факторів: перебіг вагітності та пологів матерів хлопців, шкідливі умови роботи та звички батьків, стрес у матерів до настання вагітності пробандом, умови проживання хлопців у сім'ях, взаємовідносини підлітків у сім'ї та школі. Враховуючи, що тривалі зміни системи репродукції після перенесеного пренатального стресу виявляються в порушеннях статевої диференціації поведінки й нейроендокринного контролю функції статевих залоз [3], ми встановили, що в матерів хлопців із ЗСР, які мешкають у м. Харкові та районних центрах Харківської області, до настання вагітності пробандом з однаковою частотою (у 15,8 % матерів 1 і у 17,1 % матерів 2 групи) відмічався сильний емоційний стрес (хвороба і смерть близьких родичів, тяжкі сімейні конфлікти й переживання, розлучення) та шкідливі умови праці (15,8 і 17,1 % відповідно). Згідно з нашими даними, патологічний перебіг вагітності був у 47,4 % матерів хлопців 1 групи та у 29,3 % матерів 2 групи, $p < 0,05$, при цьому переважно за рахунок гестозів 2-ї половини вагітності (44,7 і 21,9 % відповідно, $p < 0,05$); у 60,5 % матерів хлопців 1 групи реєструвалася анемія, що майже у 25 разів частіше, ніж у матерів хлопців 2 групи (2,4 %, $p < 0,001$). Поряд з патологічним перебігом вагітності важливий вплив має й ускладнений перебіг пологів у матерів, оскільки асфіксія дитини нерідко може бути однією з причин виникнення ЗСР в подальшому. Так, у матерів хлопців 1 групи вірогідно частіше реєструвалися ускладнені пологи (71,1 проти 7,1 % відповідно, $p < 0,001$) за рахунок слабкості пологової діяльності, що вимагала стимуляції або оперативної допомоги породіллям, гіпотонічної кровотечі в ранньому післяпологовому періоді та ін. У стані асфіксії I—II ступеня народилося 31,6 % хлопців, що мешкають у м. Харкові, порівняно з 12,2 % хлопців із 2 групи, $p < 0,05$.

Хронічний психоемоційний стрес у підлітків може виникати внаслідок впливу несприятливих

чинників мікросоціального середовища й особливостей виховання (виховання в неповній або неблагополучній сім'ї, поза сім'єю в спеціалізованих інтернатах, інтернатах для дітей-сиріт і дітей, що залишилися без піклування батьків; моральне і психічне навантаження на дитину; конфлікти з родичами, вчителями, однолітками, переживання з приводу особистих стосунків). У неповних сім'ях виховувались 73,7 % хлопців 1 групи і 14,6 % хлопців 2 групи, $p < 0,001$; при цьому 76,3 % сімей хлопців, що є мешканцями м. Харкова, виховувались у конфліктних, деструктивних сім'ях (14,6 %; $p < 0,001$). Це позначилося й на здатності хлопців ладнати з однолітками та вчителями. Так, у 55,6 % хлопців — мешканців м. Харкова визначалися конфліктні ситуації у школі, що у 23 рази перевищувало частоту цього негативного фактора у хлопців — мешканців районних міст Харківської області (2,4 %; $p < 0,001$).

Застосування неоднорідної послідовної системи Вальда дозволило визначити негативні чинники при ЗСР в сім'ях хлопців — мешканців м. Хар-

кова, які мають високу прогностичну значущість, а саме: патологічний перебіг вагітності в матерів (ПК = 9,8; інф. = 3,3); ускладнені пологи в матерів (ПК = 9,8; інф. = 3,3); деструктивна сім'я (ПК = 7,8; інф. = 3,7); неповна сім'я (ПК = 7,6; інф. = 3,4) та стрес хлопців у школі (ПК = 14,2; інф. = 4,2).

Висновки

1. Спадкова обтяженість щодо порушень статевої системи рееструвалась практично з однаковою частотою в сім'ях хлопців із затримкою статевого розвитку, які мешкають у різних умовах: у 86,5 % хлопців — мешканців великого промислового міста й у 80,5 % хлопців — мешканців районних центрів.

2. Виявлено чинники ризику формування затримки статевого розвитку, які були наявні в родах хлопців, що мешкають у різних умовах: патологічний перебіг вагітності та ускладнені пологи в матерів хлопців, деструктивні та неповні сім'ї, стреси у школі.

Література

1. Багашька Н.В. Генетичні фактори у виникненні порушень статевого розвитку у хлопців-підлітків: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук.— К., 2004.— 40 с.
2. Сердюк А.М. Генетичний фон і здоров'я: відтворення України / Під ред. А.М. Сердюка, О.І. Тимченко.— К.: МБЛІ «Медінформ», 2006.— 272 с.
3. Тарасенко Л.В., Синицын П.В., Резников А.Г. Влияние пренатального стресса на становление гонадотропной функции гипофиза у самцов крыс // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова.— 1996.— Т. 82, № 4.— С. 39—45.
4. Федорова И.Д., Кузнецова Т.В. Генетические факторы мужского бесплодия // Журн. акушерства и женских болезней.— 2007.— Т. LVI.— С. 64—72.
5. Харпер П. Практическое медико-генетическое консультирование.— М.: Медицина, 1989.— 302 с.

Індивідуально-психологічні особливості дівчат-підлітків із порушеннями менструального циклу на тлі ожиріння

О.Е. Беляєва

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

Зростання поширеності ожиріння серед дітей, високий ризик формування метаболічних та серцево-судинних ускладнень цієї патології становить загрозу для здоров'я підлітка в майбутньому [1, 4]. Наявність ожиріння збільшує ризик виникнення порушень репродуктивної функції [5–7]. Результати досліджень, проведених у нашому інституті, свідчать про значну поширеність ожиріння й надлишкової маси тіла серед дівчаток-підлітків з порушеннями менструальної функції [3].

Ожиріння як психосоціальний феномен має також негативні психологічні наслідки, значно впливає на самооцінку, формування ідентичності, соціальні стосунки та адаптацію підлітка. Звертаючись до визначення психологічних чинників ожиріння в дітей, дослідники фокусуються на вивченні особистісних, емоційних та мотиваційних складових зазначеної патології [2, 8]. Але проблематика психологічних складових порушень репродуктивної системи в дівчат з ожирінням до останнього часу лишається малодослідженою.

Мета роботи — визначення психологічних особливостей дівчат-підлітків із порушеннями менструального циклу на тлі ожиріння шляхом психодіагностичного дослідження.

Матеріали та методи. Обстежено 50 дівчат з ожирінням віком 14–17 років. У 20 з обстежених дівчат (І група) виявлено порушення репродуктивної сфери у вигляді гіпоменструального синдрому, пубертатних маткових кровотеч, гіперменореї, альгодисменореї. ІІ групу склали 30 дівчат з ожирінням, що не мали порушень репродуктивної сфери.

Проведено психологічне дослідження із використанням клінічного опитувальника для виявлення невротичних станів К.К. Яхіна — Д.М. Менделевича, методики багатовимірної оцінки дитячої тривожності (МОДТ). Дослідження акцентуацій характеру виконували за даними Патохарактерологічного діагностичного опитувальника. Специфіку харчової поведінки визначали за допомогою Голландського опитувальника харчової поведінки DEBQ.

Результати та обговорення. За даними клінічного опитувальника невротичних станів, у І групі хворих середні показники двох шкал (обсесивно-фобічних та депресивних порушень) були знижені й сягали межового рівня, у дівчат ІІ групи середні показники всіх шкал перебували в межах значень здорового функціонування.

За шкалою обсесивно-фобічних порушень середні значення в І групі хворих знижувалися до

від'ємного рівня ($-0,24 \pm 0,93$), а в дівчат ІІ групи становили ($1,93 \pm 0,73$) бала ($p_t < 0,1$). Показники на рівні патології за цією шкалою в І групі реєструвалися у 43,8 % обстежених, що втричі частіше, ніж у ІІ групі — лише 13,0 % ($p_p < 0,02$). Ознаки здорового функціонування за цим показником реєструвалися у 25,0 % дівчат І групи і у 60,9 % хворих ІІ групи ($p_p < 0,02$).

За шкалою депресивних порушень середні значення в І групі хворих становили ($0,82 \pm 1,13$) бала, у дівчат ІІ групи середні показники значно вищі ($3,70 \pm 0,87$) бала; $p_t < 0,05$). Ознаки здорового функціонування за цим параметром реєструвалися у 31,3% дівчат І групи і у 73,9 % хворих ІІ групи ($p_p < 0,02$).

Здійснено порівняльний аналіз частоти акцентуацій у підгрупах дівчат з ожирінням. У структурі акцентуацій хворих І групи привертало увагу накопичення психастенічних рис; психастенічний тип діагностували в 42,9 % випадків (у чистому вигляді або в поєднанні із сенситивним, шизоїдним типами). У ІІ групі психастенічна акцентуація спостерігалася досить рідко — 7,7 % ($p_p < 0,01$).

МОДТ дозволила диференціювати вияви тривожності в різних сферах стосунків підлітків. Поряд із загальною тривожністю окремі шкали визначали рівень тривожності у стосунках з однолітками, з батьками, з учителями, у зв'язку з оцінкою оточення, з успішністю в навчанні, наявність тривожності в ситуаціях самовираження, у ситуаціях перевірки знань, а також зумовлене тривогою зниження психічної активності (астенізацію) та підвищення вегетативної реактивності.

За шкалами, що відображали занепокоєння хворих щодо навчання, у досліджуваних групах реєструвалися найбільш подібні середні показники: це тривожність у стосунках з учителями ($1,75 \pm 0,17$) бала в І групі, ($1,71 \pm 0,11$) бала в ІІ групі); тривожність у зв'язку з успішністю в навчанні ($2,19 \pm 0,21$) бала в І групі, ($2,09 \pm 0,12$) бала в ІІ групі); тривожність в обставинах перевірки знань ($2,31 \pm 0,22$) бала в І групі, ($2,12 \pm 0,08$) бала в ІІ групі). Розбіжності на рівні тенденції спостерігалися за шкалою зниження психічної активності, зумовленої тривогою, — ($2,31 \pm 0,24$) бала в І групі, ($1,91 \pm 0,12$) бала в ІІ групі ($p_t < 0,1$) та за показниками тривоги у стосунках з однолітками — ($2,19 \pm 0,25$) бала в І групі, ($1,71 \pm 0,14$) бала в ІІ групі ($p_t < 0,1$). Вірогідні відмінності визначалися за шкалою тривожності в ситуації самовираження — ($2,44 \pm 0,20$) бала в І групі,

($1,88 \pm 0,14$) бала в II групі ($p_t < 0,05$). Отже, у дівчат з ожирінням, які мали гінекологічні порушення, ситуації, що вимагали особистісного саморозкриття, демонстрації своїх можливостей, викликали суттєво більше занепокоєння.

Опитувальник харчової поведінки дав змогу визначити показники обмежувальної поведінки щодо харчування, простежити вияви гіперфагічних реакцій на стрес — емоційне переїдання, а також екстернальну харчову поведінку — схильність їсти «за компанію», завжди, коли доступна їжа. За середніми показниками обмежувальної харчової поведінки порівнювані групи не відрізнялися: ($3,22 \pm 0,26$) і ($3,18 \pm 0,15$) бала в I і в II групі відповідно. За шкалою екстернальної поведінки відмінності сягали рівня тенденції (($2,95 \pm 0,22$) і ($2,45 \pm 0,12$) бала в I та в II групі відповідно ($p_t < 0,1$)). Показники шкали емоційної харчової поведінки відрізнялися вірогідно — ($2,09 \pm 0,22$) бала в I групі та ($1,53 \pm 0,09$) бала в II групі ($p_t < 0,05$). Отже, дівчата з ожирінням, що мали гінекологічні порушення, дещо більше піддавалися бажанню поїсти під впливом зовнішніх спокус і суттєво частіше вдавалися до емоційного переїдання.

Висновки

Отже, порівняльний аналіз психологічних характеристик дівчат-підлітків з ожирінням залеж-

но від наявності чи відсутності гінекологічних порушень дав змогу виявити низку психологічних особливостей, що відрізняють хворих з наявними розладами репродуктивної системи. Це більша частота депресивних порушень, вищий рівень тривожності, передусім пов'язаний із ситуаціями, які потребують саморозкриття, публічного виявлення власних здатностей. Висока частота obsесивно-фобічних виявів у дівчат з ожирінням та гінекологічними розладами узгоджується із виявленим накопиченням психастеничних акцентуацій у цій групі хворих. У таких пацієток суттєво більше виражений емоційний стиль харчової поведінки, схильність до гіперфагічних реакцій на стресові впливи.

Проведене дослідження поглиблює уявлення щодо характерологічних особливостей хворих на ожиріння, розкриваючи тісні зв'язки між усталеними психоемоційними станами й порушеннями репродуктивної системи на етапі її становлення. Наявність гінекологічних розладів у дівчат, що страждають на ожиріння, пов'язана із посиленням переживання тривожності, пригніченості, невпевненості у власних силах, отже, реабілітація цих хворих потребує залучення психокорекційної роботи, спрямованої на подолання негативних чинників психологічної складової соматичного захворювання.

Література

1. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Зотова Ю.А. Ожирение в детском возрасте // Лечащий врач.— 2010.— № 2.— С. 30—35.
2. Валиуллина М.Х. Психоземональные особенности девушек-подростков с конституционально-экзогенной формой ожирения // Казанский медицинский журнал.— 2004.— Т. 85, № 4.— С. 275—279.
3. Левенец С.А. и др. Распространенность и патогенетические механизмы нарушений менструальной функции у девочек-подростков с избыточной массой тела и ожирением // Здоровье женщины.— 2008.— № 8.— С. 203—205.
4. Михайлова Е.А., Будрейко О.А., Мительов Д.А., Нікітіна Л.Д. Психосоматичний аспект проблеми ожиріння з інсулінорезистентністю у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2011.— № 4 (446).— С. 101.
5. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Проблема ожирения и здоровье женщины // CONSILIUM MEDICUM.— 2005.— Т 7, № 4.— С. 21—25.
6. Devlieger R., Guelinckx I., Vansant G. The impact of obesity on female reproductive function // *Obes. Rev.*— 2008.— Vol. 9 (2).— P. 181—182.
7. Nelson S.M., Fleming R. Obesity and reproduction: impact and interventions // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2007.— Vol. 19 (4).— P. 384—389.
8. Vander Wal J.S., Mitchell E.R. Psychological complications of pediatric obesity // *Pediatr. Clin. North Am.*— 2011.— Vol. 58 (6).— P. 1393—1401.

Клінічні аспекти виникнення та розвитку сальпінгофоритів на тлі урологічної патології запального генезу в дівчат-підлітків

О.І. Боднарюк, О.А. Андрієць, К.Ю. Гуменна

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

За даними МОЗ України, запальні захворювання жіночої статеві системи складають 60–65 % від усіх гінекологічних захворювань, а серед запальних захворювань органів малого таза запалення маткових труб та яєчників складають 79,6 % [1, 3]. Виникаючи переважно в молодому віці, сальпінгофорити часто перебігають у стертих, атипичній формі, унаслідок чого розвивається хронічний запальний процес придатків матки [2, 3]. Своєю чергою, проблема хронізації запального процесу в придатках матки залишається актуальною в сучасній гінекології через підвищення частоти інфекційних ускладнень, зміну мікробіологічного статусу гінекологічних хворих та пригнічення імунітету [1, 3, 4].

Мета роботи – вивчення особливостей клінічного перебігу сальпінгофоритів, їх структури, частоти, стадійності виникнення на тлі урологічної патології в дівчат.

Матеріали та методи. Під час обстеження дівчаток із запальними захворюваннями внутрішніх статевих органів та піхви з метою з'ясування особливостей становлення їх репродуктивної функції, а також розроблення методів корекції її порушення ми вибрали відповідний комплекс клініко-функціональних методів дослідження. Обстежили 318 дівчат-підлітків, яких згідно з дизайном дослідження розподілили на групи: до I (основної) групи ввійшло 116 дівчат-підлітків, хворих на сальпінгофорит на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура; II (порівняльну) групу склали 169 дівчат-підлітків, хворих на сальпінгофорит без супутньої урологічної патології запального генезу, до III (контрольної) групи ввійшло 33 практично здорові дівчини. За віком обстежені хворі всіх груп належали до пубертатного періоду життя: з моменту настання менархе до 18 років. Для оцінки стану здоров'я обстежених дівчат проаналізовано основні особливості перебігу вагітності й пологів у їхніх матерів, особливості соціального статусу обстежених.

Результати та обговорення. У процесі дослідження привертала увагу наявність у значній кількості матерів генітальних інфекцій під час вагітності: у 84 (72,4 %) матерів дівчат I групи та в 79 (46,7 %) матерів дівчат, які входили до групи порівняння, що в кілька разів перевищувало цей показник у матерів дівчат контрольної групи. Ці дані достовірно свідчать про наявність «перинатального сліду» в обстежених пацієнток із сальпінгофори-

тами, котрі були народжені жінками із запальними захворюваннями статевих органів під час вагітності.

Серед дівчат основної групи запальні захворювання нирок та сечового міхура в анамнезі відмічали у 40,5 % обстежених, цистит – у 26,7 %, пієлонефрит діагностовано у 32,7 % пацієнток. Екстрагенітальні уро-нефрологічні захворювання в дівчат групи порівняння та контрольної групи були відсутні.

Результати проведеного дослідження показали, що гостра форма захворювання спостерігалася у 24 (19,7 %) хворих I групи та в 72 (42,6 %) хворих II групи, хронічна – у 92 (79,3 %) та 97 (57,3 %) пацієнток I та II груп відповідно.

З вивчених клінічних виявів найчастішими скаргами в дівчат, хворих на гострий сальпінгофорит, який перебігав на тлі запальних захворювань нирок і сечового міхура, з незначною тенденцією до зменшення частоти при хронічному запальному процесі були загальна слабкість (100 та 93,5 % відповідно), біль у нижніх відділах живота (від 63 до 95,8 %). Патологічні виділення з піхви спостерігалися в переважній кількості пацієнток I групи й були різноманітними за своїми ознаками – кількість, колір, запах, густина, що було характерно для відповідного збудника запалення та його асоціацій. У значній кількості дівчат, хворих на сальпінгофорит без супутньої урологічної патології, також спостерігалася загальна слабкість – а саме в 63,9 та 52,6 % випадків при гострій та хронічній формі перебігу сальпінгофориту відповідно. Гострий біль у нижніх відділах живота різної інтенсивності та патологічні виділення з піхви турбували переважну більшість пацієнток як I так, і II групи (від 56,9 до 95,8 % при гострому перебігу сальпінгофориту та від 39,2 до 63,0 % при хронічній формі запального процесу), у той же час при хронічному перебігу запального процесу пацієнток як I групи (90,2 %), так і II групи (80,4 %) турбував переважно тупий ниючий біль.

Під час оцінки клінічного перебігу сальпінгофориту було виявлено, що у третини хворих (29,3 %), які склали I групу, спостерігались рецидиви захворювання до 4–6 разів на рік, що стало підставою для більш ретельного вивчення стану здоров'я цих дівчат, котрі були обстежені суміжними спеціалістами (педіатр, уролог, нефролог). У дівчат II групи рецидиви зустрічалися значно рідше – лише у 15,4 %. Аналіз показав, що дівчата із супутньою урологічною патологією за-

пального генезу складала групу ризику щодо виникнення рецидивів сальпінгофоритів.

Вивчивши частоту найбільш значущих клінічних виявів гострих сальпінгофоритів у дівчат обох груп, ми виявили, що підвищення температури тіла у 4,9 разу частіше спостерігалось у дівчат I групи, ніж у II групі, дизуричні явища також у 5,7 разу більше були характерними для дівчат I групи, що вказує на складність перебігу сальпінгофоритів у дівчат із супутньою урологічною патологією запального генезу. Дівчатам із хронічними сальпінгофоритами також була властива гіпертермія — у 3,6 разу частіше в I групі, ніж у II, та дизуричні явища — у 12,4 разу частіше в I групі, ніж у II, проте набряк та гіперемія вульви діагностувались у дівчат обох груп з майже однаковою частотою. Решта клінічних симптомів сальпінгофоритів з наявністю чи відсутністю запальних процесів нирок та сечового міхура не мали істотної клінічної різниці.

Одночасно ми встановили, що частота рецидивів сальпінгофоритів у дівчат із супутніми за-

пальними захворюваннями нирок та сечового міхура була значно вищою, ніж у дівчат II групи, що вказує на більш глибокі патофізіологічні порушення в статевих органах, а це, своєю чергою, потребує докладнішого дообстеження та патогенетично обґрунтованих підходів до лікування.

Висновки

1. З'ясовано, що в дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгофорити на тлі урологічної патології запального характеру, порівняно з пацієнтками із сальпінгофоритом без урологічної патології частіше спостерігалася хронічна форма захворювання та рецидивний перебіг, який розвинувся на тлі «перинатального сліду».

2. Встановлено, що з-поміж найбільш значущих клінічних виявів сальпінгофориту в дівчат I групи значно частіше спостерігались гіпертермія та дизуричні явища, що вказує на більш глибокі патофізіологічні порушення в дівчат з урологічною патологією запального характеру.

Література

1. Андрієць О.А., Шкробанець І.Д., Боднарюк О.І. та ін. Проблеми репродуктивного здоров'я дівчат Буковини // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України.— К.: Інтермед, 2009.— С. 11—13.
2. Вдовиченко Ю.П., Гопчук Е.Н. Воспалительные заболевания органов малого таза — комплексный подход для эффективной терапии // Здоровье женщины.— 2012.— № 4 (70).— С. 102—108.
3. Вовк І.Б., Ревенько О.О., Борисюк О.Ю. Порівняльний аналіз показників мікробіоценозу різних біологічних середовищ у жінок з вірусно-бактеріальною та бактеріальною етіологією запальних процесів геніталій // Здоровье женщины.— 2005.— № 3 (23).— С. 79—82.
4. Ромашенко О.В., Колесник М.О., Яковенко А.Ф. та ін. Дослідження показників імунітету у хворих на хронічні інфекції сечової системи та при їх поєднанні з хронічними запальними захворюваннями геніталій // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2007.— № 5.— С. 81—82.

Отдаленные результаты применения андриола при терапии недостаточности мужского пубертата

В.А. Бондаренко

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», Харьков

В настоящее время в практике клинической эндокринологии при терапии гипогонадных состояний и бесплодия у мужчин широко используется тестостерона ундеканат, имеющий фирменное название «Андриол». Данный андрогенный препарат в отличие от метилтестостерона не имеет гепатотоксического влияния. При использовании его *per os* в дозе 120 мг в сутки на протяжении трех месяцев мужчинами с патоспермиями у пациентов не отмечается снижения уровней гонадотропинов крови, продукция которых существенно блокируется в случаях лечения инъекционными формами препаратов тестостерона.

Кроме того, применение тестостерона ундеканата в дозе 80 мг в сутки в комплексе с неспецифическим стимулятором функции системы гипофиз-гонады и синергистом действия андрогенов — токоферола ацетатом при лечении мальчиков с задержкой полового развития (ЗПР) отмечается положительное влияние данной терапии на развитие первичных и вторичных признаков мужского пола на фоне отсутствия достоверных изменений секреции фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов. В то же время отдаленные последствия этого лечения в настоящее время не исследованы.

Цель работы — изучить параметры полового развития и уровни в крови гормонов системы гипофиз-гонады через один-полтора года после завершения лечения тестостерона ундеканатом в комплексе с витамином Е лиц с недостаточностью мужского пубертата.

Материалы и методы. Обследованы 20 мальчиков и подростков в возрасте 15–18 лет, которые по поводу ЗПР ранее получали терапию тестостерона ундеканатом в комплексе с витамином Е. Пациенты получали тестостерона ундеканат в дозе 80 мг в сутки, витамин Е в дозе 200 мг в сутки на протяжении двух месяцев. До терапии и через 1–1,5 года после ее завершения изучали суммарный показатель полового развития — индекс маскулинизации (ИМ), уровни ФСГ, ЛГ и тестостерона (Т) в крови иммуноферментным методом. Лечение пациенты начали получать в возрасте 13,5–17 лет ((15,4 ± 0,2) года). Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Стьюдента и метода χ^2 .

Результаты и обсуждение. Изучение ИМ до терапии показало, что у 5 обследованных отмечалось выраженное, у 9 — средней степени и у 6 — умеренное его отставание от возрастного стандар-

та. При этом среднее значение ИМ составило (3,32 ± 0,14) усл. ед., что существенно ниже нормы для данной возрастной группы. Анализ гормонального статуса показал соответствующие уровни гонадотропных гормонов и значительное снижение уровня Т в крови. Это свидетельствует о наличии у пациентов нормогонадотропного варианта ЗПР.

После завершения лечения отмечалось достоверное возрастание средней величины ИМ до (4,17 ± 0,14) усл. ед. ($p < 0,001$). Окружность яичек (ОЯ) увеличилась с (7,40 ± 0,38) до (8,80 ± 0,42) см ($p < 0,02$).

Изучение параметров полового развития через 1–1,5 года после терапии показало, что ИМ у больных увеличился до (5,31 ± 0,11) усл. ед., а у 17 обследованных отмечается его нормализация соответственно возрастной норме. Анализ частоты нормализации ИМ в отдаленные сроки после лечения методом χ^2 показал значительную эффективность данной терапии ($\chi^2 = 26,19$; $p < 0,001$).

Лечение положительно влияло не только на ОЯ, средняя величина которой возросла до (10,3 ± 0,37) см, но и на размеры полового члена и полового оволосения ($p < 0,001$). Ни в одном из случаев не было уменьшение размеров яичек, которое может наблюдаться при использовании массивной андрогенотерапии. Следует отметить, что уровни гонадотропинов оставались в пределах возрастной нормы, а уровень Т существенно возрос. Нормализация содержания андрогена в крови отмечалась у 18 больных. Это свидетельствует о том, что тестостерона ундеканат в дозе 80 мг в сутки в комплексе с витаминами Е при использовании их на протяжении двух месяцев не имеет отрицательных последствий на функциональное состояние системы гипофиз-гонады у мальчиков и подростков с недостаточностью полового созревания.

Выводы

1. Комплексная схема лечения, состоящая из тестостерона ундеканата и витамина Е, при использовании их в дозах 80 и 200 мг в сутки соответственно на протяжении двух месяцев положительно влияет на параметры полового развития у мальчиков и подростков с недостаточностью пубертата.

2. Данная схема терапии не влияет отрицательно на уровни гонадотропинов в крови и способствует нормализации секреции гормонов системы гипофиз-гонады.

Продукція пролактину в дітей та підлітків з ожирінням

О.А. Бударейко

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

Порушення продукції пролактину наразі вважається одним з важливих маркерів гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції, що може супроводжувати різноманітні ендокринні та неендокринні патологічні стани, зокрема ожиріння. У численних дослідженнях підтверджується патогенетичний зв'язок гіперпролактинемії (ГП) та надлишкової маси тіла, що супроводжується розвитком дисліпидемії, а при тривалому існуванні — і порушень вуглеводного обміну. Водночас ГП слугує значущим негативним фактором порушень репродуктивного здоров'я, особливо в період статевого дозрівання. Дані літератури щодо поширеності та ступеня порушень продукції пролактину в дітей та підлітків нечисленні і стосуються переважно дослідження ГП як маркера мікро- та макропролактином, що зумовлює актуальність ширшого вивчення особливостей продукції пролактину в дітей та підлітків з ожирінням.

Мета роботи — дослідити показники пролактинемії в дітей та підлітків з ожирінням залежно від особливостей його перебігу з урахуванням статі та ступеня статевої зрілості хворих.

Матеріали та методи. У 158 дітей і підлітків з ожирінням (93 хлопців та 65 дівчат) і 34 дітей з групи порівняння віком 10–18 років без порушень статевого розвитку імуноферментним методом визначали рівні пролактину крові, граничним вважався рівень пролактинемії 16–21 нг/мл залежно від віку та статі. У хворих з ГП виключили її органічний генез. Залежно від ступеня статевої зрілості хворих розділили на групи: I — без ознак статевого дозрівання (препуберт, $n = 16$), II — з початковими ознаками статевого дозрівання (ранній пубертат, $n = 64$), III — з розгорнутими виявами статевого дозрівання (пубертат, $n = 54$), IV — з дефінітивними стадіями статевого дозрівання (пізній пубертат, $n = 24$). У пацієнтів досліджували показники ліпідного спектра крові, вуглеводного обміну (глікемія натще, постпрандіальна та після стандартного навантаження глюкозою), а також рівень інсуліну крові та обчислення індексу інсулінорезистентності (ІР) НОМА-IR, залежно від величини якого хворі були розділені дві групи: 1 — з ІР ($n = 78$), 2 — без ІР ($n = 80$). Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням прикладних програм SPSS 17.0 та MS Excel.

Результати та обговорення. Встановлено, що порушення продукції пролактину спостерігалися у п'ятій частини обстежених хворих (20,2 %) з деякою перевагою підвищення рівня пролактинемії (12,7 %) порівняно з частотою його зниження (7,5 %). У цілому по групі в дівчат ГП виявлялась вірогідно частіше (20,0 %), а середній рівень був вищий ($(13,3 \pm 0,8)$ нг/мл) порівняно з відповідними показниками у хлопців (7,5 % та $(8,0 \pm 0,3)$ нг/мл, $p < 0,05$).

Зі зростанням ступеня статевої зрілості частота ГП вірогідно збільшувалась від 6,2 % в II групі (4,1 % серед хлопців та 13,3 % серед дівчат) до 25,0% в IV групі (16,6 % серед хлопців та 27,7 % серед дівчат, $p < 0,05$), що супроводжувалось і зростанням середніх показників пролактинемії, хоча й дещо вищих у дівчат (від $(9,4 \pm 1,4)$ до $(13,2 \pm 1,2)$ нг/мл, $p < 0,05$), ніж у хлопців (від $(7,5 \pm 0,9)$ до $(9,8 \pm 1,1)$ нг/мл, $p < 0,05$). Звертала на себе увагу досить висока частота ГП серед хворих препубертатного віку — 18,7 % (20,0 % у дівчат та 16,6 % серед хлопців), що супроводжувалось більш високим ступенем надлишку маси тіла й помірно підвищеними показниками НОМА-IR та потребує подальшого вивчення.

Наявність ожиріння у хворих зумовлювала вищі рівні пролактину крові, ніж у групі порівняння (без ожиріння), — $(10,1 \pm 1,0)$ проти $(6,8 \pm 0,9)$ нг/мл, $p < 0,05$. Однак виявлені відмінності стосувались не так хлопців, як дівчат, в яких зростання ступеня надлишку маси тіла супроводжувалося збільшенням пролактинемії (від $(13,2 \pm 0,8)$ до $(14,8 \pm 1,0)$ нг/мл порівняно з показником групи порівняння — $(6,4 \pm 0,8)$ нг/мл, $p < 0,05$).

У цілому по групі вірогідних відмінностей пролактинемії залежно від рівня інсулінемії та наявності ІР, показників вуглеводного обміну й ліпідного спектра крові виявлено не було.

Висновки

Продукція пролактину відзначається патологічними змінами у п'ятій частині дітей та підлітків з ожирінням, має певні відмінності залежно від статі, ступеня статевої зрілості та ступеня надлишку маси тіла у хворих дівчат, що потребує вирішення питань адекватної корекції виявлених розладів з огляду на їх можливу роль у генезі репродуктивних порушень.

Особливості статевого дозрівання дітей із цукровим діабетом 1 типу: підсумки 20-річного спостереження

О.А. Будрейко, А.Д. Нікітіна

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

Патогенетичні особливості цукрового діабету (ЦД) 1 типу в дітей та підлітків пов'язані перш за все з абсолютною інсуліновою недостатністю, яка зумовлює тяжкість перебігу захворювання, схильність до лабільності метаболічних порушень і недостатню ефективність лікування пацієнтів цієї вікової групи.

При цьому один з важливих клінічних критеріїв задовільної компенсації захворювання — своєчасне статеве дозрівання та нормальний фізичний розвиток хворої дитини, а особливості перебігу ЦД визначають характер і ступінь порушень процесів статевого дозрівання в підлітків. Так, численними дослідженнями доведено, що рання манифестація хвороби в період нейтрального дитинства зазвичай призводить до затримки статевого розвитку, а початок ЦД 1 типу в препубертатному й ранньому пубертатному віці супроводжується порушенням порядку появи вторинних статевих ознак у хлопчиків і розладами менструального циклу в дівчаток. Водночас період статевого дозрівання супроводжується значними гормональними зрушеннями, викидом біологічно активних речовин з контрінсуліновою дією, що ще більшою мірою утруднює можливість досягнення задовільної компенсації вуглеводного обміну та створює своєрідне хибне коло в підтримці стійкої декомпенсації хвороби.

Останні десятиліття ознаменувалися стрімким розвитком технологій лікування ЦД 1 типу в дітей, з'явилися нові препарати інсуліну з більш фізіологічним профілем дії (аналогі інсуліну), значно удосконалилися засоби введення інсуліну (нові моделі шприц-ручок, інсулінові помпи), активно розробляються моделі терапевтичного навчання хворих та їхніх батьків самоконтролю хвороби з використанням сучасних індивідуальних апаратів для вимірювання глікемії (глюкометрами) та систем безперервного моніторингу глюкози (CGMS). Усе це створює умови для підвищення ефективності лікування дітей, хворих на ЦД 1 типу, зменшення частоти діабетичних ускладнень та підвищення якості життя цих пацієнтів.

Мета роботи — оцінити динаміку поширеності порушень статевого дозрівання серед дітей та підлітків, хворих на ЦД 1 типу, протягом останніх 20 років.

Матеріали та методи. Обстежено 429 дітей та підлітків із ЦД 1 типу віком 7–18 років, у тому числі дівчат — 215, хлопців — 214. Стан вуглеводного обміну у хворих дітей аналізували за показ-

никами глікемії, глюкозурії та глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) з оцінкою останнього згідно з останніми рекомендаціями ISPAD (2009). Імуноферментним методом визначали рівні лептину та інсулінемії на тлі замісної інсулінотерапії за показником імунореактивного інсуліну (ІРІ). Досліджувані проходили загальноприйняте загальноклінічне обстеження з оцінкою показників фізичного та статевого розвитку. Фізичний розвиток хворих оцінювали згідно з Протоколами надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» (2006, 2009). Ступінь статевої зрілості хворих оцінювали згідно з класифікацією Таннера (1969) з обчисленням індексу маскулінізації для хлопців (за О.М. Демченко зі співавт., 1978) та балів вторинних статевих ознак для дівчат (Л.Т. Тумилович зі співавт., 1975). Отримані дані оцінювали в порівнянні з результатами попередніх досліджень, що проводились на базі відділення ендокринології інституту: кандидатської дисертації Л.Д. Нікітіної «Половое развитие подростков, больных сахарным диабетом» (1992) та науково-дослідної роботи «Прогноз формування ускладнень цукрового діабету та їх профілактика у дітей та підлітків» (1998–2001). Створення бази даних та статистичну обробку результатів здійснювали з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та SPSS 17.0.

Результати та обговорення. Встановлено, що протягом останніх 20 років частота затримки статевого розвитку (ЗСР) серед хворих на ЦД 1 типу поступово знижувалась і наразі становить 8,1 % незалежно від статі (у 7,9 % хлопців та 8,4 % дівчат), що вірогідно нижче, ніж подібні показники попередніх досліджень (36,9 % хлопців та 46,1 % дівчат у 1992 р., 28,1 % хлопців та 39,6 % дівчат у 2001 р., $p < 0,05$). Поширеність порушень менструальної функції в дівчат із ЦД 1 типу (опсоменорея, вторинна аменорея) також поступово знижується, хоча й дещо нижчими темпами: від 17,1 % в 1992 р. до 12,5 % у 2001 р. та 9,8 % у 2012 р., $p < 0,05$.

У хлопців із ЦД 1 типу частота ЗСР наразі не відрізняється від відповідного показника в популяції і представлена переважно ЗСР 1 ст. (7,0 %), у поодиноких випадках — ЗСР 2 ст. (0,9 %). При цьому формування ЗСР тісно пов'язане із незадовільним глікемічним контролем (рівень HbA_{1c} — $(10,2 \pm 0,5)$ %), високою добовою дозою інсуліну ($(0,87 \pm 0,04)$ ОД/кг/добу), відповідно — з гіперінсулінемією (ІРІ — $(41,0 \pm 9,8)$ мМО/мл) та значними коливаннями глікемії протягом доби

((11,7 ± 0,6) ммоль/л) порівняно з відповідними показниками в групі хлопців з нормальним статевим розвитком (HbA_{1c} – (8,9 ± 0,2) %, добова доза інсуліну – (0,70 ± 0,01) ОД/кг/добу, ІРІ – (16,6 ± 5,5) мМО/мл, добові коливання глікемії – (9,6 ± 0,5) ммоль/л, $p < 0,05$). Рівень лептинемії у хворих із ЗСР незалежно від статі вірогідно знижений порівняно з хворими з нормальним статевим розвитком ((3,2 ± 1,5) проти (10,3 ± 2,2) нг/л, $p < 0,05$). Випадки гіперпролактинемії серед дітей, хворих на ЦД 1 типу, наразі практично відсутні, навпаки, відзначено схильність до гіпопролактинемії, яка пов'язана з метаболічною декомпенсацією хвороби.

Отже, протягом останніх 20 років спостерігається позитивна динаміка частоти порушень статевого розвитку в популяції дітей, хворих на ЦД 1 типу, хоча суттєвих змін у поліпшенні компенсації захворювання в цілому не відбулося. Так, за рівнем HbA_{1c} як її інтегрального показника оптимальний рівень глікемічного контролю виявлявся лише в 39,5 % хворих у 2001 р. та в 42,6 % – у 2012 р. Певною мірою така невідповідність може пояснюватись застосуванням сучасних препаратів інсуліну – аналогів інсуліну, що характеризуються максимально наближеним до фізіологічного профілем дії та вірогідним зниженням частоти гіпоглікемічних станів. Адже відомо, що гіпоглікемії мають значний негативний вплив на функціонування центральної нервової системи й зі значним ступенем вірогідності можуть зумовлювати порушення центральної регуляції статевого дозрівання в підлітків, хворих на ЦД 1 типу.

Так, у попередніх дослідженнях (Л.Д. Нікітіна, Л.Я. Стулій, 1992) доведено, що в патогенезі порушень функцій статевої системи в підлітків із ЦД 1 типу найбільш значуща роль належить порушенням гонадотропної функції гіпофіза, які виявлялись у 61,9 % хлопців та у 85,7 % дівчат. Автори

встановили, що навіть за відсутності клінічних ознак ЗСР у хлопців із ЦД 1 типу рівень ЛГ був знижений у 16,6 %, ФСГ – у 50,1 % пацієнтів, а серед хлопців із ЗСР ці показники становили 63,5 та 82,4 % відповідно із порушенням співвідношення ФСГ/ЛГ у 53,6 % хлопців, хворих на діабет. Подібні розлади виявлено й серед дівчат із ЦД 1 типу, але з виразнішими порушеннями продукції ФСГ, рівень якого був знижений у 83,8 % хворих. При цьому зниження секреції ЛГ виявлялось у 35,2 % пацієток без клінічних ознак ретардації пубертату та у 51,5 % хворих із ЗСР.

Унаслідок пригнічення гонадотропної функції гіпофіза порушується і стероїдсинтезувальна функція гонад, що підтверджувалося зниженням рівнів статевих стероїдів (естрогенів і тестостерону) як у хлопців, так і в дівчат.

Поряд із цим було встановлено, що ЗСР з порушеннями менструального циклу в дівчат більшою мірою пов'язані з гіперпролактинемією, котра при ЦД 1 типу може бути зумовлена супресорною дією хронічної гіперглікемії на дофамінергічні нейрони, ушкодженням гіпофіза через гіпоглікемічні стани.

Висновки

Удосконалення технології лікування ЦД 1 типу в дітей призвело до зниження частоти порушень статевого розвитку, поширеність яких наразі не перевищує відповідних популяційних показників. Не викликає сумнівів те, що формування затримки статевого розвитку у хворих на діабет тісно пов'язане зі станом глікемічного контролю, однак важливу роль у патогенезі цих порушень відіграє не тільки гіперглікемія, а й варіабельність показників глікемії та гіпоглікемічні стани, що зумовлює доцільність використання у хворих на ЦД 1 типу технологій інсулінотерапії, найбільш наближених до фізіологічних.

Состояние репродуктивного здоровья детей и подростков

А.В. Бухмин, В.В. Россихин, Е.А. Бухмина

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В настоящее время имеется довольно отчетливая тенденция к ухудшению как общего состояния здоровья детей и подростков, так и состояния их репродуктивного здоровья. Это выражается увеличением частоты таких состояний, как врожденные пороки развития органов половой системы (фимоз, крипторхизм, водянка яичка, киста семенного канатика, паховая грыжа), нарушения гормонального баланса (задержка полового созревания, синдром неправильного пубертата и др.), воспалительные заболевания половых органов, в том числе инфекции, передающиеся половым путем [1–3].

Цель исследования — определить распространенность патологии органов половой системы у детей.

Материалы и методы. За период с 2005 по 2012 г. сотрудниками кафедры общей детской и онкологической урологии ХМАПО (детским урологом) осмотрено более 3800 детей и подростков в возрасте от 1 до 17 лет.

Результаты и обсуждение. Выявлено, что хроническое воспаление головки полового члена и препуциального мешка вследствие недостаточной гигиены имеет место у 34 % детей, в среднем по всем возрастным группам. Синехии крайней плоти, явления баланопостита и фимоз также были достаточно широко представлены — 5,4–9,2 %. Пороки и аномалии развития в совокупности составляют 15,9 %. Среди них: головчатая форма гипоспадии имела место у 0,87 % пациентов, крипторхизм и иные формы патологии положения яичка — у 1,9 %, паховые грыжи (включая так на-

зываемые латентные) — у 0,8 %, водянка оболочек яичка и кисты семенного канатика — у 3,9 %. Короткая уздечка полового члена была у 9,2 % детей, часто сочетаясь с фимозом и синехиями крайней плоти. Микрофаллос выявлен у 1 ребенка. При этом, как показало анкетирование, лишь 26,8 % родителей знали о том, что у ребенка имеет место патология половых органов.

В периоде полового созревания частота встречаемости варикоцеле составляет 16,8 % с учетом субклинических форм заболевания. Эндокринные нарушения в форме задержки полового созревания имеют место у 4,9 % подростков, а ускоренное половое созревание — у 2,7 % осмотренных. Патология роста и веса, имеющая косвенное отношение к репродукции, но прямое — к адекватной половой социализации, выявлена у 11,3 % детей и подростков.

Выводы

Таким образом, даже неполная совокупная оценка состояния органов половой системы и взаимосвязанных с ней органов и систем позволяет говорить о том, что данная патология чрезвычайно распространена в современной популяции мальчиков и юношей. Это, в свою очередь, является весомым аргументом для рассмотрения детской и подростковой андрологии как самостоятельной отрасли знаний, в компетенцию которой входит раннее выявление, своевременное и современное лечение и реабилитация пациентов детского и подросткового возраста в плане их дальнейшей репродуктивной способности.

Литература

1. Кожуховская Т.Ю., Юрьев В.К., Лебедев Д.А., Гуркина Е.Ю. Распространенность и ранняя диагностика заболеваний репродуктологического профиля у мальчиков // Информационное письмо.— СПб, 2000.— 20 с.
2. Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К. Детская урология — андрология.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.— 128 с.
3. Харитоновна Л.А. Репродуктивное здоровье мальчиков и девочек // Начальная школа.— 2008.— № 9.— С. 65—67.

Состояние внутрисердечной гемодинамики, регионального кровоснабжения и гуморальной регуляции у девушек-подростков с расстройствами менструальной функции

Т.С. Введенская

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

Гормональные сдвиги, происходящие у девушек с расстройствами менструальной функции (РМФ), особенно снижение эстрогенов, вносят существенный вклад в патогенез заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) [1, 2, 5]. Эстрогенные рецепторы, содержащиеся в стенках кровеносных сосудов, играют существенную роль в развитии и поддержании нормального сосудистого тонуса [3, 4]. Как известно, эстрогены стимулируют систему ренин-ангиотензин-альдостерон (СРАА), что может способствовать повышению артериального давления как вследствие увеличения объема циркулирующей крови, так и в результате спазма сосудов, вызываемого ангиотензином [4]. При этом могут возникать нарушения обеспечения кровоснабжения матки и яичников, что может осложнять РМФ. Известно также, что альдостерон вовлечен в патогенез заболеваний ССС, так как стимулирует выработку в стенке сосудов коллагена и пролиферацию гладкомышечных клеток, что способствует развитию структурных необратимых изменений в сосудах. Аналогичные структурные изменения, происходящие в стенке сердца, способствуют повышению жесткости миокарда и развитию его диастолической дисфункции [3, 4]. Такие факторы, как маточное кровотечение, потеря натрия, обезвоживание, приводят к снижению артериального давления и уменьшению перфузии почек кровью, что, в свою очередь, увеличивает выделение ренина клетками юктагломерулярного аппарата. Под действием повышенной активности ренина происходит превращение ангиотензина I, синтезируемого в печени, в ангиотензин II, который и оказывает стимулирующее действие на продукцию альдостерона.

Полагают, что имеется обратная отрицательная связь, посредством которой ангиотензин II и альдостерон угнетают выделение ренина. Оценка особенностей нейрогуморальной регуляции кровообращения у молодых пациенток с РМФ может позволить прогнозировать дальнейшее течение кардиальных отклонений и способствовать выявлению среди них группы риска.

Цель исследования — выявление особенностей внутрисердечной гемодинамики, регионального обеспечения органов малого таза и гуморальной активации у девушек-подростков с РМФ.

Материалы и методы. Обследованы 55 девушек в возрасте 15–18 лет с РМФ. I группу составили 30 пациенток с вторичной аменореей, II — 25 пациенток с пубертатными маточными кровотечениями (ПМК). Группу контроля составили 25 девушек того же возраста с нормальным половым развитием и регулярным менструальным циклом. Всем пациенткам проводили ультразвуковое обследование сердца и сосудов малого таза, а также оценивали активность системы ренин-ангиотензин II-альдостерон. Исследование ССС и сосудов малого таза проводили на цифровой системе ультразвуковой диагностики SA-8000Live фирмы Medison (Корея). Оценивали: фракцию выброса левого желудочка, скорости трансмитрального кровотока (E, A, см/с), диастолическую функцию левого желудочка (DT, JVRT, с), систолическую и диастолическую скорости наполнения сосудов яичников и матки, их систоло-диастолическое соотношение (Ratio) и индекс резистентности. Исследование СРАА включало изучение активности ренина плазмы, ангиотензина II и концентрации альдостерона в периферической венозной крови с помощью наборов фирмы «Immupotche». Статистическая обработка результатов проводилась параметрическими методами с использованием программы PCSS17.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты проведенного исследования, снижение фракции выброса левого желудочка ниже 55 % было характерным только для пациенток I группы. У 20% обследованных I группы наблюдали снижение скорости пика E, увеличение пика A, а у 32% девушек с пубертатными маточными кровотечениями выявили их повышение. У пациенток I группы наблюдали увеличение скорости пика A на 25 % от исходного, а для девушек II группы это соотношение не менялось. Замедление предсердной систолы отмечали у 20 % подростков только в I группе. Снижение пульсового кровенаполнения матки чаще выявляли в I, чем во II группе ((66,7 ± 7,9) % против (12,0 ± 6,6) %, $p < 0,05$). Повышение индекса резистентности сосудов матки регистрировали чаще у девушек I, чем II группы ((36,7 ± 8,8) % против (4,0 ± 4,0) %, $p < 0,05$). Замедление венозного оттока (Ratio) имело место у трети пациенток I группы (30 %), во II — в единичных случаях (4,0 %). Снижение пульсового

кровенаполнення яєчників спостерігали у третій пацієнток обох груп. Зниження індекса резистентності (30 %) і затримка венозного відтоку виявили у дівчаток I групи, а во II групі — в окремих випадках (4,0 %).

Активність ренина плазми і концентрація альдостерона сироватки крові у дівчаток обох груп не відрізнялися від показників здорових пацієнток. Разом з тим мала місце підвищення ангіотензину II плазми у дівчаток I групи ($55,3 \pm 5,1$) проти ($22,3 \pm 6,6$) нмоль/л у здорових пацієнток, $p < 0,05$.

Встановлено, що практично у всіх дівчаток з підвищеним рівнем ангіотензину II реєстрували зниження фракції викиду лівого шлуночка нижче 50 % і затримка передсердної систоли ($\geq 0,07$ с). Також встановлено, що у більшості частин підлітків з підвищеним рівнем ангіотензину II мала місце зниження пульсового кровенаповнення матки і затримка її венозного від-

току. У пацієнток з ПМК такої залежності не виявлено.

Висновки

Отримані дані свідчать про те, що виражені порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, зниження еластичності міокарда лівого шлуночка в поєднанні з порушенням кровенаповнення матки і яєчників характерні для пацієнток з вторинною аменореєю. Підвищення рівня ангіотензину II також відзначали в I групі пацієнток при зниженні фракції викиду лівого шлуночка і порушенні судинного кровопостачання матки за типу спазму. Підвищення рівня ангіотензину II у таких пацієнток, по-видимому, свідчить про більш виражені судинні порушення і напружені компенсаторно-адаптаційні механізми, виникаючі внаслідок тривалого відсутності менструацій.

Література

1. Перекальська М.А., Макарова Л.І., Верещагин Г.Н. Нейроендокринна дисфункція у жінок з системною дисплазією з'єднаної тканини // *Клініч. мед.* — 2002. — № 4. — С. 48—51.
2. Сметник В.П. Клімактерій і менопауза. — М.: Москва, 2003. — 250 с.
3. Hormone replacement therapy and cardiovascular system: 2005 update / Ed. M.E. Mendelson et al. // *Human Reproduction*. 12th World Congress. — 2005. — P. 102—104.
4. Oelkers W.K. Effects of estrogens and progestogens of the renin-aldosterone system and blood pressure // *Steroids*. — 1996. — N 61. — P. 77—100.
5. Vvedenska T.S. Functional condition of the heart in girls with disorders of menstrual function // *J. of the International Association of Medical Science Educators*. — 2013. — Vol. 23. — P. 193.

Нові патогенетично обґрунтовані методи лікування дівчаток із початковою стадією справжнього передчасного статевого розвитку

О.Г. Верхошанова, С.О. Левенєць

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

В останні тижні гестації вміст у крові плода гонадотропних гормонів досить високий, після народження в дівчаток він поступово знижується і знову починає зростати із початком пубертату, стимулюючи гормонопродукувальну активність яєчників [1]. У дівчаток, у яких не відбувається гальмування гонадотропної функції гіпофіза після народження, спостерігається передчасний статевий розвиток (ПСР), його справжня (або повна) форма. Зазвичай першою ознакою ПСР стає передчасний розвиток молочних залоз — у дівчаток до 7 років діагностують передчасне телархе (ПТ). За даними літератури й наших попередніх досліджень, у 10–16 % дівчаток у подальшому з'являються інші ознаки статевого розвитку й виникає повна форма патології, яка діагностується за результатами диференціально-діагностичної проби з ЛГ-РГ з усіма її негативними наслідками [2, 3, 5, 8]. На сьогодні відомий метод лікування дівчаток із справжнім ПСР із застосуванням аналогів ЛГ-РГ [4, 7].

Доведено, що для старту статевого дозрівання у фізіологічних умовах, окрім інших факторів, необхідно усунення так званого «мелатонінового блоку», тобто блокувальної антигонадотропної дії мелатоніну (М) [6].

Мета роботи — розробити нові патогенетично обґрунтовані методи лікування дівчаток із початковою стадією ПСР.

Матеріали та методи. Під наглядом перебувало 153 дівчинки віком від 2 до 7 років із ПТ. Комплексне обстеження пацієнток охоплювало загальноклінічні, імуноферментні (гормональний статус), апаратні методи дослідження (УЗД органів малого таза та молочної залози, рентгенографія кистей рук). Визначалась добова екскреція гормону епіфіза М. У 119 з них виникла підозра на початок справжнього ПСР (відхилення від вікової норми показників кольпоцитологічного дослідження, гормонального статусу, даних УЗД внутрішніх статевих органів і молочної залози, випередження «кісткового віку» більш ніж на рік). Усім цим пацієнткам проведено диференціально-діагностичну пробу з гонадоліберином (трипторелін 0,1 мг). Пробу проводили натщесерце за загальноприйнятною методикою. Порівнювали рівні ЛГ до введення триптореліну 0,1 мг та через годину потому.

Контрольну групу складала 61 дівчинка того ж віку без ознак статевого розвитку.

Результати та обговорення. Під час порівняння рівня екскреції М у добовій сечі в пацієнток із

ПТ та в дівчаток контрольної групи з'ясовано, що у хворих із ПТ екскреція цього індоламіну достовірно нижча від контрольної ($(15,44 \pm 0,76)$ та $(25,91 \pm 3,52)$ нмоль/добу відповідно, $p_U < 0,001$).

Відомо, що у здорових дівчаток у препубертатному віці рівень ЛГ після введення гонадоліберину зростає у 2–4 рази, а в пубертатному віці — у 8–10 разів [2]. У нашому дослідженні проба розцінювалась як позитивна при підвищенні рівня ЛГ у 10 разів і більше, що свідчить про початок пубертату. За результатами проведеної проби у 19 (15,9 %) обстежених пацієнток діагностовано початкову стадію справжнього ПСР. Вихідний рівень у крові ЛГ і ФСГ в них значно перевищував вікові нормативи. Через одну годину після введення триптореліну 0,1 мг рівень ЛГ в них збільшувався від 10 до 500 разів, на підставі чого було діагностовано початкову форму справжнього ПСР. Очевидно, у цій групі дівчаток «не вмикався» мелатоніновий блок гонадотропної функції гіпофіза, що й стало причиною високих вихідних значень ЛГ і ФСГ.

Виходячи з отриманих результатів визначення добової екскреції М, запропоновано два методи лікування. Перший метод — застосування метіоніну, який є донатором метильних груп для синтезу М, другий — призначення препарату М, який є синтетичним аналогом гормону епіфіза. У 7 (5,9 %) дівчаток через 3 місяці після початку лікування відмічено прогресування розвитку молочних залоз та негативні тенденції в гормональному статусі. Таким хворим призначали традиційну терапію ЛГ-РГ. Лікування всіх інших дівчаток тривало протягом 6 місяців. На тлі лікування в них відмічено позитивну динаміку клінічних та гормональних показників. Молочна залоза ставала м'якшою, а надалі зовсім не пальпувалась, у кольпоцитологічних мазках зникали клітини верхнього і проміжного шарів. Рівень екскреції М зростав у два рази, досягаючи вікової норми (з $(13,88 \pm 1,32)$ до $(27,40 \pm 3,11)$ нмоль/добу; $p_U < 0,001$). В усіх цих дівчаток отримано достовірне зниження рівнів гонадотропних гормонів: рівень ЛГ знизився в дев'ять разів — у середньому з 4,14 до 0,52 мМО/мл, рівень ФСГ — у 3,7 разу — з 9,01 до 2,43 мМО/мл ($p_U < 0,005$), що підтверджує гальмівну дію М на гонадотропну активність гіпофіза. Більше того, на тлі лікування дівчатка стали спокійнішими, не плаксивими, сон став більш міцним та довготривалим. Тобто ефективність запропонованих методів лікування складала 94,1 %.

Після відміни препаратів в усіх пацієнток не відмічалось рецидиву захворювання, не відновлювалися диссомнічні розлади, дівчатка залишалися спокійними та не плаксивими.

Висновки

Одержані результати, на нашу думку, слід розцінити як свідчення того, що низький рівень М

слугує однією із важливих патогенетичних ланок виникнення ПСР і підтверджує дані літератури про вплив епіфіза на статеве дозрівання жіночого організму. Застосування запропонованих методів лікування сприяє гальмуванню процесу статевого дозрівання навіть у дівчаток з ПТ, у яких диференціально-діагностична проба з ЛГ-РГ позитивна. Ефективність лікування складає 94,1 %.

Література

1. Гуркин Ю.А. Концепция «перинатального следа» в детской гинекологии // Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: Сб. тр. IV Всеросс. конф. по детской и подростковой гинекологии.— СПб, 2000.— С. 55.
2. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология.— М.: Медицина, 2002.— 232 с.
3. Зелінська Н.Б. Передчасний статевий розвиток // Український журнал дитячої ендокринології.— 2012.— № 3.— С. 35—42.
4. Зелінський О.О., Сербенюк Н.В., Будяк А.С. Передчасний статевий розвиток у дівчат.— Одеса: ОКА, 2003.— 152 с.
5. Левенеч С.А., Верхошанова О.Г. и др. Применение дифферелина при преждевременном половом развитии у девочек // Наукові та практичні проблеми ендокринної патології в різних вікових періодах: Матеріали наук.-практ. конф. з між нар. участю.— Х., 2006.— С. 22—23.
6. Плехова Е.И. К вопросу нейроэндокринной регуляции полового созревания женского организма // Нейрогормональная регуляция жіночої репродуктивної системи у періоді її становлення в нормі та при патології: Матеріали симпозиуму.— Х., 2001.— С. 3—7.
7. Carel J.C. et al. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children // Pediatrics.— 2009.— N 123.— P. 752—762.
8. Verkhoshanova O.G. Sexual precocity in girls and its remote effects // Adolescent — Friendly Health Services: Abstract supplement: 13th Meeting of International Fssociation for Adolescent Health.— Saint-Petersburg, 2007.— P. 42.

Пролактин, окситоцин та пубертатні маткові кровотечі

В.О. Диннік, Т.М. Суліма

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

Пролактин (ПРЛ) — поліфункціональний гормон гіпофіза, більшість його біологічних ефектів пов'язана з репродуктивною функцією. Він бере участь в ініціації та підтримці лактації, впливає на ріст і диференціацію тканин в організмі, водно-електролітний обмін, має анаболічну дію, викликає низку поведінкових реакцій, бере участь у процесах імунної відповіді.

Існує багато досліджень стосовно значення ПРЛ у виникненні олігоменореї, вторинної аменореї, є свідчення про вплив ПРЛ на формування затримки статевого дозрівання. Проте ми не знайшли даних про роль ПРЛ при пубертатних маткових кровотечах (ПМК).

Широко відома фізіологічна та фармакологічна властивість нейрогіпофізарного гормону окситоцину (От). Існують повідомлення, що От має центральну дію: сприяє виробленню простагландинів (ПГ) за допомогою регуляції в бік підвищення циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), бере участь у регуляції естрогенуоутворення в яєчниках і процесах продукції тропних гормонів, особливо ПРЛ. Важливим моментом у проблемі регуляції є здатність регуляторних систем за дуже короткий час після впливу на них змінити активність цілої низки нейрогормонів, що повинно сприяти узгодженості у формуванні реакцій поведінки. Виникнення кровотеч доволі часто також пов'язано зі стресовими ситуаціями, порушеннями скорочувальної діяльності матки. Однак праць, присвячених вивченню дії От при маткових кровотечах у підлітковому віці, ми не знайшли.

Мета дослідження — визначення характеру вмісту пролактину й окситоцину та їх взаємодії з тропними і стероїдними гормонами при пубертатних маткових кровотечах.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 184 дівчинки-підлітки 11–18 років із ПМК. За клінічним перебігом вони були розподілені на 3 групи. I групу склали дівчата із вперше виниклими кровотечами (77 підлітків), II групу — хворі із ремітивним перебігом (30 хворих), III групу — із рецидивами захворювання (77 дівчат). У сироватці крові визначали вміст ПРЛ в ранкові години натщесерце й о другій годині вночі, E2, E3, T, K визначали тільки в ранкові години в сироватці крові радіоімуннологічним методом із застосуванням стандартних наборів фірми «ХО-ПІБОХ» (Білорусь), рівні ЛГ і ФСГ — методом імуноферментного аналізу на фотометрі «Humanreader» (Німеччина) за допомогою комерційних наборів. Концентрацію От визначали в плазмі

крові імуноферментним методом з використанням стандартних комерційних наборів «Peninsula Laboratories inc. US».

Статистичний аналіз даних здійснювали за допомогою пакета прикладних програм «Statgraphics Plus for Windows 3.0» (Manugistic Inc., США).

Результати та обговорення. Як свідчать проведені нами дослідження, ранкові рівні ПРЛ у підлітків із ПМК всіх трьох груп мали значні індивідуальні коливання й варіювали в широких межах — від 0,9 до 53 нг/мл. Проте визначення середнього ранкового вмісту цього гормону показало, що його рівень коливався в основному в межах нормальних значень незалежно від того, до якої клінічної групи належала дівчинка.

Виявилося, що нормативні концентрації ПРЛ мали 64,6 % хворих I групи, 62,5 % — II групи і 72,0 % — III групи. Різні його відхилення реєструвалися у 35,4 % пацієток I групи, 37,5 % — II групи і 28,0 % — III групи.

Вивчення добових коливань ПРЛ у сироватці крові хворих на ПМК дало змогу встановити, що фізіологічний добовий ритм цього гормону спостерігався в абсолютній більшості пацієток.

Використовуючи метод регресійного аналізу, ми виявили вплив пролактину на вміст естрогенів і андрогенів в організмі дівчаток із ПМК. Зі всіх стероїдних гормонів був виявлений статистично значущий зв'язок тільки між рівнем тестостерону і пролактину в ранковій порції крові ($r = +0,32$; $p = 0,0001$; $n = 151$). Набагато інформативнішою виявилася асоціація рівня пролактину з індексами E_3/E_2 і T/E_2 : чим вищий рівень пролактину в зразках ранкової крові, тим більше співвідношення естріолу до естрадіолу й тестостерону до естрадіолу ($r = +0,30$; $p = 0,005$; $n = 88$).

Аналізуючи результати вмісту От в плазмі крові у дівчат із ПМК, ми встановили, що середній рівень цього гормону в 1,5–2,3 разу нижчий, ніж у контролі (у I групі на 34,0 %, у II групі на 66,0 % і у III групі на 49,0 %).

Шляхом регресійного аналізу ми з'ясували, що між рівнем пролактину в нічній порції крові й От в організмі дівчаток із ПМК існує достатньо тісний зв'язок ($r = +0,36$; $p = 0,03$; $n = 33$).

Зниження От асоціюється з невисокими цифрами ПРЛ у нічні години. Виходячи з того, що кровотеча в підлітковому віці є стресовою реакцією, можна припустити, що зниження стреслімітувальних гормонів, до яких належать ПРЛ і От, може свідчити про напругу в системі адаптації.

Взаємозв'язки От і естрогенів також мали певні особливості. У половини дівчат поза залежністю від рівня От спостерігалася гіпоестрадіолемія. Гіперестрогенія зустрічалася в поодиноких випадках. Навпаки, вміст Е₃ у вірогідної більшості підлітків залишався в межах фізіологічних коливань, майже у третини він був знижений, і тільки при зменшенні От рееструвалися його підвищення.

Вплив К (який також має стосунок до адаптивних реакцій) на вміст От має доволі складний характер. Його зниження призводить до неадекватно низького рівня От у плазмі крові хворих на ПМК. Пік концентрації От доводиться на рівень К у крові в межах від 600 до 700 нмоль/л, тобто у хворих з адекватною реакцією на стрес під час кровотечі підйом От направлений на досягнення гомеостазу і встановлення рівноваги в організмі.

Таким чином, проведений нами аналіз дав змогу виявити роль і вплив ПРЛ і От на формування й перебіг ПМК. Маткові кровотечі пубертатного періоду є наслідком порушень нейроендокринної регуляції, а пусковим механізмом виникнення найчастіше виступають різні психічні і фізичні перевантаження. Пролактин і От як гормональна ланка стреслімітувальної системи, з одного боку, забезпечують підтримання гомеостазу, стримують

стресорну реакцію, а з другого — безпосередньо залучаються до процесу гомеостазу.

Висновки

1. У виникненні ПМК суттєве значення мають порушення вмісту ПРЛ і От та їх взаємодія з тропними та стероїдними гормонами.

2. Виявлено значущий зв'язок між рівнем ПРЛ і вмістом Т, який підтверджує положення про те, що підвищення секреції ПРЛ посилює утворення андрогенів. Окрім цього, встановлено, що ПРЛ впливає на співвідношення естрогенних гормонів, посилює вклад Е₃.

3. У більшості хворих відбувається порушення вмісту От — найчастіше в бік його зниження (61,9%), у 31,0 % він залишається в межах нормативних значень і лише у 7,1 % його рівень підвищений. Залежно від клінічної групи середні значення От були нижчі в 1,5–2,3 рази порівняно з контролем.

4. Нормальні значення От тільки в половині випадків збігаються з фізіологічними коливаннями гонадотропінів, ПРЛ, Е₃. Зниження рівня От супроводжується більш вираженими змінами з боку ФСГ — у 1,8 рази зменшується відсоток хворих з нормальним вмістом цього гормону й у 2,3 рази збільшується з підвищеним.

Отдаленные результаты лечения заболеваний репродуктивной системы у мальчиков

И.П. Журило¹, В.Н. Мальцев², А.В. Шербинин¹, С.А. Фоменко¹, А.Ю. Гунькин², А.А. Шербинин²

¹ Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

² Областная детская клиническая больница, Донецк

Цель исследования — усовершенствование комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на нормализацию полового развития и фертильности пациентов, оперированных в детском возрасте по поводу врожденных и приобретенных заболеваний репродуктивной системы.

Материалы и методы. В отдаленном периоде обследованы пациенты, оперированные: по поводу крипторхизма — 70, по поводу острых заболеваний органов мошонки (ОЗОМ) — 64, по поводу гипоспадии — 65. У всех пациентов оценивали анатомические результаты оперативного лечения. Исследование репродуктивной функции включало: выявление лиц с задержкой полового развития (ЗПР); определение уровней половых и гонадотропных гормонов в сыворотке крови радиоиммунным методом; определение резервной функции яичек; исследование в сыворотке крови уровней антиспермальных антител; оценку физического развития пациентов; проведение сексологической антропометрии; определение половой конституции, исследование сексуальной формулы мужской, изучение сексологического анамнеза; исследование эякулята.

Результаты и обсуждение. Отдаленные результаты оперативного лечения расценены как хорошие у 84,62 % больных с гипоспадией, удовлетворительные — у 15,38 %. Отдаленные результаты оперативного лечения крипторхизма расценены как хорошие у 71,64 % больных, удовлетворительные — у 11,94 %, неудовлетворительные — у 16,42 % пациентов. У оперированных по поводу ОЗОМ хорошие результаты отмечены в 90,62 %, удовлетворительные — в 3,13 %, неудовлетворительные — в 6,25 %. Среди оперированных по поводу гипоспадии ЗПР выявлена в 38,46 %, у оперированных по поводу крипторхизма — в 48,57 %, что значительно больше, чем в популяции ($p < 0,001$). Наибольшая частота ЗПР приходится на группу 14–17 лет. Количество пациентов с ЗПР и с более тяжелыми ее формами увеличивается с повышением степени тяжести процесса и возраста пациентов. У пациентов с ОЗОМ ЗПР

выявлена в 3,13 % оперированных по поводу перекрута яичек. У пациентов, оперированных по поводу крипторхизма и гипоспадии, возрастные проявления сексуальности запаздывают, а в ряде случаев отсутствуют. У пациентов старше 18 лет снижены трохантерный индекс, величина полового члена, скорректированная делением на рост, отмечена слабая половая конституция, хуже количественные и качественные характеристики эякулята. Наиболее характерным нарушением гормонального статуса является снижение уровня тестостерона, гонадотропинов, тенденция к гиперэстрогенизации, причем выражены эти изменения в основном у пациентов, имеющих ЗПР. У оперированных по поводу гипоспадии снижена чувствительность гонад к гонадотропной стимуляции. У оперированных по поводу ОЗОМ сексологический и гормональный статус от нормы не отличались. Резервная функция яичек и гонадотропные резервы сохранены. Оперативная коррекция крипторхизма и комплексное лечение ОЗОМ позволяют избежать аутоиммунных нарушений, что подтверждается нормальными уровнями антиспермальных антител у этих больных.

Исходя из полученных данных, для лечения ЗПР нами была использована схема терапии, направленная на усиление реализации действия эндогенных гонадотропинов, в которую мы включили антиэстрогенный препарат «Кломифенцитрат», обладающий свойством стимулировать выделение гонадотропин-рилизинг-гормона и как результат увеличивать секрецию гонадотропинов, что патогенетически обосновано.

Выводы

После лечения у всех пациентов отмечена положительная динамика уровня маскулинизации, гормонального статуса, характеристик эякулята. После проведенных исследований мы предложили унифицированную схему диспансеризации, основное отличие которой состоит в том, что основной комплекс мероприятий реализуется по достижении ребенком пубертатного периода.

«Скрытые» проблемы формирования репродуктивного здоровья мальчиков

И.П. Журило¹, С.А. Фоменко¹, В.Н. Мальцев², А.Д. Бородин³, А.В. Шербинин¹,
А.А. Шербинин², А.Ю. Гунькин²

¹Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

²Областная детская клиническая больница, Донецк

³НИИ медицинских проблем семьи, Донецк

Детский, и особенно подростковый, возраст является наиболее уязвимым с точки зрения формирования таких репродуктивных расстройств, которые по достижении репродуктивного возраста уже не могут быть подвергнуты эффективной коррекции. Аутоиммунный процесс и патологические изменения атрофического характера в половых железах уже не восстановимы в необходимой степени [1–3].

Несмотря на проводимые плановые ежегодные профилактические осмотры школьников, количество невыявленной патологии наружных половых органов достаточно велико.

Цель работы — дополнительное выявление, а также своевременное оказание профилактической, лечебной и реабилитационной помощи детям с заболеваниями органов репродуктивной системы.

Материалы и методы. Нами было осмотрено 2294 мальчика в возрасте от 8 до 17 лет. Разработанная технология осмотра включает в себя: оценку состояния физического и полового развития, осмотр и пальпацию наружных половых органов, оценку наличия интеркуррентной патологии, могущей оказывать негативное влияние на формирование репродуктивного здоровья.

Результаты и обсуждение. В результате осмотра у 380 (16,5 %) человек были выявлены различные патологии органов репродуктивной системы.

Таких грубых пороков развития, как гипоспадия, выявлено не было. Грыжи, крипторхизмы и водянки, имеющие характерную клиническую картину, были обнаружены у 60 мальчиков (2,5 %), причем подавляющее количество — в возрастной группе до 10 лет. Хотя заболевания данной категории наиболее активно должны выявляться при плановых медицинских осмотрах детей в первые 2 года жизни.

Варикоцеле в различной степени своего проявления встретилось у 137 мальчиков, что составля-

ет 6,0 % от всего числа осмотренных, причем у детей в возрасте до 10 лет не выявлено ни одного случая. Частота варикоцеле имеет тенденцию к увеличению и достигает максимума в 12–15-летнем возрасте — 103 случая из 137 выявленных. Особую настороженность вызывает процент тяжелых форм варикоцеле, когда уже имеет место орхопатия на стороне варикозной трансформации. Он составляет 2,4 % (54 мальчика) от всех осмотренных больных и 27 % среди всех выявленных случаев варикоцеле. При этом наблюдается значимый рост тяжелых форм варикоцеле с течением пубертата и увеличением возраста. Так, у детей 11 лет варикоцеле III степени имело место всего в 2 случаях, а в 12–17-летнем периоде — у 52 мальчиков.

Такие нозологии, как синехии крайней плоти и рубцовый фимоз, не являются заболеванием, однако непременно должны настораживать врача в отношении адекватного становления и развития репродуктивной функции и половой социализации юноши. Так, фимоз выявлен у 119 (5,2 %) мальчиков, синехии у 64 (2,8 %). Основная масса детей с синехиями была в возрастной группе до 10 лет — 39 мальчиков из 64, а с фимозом до 13 лет — 89 из 119.

Выводы

Таким образом, учитывая большой процент невыявленной патологии, которая может привести к нарушению репродуктивного здоровья, участковые педиатры, хирурги районных поликлиник должны иметь повышенную настороженность в отношении заболеваний органов мочеполовой системы мальчиков и в сомнительных случаях привлекать к осмотрам узких специалистов — детских хирургов, урологов, эндокринологов, от интеграции действий которых зависит решение не только медицинских, но и социальных проблем государственной важности.

Литература

1. Грона В.Н., Фоменко С.А., Бородин А.Д. и др. Заболевания наружных половых органов у детей как причина нарушения репродуктивной функции // Здоровье мужчины.— 2007.— № 2 (21).— С. 16.
2. Иванюта Л.И. Репродуктивное здоровье: достижения и перспективы // Doctor.— 2001.— № 5 (9).— С. 5–8.
3. Mori M.M., Bertolla R.P., Fraietta R. et al. Does varicocele grade determine extent of alteration to spermatogenesis in adolescents? // Fertil Steril.— 2008.— Nov.— N 90 (5).— P. 1769–1773.— Epub 2007. Dec 31.

Неонатальний скринінг на вроджену гіперплазію кори надниркових залоз в Україні: перші висновки

Н.Б. Зелінська, Н.А. Погадаєва, Є.В. Глоба

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

В Україні у 2012 р. згідно з наказом МОЗ України № 221 від 29.03.2012 р. уперше розпочато неонатальний скринінг на вроджену гіперплазію кори надниркових залоз (ВГКН), зумовлену дефіцитом ферменту 21-гідроксилази. Уперше у світі скринінг започатковано 1977 р. на Алясці.

Матеріали та методи. Скринінг здійснювали дітям України, народженим з липня по грудень 2012 р., за винятком новонароджених Луганської та Івано-Франківської областей, де процедуру скринінгу розпочато тільки 2013 р. Дослідження проводилося у 12 медико-генетичних центрах України методом імуноферментного аналізу з використанням лабораторних наборів «ANI Labsystems» (Фінляндія). В основі скринінгу лежить визначення рівня 17-гідроксипрогестерону (17-ОНР) у сухій плямі крові, нанесеній на фільтрувальний папір. Дані щодо результатів скринінгу отримано з річних звітів головних дитячих ендокринологів регіонів та в медико-генетичних центрах міста Києва. З метою оцінки ефективності скринінгу розраховували його прогностичну цінність — співвідношення кількості дітей з ВГКН до загальної кількості дітей з підвищеним рівнем 17-ОНР за результатами тесту.

Результати та обговорення. Протягом перших 6 міс від початку скринінгу на ВГКН (липень–грудень 2012 р.) серед новонароджених дітей України отримано 1568 первинно підвищених результатів 17-ОНР, кількість дітей з підтвердженим діагнозом ВГКН за вказаний період склало 29. Таким чином, позитивна прогностична цінність скринінгу в середньому по Україні склала 1,84 %. Для порівняння, у Швеції та Швейцарії позитивна прогностична цінність скринінгу на ВГКН становить 24 і 50 % відповідно, у Росії за даними 2007–2009 рр. в різних регіонах — від 3 до 7 %. У Харківській та Полтавській областях троє хворих дітей не мали підвищеного рівня 17-ОНР за результатом скринінгу, і діагноз ВГКН їм було встановлено на момент госпіталізації з приводу розгорнутих клінічних виявів недостатності надниркових залоз. Основні проблеми, які виникають під час проведення скринінгу на ВГКН, — це хибно-позитивні й хибно-негативні результати. При-

чини хибно-позитивних результатів можна умовно поділити на ятрогенні, що пов'язані з порушенням самої процедури проведення скринінгу, і фізіологічні, зумовлені особливостями формування функції кори надниркових залоз у новонароджених. Останні зумовлені, по-перше, перехресними реакціями з різними стероїдами, які новонароджений має у великій кількості, відносно слабкою специфічністю антитіл у разі використання імунологічних методів визначення 17-ОНР. По-друге, підвищення рівня 17-ОНР можливе в новонароджених із тяжкою соматичною патологією, гіпоксією, затримкою внутрішньоутробного розвитку, неонатальною гіпербілірубінемією. По-третє, рівень 17-ОНР має зворотну залежність від гестаційного віку й маси тіла новонародженого. Ятрогенні причини хибно-позитивних результатів пов'язані з порушенням терміну забору крові на скринінг — у доношених дітей раніше, ніж за 3 дні, у недоношених — раніше за 7 днів після народження; нанесенням кількох шарів крові на фільтрувальний папір, що призводить до збільшення показника 17-ОНР у стільки ж разів, скільки шарів крові нанесено на пляму. Хибно-негативні результати скринінгу на ВГКН виникають у разі прийому матір'ю препаратів глюкокортикоїдів (лікування екстрагенітальної патології, профілактика респіраторного дистрес-синдрому за наявності загрози передчасних пологів) та внаслідок особливостей рецепторів до глюкокортикоїдів у дитини.

Висновки

Для забезпечення в Україні ефективного скринінгу на ВГКН та оптимізації бюджетних витрат на його проведення необхідно під час здійснення скринінгу виключити вплив ятрогенних чинників — строків і правил забору крові, налагодити зворотній зв'язок між медико-генетичними центрами, де проводиться скринінг на ВГКН, та дитячими ендокринологами для своєчасного оповіщення про всі випадки підвищення рівня 17-ОНР у новонароджених. Також увести анкетний супровід зразків крові із зазначенням гестаційного віку дитини та прийому глюкокортикоїдів матір'ю під час вагітності й пологів.

Особенности изменений уровня лептина и инсулина у девочек с расстройствами менструальной функции

Д.А. Кашкалда, В.А. Бондаренко

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

На целый ряд жизненно важных процессов в организме человека, и в частности на функцию женской половой системы, влияют инсулин (Ин) и лептин (Л) [1, 6]. Ин оказывает стимулирующее влияние на гормонообразование в яичниках [4], достаточный уровень циркулирующего Л является необходимым условием для активации гипоталамо-гипофизарно-гонадотропной оси в пубертатном возрасте. У здоровых детей в препубертатном периоде уровень Л повышается параллельно увеличению массы тела, достигая своего максимума с началом полового созревания [2]. К настоящему времени в литературе накопилось большое количество сведений о тесной взаимосвязи Л и Ин у лиц с ожирением. На сегодняшний день данные о взаимном влиянии этих гормонов остаются спорными [5]. Изучению влияния изменений содержания Л и Ин на менструальную функцию девочек посвящены единичные работы, результаты которых носят неоднозначный характер [2, 3].

Цель работы — исследование уровня лептина и инсулина в крови девочек с расстройствами менструальной функции в зависимости от «менструального» возраста.

Материалы и методы. Обследовано 136 подростков 12–17 лет с расстройствами менструальной функции (РМФ) (пубертатные маточные кровотечения, олигоменорея, ВА). Выделены 2 группы девочек: 1 группа — 45 больных 12–14 лет, большинство из которых менструировали первый год (средний «менструальный» возраст $(1,19 \pm 0,05)$ года), и 2 группа — 91 пациентка 15–17 лет с «менструальным» возрастом не менее 2-х лет ($(2,58 \pm 0,09)$ года). Частота разных показателей индекса массы тела (ИМТ) (нормальная, избыточная масса тела, ее дефицит и ожирение) в обеих группах была одинаковой.

У всех обследованных больных в сыворотке крови определяли базальный уровень глюкозы, содержание Ин радиоизотопным методом (IMMUNOTECH, Чехия), уровень Л иммуноферментным методом (DRG Instruments GmbH, Германия). Лептинорезистентность (ЛР) рассчитывали по формуле Л/ИМТ и диагностировали при значениях более 0,92. Наличие инсулинорезистентности (ИР) оценивали по индексу НОМА и регистрировали при его значениях 3,5 Е и более.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ

«Statgraphics Plus 5.0». Для оценки достоверности различий между сравниваемыми группами использовали критерии Вилкоксона—Манна—Уитни (u) и углового преобразования Фишера (φ).

Результаты и обсуждение. Анализируя полученные результаты исследований у девочек с РМФ, мы не обнаружили зависимости от клинического варианта патологии, но выявили различия как абсолютных показателей Л и Ин, так и различной их частоты в зависимости от «менструального» возраста. Так, у девочек 2 группы содержание Л было выше на 40,8 % ($p < 0,05$) по сравнению с пациентками 1 группы. При этом уровень гормона в крови составлял соответственно $(24,89 \pm 1,01)$ и $(17,68 \pm 1,09)$ нг/мл ($p_u < 0,05$). У девочек 2 группы показатель ЛР был на 25,3 % выше, чем в 1 группе ($1,04 \pm 0,06$ и $0,83 \pm 0,02$ соответственно; $p_u < 0,05$).

Известно, что у здоровых подростков начало пубертатного периода сопровождается заметным увеличением ИР, пик которой приходится на 13–14 лет [4]. У девочек 1 группы выявлено незначительное, но достоверное увеличение концентрации Ин по сравнению с пациентками 2 группы ($(17,39 \pm 0,36)$ и $(15,73 \pm 0,27)$ мкМЕ/л соответственно; $p_u < 0,05$) и индекса НОМА ($(3,80 \pm 0,08)$ и $(3,36 \pm 0,06)$ Е соответственно; $p_u < 0,05$). Причем у девочек 1 группы ИР регистрировалась почти в 2 раза чаще, чем во 2 группе (47,9 и 25,2 % соответственно; $p_\phi < 0,05$). Следует подчеркнуть, что уровень глюкозы и ИМТ не имели достоверных различий в сравниваемых группах.

Выводы

Таким образом, у девочек-подростков с РМФ выявлены отличительные особенности изменений уровня Л и Ин в зависимости от «менструального» возраста. У девочек, менструирующих первый год, наблюдается увеличение концентрации Ин по сравнению с подростками, «менструальный» возраст которых составил более 2-х лет. Почти у половины девочек 1 группы регистрируется ИР. У девочек 2 группы повышается уровень Л и развивается ЛР.

Выяснение патогенетической значимости изменений уровней Л и Ин при разном «менструальном» возрасте у девочек-подростков с РМФ имеет не только теоретическое, но и практическое значение, поскольку будет способствовать разработке эффективных методов лечения и профилактики серьезных расстройств репродуктивного здоровья в будущем.

Литература

1. Давыдов А.И., Стрижаков М.А., Орлов О.Н. Роль лептина в регуляции репродуктивной системы женщины // *Вопр. акуш., гин. и перинатол.*— 2004.— № 3 (6).— С. 84—89.
2. Межлумян М.Р. Патогенетические звенья развития избыточной массы тела и ее воздействия на репродуктивную систему у девочек-подростков (обзор литературы) // *Репродуктивное здоровье детей и подростков.*— 2008.— № 3.— С. 41—65.
3. Atabek M., Pirgon O. Assessment of insulin sensitivity from measurements in fasting state and during an oral glucose tolerance test in obese children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metabol.*— 2007.— N 20 (2).— P. 187—195.
4. Barbieri R.L. Insulin stimulates androgen accumulation in incubation of minced porcine theca // *Gynecol. Obstet. Invest.*— 1994.— N 4.— P. 265—269.
5. Cohen B., Novick D., Rubinstein M. Modulation of insulin activities by leptin // *Science.*— 1996.— Vol. 274, N 5290.— P. 1185—1188.
6. Poretsky L. et al. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease // *Endocr. Rew.*— 1999.— N 4.— P. 535—582.

Статеве дозрівання хлопців із надлишковою та недостатньою масою тіла

Г.В. Косовцова

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

Порушення термінів та темпів пубертатної перебудови у хлопців може бути одним із клінічних виявів не лише хвороб статевої системи, а й хронічних соматичних захворювань (зокрема ендокринних), впливу на дитячий організм негативних чинників середовища, несприятливих соціально-економічних факторів та шкідливих звичок. Неабияку роль тут відіграють характер харчування, фізична активність. Обговорюється зв'язок між масою тіла та характером статевого розвитку, але це стосується переважно дівчат. Зокрема, встановлено нелінійну залежність співвідношення індексу маси тіла (ІМТ) і віку менархе: зниження віку менархе відбувається при збільшенні ІМТ в межах надлишкової ваги та легкого ступеня ожиріння. Але подальше зростання ІМТ, що відповідає значному ожирінню, асоційоване зі збільшенням віку менархе та високою поширеністю олігоменореї.

На підставі вивчення пубертатної перебудови хлопців, хворих на ожиріння, встановлено, що, незважаючи на більш ранню появу початкових ознак статевого розвитку (СР) та досягнення дефінітивних стадій розвитку в юнаків, досить поширеним порушенням статевого дозрівання є його затримка (ЗСР). Вона діагностована у 9,9 % обстежених 13–17 років, тобто достовірно частіше, ніж у популяції (5,4 %; $p < 0,05$). Переважав другий ступінь ЗСР (66,7 %) проти першого (33,3 %).

Мета дослідження – визначення особливостей статевого розвитку хлопців залежно від дефіциту або надлишку маси тіла.

Матеріали та методи. Проаналізовано інтегральні показники статевого розвитку, дані генітометрії (окружність тестикул (ОТ) і довжина статевого члена (ДЧ)) у 2794 хлопців 10–17 років – мешканців м. Харкова та області з нормальною, недостатньою та надлишковою масою тіла (за винятком ожиріння) з урахуванням паспортного віку. Оцінювання досягнутого рівня статевого дозрівання підлітків полягало у вивченні комплексу ознак, що характеризували стан зовнішніх статевих

органів (з вимірюванням ОТ і ДЧ) та оволодіння лобка, пахвових западин, обличчя з підсумковим підрахунком індексу маскулінізації (ІМ). Статистичну обробку проведено за допомогою пакетів програм SPSS Statistics 17,0 та Excel із визначенням основних статистичних параметрів ряду (M, m). Вірогідність розходжень між показниками визначалась із застосуванням критерію Стьюдента.

Результати та обговорення. Порівняння ІМ та ДЧ серед хлопчиків 10 років вірогідної різниці не виявило, проте ОТ при надлишковій масі тіла була вірогідно більшою, ніж при нормальній та недостатній, $p < 0,05$. Одинадцятирічні школярі з надлишком ваги мали вірогідно більші, а їх ровесники з дефіцитом маси тіла – менші показники ІМ та ОТ порівняно з відповідними даними хлопців з нормальною вагою, $p < 0,05$. Серед підлітків 12–15 років при недостатній масі тіла відзначалися вірогідно нижчі значення ІМ і ОТ, ніж при нормальній та надлишковій, $p < 0,05$. Школярі 13, 14 та 15 років із дефіцитом маси тіла характеризувались також вірогідно меншою ДЧ, ніж хлопці з достатньою та надлишковою вагою, $p < 0,05$. У 16 та 17 років показники не тільки ІМ і ОТ при недостатній масі тіла, а й ДЧ при надмірній були меншими, ніж при гармонійному фізичному розвитку, $p < 0,05$.

Хлопці з недостатньою масою тіла всіх вікових груп характеризувались найнижчими показниками статевого розвитку, що підтверджує необхідність «критичної» маси тіла для початку і реалізації статевого дозрівання, оскільки наявність «критичної» маси тіла супроводжується підвищенням продукції лептину, відповідального за запуск процесу пубертату. За даними літератури, пубертатне збільшення яєчок відбувається з досягненням певних антропометричних показників – зросту 141,8 см та маси тіла 33,2 кг.

Висновки

Таким чином, негативний вплив на чоловічу статеву систему справляє дефіцит маси тіла, а в пізньому пубертаті – і надлишок маси тіла.

Сучасні підходи до терапії порушень статевого розвитку у хлопців

Г.В. Косовцова

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

Порушення статевого розвитку у хлопців у більшості випадків представлені синдромом гіпоандрогенії, під яким розуміють зниження продукції андрогенів нижче вікової норми. Цей стан може бути зумовлений як гіпогонадизмом (первинним або вторинним), так і затримкою статевого розвитку (ЗСР), яка слугує найчастішою причиною гіпоандрогенії і зустрічається у 95 % підлітків із відставанням у статевому розвитку. Нині не викликає сумнівів, що гіпоандрогенний стан несприятливо впливає на фізичний розвиток хлопців, зумовлюючи у 74,2 % з них порушення фізичного розвитку, переважно за рахунок затримки росту (56,1 %) і дефіциту маси тіла (11,6 %), супроводжується відхиленнями у функціонуванні імунної, нервової, серцево-судинної, травної, опорно-рухової систем, негативно впливає на становлення особистості й соціальну адаптацію.

Багаторічні наукові дослідження, проведені в Інституті, показали, що стратегією лікування при ЗСР має бути досягнення реактивації функції гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного комплексу, тобто використання комплексного патогенетичного лікування, що забезпечує зняття блокувальної дії інгібіторів статевого дозрівання, посилення продукції гонадотропних і статевих стероїдів, підвищення чутливості органів-мішеней до власних гормонів.

Лікування хлопчиків-підлітків із ЗСР, викладене в Протоколах медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» (2006 р.), передбачає повноцінне харчування з достатнім вмістом білка й вітамінів, вітамінотерапію 1–1,5 місячними курсами (віт. А, Е, В₁, В₆, С) у віковому дозуванні, препарати сірчанокислого цинку (цинктерал, цинкіт) усередину 3 рази на день, що потенціюють процеси стероїдогенезу і стимулюють ріст. Для посилення дії ендогенних гормонів призначається 1 мл АТФ внутрішньом'язово щоденно протягом 3 тижнів.

При дефіциті маси тіла й затримці росту доцільно застосування всередину нестероїдних анаболічних препаратів – оротату калію по 0,25 г 3 рази на день, гліцерофосфату кальцію по 0,2 г 3 рази на день протягом 1–1,5 місяців, що дозволяє поліпшити ростові показники, зменшити дефіцит маси тіла.

Обов'язковими складовими загальностимулювальної терапії є різні фізіотерапевтичні процедури (циркулярний душ, хвойні, морські, перлинні ванни), що стимулюють симпат-адреналову систему, точковий масаж біологічно активних точок, диференційовані комплекси лікувальної фізкультури з урахуванням особливостей фізичного розвитку (затримка росту, надлишкова маса тіла), супутньої соматичної патології.

Наш досвід свідчить про позитивний ефект введення до загальностимулювального лікувального комплексу таких препаратів, як «Тріметабол» по 5 мл 3 рази на день, кардонат по 1 капсулі 2 рази на день, апілак по 0,01 3 рази на день (під язик), що дає змогу підвищити ефективність лікування до 82 %.

При підвищеному рівні серотоніну в крові (більше 0,75 мкмоль/л) всередину призначається ципрогептадин по 4 мг 3 рази протягом 3 тижнів (Патент України № 28489, 1999 р.). Застосування ципрогептадину дозволяє в переважній більшості підлітків стимулювати активацію гіпофізарно-гонадного комплексу, забезпечити збільшення продукції гонадотропних гормонів, посилити анаболічний ефект.

Комплекс реабілітаційних заходів також передбачає проведення медико-психологічної корекції, що базується на даних клініко-психологічного обстеження психоневрологом, медичним психологом залежно від наявності або відсутності невротичних розладів. Здійснення психокорекційних заходів із використанням запропонованих психотерапевтичних формул сприяє формуванню більш адекватної самооцінки (у 56,3 %) і підвищенню рівня групової конформності (у 50 %), що поліпшує в цілому психологічну та соціальну адаптацію підлітків із ЗСР.

Під час лікування гіпогонадизму у хлопців-підлітків терапія вибору – замісна гормональна терапія. При досягненні кісткового віку 13 років призначають пролонговані препарати тестостерону: тестостерону енантат, поліестери тестостерону («Сустанон-250», «Омнадрен-250») по 50 мг внутрішньом'язово з інтервалом 3–4 тиж у перший рік; 100 мг – другий рік; 200 мг – третій рік і далі постійно, що дає змогу забезпечити не тільки формування зовнішніх статевих органів, розвиток вторинних статевих ознак і формування фенотипу, стимулює лінійний ріст, а й позитивно впливає на інтелект підлітків, їх соціальну адаптацію. Для підтримувальної терапії використовується тестостерону ундеканат («Андріол») усередину по 1 капсулі (40 мг) 2 рази на добу.

При гіпогонадотропному гіпогонадизмі може застосовуватися монотерапія препаратами хоріонічного гонадотропіну («Прегніл», «Хорагон»): початкова доза складає 1000–1500 ОД внутрішньом'язово 2 рази на тиждень, через 6 міс доза може збільшуватися до 2000–3000 ОД.

Деякі дослідники рекомендують поєднану терапію препаратами хоріонічного гонадотропіну («Прегніл», «Хорагон») протягом 1 місяця та естерами тестостерону в наступні 3 місяці.

Останніми роками для лікування гіпогонадо-тропного гіпогонадізму рекомендується імпульсне введення аналогів ЛГ-РГ, при гіпоталамічній формі гіпогонадізму препарат уводиться кожні 90 хвилин за допомогою спеціальної помпи-дозатора за схемою.

Хворі з вродженими і набутими формами гіпогонадізму потребують регулярної (протягом усього життя) гормонотерапії, проте вона повинна проводитися з відповідними перервами, термін яких визначається індивідуально. У цей час призначають препарати з анаболічним ефектом (стероїдні та нестероїдні), що підвищують біосинтез біл-

ка в тканинах, вітаміни Е, С, А, групи В, які сприяють стимуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи, посиленню реалізації дії андрогенів.

Таким чином, реабілітація підлітків з порушеннями статевого розвитку повинна бути етапною, диференційованою, що передбачає використання як медикаментозної загальностимулювальної і патогенетичної терапії, спрямованої на нормалізацію функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-гонадного комплексу, так і широкого спектра фізіотерапевтичних методів, зокрема рефлексотерапії, диференційованої лікувальної фізкультури, проведення психокорекційних заходів, що сприятиме поліпшенню стану здоров'я підлітка в цілому, формуванню гармонійно розвиненої особистості з адекватним самосприйняттям і соціальним функціонуванням.

Психологічний супровід хлопців із затримкою статевого розвитку в умовах стаціонарного лікування

Г.В. Кукуруза, О.О. Кирилова

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

У сучасних дослідженнях підкреслюється необхідність психологічного супроводу підлітків із затримкою статевого розвитку (ЗСР), бо ця патологія не лише негативно позначається на їхньому фізичному розвитку, а й супроводжується відхиленнями у формуванні особистості і призводить до соціальної дезадаптації [3, 7, 9]. Конституційна форма ЗСР у підлітків може призвести до наявності в них у дорослому віці конституційної форми сексуального розладу, який виявляється в сексуальній дефіцитарності [4]. Клінічні особливості перебігу цього захворювання, яке не має болювих симптомів, ускладнюють формування адекватного ставлення до хвороби та можуть сприяти викривленню їх внутрішньої картини здоров'я (ВКЗ) [5].

Мета роботи — розробка системи психологічного супроводу хлопців із ЗСР, що спрямована на стабілізацію їхнього психоемоційного стану та оптимізацію ставлення до свого здоров'я шляхом корекції дезадаптивних типів ВКЗ з урахуванням батьківського ставлення (БС) до здоров'я підлітків.

Результати та обговорення. Програми психологічного супроводу будувались на підставі індивідуального аналізу показників, отриманих під час психодіагностичного обстеження підлітків та їхніх батьків.

Програма психокорекційних занять містила 8–10 зустрічей з підлітком, тривалість занять становила 40–50 хв. Для роботи з підлітками використовували індивідуальні форми роботи із застосуванням методів арт-терапії (робота з малюнками), прийомів когнітивно-поведінкової та позитивної терапії, сфокусовані бесіди та дискусії.

Зустріч і робота з батьками відбувалась 2–3 рази за курс лікування підлітка. Тривалість зустрічі становила 60–75 хв. Для роботи з батьками використовувались прийоми роз'яснювальної терапії та консультування.

Організація психологічного супроводу підлітків із ЗСР в умовах стаціонару складалася з чотирьох етапів: підготовчого, діагностичного, етапу формування та реалізації індивідуальних програм психологічного супроводу та етапу оцінки ефективності проведеної роботи (рисунок).

I етап. Підготовчий етап передбачав зустріч із лікарем-ендокринологом, аналіз медичної документації (картки хворого) та первинну зустріч із підлітком. Основними завданнями цього етапу були збирання психологічного анамнезу, встановлення контакту та формування мотивації на спільну роботу.

II етап. Діагностичний етап передбачав проведення психодіагностичного дослідження з підлітком та його батьками. Під час обстеження підлітка

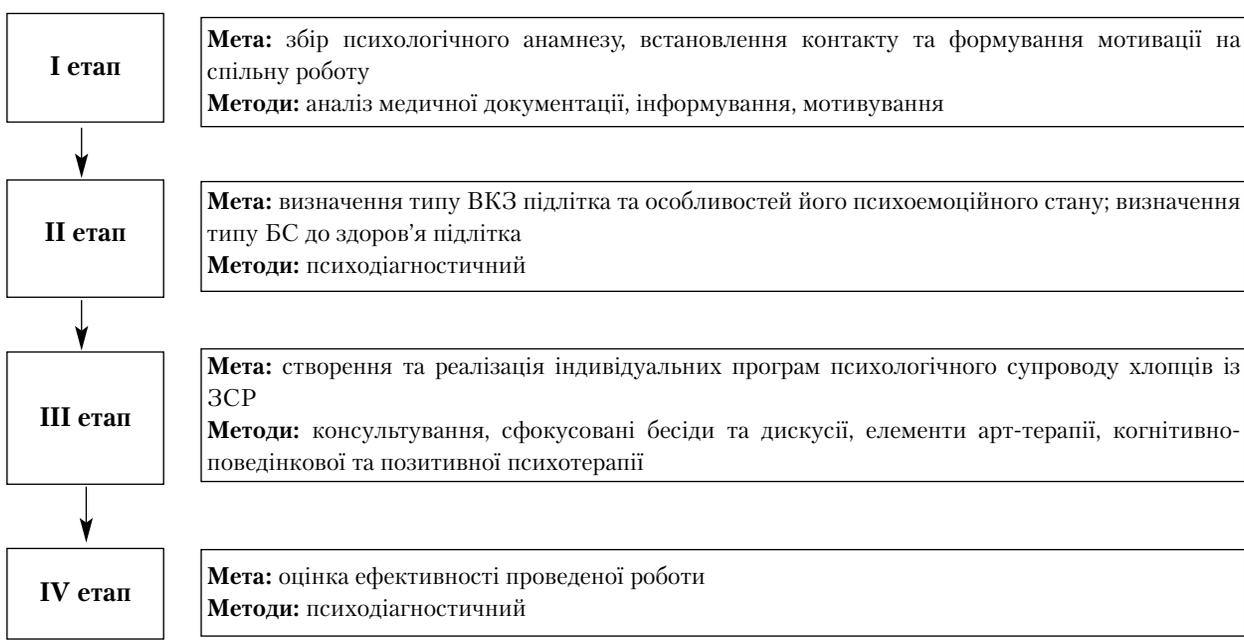


Рисунок. Етапи психологічного супроводу хлопців із ЗСР в умовах стаціонару

Таблиця
Модулі програми психологічного супроводу хлопців із ЗСР

Напрямок роботи	Основні завдання
Корекція дезадаптивного типу ВКЗ	— формування адекватного ставлення до хвороби; — формування відповідальності щодо підтримки та збереження власного здоров'я; — формування поведінкових стратегій щодо збереження та зміцнення здоров'я; — підвищення інформованості щодо ЗСР
Стабілізація показників емоційного стану	— розвиток навичок вербалізації емоцій; — пом'якшення емоційного дискомфорту, зумовленого наявністю захворювання (зниження внутрішньої напруги для зменшення показників тривожності, фрустрованості та агресивності); — оптимізація міжособистісних стосунків; — підвищення самооцінки
Консультування батьків	— підвищення інформованості щодо ЗСР та її наслідків; — рекомендації щодо питань формування здорового способу життя дитини; — оптимізація міжособистісних стосунків з дитиною; — формування мотивації до лікування дитини

визначали особливості його ВКЗ та психоемоційного стану. Обстеження здійснювали з використанням методики дослідження ВКЗ (Г.В. Кукуруза і співавт., 2008) та методики діагностики самооцінки психічних станів за Айзенком (за Д.Я. Райгородським, 2002). Під час психодіагностичного обстеження батьків визначали ставлення батьків до здоров'я підлітка з використанням напівструктурованого інтерв'ю та методики діагностики ставлення до хвороби дитини (В.Є. Каган, І.П. Журавльова, 1991) [1, 2, 6, 8].

III етап. Створення та реалізація індивідуальних програм психологічного супроводу хлопців із ЗСР в умовах стаціонарного лікування. Залежно від отриманих результатів визначалися мішені, що потребували корекції (таблиця).

IV етап. Оцінка ефективності проведеної роботи здійснювалася на підставі оцінки динаміки показників, які характеризують внутрішню картину здоров'я підлітка із ЗСР та його психоемоційний стан.

Показниками успішної психокорекції вважали зміну дезадаптивного типу внутрішньої картини здоров'я на адаптивний, розширення структури

внутрішньої картини здоров'я підлітка із ЗСР за рахунок нових компонентів; поліпшення показників психічного стану.

У корекційній програмі взяли участь 55 хлопців із ЗСР, які проходили лікування в ендокринологічному відділенні клініки ДУ «ІОЗДП НАМНУ».

Після завершення курсу психологічної корекції в підлітків із ЗСР спостерігалася достовірна позитивна динаміка. У більшості пацієнтів (90,63 %) дезадаптивний тип ВКЗ змінився на адаптивний ($p_p < 0,01$) або були зафіксовані позитивні тенденції до оптимізації внутрішньої картини здоров'я за рахунок ціннісного, міжособистісного, сімейно-батьківського компонентів. Було зафіксовано достовірне зниження показників тривожності, фрустрованості та агресивності ($p_G < 0,05$).

Висновки

Таким чином, розроблена система психологічного супроводу підлітків із ЗСР показала свою високу ефективність, зумовлену її комплексністю та індивідуальним підходом до формування програм психологічної корекції.

Література

1. Каган В.Е., Журавлева И.П. Методика диагностики отношения к болезни ребенка // Психодиагностические методы в педиатрии и детской психоневрологии: методическое пособие / Под ред. Д.Н. Исаева, В.Е. Кагана.— СПб, 1991.— С. 30—34.
2. Комплексна оцінка внутрішніх уявлень про здоров'я підлітків із затримкою статевого розвитку: Метод. рек. / ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН»; уклад.: Г.В. Кукуруза, О.О. Кирилова, О.Е. Беяєва, С.М. Цилюрик.— К., 2011.— 28 с.
3. Косовцова Г.В. Затримка статевого розвитку у хлопців-підлітків та підходи до їх реабілітації: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Х., 2003.— 17 с.
4. Кочарян Г.С. Гипосексуальный паттерн поведения и некоторые нюансы диагностики // Здоровье мужчины.— 2010.— № 2 (33).— С. 114—116.
5. Кукуруза Г.В., Кирилова О.О. Типи внутрішньої картини здоров'я хлопців із затримкою статевого розвитку // Вісник Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна: Зб. наук. праць.— Х., 2011.— Вип. 937.— С. 173—176.— (Серія психологія).
6. Методика дослідження внутрішньої картини здоров'я підлітків: Метод. рек. / ДУ «ІОЗДП АМНУ»; уклад.: Г.В. Кукуруза та ін.— К., 2008.— 24 с.
7. Плехова О.І. та ін. Репродуктивний потенціал хлопців в сучасному соціумі // Здоров'я жінки.— 2009.— Т. 44, № 8.— С. 160—161.
8. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика // Методики и тесты.— Самара: Издательский дом Бахрах-М, 2002.— 672 с.
9. Edouard T., Tauber M. Delayed puberty // Archives de pediatrie.— 2010.— N 17 (2).— P. 195—200.

Соціальні й медико-біологічні чинники ризику порушень функції статевої системи в дівчаток

С.О. Левенець¹, В.В. Перевозчиков¹, О.Г. Верхошанова¹, О.І. Мальцева², Є.А. Носарь³

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

²КЗ «Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром ДОР»,
центр планування сім'ї

³КЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня», Дніпропетровськ

Забезпечення і збереження здоров'я сучасних дівчаток — найважливіший і перспективний внесок у репродуктивний, інтелектуальний та економічний резерв суспільства. Уже не викликає сумнівів, що багато гінекологічних розладів у жінок оптимального фертильного віку своїм корінням сягають дитячого й підліткового віку [5, 8]. Формування репродуктивного здоров'я відбувається під впливом цілого комплексу негативних чинників — медико-біологічних, соціально-економічних, екологічних та інших [2–4].

Важливий соціальний чинник, який істотно впливає на здоров'я дівчаток, — умови їхнього виховання. У сім'ях соціального ризику (неповні, деструктивні щодо дитини сім'ї, виховання без участі батьків, «соціальні» сироти) порушуються практично всі основні сімейні функції. Більшість дівчат із розладами менструальної функції (РМФ) характеризують свої взаємовідносини з батьками як конфліктні, частина підлітків відзначають байдужість із боку батьків, що нерідко стає причиною хронічного психоемоційного стресу. Високий рівень загальної захворюваності, порушення фізичного і статевого розвитку в дівчаток із сімей соціального ризику реєструються значно частіше, ніж із повних благополучних сімей [1, 7].

Останніми роками спостерігається збільшення поширеності хронічної соматичної патології серед дівчаток, на тлі якої часто виникають РМФ і порушення статевого дозрівання [6].

У зв'язку зі значними соціально-економічними змінами, що відбуваються в Україні, постійним погіршенням стану здоров'я дітей та підлітків актуальними є проблеми збереження репродуктивного потенціалу сучасних дівчаток. Але це неможливо без проведення ефективних профілактичних заходів, розробка яких потребує уточнення факторів ризику порушень функції жіночої статевої системи в сучасних умовах.

Мета роботи — визначення частоти соціальних і медико-біологічних чинників ризику розладів функції статевої системи в дівчаток.

Матеріали та методи. Оглянуто 2900 дівчат віком 7–18 років, 1731 із яких постійно мешкає в умовах великого промислового центру і 1169 — жительки сільської місцевості.

Аналізували місце постійного проживання, склад сім'ї, взаємини між її членами, показники фі-

зичного розвитку, характер перебігу раннього пубертатного періоду, вік появи менархе, особливості становлення менструальної функції та частоту її розладів, супутню екстрагенітальну патологію.

Результати та обговорення. Встановлено, що РМФ відмічаються у 15,4 % мешканок промислового центру і в 10,6 % сільських жительок ($p < 0,01$). У дівчат, які мешкають в екологічно несприятливих умовах, у 6 разів частіше, ніж у мешканок «спальних» районів великого міста, спостерігається пізні менархе і значно частіше реєструються РМФ, серед яких перше місце посідає вторинна аменорея (ВА). Відмічено зростання частоти РМФ серед сільських дівчат-підлітків, які змінюють звичайний для них спосіб життя внаслідок переїзду до великого міста (вступ до ВУЗу або ПТУ). Поширеність РМФ серед них досягає значень, характерних для мешканок індустріального центру. Кожна третя дівчинка із РМФ виховувалась у неповній або деструктивній сім'ї. Перші менструації в них запізнюються в середньому на 1 рік, формування ритмічності менструацій затримується до 2–2,5 років, РМФ спостерігаються у 1,5 разу частіше, ніж у їхніх перевесниць із повних благополучних сімей.

Матері міських дівчаток із РМФ у 3 рази частіше, ніж сільські жінки, переносили оперативні втручання в пологах (10,4 та 3,0 % відповідно; $p < 0,01$) і народжували дівчат із низькою масою тіла (6,8 та 3,3 % відповідно; $p < 0,05$). Майже третина матерів сільських дівчаток із РМФ (30,4 %) та 12,7 % жительок великого міста ($p < 0,05$) і 12,3 % матерів дівчаток із передчасним статевим розвитком на момент перших пологів не досягали 20 років (проти 3,7 % при фізіологічному перебігу пубертату; $p < 0,001$).

Порушення менструальної й репродуктивної функції в найближчих родичок дівчат із розладами функції статевої системи сьогодні реєструються в 1,5–2 рази частіше, ніж у попередні роки. Це вказує на те, що обтяжена спадковість як чинник ризику патологічного перебігу пубертату в наш час набула більшої значущості.

На момент обстеження сільські дівчата значно частіше, ніж міські, мали надлишкову масу тіла або ожиріння (36,7 та 19,1 % відповідно; $p < 0,001$), найбільш характерно це для селянок із пубертатними матковими кровотечами (ПМК)

(41,9 %). Дефіцит маси тіла частіше виявлявся у хворих на ВА, ніж на олігоменорею (ОМ) і ПМК (33,2 та 11,1 % відповідно; $p < 0,001$).

Дівчата-підлітки з усіма клінічними варіантами РМФ незалежно від місця проживання в 4–9 разів частіше, ніж у популяції, мали раннє менархе (9,1 проти 2,0 % відповідно; $p < 0,001$). Пізнє менархе найбільш притаманне хворим на ОМ і ВА (15,8 проти 6,4 % в популяції; $p < 0,001$). У дівчат із ПМК частота пізнього менархе не відрізнялась від популяційної. Тобто раннє менархе слід розцінювати як чинник ризику виникнення різних варіантів РМФ, а пізнє менархе — як чинник ризику виникнення ОМ та ВА.

У усіх дівчата із ВА та у 87,5 % із ОМ і ПМК виявлено супутню екстрагенітальну патологію, серед якої найчастіше діагностували вегетативну дисфункцію, астено-невротичний синдром, захворювання травної системи та системну дисплазію сполучної тканини.

Під час аналізу становлення менструальної функції в дівчат-підлітків, котрі перенесли оперативне втручання з приводу гострого апендициту, встановлено, що характер менструальної функції тісно пов'язаний із віком, в якому проводилась операція. У пацієнок, прооперованих до початку статевого дозрівання, раннє менархе із РМФ у подальшому реєструється в 5 разів частіше, ніж у популяції.

У кожної четвертої—п'ятої дівчинки після апендектомії, проведеної в період від початку статевого розвитку й до кінця першого року після менархе, виникають порушення ритмічності менструацій.

Висновки

Крім добре відомих, до соціальних чинників ризику розладів функції статевої системи в дівчаток належать проживання у великому місті, зміна звичного образу життя, виховання в незадовільних мікросоціальних умовах. Медико-біологічні чинники ризику охоплюють обтяжену спадковість за розладами функції статевої системи незапального генезу, юний вік матері на момент пологів, супутню екстрагенітальну патологію, раннє або пізнє менархе, ожиріння чи дефіцит маси тіла, оперативні втручання з анестезіологічним супроводом. Значущість окремих чинників ризику неоднакова для сільських дівчат і мешканок великого міста та для різних клінічних варіантів РМФ. Для профілактики відхилень у становленні менструальної функції необхідно ще в препубертатному періоді і в ранньому пубертаті формувати групи ризику щодо можливого виникнення розладів функції жіночої статевої системи. Формування таких груп повинно проводитись педіатрами та сімейними лікарями із подальшим спрямуванням дівчаток під нагляд дитячого гінеколога.

Література

1. Емельянцева Т.А. Роль семьи с алкогольными проблемами в формировании девиантного поведения у подростков // Труды молодых ученых: Сб. науч. работ.— Минск, 2000.— С. 142—144.
2. Зелинский А.А., Воскресенская Е.О. Особенности полового созревания девочек при воздействии ингибиторов ароматазы // Нейрогуморальная регуляция функций жіночої репродуктивної системи у період її становлення в норми та при патології: Зб. наук. праць.— Х., 2001.— С. 35—38.
3. Корнев Н.М. Проблемы формирования здоровья учащихся в современной школе // Журнал АМН Украины.— 2001.— Т. 7, № 3.— С. 475—479.
4. Кузнецова А.И. Половое развитие и состояние репродуктивного здоровья девочек-школьниц, проживающих в районе действующей АЭС // Современный подросток: материалы конгр.— М., 2001.— С. 191—193.
5. Кузнецова И.В. Состояние репродуктивной системы у женщин с патологическим становлением менструальной функции // Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: сб. науч. трудов.— М., 2000.— С. 89.
6. Левенеш С.О. та ін. Вплив екстрагенітальної патології на становлення менструальної функції у дівчат-підлітків // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України.— К.: Інтермед, 2010.— С. 200—205.
7. Ракитский М.Р. О предотвращении жестокого и безответственного отношения к детям // Права ребенка.— 2001.— № 1.— С. 18—19.
8. Трушкевич О.О. Особливості менструальної функції в репродуктивному періоді у жінок з патологічним перебігом пубертатного періоду // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2004.— № 5.— С. 81—83.

Клинико-гормональные особенности у девушек-подростков с нарушениями менструальной функции на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани

С.А. Левенец, В.В. Перевозчиков

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

Дисплазия соединительной ткани — нарушение развития соединительной ткани, приводящее к дисфункции различных органов и систем, относится к распространенным неинфекционным заболеваниям.

Недифференцированная (несиндромная) дисплазия соединительной ткани (НДСТ) — полиморфный клинический синдром, диагностика которого вызывает нередко значительные трудности в связи с отсутствием общепринятых диагностических критериев. К фенотипическим особенностям НДСТ относят астенический тип телосложения, гиперэластичность кожи, гипермобильность суставов, плоскостопие, малые аномалии развития (перегиб и деформация желчного пузыря, ветвистое строение чашечно-лоханочного аппарата почек, аномалии ушных раковин, искривление носовой перегородки, атрофические полосы растяжения на коже и пр.) [1, 5].

В исследованиях последних лет показано, что женщины с НДСТ в 2,5 раза чаще, чем в популяции, имеют отягощенный акушерский анамнез, в том числе родоразрешение путем кесарева сечения, у них чаще диагностируется миома матки, другая патология половой системы [2–4].

В литературе последних лет, посвященной проблемам соединительнотканной дисплазии, отсутствуют сведения об особенностях функции половой системы у девочек-подростков с этой патологией.

Цель исследования — выяснение клинических особенностей и гормонального статуса у девочек с нарушениями менструальной функции (НМФ) на фоне НДСТ.

Материалы и методы. Обследовано 126 девочек-подростков 12–17 лет с НМФ, у которых имелись явные признаки НДСТ (различные сочетания сколиоза, гипермобильности суставов, гиперэластичности кожи, пролапса митрального клапана, множественных аберрантных хорд в правом желудочке сердца, расширение чашечно-лоханочного комплекса и его ветвистого строения, аномалии прикуса и пр. — основная группа). Среди обследованных у 96 диагностирован гипоменструальный синдром (ГМС — олигоменорея и/или вторичная аменорея) и у 30 пубертатные маточные кровотечения (ПМК).

Группу сравнения составили 217 девочек того же возраста с аналогичными НМФ без НДСТ (126 девочек с ГМС и 91 больная с ПМК).

Всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза и внутренних органов, уровня гонадотропных гормонов, пролактина (ПРЛ), тестостерона (Т), эстрадиола (Э₂), рассчитывался индекс массы тела (ИМТ), в 12–15 лет определялся «костный возраст» (КВ). Для оценки достоверности различий результатов использовали метод углового преобразования Фишера (φ) и метод Вилкоксона—Манна—Уитни (u).

Результаты и обсуждение. Среди обследованных с ГМС из основной группы и группы сравнения с аналогичными нарушениями менструальной функции различий по частоте разных показателей ИМТ не обнаружено. В то же время при ПМК на фоне НДСТ в 2 раза чаще, чем в группе сравнения, регистрировался дефицит массы тела.

В основной группе с ГМС в 2,5 раза чаще, чем в группе сравнения, отмечали раннее и в 3 раза чаще позднее наступление менархе ($p < 0,001$). Среди больных с ПМК в обеих сравниваемых группах раннее менархе наблюдалось с одинаковой частотой, превышающей популяционный показатель в 4 раза, а позднее появление менструаций (после 14,5 лет) в основной группе регистрировалось в 4 раза чаще, чем в группе сравнения (23,3 и 5,5 % соответственно; $p < 0,03$). НМФ у большинства больных с ГМС из группы сравнения возникали в первый год после менархе, в основной группе у трети больных НМФ появлялись после 2–5-летнего периода регулярных менструаций. При ПМК таких различий не выявлено.

У абсолютного большинства больных 13–15 лет с ГМС из основной группы КВ опережал паспортный возраст (ПВ) не менее чем на 2 года, что, как правило, сочеталось со слабо выраженным гирсутизмом. При ПМК на фоне НДСТ у 20,0 % девочек 12–15 лет КВ отставал от ПВ на 2–3 года (против 5,4 % в группе сравнения; $p < 0,03$). У 30 % пациенток со всеми клиническими вариантами НМФ на фоне НДСТ отмечено наличие перламутровых полос растяжения на коже молочных желез, ягодиц, бедер, в поясничной области, что в 2 раза превышает частоту этого симптома среди девочек из группы сравнения на фоне нормального и низкого ИМТ.

Результаты УЗИ органов малого таза не выявили достоверных различий в обеих основных и сравниваемых группах. Исключение составили только девочки со вторичной аменореей, у кото-

рых в основной группе гипоплазия матки регистрировалась значительно реже, чем в группе сравнения ($p_f < 0,05$).

Гормональные показатели у пациенток основной группы зависели от формы НМФ. Так, для больных с ГМС характерным было снижение концентрации в крови обоих исследованных половых гормонов: уровень E_2 у них составил $(0,14 \pm 0,02)$ против $(0,24 \pm 0,03)$ нмоль/л в группе сравнения ($p_n < 0,05$), Т — $(1,5 \pm 0,3)$ и $(2,7 \pm 0,4)$ нмоль/л соответственно ($p_n < 0,05$). При ПМК обнаружена лишь тенденция к увеличению частоты гиперэстрогении в основной группе. В то же время высокие уровни Т среди них регистрировались в 2 раза реже, чем в группе сравнения

(8,0 и 16,5 % соответственно; $p_f < 0,05$), при одинаковой частоте слабо или умеренно выраженного гирсутизма. Нельзя исключить, что у девочек этой клинической группы повышена чувствительность волосяных фолликулов к андрогенам.

Выводы

Девочки-подростки с НМФ на фоне НДСТ имеют ряд клинических и гормональных особенностей, характер и частота которых зависит от клинического варианта НМФ. Нельзя исключить, что дисбаланс половых гормонов у девочек с НМФ на фоне НДСТ в определенной мере связан с особенностями активности ферментных систем при различных вариантах соединительнотканых дисплазий.

Литература

1. Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей.— СПб: СПбГПМА, 2006.— 43 с.
2. Жамлиханова и др. Осложнения беременности и родов у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) // *Мать и дитя: материалы XIII Всероссийского научного форума.*— М., 2012.— 49 с.
3. Клеменов А.В., Алексеева О.П., Востокова А.А. Течение и исходы беременности у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // *Российский медицинский журнал.*— 2003.— Т. 11, № 28.— С. 6—10.
4. Лисенко Т.П. Клініко-гормональні особливості синдрому полікістозних яєчників у хворих з сполучнотканинною дисплазією: Автореф. дис.... канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «акушерство та гінекологія».— Х., 2003.— 19 с.
5. Мамбетова А.М., Жетишев Р.А., Шабалова Н.Н. Связь неблагоприятных факторов антенатального развития и степени тяжести недифференцированного синдрома дисплазии соединительной ткани (НДСТ) у детей с врожденными пороками развития мочевыделительной системы // *Детская медицина Северо-Запада.*— 2010.— Т. 1, № 1.— С. 28—34.

Ефективність гормоноредукованої терапії на ранніх етапах пубертату в підлітків, хворих на псевдокрипторхізм

В.Є. Лучицький

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Пубертація — один із ключових періодів у постнатальному онтогенезі, протягом якого організм дитини досягає статевої та фізичної зрілості. Головним компонентом статевого дозрівання є зростання активності статевих залоз, що призводить до підвищення секреції тестостерону. В основі пубертації, одного з найбільш відповідальних етапів індивідуального розвитку організму, лежить перебудова діяльності системи гіпоталамус-гіпофіз-гонади, що забезпечує вікові морфофункціональні перетворення в органах та системах організму. Забезпечують дозрівання гіпоталамо-гіпофізарно-статевої системи складні багатоступінчасті нейроендокринні механізми.

До захворювань, котрі призводять до порушень статевого розвитку, належить псевдокрипторхізм, який раніше вважався самовиліковною патологією. Діагностування псевдокрипторхізму здебільшого як випадкової знахідки під час медичного огляду зумовлювало призначення 1–2 курсів терапії препаратами хоріонічного гонадотропіну у вікових дозах, ефективність яких була недостатньою. Проведені нами дослідження засвідчили, що у 48,8 % 12–13-річних хлопців з псевдокрипторхізмом відмічається зменшення величин індексу маси тіла. Встановлено, що ретардація пубертату в цієї вікової групи була помірною у 81 % випадків, середнього ступеня у 19 %. Тобто ця група хворих потребує призначення насамперед терапії, яка б посилювала продукцію ендогенних гормонів системи гіпофіз-статевої залози, а не проведення гормонотерапії. Крім того, також існують рекомендації про недоцільність застосування гормонального лікування, зокрема препаратів ХГ, на початкових етапах пубертату навіть в осіб зі справжнім крипторхізмом. Водночас характерна ознака для хлопців із псевдокрипторхізмом 12–13 років, зокрема й у випадках затримки статевого розвитку, — зменшення секреції фолікулостимулювального гормону (ФСГ) та величин коефіцієнта тестостерон (Т) / лютеотропний гормон (ЛГ) як показника, котрий характеризує реалізацію впливу ЛГ на клітини Сертолі. Тому доцільно корекцію клініко-лабораторних змін при затримці статевого розвитку в осіб із псевдокрипторхізмом цієї вікової групи проводити із застосуванням лікування, яке б стимулювало секрецію ФСГ та посилювало реалізацію дії ЛГ. Згідно з даними літератури існують схеми терапії, що відповідають цим вимогам, наприклад,

запропонована О.М. Демченком (2000) гормоноредукована терапія (ГРТ), яка була широко апробована під час лікування хлопців-підлітків із недостатністю процесів пубертатогенезу. Вона спрямована насамперед на стимуляцію продукції ендогенних гонадотропінів та посилення реалізації їх дії.

Матеріали та методи. Обстежено 21 хлопця віком від 12 до 13 років з уперше діагностованим псевдокрипторхізмом. Усім пацієнтам призначали ГРТ за О.М. Демченком протягом 45 днів. Замість метандростендіолу ми використовували метандростенолон у дозі 0,005 мг на добу у два прийоми. Метандростенолон за хімічною будовою та біологічною дією близький до тестостерону, однак його андрогенна дія в 100 разів менша, ніж в останнього, за майже аналогічної анаболічної активності. Усім пацієнтам до та після лікування визначали рівні в крові ЛГ, ФСГ, загального тестостерону (заг. Т) та естрадіолу (E_2). Також проводилися аукологічні обстеження з визначенням індексу маскулінізації (ІМ).

Результати та обговорення. Призначення ГРТ упродовж 45 днів хлопцям 12–13 років із псевдокрипторхізмом та затримкою статевого розвитку призвело до вірогідного зростання середніх величин як ФСГ (з $(1,7 \pm 0,2)$ МОд/л на початок терапії до $(2,9 \pm 0,3)$ МОд/л після її закінчення; $p < 0,002$), так і ЛГ (з $(1,2 \pm 0,1)$ до $(1,7 \pm 0,2)$ МОд/л; $p < 0,002$). При цьому відбувалося суттєве посилення продукції заг. Т (з $(1,8 \pm 0,2)$ до $(3,0 \pm 0,3)$ нмоль/л; $p < 0,002$) та збільшення Т/ E_2 -співвідношення на тлі незмінних середніх значень E_2 ($p > 0,05$).

Клінічне обстеження протягом тижня після терапії показало помірний стимулювальний ефект ГРТ на параметри статевого розвитку. Насамперед спостерігалось збільшення розмірів яєчок на 24,6 % (з $(5,7 \pm 0,1)$ см на початку терапії до $(7,1 \pm 0,1)$ см після її завершення; $p < 0,001$) та ІМ на 26,5 % (з $(2,38 \pm 0,05)$ до $(3,01 \pm 0,07)$ ум. од.; $p < 0,001$). Сумарний показник статевого розвитку зростав не тільки за рахунок збільшення окружності яєчок, а й росту статевого члена ($(3,28 \pm 0,06)$ см на початок лікування, $(3,8 \pm 0,09)$ см — після його закінчення; $p < 0,001$) та андрогензалежного оволосіння ($(3,3 \pm 0,1)$ бала до лікування і $(4,4 \pm 0,2)$ бала після завершення; $p < 0,001$). Крім того, після лікування у 85,7 % осіб поряд зі зростанням розмірів яєчок відмічалось їх стабіль-

не розміщення в калитці. Необхідно також зазначити, що ліквідація ознак псевдокрипторхізму, а також нормалізація параметрів андрологічного статусу відбулася після ГРТ в осіб з помірною затримкою статевого розвитку та в одного хворого з недостатністю пубертату середнього ступеня. У трьох хлопців із затримкою статевого розвитку середнього ступеня не відбулося компенсації значення параметрів андрологічного стану відповідно до вікової норми. Цим пацієнтам через три місяці після завершення ГРТ було призначено повторний її курс, що сприяло суттєвому зростанню

параметрів андрологічного статусу та їх нормалізації.

Висновки

1. Порушення статевого дозрівання у хлопців із псевдокрипторхізмом спостерігаються у 48,8 % випадків у віці 12–13 років, при цьому в переважній більшості (81 %) мають помірний характер.

2. Призначення курсу гормоноредукованої терапії сприяє стабільній фіксації яєчок у калитці у 85,7 % хворих та поліпшенню/нормалізації в них андрологічного статусу.

Особенности гонадотропной функции гипофиза у девочек-подростков с вторичной аменореей

Т.А. Начетова, Д.А. Кашкалда

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

Среди нарушений репродуктивной системы женского организма одно из ведущих мест занимают расстройства менструальной функции, и в частности вторичная аменорея (ВА) [2]. Основным патогенетическим механизмом формирования ВА в периоде полового созревания является нарушение секреции гонадотропных гормонов [4], главных регуляторов синтеза и секреции половых стероидов [8]. У женщин наиболее изученными являются гипо- и гипергонадотропная аменореи [6, 7], в то время как у подростков при ВА состояние гонадотропной функции гипофиза нуждается в уточнении.

Цель исследования — изучение особенностей гонадотропной функции гипофиза у девочек-подростков с вторичной аменореей.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели 135 девочкам 13–17 лет с ВА определяли иммуноферментным методом (реактивы «Алкор» фирмы Био-Санкт-Петербург, Россия) содержание в сыворотке крови ЛГ и ФСГ. Больные были разделены на 3 группы с учетом характера менструального цикла (МЦ) до обращения к врачу по поводу ВА. Группу ВА I (n = 53) составили больные с ВА с менархе, группу ВА II (n = 57) — пациентки, у которых до возникновения ВА имелись другие нарушения МЦ, и группу ВА III (n = 25) — девочки, у которых ВА предшествовал регулярный МЦ. Корректность такого распределения была подтверждена с помощью дискриминантного анализа [3]. Группу сравнения (ГС) составили 68 девочек того же возраста с регулярным МЦ, забор крови для исследования ЛГ и ФСГ проводили на 5–7 день менструального цикла. Уровень ЛГ в сыворотке крови составил у них $(3,39 \pm 1,94)$ мМЕ/мл (Me \pm SD), ФСГ — $(6,34 \pm 2,29)$ мМЕ/мл (Me \pm SD).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ «Statgraphics Centurion». Для оценки достоверности различий в сравниваемых группах применяли методы углового преобразования Фишера (ϕ) и Вилкоксона—Манна—Уитни (u). Информативность (I) признака относительно риска формирования ВА оценивали с помощью информационной меры Кульбака [1].

Результаты и обсуждение. Уровень ЛГ у больных с ВА был выше, чем в ГС ($5,71$ и $3,39$ мМЕ/мл соответственно; $p_u < 0,05$), но это являлось следствием его повышенных значений у больных с ВА II ($6,91$ мМЕ/мл; $p_u < 0,05$) и ВА I ($5,68$ мМЕ/мл;

$p_u < 0,05$), в то время как уровень ЛГ у девочек с ВА III составил $3,45$ мМЕ/мл (что соответствовало показателям девочек ГС) и был достоверно ниже, чем у пациенток с ВА I и ВА II.

Нормальный уровень ЛГ при всех клинических вариантах регистрировался у трети больных ($36,3\%$). Сниженные показатели ЛГ были у каждой пятой девочки с ВА, но почти в три раза чаще они имели место у девочек с ВА III по сравнению с больными с ВА I и ВА II ($44,0$ и $14,5\%$ соответственно; $p_\phi < 0,05$). В то же время повышенное содержание ЛГ в сыворотке крови наблюдалось у $43,7\%$ больных с ВА и отмечалось у пациенток с ВА III почти в $2,5$ раза реже, чем при других клинических вариантах ВА ($20,0$ и $49,1\%$ соответственно; $p_\phi < 0,05$).

Уровень ФСГ у девочек с ВА составил в среднем $6,09$ мМЕ/мл и не отличался от соответствующего показателя в ГС, однако в группе ВА III он был достоверно ниже, чем у девочек с регулярным менструальным циклом и в группе ВА II ($5,22$ и $6,35$ мМЕ/мл соответственно; $p_u < 0,05$). Нормальный уровень ФСГ наблюдался у половины больных с ВА независимо от клинического варианта заболевания ($56,3\%$), что в два раза чаще, чем сниженное ($24,4\%$; $p_\phi < 0,05$) или повышенное ($19,3\%$; $p_\phi < 0,05$) содержание в сыворотке крови данного гормона.

У девочек-подростков с ВА гипогонадотропие регистрировалась в $8,6\%$ случаев и почти в три раза чаще регистрировалась при ВА II и ВА III, чем при ВА I ($12,2$ и $3,5\%$ соответственно; $p_\phi < 0,05$). Нормогонадотропие наблюдалась во всех группах больных с ВА примерно с одинаковой частотой ($18,4\%$), однако при ВА I имелась тенденция ($p_\phi < 0,06$) к более частой встречаемости нормогонадотропии, чем при других клинических вариантах ВА ($24,4$ и $14,6\%$ соответственно).

Умеренная гипергонадотропие выявлялась у больных с ВА II в три раза чаще, чем при других клинических вариантах ВА ($17,5$ и $4,9\%$ соответственно; $p_\phi < 0,05$). Дисгонадотропие (разнонаправленные изменения уровней ЛГ и ФСГ в сыворотке крови [5]) реже имела место при ВА II, чем при ВА III и ВА I ($54,4$ и $68,7\%$ соответственно; $p_\phi < 0,05$).

Анализ характера дисгонадотропии свидетельствовал о том, что ряд вариантов дисгонадотропии с невысокой и одинаковой частотой регистрировались при всех клинических вариан-

тах ВА: сочетание сниженного уровня ЛГ и повышенного — ФСГ (0,7 %), сочетание нормального уровня ЛГ и сниженного — ФСГ (8,9 %), сочетание нормального уровня ЛГ и повышенного — ФСГ (8,9 %) и сочетание повышенного уровня ЛГ и сниженного — ФСГ (8,1 %). Сочетание пониженного уровня ЛГ и нормального — ФСГ имело место у 10,4% пациенток с ВА, однако у больных с ВАП отмечалось в пять раз чаще, чем при других клинических вариантах (32,0 и 5,5 % соответственно; $p_f < 0,05$). Сочетание повышенного уровня ЛГ и нормального ФСГ зарегистрировано у 25,9 % девочек с ВА. Следует отметить, что этот вариант дисгонадотропинемии наблюдался у трети девочек с ВАІ и ВАІІ (30,9 %) и лишь у 4 % больных с ВАІІІ ($p_f < 0,01$).

Проведена оценка информативности нарушений гонадотропной функции гипофиза в отношении возникновения ВА. Согласно результатам исследо-

вания, информативными факторами относительно возникновения ВА являлись не только гипогонадотропинемия ($I = 0,3$) и гипергонадотропинемия ($I = 0,3$), но и дисгонадотропинемия ($I = 0,85$), снижение уровня в крови ЛГ ($I = 0,64$) и ФСГ ($I = 0,45$), а также повышение в крови ЛГ ($I = 1,15$).

Выводы

Таким образом, результаты проведенного исследования не только подтвердили важную роль гонадотропной функции гипофиза в регуляции МЦ, но и позволили проследить особенности ее нарушения при различных клинических вариантах ВА. При ВАІІІ чаще, чем при других клинических вариантах ВА, регистрировалось снижение уровня ЛГ, при ВАІІ — умеренная гипергонадотропинемия, при ВАІ имелась тенденция ($p_f < 0,06$) к более частой встречаемости нормогонадотропинемии.

Литература

1. Гублер Е.В. Вычислительные методики анализа и распознавания патологических процессов.— Л.: Медицина, 1978.— 294 с.
2. Кудина О.Л. Вторичная аменорея у подростков: клинический опыт применения препарата «Циклодинон» // Медицинские новости.— 2008.— № 2.— С. 59—61.
3. Левенеч С.О., Начьотова Т.А. (UA). А.с. 40961, UA. Математична модель визначення клінічних варіантів вторинної аменореї у дівчат-підлітків.— № 41205; заявл. 12.09.11; опубл. 15.11.11, Бюл. № 25.
4. Саидова Р.А. Нарушения менструального цикла в периоде полового созревания // Русский мед. журн.— 1999.— № 18.— С. 886—889.
5. Шелудько О.Ю. Клініко-гормональні паралелі та ефективність негормональних методів лікування при олігоменореї і вторинній аменореї у дівчат-підлітків: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.00.01 «акушерство и гинекология» / ІОЗДП АМНУ.— Х., 2003.— 20 с.
6. Meden-Vrtovec H., Gersak K., Franic D. Distribution of etiological factors of hypogonadotropic amenorrhea // Clin. Exp. Obstet Gynecol.— 2011.— Vol. 38 (4).— P. 369—372.
7. Skalba P., Guz M. Hypogonadotropic hypogonadism in women // Endocrinol. Pol.— 2011.— Vol. 62 (6).— P. 560—567.
8. Zeleznik A. Modifications in gonadotropin signaling: a key to understanding cyclic ovarian function // J. Soc Gynecol Invest.— 2001.— N 8.— P. 24—25.

Новый метод лечения девочек-подростков с гипоплазией матки

Т.А. Начетова, А.В. Лютая, О.Ю. Шелудько

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

Известно, что у девочек-подростков нарушения менструальной функции нередко возникают на фоне гипоплазии матки. Наиболее часто это наблюдается у подростков с вторичной аменореей (ВА). Гипоплазия матки может являться как следствием снижения эстрогенной насыщенности организма в результате гормональной дисфункции, так и быть обусловленной рядом генетических факторов или нарушением рецептивности к эстрадиолу [1, 7, 8]. В настоящее время существуют как гормональные, так и негормональные методы коррекции данного состояния [3, 6], однако ряд вопросов, касающихся особенностей их эффективности у девочек-подростков с ВА, нуждаются в уточнении.

Цель работы — сравнительная оценка эффективности двух негормональных методов лечения при гипоплазии матки.

Материалы и методы. У 234 девочек 13–17 лет с ВА проводили ультразвуковое исследование органов малого таза. Группу сравнения (ГС) составили 93 девочки того же возраста с регулярным менструальным циклом. Для оценки частоты гипоплазии матки рассчитывали объем матки по общепринятой формуле.

При выявлении гипоплазии матки в базовый комплекс стимулирующей терапии 43 больным с ВА включали фонофорез витамина Е на надлобковую область (группа 1) [6], 47 пациенткам общестимулирующий негормональный комплекс лечения дополняли фонофорезом витамина Е в сочетании с инъекциями никотиновой кислоты — 1 мл 1 % раствора внутримышечно 1 раз в день на протяжении 10 дней (группа 2).

Для оценки достоверности различий эффективности этих двух методов использовали критерий Стьюдента, метод углового преобразования Фишера. Информативность факторов оценивали с помощью информационной меры Кульбака [5]. Для оценки вероятности восстановления менструального цикла при включении в комплекс стимулирующей терапии в сочетании с фонофорезом витамина Е и никотиновой кислоты применяли отношение шансов [2].

Результаты и обсуждение. Объем матки в ГС в среднем составил в 13–14 лет ($23935,8 \pm 2393,1$) мм³, в 15–17 лет — ($35435,1 \pm 1038,1$) мм³. У девочек 13–14 лет не обнаружено достоверных различий между основной группой и ГС.

В возрасте 15–17 лет у больных с ВА выявлен существенно меньший объем матки ($M \pm m$) по сравнению с группой контроля, который составил ($22008 \pm 718,3$) мм³; $p < 0,05$. Уменьшение величины объема матки достоверно чаще отмечалось у больных в возрасте 15–17 лет по сравнению с пациентками младшей возрастной группы (89,2 и 54,2 % соответственно, $p_p < 0,05$). Высокая встречаемость уменьшения объема матки (M-SD) менее 14363 мм³ у больных 13–14 лет с ВА и менее 26327 мм³ у больных 15–17 лет с ВА по сравнению с девочками с регулярным менструальным циклом свидетельствует о высокой информативности данного показателя относительно формирования ВА у девочек ($I = 1,94$) и указывает на необходимость коррекции данного состояния, особенно с учетом его негативного влияния на дальнейшую генеративную функцию [4].

Как показали результаты исследования, у пациенток в группе 2 увеличение объема матки наблюдалось достоверно чаще, чем у больных в группе 1 (89,3 и 65,1 % соответственно; $p_p < 0,05$). Для увеличения объема матки отношение шансов при включении в базовый комплекс негормональной стимулирующей терапии не только фонофореза витамина Е, но и никотиновой кислоты составило 4,5 (95 % доверительный интервал, нижняя граница 1,47; 95 % доверительный интервал, верхняя граница 13,78).

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности лечения применением фонофореза витамина Е в комплексе негормональной стимулирующей терапии с включением в него никотиновой кислоты относительно снижения частоты гипоплазии матки у девочек с вторичной аменореей.

Литература

1. Абабкова Г.М. Особливості статевого розвитку та структурно-функціонального стану кісткової тканини у дівчат-підлітків при аменорей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «акушерство та гінекологія». — К., 2005.
2. Бабич П.Н., Чубенко А.В., Лапач С.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье — Отношение шансов: понятие, вычисление и интерпретация // Украинский медицинский часопис. — 2005. — № 2 (46). — С. 25—28.
3. Вовк И.Б., Петербургская В.Ф. Современные подходы к лечению аменорей в период полового созревания // Здоровье женщины: Всеукраинский научно-практический журнал. — 2005. — № 1. — С. 133—136.
4. Губанишева Е.В. Особенности нарушений сократительной деятельности матки в первом триместре беременности у женщин с половым инфантилизмом: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01. — Волгоград, 2005. — 131 с.
5. Гублер Е.В. Вычислительные методики анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 294 с.
6. Левенёв С.О. та ін. Пат. 45623, UA, МПК7 А 61 К 31/355 А 61 N 1/30 Спосіб лікування гіпоплазії матки у дівчат-підлітків (фонофорез віт. Е); заявник і патентовласник ІОЗДП АМНУ. — Заяв. 03.05.01; опубл. 15.04.02, Бюл. № 4.
7. Gondos V. Development of the reproductive organs // Ann. Clin. Lab. Sci. — 1985. — N 15 (5). — P. 363—373.
8. Wang H., Eriksson H., Sahlin L. Estrogen receptors alpha and beta in the female reproductive tract of the rat during the estrous cycle // Biol. Reprod. — 2000. — N 63 (5). — P. 1331—1340.

Особенности хромосомного аппарата у девочек-подростков с вторичной аменореей

В.Е. Нефилова, Т.А. Начетова

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

Сокращение численности населения страны сопровождается нарастающим ухудшением состояния здоровья детей, подростков и женщин фертильного возраста, с которыми связана надежда на улучшение здоровья будущих поколений. В связи с этим проблема восстановления менструальной функции у девочек-подростков является одной из приоритетных задач на современном этапе. Известно, что вторичная аменорея (ВА) является одним из факторов нарушения репродуктивного здоровья женщины в дальнейшем. В развитии ВА могут принимать участие средовые, генетические и иммунные факторы. Стабильное состояние генотипа является основой геномного здоровья человека и базируется на нормальной организации и функционировании всего наследственного материала, обеспечивается постоянством внутренней среды организма, в связи с чем особый интерес представляет изучение состояния хромосомного аппарата при различных патологических состояниях. В литературе описаны случаи повышения уровня хромосомных aberrаций при преждевременном истощении яичников, которые преимущественно регистрировались на X-хромосоме. Эти нарушения могут приводить к делециям или к нарушениям структуры отдельных генов, участвующих в репродукции, а также влиять на процессы инактивации X-хромосомы, что, в свою очередь, может нарушать нормальный митотический цикл [2–4].

Цель исследования — изучение особенностей хромосомного аппарата у девочек-подростков с вторичной аменореей.

Материалы и методы. Цитогенетическое исследование проведено у 10 девочек-подростков с ВА 14–17 лет и у 29 практически здоровых сверстниц с регулярной менструальной функцией. Культивирование лимфоцитов периферической крови проводили по стандартной схеме [5]. Для изучения частоты и спектра цитогенетических аномалий у всех обследованных анализировали от 50 до 100 метафазных пластинок. Всего проанализированы 884 метафазные пластинки у пациенток основной группы и 2603 — у здоровых сверстниц. Регистрировались все структурные и числовые нарушения хромосом. Статистические расчеты выполнены на РС с использованием прикладного пакета программ Excel, «SPSS Statistics 17,0». Для определе-

ния значимости различий между сравниваемыми признаками использовали критерий Стьюдента [1].

Результаты и обсуждение. Согласно проведенному цитогенетическому анализу установлено, что кариотип у всех обследованных соответствовал нормальному женскому (46, XX), 100 % больных и 72 % здоровых имели различные цитогенетические аномалии. Общий уровень нарушений хромосом (aberrаций хроматидного, хромосомного и геномного типов) у девочек-подростков с ВА составил 7,47 %, что в 4 раза превышало данный показатель у здоровых сверстниц (1,81 %, $p < 0,001$). Aberrации хроматидного типа в обеих группах были представлены только одиночными фрагментами, однако у больных их частота была значительно выше (2,94 и 0,96 % соответственно, $p < 0,001$). Частота aberrаций хромосомного типа также превалировала у пациентов основной группы (2,94 и 0,73 % соответственно, $p < 0,001$). У здоровых девочек-подростков встречались только парные фрагменты, а у больных, кроме этого, выявлялись разрывы по центромере, дубликации длинных плеч акроцентрических хромосом и удлинение центромеры. Среди геномных нарушений встречались полиплоидные клетки и преждевременное расхождение центромер с частотой 0,90 и 0,68 % в основной группе и 0,08 и 0,04 % в контрольной группе, что имело значимые различия. Общая частота геномных нарушений у девочек-подростков с ВА более чем в 10 раз превышала аналогичный показатель у здоровых девочек (1,58 и 0,12 % соответственно, $p < 0,001$). Повышение частоты полиплоидий может свидетельствовать о нарушениях процессов клеточного деления в результате нерасхождения хромосом при блокаде веретена деления, в то время как увеличение клеток с преждевременным расхождением центромер может говорить о том, что в клетках с нестабильным геномом не произошла эффективная репарация хромосом.

Выводы

Таким образом, результаты цитогенетических исследований позволили установить дестабилизацию генома у девочек-подростков с ВА за счет повышения общего уровня спонтанных хромосомных нарушений. Зарегистрировано увеличение частоты всех типов aberrаций хромосом по сравнению со здоровыми сверстницами.

Литература

1. Атраментова Л.А., Утевская О.М. Статистические методы в биологии: Учебник для студ. высш. зав.— Горловка: Ліхтар, 2008.— 248 с.
2. Бурцева Г.А. Факторы риска формирования репродуктивной системы девочек-подростков в современных условиях: Автореф. дис.... канд. мед. наук: спец. 14.00.01 «Акушерство и гинекология».— Томск, 2000.— 17 с.
3. Запорожан В.М., Соболев Р.В., Тимошевська В.Б. Особливості хромосомного апарату лімфоцитів у жінок з мультифакторіальною безплідністю // Журнал АМН України.— 2003.— Т. 9, № 1.— С. 177—184.
4. Лившиц А.Б., Лившиц Л.А., Кравченко С.А. Генетические аспекты преждевременного истощения яичников [Электронный ресурс] // Медицинские аспекты здоровья женщины.— 2006.— № 1.— Режим доступа к журналу: <http://mzg.com.ua/article/9.html>.
5. Стандарти аналізу препаратів хромосом людини: Метод. рек. / Т.Е. Зерова-Любимова, Н.Г. Горovenko.— К., 2003.— 52 с.

Особливості гормонально-метаболических показників у дівчат-підлітків з олігоменореєю залежно від «менструального віку»

С.В. Новохатська, Н.О. Удовікова, О.О. Довгань

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

Один із найважливіших показників і чутливий індикатор стану здоров'я дівчат-підлітків — менструальна функція. Останніми роками відзначається значне збільшення поширеності порушень менструальної функції серед цієї вікової категорії. У 11–19 % дівчат-підлітків спостерігається виражена лабільність менструальної функції, що частіше виявляється олігоменореєю (ОМ) [2, 4]. Найчастіше ОМ виникає в перший рік після менархе, але досить часто дівчатка звертаються по медичну допомогу через 2–3 роки й навіть пізніше після виникнення ОМ. Для застосування адекватних методів лікування необхідні знання про патогенетичні механізми патології, які можуть залежати від часу, що минув після менархе, тобто від «менструального віку» (МВ).

Мета дослідження — вивчити особливості гормонально-метаболических показників у дівчат-підлітків з ОМ залежно від МВ.

Матеріали та методи. Під наглядом перебували 160 дівчат 13–18 років зі скаргами на рідкі та/або мізерні менструації, в яких було діагностовано ОМ. Обстежених хворих поділили на 2 групи: I група — 73 дівчат із МВ до 2 років, II група — 87 дівчат із МВ понад 2 роки.

Гормонально-метаболический статус пацієнток оцінювали за вмістом у сироватці крові ЛГ, ФСГ, ПРЛ, естрадіолу (E_2), тестостерону (Т), лептину, секстероїдзв'язувального глобуліну (ССГ), загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої і низької щільності (ХСЛПВЩ та ХСЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), інсуліну (Ін) та глюкози. Наявність інсулінорезистентності (ІР) визначали за індексом НОМА при його значеннях 3,5 О та більше, розраховували коефіцієнт атерогенності (КА). Оскільки гормональні й метаболическі показники залежать від маси тіла [1, 3], в усіх обстежених визначали індекс маси тіла (ІМТ). Дівчата I і II груп різнилися за частотою ожиріння — серед пацієнток II групи ожиріння реєструвалось у 20,7 %, I групи — у 10,9 % ($p < 0,04$).

Контрольну групу складала 101 дівчинка такого ж віку із регулярним менструальним циклом. Гормонально-метаболическі показники в цій групі визначали на 5–7 день циклу.

Достовірність розбіжностей отриманих результатів у I і II групах та в групі контролю оцінювали з використанням критеріїв Стюдента, Вілкоксона—Манна—Уїтні та кутового перетворення Фішера (ϕ).

Результати та обговорення. Під час аналізу гормонально-метаболических показників із урахуванням МВ та ІМТ встановлено, що середні значення всіх показників, що вивчались, не мали достовірних розбіжностей між I і II групами. Водночас виявлено значні розбіжності за частотою підвищених та знижених відносно контрольних деяких показників. Так, у дівчаток I групи порівняно з пацієнтками II групи майже в три рази частіше спостерігалось зниження в сироватці крові рівня ЛГ (11,8 та 4,0 % відповідно, $p < 0,03$), достовірно частіше спостерігалась гіпоестрогенія (53,0 та 34,2 % відповідно, $p < 0,01$), зниження ЗХ (24,3 та 13,6 % відповідно, $p < 0,04$) і ХСЛПНЩ (26,5 та 11,3 % відповідно, $p < 0,001$).

У дівчат II групи частіше, ніж у пацієнток I групи, реєструвався КА, вищий за 3,0 (17,5 та 4,4 % відповідно, $p < 0,001$), та рідше виявлялась помірна ІР при індексі НОМА від 3,5 до 4,5 О (7,7 і 21,6 % відповідно, $p < 0,02$).

Відомо, що дівчата-підлітки з ожирінням досить часто мають ІР. Серед усіх обстежених незалежно від МВ і ІМТ ІР (індекс НОМА 3,5 О і вище) зареєстрована у 38,3 %. Але в I групі помірну ІР (3,5–4,5 О), яка виявляється у здорових дівчат-підлітків, мали 21,6 %, а в II групі — лише 7,7 % ($p < 0,02$). Виражена ІР (індекс НОМА понад 4,5 О) серед хворих цієї групи виявлялась у 3,5 рази частіше, ніж помірна ІР. Серед хворих із МВ до 2 років, у яких ожиріння реєструвалось у 2 рази рідше, децю частіше виявлялась помірна ІР, ніж виражена. Не можна виключати, що вища частота помірної (фізіологічної для підліткового віку) ІР є фізіологічно виправданою реакцією організму, спрямованою на підтримку естрогенотворювальної активності яєчників.

Вміст у сироватці крові ФСГ у кожній четвертій хворій обох груп не досягав показників контрольної групи. У половини всіх обстежених концентрація в плазмі крові ЛГ перебувала в межах вікової норми, але у 49,3 % хворих II групи вміст у крові лютропіну перевищував верхню межу вікової норми й у 12 разів рідше був зниженим. У пацієнток I групи низькі значення ЛГ реєструвались майже у 4 рази частіше, ніж у дівчаток із II групи (11,8 і 4,0 % відповідно; $p < 0,03$). Рівень ПРЛ незалежно від МВ у 11,9 % пацієнток був підвищеним.

Концентрація Т в обох групах у половини хворих була в межах контрольних значень, а співвід-

ношення підвищених і знижених його показників значно різнилось: у I групі частота високої концентрації цього гормону перевищувала частоту його зниження в 3 рази, у II групі — у 10 разів ($p < 0,001$).

З однаковою частотою в обох групах реєструвалося зниження рівня ССТ, що зазвичай призводить до збільшення частки вільних (біологічно активних) статевих гормонів; це необхідно враховувати при оцінці гормональної ситуації.

Висновки

Гормонально-метаболічний статус залежить не тільки від ІМТ, а й від тривалості існування первинної ОМ, тобто від «менструального віку». Результати проведеного дослідження свідчать, що для дівчат-підлітків із ОМ, «менструальний вік» яких не перевищує двох років, характерна гіпоестрогенія, яка реєструється лише у третини їхніх пересвиць із такими ж розладами менструальної функції за більшого «менструального віку».

Література

1. Левенеч С.А. та ін. Поширеність розладів функції статевої системи серед сучасних дівчаток та дівчат-підлітків та чинники ризику їх виникнення // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2010.— № 6.— С. 94—96.
2. Марчук Н.Ю. Гормонально-метаболічні показники у дівчат-підлітків з порушеннями менструальної функції в залежності від маси тіла // Фундаментальні питання експериментальної та клінічної ендокринології (Четверті Данилевські читання): Матеріали наук.-практ. конф.— 2005.— С. 137—138.
3. Мкртумян А.М., Чагай Н.Б. Взаимосвязь между гормонами яичников, массой жировой ткани и инсулинорезистентностью // Проблемы репродукции.— 2005.— № 5.— С. 55—59.
4. Трифонова Е.В., Уварова Е.В. Половое созревание у девочек, норма и патология. Проблема гипогонадотропного гипогонадизма (обзор литературы) // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2007.— № 6.— С. 67—82.

Дефіцит цинку в дітей із затримкою статевого розвитку та низькорослістю

В.Г. Пахомова

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Вивчення впливу дефіциту цинку на темпи статевого розвитку показало його участь у становленні репродуктивної функції (A.S. Prasad). Недостатність біметалу блокує перехід однієї фази клітинного циклу в іншу, у результаті чого відбувається пригнічення функції гермінативного епітелію і гальмування сперматогенезу, порушується процес виникнення та прогресування вторинних статевих ознак (А.П. Авцын, Н.Б. Лебедев). Чутливіший до подібного негативного впливу чоловічий організм. Хоч і відомо, що рівень цинку в сироватці крові не залежить від віку та статі (P.J. Agget, R.P. Thompson), але є данні про різний рівень біметалу в підлітків на різних стадіях статевого дозрівання (R.S. Bedwal, A. Bahuguna). Це зумовлено вищою потребою в мікроелементі організму через інтенсивні обмінні процеси під час статевого розвитку.

Мета роботи — дослідження вмісту цинку в дітей з низькорослістю та затримкою статевого розвитку.

Матеріали та методи. Обстежено 55 дітей з низькорослістю: з них у 14 (25,5 %) дітей віком 13–15,5 року виявлено затримку темпів статевого розвитку. Середній вік обстежених склав $(13,8 \pm 0,1)$ року; хлопчиків було 10 (71,4 %), дівчаток 4 (28,6 %).

Результати та обговорення. В 11 (78,6 %) пацієнтів спостерігалась низькорослість помірного ступеня (від мінус 2 до мінус 3 SDS), у 3 (21,4 %) дітей — виражена низькорослість (≥ 3 SDS). Усі діти мали пропорційну тілобудову. У 9 (62,3 %) пацієнтів маса тіла відповідала росту та віку; в 1 пацієнта (7,1 %) було ожиріння 2 ступеня; у 4 (28,6 %) дітей відмічали дефіцит маси тіла 1 ступеня.

У 3 (21,4 %) пацієнтів сімейний анамнез щодо затримки росту та статевого розвитку не був обтяжений. У пацієнтів виключили важку соматичну й генетичну патологію, а також гіпотиреоз і гіпергонадотропний гіпогонадізм.

Ступінь відставання темпів окостеніння від хронологічного віку складала мінус $(3,5 \pm 0,15)$ SD. Рівень ІФР-1 у сироватці крові в середньому склав $(86,1 \pm 11,0)$ нг/мл.

Середні значення вмісту цинку у волоссі дітей цієї групи становили $(104,18 \pm 3,9)$ мкг/г, що значно нижче норми й вірогідно відрізняються від рів-

ня в контрольній групі — $(121,71 \pm 7,3)$ мкг/г ($p < 0,05$). Середній рівень цинку в плазмі крові склав $(0,53 \pm 0,1)$ мкг/мл, що теж вірогідно нижче норми ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю — $(0,88 \pm 0,1)$ мкг/мл. Статистично значущих вікових і статевих відмінностей не виявлено. У разі затримки статевого розвитку одним із критеріїв цинк-дефіцитного стану, окрім рівня мікроелемента, слугує прискорення темпів статевого розвитку у відповідь на введення препаратів цинку в схеми лікування.

Усім дітям із низькорослістю та затримкою статевого розвитку призначили препарат цинку в дозі 45 мг/добу протягом 3 міс. Через 3 міс після завершення курсу терапії препаратом цинку досліджували його вміст.

У дітей, які отримували додатково терапію препаратом цинку, виявлено статистично значущі зміни в рівні біметалу. Так, у дітей, котрі не отримували препарат цинку, рівень цинку у волоссі майже не змінився ($(109,37 \pm 7,2)$ мкг/г), а в групі дітей, які отримували додатково препарат цинку, його рівень мав тенденцію до збільшення ($(119,67 \pm 7,8)$ мкг/г; $p < 0,1$). У плазмі крові спостерігалась подібна ситуація: у плазмі крові дітей, що не отримували терапію цинком, рівень цинку теж майже не змінився ($(0,62 \pm 0,1)$ мкг/г), а в групі пацієнтів, котрі отримували додатково препарат цинку, його рівень вірогідно збільшився в середньому до $(0,97 \pm 0,1)$ мкг/г ($p < 0,05$). Нормалізація рівня біметалу відбулася в 90 % випадків.

Висновки

Таким чином, встановлено вірогідне зниження вмісту цинку в дітей із затримкою росту та статевого розвитку. Отримані дані свідчать про тісний взаємозв'язок між рівнем цинку й темпами статевого розвитку в дітей із низькорослістю. Додавання в комплекс лікування препарату цинку сприяє підвищенню рівня ІФР-1, що, своєю чергою, може позитивно впливати на показники росту та фізичного розвитку дитини. Виявлені порушення слугують обґрунтуванням для призначення відповідної терапії цинковмісними препаратами дітям із затримкою статевого розвитку та низькорослістю різного генезу.

Розумова працездатність учнів у період статевого дозрівання

Т.В. Пересипкіна

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

Результати численних досліджень свідчать про сталу тенденцію до погіршення стану здоров'я дитячого населення в Україні [6]. Особливо це актуально серед дітей шкільного віку, у яких цей процес розглядається як результат поєднання негативного впливу на їхнє здоров'я надмірного навчального навантаження та несприятливих чинників навколишнього середовища на тлі несформованості навичок здорового способу життя [1, 2, 4].

Особливо чутливим до впливу навколишнього середовища організм дитини стає на такому критичному етапі, як період пубертатного розвитку [3, 5], коли відбувається значна гормональна перебудова організму, стрімке його зростання і зміни у функціонуванні різних органів та систем. Цей відповідальний період збігається із часом навчання в основній школі.

Ускладнення процесу здобуття освіти, збільшення обсягу інформації, підвищення емоційного навантаження, різке зменшення рівня рухової активності дітей та підлітків зумовлює вищі вимоги до розумової працездатності (РП) як показника, який відображає функціональний стан центральної нервової системи й виступає запорукою успішності навчання.

Мета дослідження — вивчення особливостей рівня та динаміки РП учнів на етапах статевого розвитку, що сприятиме розробці медико-педагогічних заходів, спрямованих на підтримку високого рівня РП та попередження розумової перевтоми.

Матеріали та методи. Стан здоров'я учнів основної школи вивчали за даними комплексних медичних оглядів фахівцями ДУ «ІОЗДП НАМН України» з визначенням антропометричних та фізіометричних показників, оцінкою ступеня статевого розвитку за методикою Таннера. За досягнутим рівнем статевого розвитку всіх учнів розподілили на три групи: діти у стадії препубертату, раннього пубертату та у стадії власне пубертату. Для вивчення динаміки РП учнів використано коректурні таблиці В.Я. Анфімова. Дослідження здійснювали протягом дня, тижня та впродовж навчального року за період навчання в основній школі.

Результати та обговорення. У ході дослідження визначено динаміку змін статевого розвитку учнів протягом навчання в основній школі. На початку навчання в основній школі (середній вік $(10,6 \pm 0,1)$ року) незалежно від статі переважна більшість дівчат (75 %) та майже 15 % хлопців перебували в стадії раннього пубертату, решта були

в стадії препубертату. Надалі спостерігався перерозподіл питомої ваги учнів із різним ступенем статевого розвитку залежно від віку та класу навчання: у 6–7-х класах серед хлопців зростала кількість школярів на стадії раннього пубертату, у 8-х — на стадії власне пубертату, серед дівчат у 6–7-х класах — на стадії власне пубертату. Привертає увагу те, що в 6–7-х класах була найбільша кількість учнів, які мали різний ступінь статевого дозрівання — від стадії препубертату до стадії власне пубертатного розвитку.

Встановлено, що в кожному періоді навчання в основній школі спостерігалися гендерні особливості динаміки та рівня РП учнів: підвищення уваги до кінця тижня наприкінці року на тлі зниження швидкості виконання роботи серед учнів 5-го класу; зростання швидкості виконання роботи серед хлопців у середині року та на початку року серед дівчат за час навчання в 6-му класі; підвищення швидкості виконання роботи наприкінці року на тлі зниження уваги незалежно від статі серед учнів 7-го класу; стабільні показники протягом тижня серед хлопців 8-го класу та зниження швидкості виконання роботи на тлі погіршення якості серед дівчат на початку навчального року у 8-му класі.

Порівняльний аналіз показників РП учнів залежно від досягнутого рівня статевого розвитку свідчить про те, що у 5-му класі обсяг виконаної роботи більший серед дівчат у стадії раннього пубертатного розвитку, ніж у стадії препубертату (відповідно $(277,1 \pm 3,9)$ і $(243,0 \pm 7,2)$ знаків, $p < 0,001$). При цьому якість РП дівчат істотно не відрізнялася. У хлопців кількісний показник вищий серед учнів у стадії препубертатного розвитку (відповідно $(307,5 \pm 6,5)$ проти $(240,8 \pm 5,0)$ знаків, $p < 0,001$). Тобто в дівчат із початком статевого дозрівання кількісний показник РП зростав, а серед хлопців на початку періоду статевого розвитку швидкість роботи, навпаки, знижувалася. Серед хлопців у стадії препубертатного розвитку якість роботи краща, ніж у стадії раннього пубертатного розвитку (відповідно $(8,3 \pm 0,7)$ та $(10,1 \pm 0,5)$ помилок, $p < 0,01$). Тобто на початку статевого дозрівання хлопці мали нижчий рівень як кількісного, так і якісного показників РП.

Дівчата у стадії власне пубертату мали нижчі кількісні показники, ніж у стадії раннього пубертату ($(360,2 \pm 5,5)$ проти $(381,2 \pm 5,4)$ знаків, $p < 0,01$). Водночас якість виконаної роботи вища серед дівчат у стадії власне пубертатного розвитку

((5,3 ± 0,2) проти (8,0 ± 0,3) помилок, $p < 0,001$). Тобто із прогресуванням статевого розвитку поліпшувались точність, увага. Серед хлопців у стадії раннього та власне пубертатного періодів розвитку обсяг і якість роботи не мали відмінностей.

Отже, із початком статевого розвитку серед дівчат обсяг виконаної роботи зростає за незмінної якості, серед хлопців — знижувалися обсяг та якість роботи. При переході до стадії власне пубертатного розвитку серед дівчат обсяг виконаної роботи знижувався на тлі поліпшення уваги, нато-

мість у хлопців не визначено відмінностей щодо швидкості й точності виконання роботи.

Висновки

1. Гігієнічно значущим є розподіл учнів на групи залежно від досягнутого рівня статевого розвитку для подальшої розробки медико-профілактичних заходів щодо попередження порушень їхнього здоров'я.

2. Доведено вплив статевого дозрівання на динаміку розумової працездатності школярів.

Література

1. Бердник О.В., Зайковська В.Ю. Порівняльний аналіз інформованості «прямих» та «непрямих» показників здоров'я щодо виявлення впливу довкілля // Довкілля та здоров'я.— 2009.— № 3.— С. 15—18.
2. Гребняк Н.П., Вытрищак С.В. Состояние здоровья детского населения мегаполиса // Гигиена и санитария.— 2004.— № 2.— С. 50—53.
3. Косовцова А.В. та ін. Особливості статевого розвитку сучасних хлопців-школярів та його вікові нормативи // Проблеми ендокринної патології.— 2009.— № 2.— С. 43—48.
4. Кучма В.Р. Профилактические основы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях // Здоровоохранение Российской Федерации.— 2008.— № 1.— С. 21—22.
5. Лебедева Т.Б., Баранов А.Н. Современные тенденции в физическом и половом развитии девочек, проживающих на Европейском Севере России // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2008.— № 4.— С. 9—15.
6. Моїсеєнко Р.О. та ін. Медико-соціальні проблеми дітей шкільного віку у періоді адаптації до систематичного навчання та шляхи їх вирішення // Перинатологія і педіатрія.— 2008.— № 3 (35).— С. 73—76.

К вопросу о механизмах, контролирующих и обеспечивающих половое созревание

Е.И. Плехова

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

Период полового созревания (ПС) — завершающий, генетически детерминированный, качественно новый этап детства, в течение которого в результате нейрогормональных преобразований развиваются вторичные половые признаки, достигает биологической зрелости репродуктивная система, ускоряется линейный рост, морфотип приобретает характерные для пола черты, нарастает костная и мышечная масса, изменяется физическая и умственная работоспособность, формирует личность подростка.

Сроки и темпы пубертатных изменений достаточно хорошо изучены, определены последовательность появления тех или иных признаков соматополового развития, возрастная динамика гормонопродуцирующей функции аденогипофиза и половых желез, что позволяет рассматривать процесс ПС как многоступенчатый и выделить три основных его этапа: ранний пубертат, собственно пубертат и поздний пубертат.

Цель сообщения — рассмотреть основные признаки каждого этапа ПС и определяющие его особенности функционирования гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы (ГГГС).

Ранний пубертат характеризуется появлением вторичных половых признаков. Возраст его начала варьирует в значительных пределах и зависит от генетических и экзогенных факторов. Исследования, проведенные сотрудниками ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМНУ» в рамках государственных программ «Здоровье нации» и «Репродуктивное здоровье до 2015 года» свидетельствуют о более раннем начале ПС детей в современном социуме, увеличении частоты инвертированного пубертата [7, 16, 17, 19, 21, 22].

Запуск процесса ПС в организме человека возможен при условии изменения уровня функционирования ГГГС — реактивации пульсаторной секреции гонадолиберина (ЛГ-РГ), повышения чувствительности гонадотрофов к его действию с усилением продукции гонадотропинов и формированием ночных пиков, увеличения чувствительности гонад к действию гонадотропных гормонов [2].

Говоря о пубертатной реактивации ГГГС, необходимо помнить о волнообразном характере её активности в онтогенезе. Первая активация продукции гонадотропинов и половых гормонов регистрируется в середине эмбрионального периода с последующим снижением функционирования гипоталамо-гонадной системы плода к концу беременности. Вторая волна активности ГГГС харак-

терна для первых 6 мес жизни у мальчиков и 1,5–2 лет у девочек и сменяется длительным торможением, вплоть до пубертата [23].

Вопрос о механизмах, контролирующих запуск процесса полового созревания, и сегодня не имеет однозначного решения. Общеизвестно, что переход от препубертата к раннему пубертату происходит на фоне снижения чувствительности гипоталамических центров к действию половых стероидов [36]. Не вызывает сегодня сомнения значение моноаминергического контроля пульсаторной секреции ЛГ-РГ в пубертате. Установлено, что, независимо от пола, активация норадренергической системы, характерная для начала пубертата, стимулирует выброс ЛГ-РГ и активирует продукцию гонадотропных гормонов, а серотонинергическая — ГАМКергической системы; мелатонин, напротив, оказывает блокирующий эффект, и для реактивации ГГГС необходимо снижение продукции индоламинов, прежде всего гормона эпифиза — мелатонина [1, 4, 8, 10, 13, 15, 20, 27, 28, 31, 32, 35].

Имеется доказательство причастности к механизмам, контролирующим процесс ПС, опиоидных пептидов, которые блокируют выделение ЛГ-РГ. Помимо прямого действия на нейросекреторные клетки, опиаты могут оказывать влияние через нейромедиаторы [1, 2, 23].

В последнее десятилетие уделяется пристальное внимание гормону жировой ткани — лептину и его участию в процессах ПС. Изучение его возрастной динамики свидетельствует о повышении продукции в начале ПС у подростков обоего пола с последующим снижением у мальчиков-подростков. Выявленные половые различия в содержании лептина в собственно пубертате и позднем пубертате обусловлены стимулирующим влиянием эстрадиола на его синтез и ингибирующим действием тестостерона, кроме того, сам лептин оказывает тормозящее влияние на биосинтез тестостерона в мужском организме. Установлено, что эффект гормона жировой ткани реализуется при участии нейропептида-У, который и активирует пульсаторную секрецию ЛГ-РГ [12, 24, 25, 29, 34]. Эти данные объясняют в значительной мере связь начала ПС с массой тела подростка и заставляют пересмотреть причинно-следственные отношения между физическим и половым развитием.

Обсуждается позитивное влияние на пульсаторную секрецию ЛГ-РГ ростовых факторов — инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1), концентрация которого достигает максимальных ве-

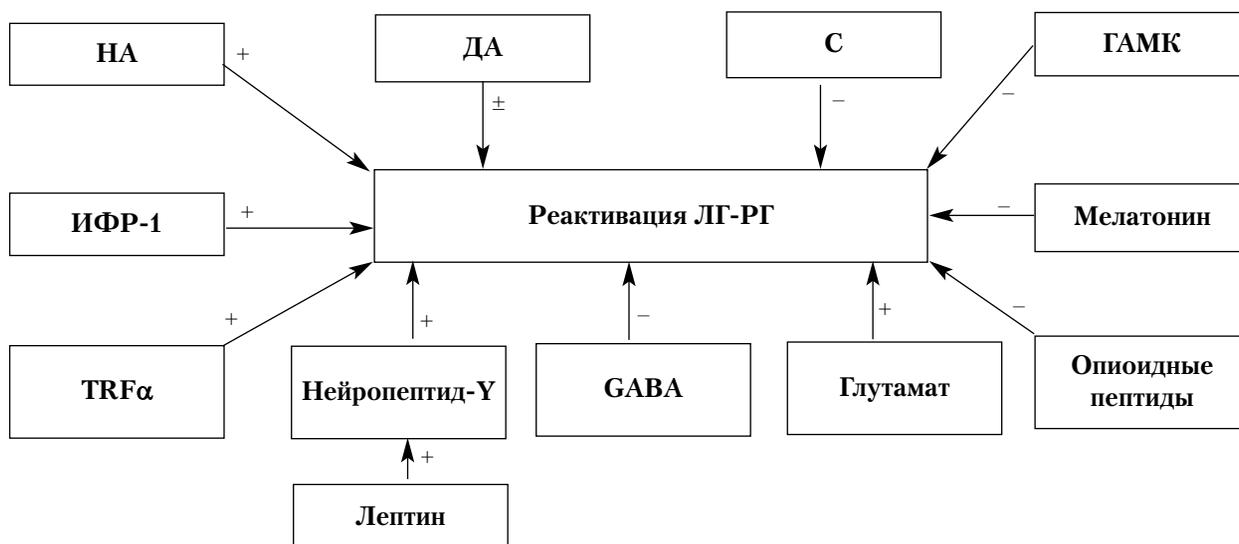


Рисунок. Факторы, контролирующие реактивацию ЛГ-РГ в пубертате

Примечание. НА — норадреналин, ДА — дофамин, С — серотонин, ГАМК — гамма-аминомасляная кислота, GABA — γ -аминобутират, TRF α — трансформирующий ростовой фактор, ИФР-1 — инсулинподобный фактор роста.

личин в начале полового созревания (II–III стадия по Таннеру), и трансформирующего фактора роста (TRF α) [2, 33, 37].

Имеются экспериментальные и клинические исследования, свидетельствующие об активирующем или тормозящем влиянии на пульсаторную секрецию ЛГ-РГ глутамата, γ -аминобутирата (GABA), ряда нейропептидов, интерлейкина-1 [2, 20, 23, 30], но их причастность к нейрогормональным механизмам, регулирующим начало ПС, требует дальнейшего изучения и подтверждения.

Таким образом, наряду с половыми стероидами важную роль в пусковых механизмах пубертата у человека играет снятие блокирующего эффекта индоламинов, γ -аминомасляной кислоты при одновременной стимуляции норадренергической системы, лептина, ростовых факторов (рисунок).

Собственно пубертат. Основным признаком этого этапа полового развития является появление выраженных половых отличий функционирования ГГС. У девушек формируется циклический тип гормонопродуцирующей активности и положи-

тельная обратная связь, обеспечивающая овуляцию. Результаты наших исследований свидетельствуют о непосредственном участии в этом процессе катехоламинов и серотонина [8, 9, 28]. У мальчиков-подростков остаётся тонический тип секреции. На этом этапе полового развития создаются гормональные условия для созревания половых клеток (сперматозоидов и яйцеклетки) [23, 26].

Поздний пубертат. Параметры функционирования ГГС на этом этапе пубертата приближаются к показателям, характерным для взрослых. Половая система достигает дефинитивной стадии развития, у девушек преобладают двуфазные менструальные циклы, завершается формирование морфотипа. К концу пубертата при физиологическом его течении подросток достигает биологической зрелости, способность к репродукции.

Нарушение в любом звене нейрогормонального контроля процесса ПС, обусловленное воздействием экзогенных или эндогенных факторов, может сопровождаться его нарушениями (преждевременным ПС или его задержкой) [3–6, 10, 11, 14, 18, 26].

Литература

1. Бабичев В.Н. Нейроэндокринология репродуктивной системы (состояние физиологических исследований и перспективы их применения в клинической практике) // Проблемы эндокринологии.— 1998.— № 1.— С. 3–12.
2. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология.— М.: КолорИтСтудио, 2002.— 232 с.
3. Демченко А.Н., Сердечная Л.И., Бондаренко В.А. Обмен серотонина и гонадотропная функция гипофиза у лиц с недостаточностью полового развития // Эндокринология.— 1998.— Вып. 18.— С. 50–54.
4. Задержка полового развития мальчиков / Е.И. Плехова, О.О. Хижняк [и др.]; под ред. проф. Е.И. Плеховой.— М.: Знание-М, 2000.— 112 с.
5. Левенеч С.О., Кашкалда Д.А., Верхошанова О.Г. Индоламини (серотонин та мелатонин) у дівчаток з передчасним статевим розвитком // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2005.— № 2.— С. 103–104.
6. Левенеч С.А., Кашкалда Д.А. Уровень биоаминов и их связь с гормональным статусом организма при нарушениях менструального цикла у девочек-подростков с разным индексом массы тела // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2008.— № 4.— С. 87–93.
7. Левенеч С.О. Особливості перебігу періоду статевого дозрівання та чинники ризику його порушень у сучасних дівчаток // Актуальні питання фізіології, патології та організації медичного забезпечення дітей шкільного віку та підлітків: Матеріали наук.-практ. конф.— Х., 2012.— С. 153–154.

8. Плехова Е.И. Половое созревание девочек и механизмы формирования его задержки: Автореф. дис.... д-ра мед. наук.— М., 1987.— 47 с.
9. Плехова Е.И., Левенец С.А. Моноаминергический контроль полового созревания женского организма // Акушерство и гинекология.— 1987.— № 3.— С. 13—16.
10. Плехова Е.И., Харченко И.В. Особенности обмена катехоламинов и серотонина у мальчиков-подростков с задержкой полового развития // Пробл. эндокринологии.— 1992.— Т. 38, № 4.— С. 54.
11. Плехова О.І., Турчина С.І., Голобородько А.В. Роль мелатоніну у формуванні затримки статевого розвитку хлопців // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 1999.— № 2.— С. 35—36.
12. Плехова Е.И., Хижняк О.О., Турчина С.И. Особенности содержания лептина в крови у мальчиков с гипоталамическим синдромом пубертатного периода // Пробл. эндокринной патологии.— 2003.— № 4.— С. 24—29.
13. Плехова О.І., Турчина С.І. Особенности эпифизарно-гипофизарно-гонадных взаимоотношений при нарушении полового созревания и подходы к их коррекции // Здоровье мужчины.— 2004.— № 3 (10).— С. 205—207.
14. Плехова Е.И., Хижняк О.О., Турчина С.И. Роль гормона эпифиза мелатонина в патогенезе метаболических нарушений при гипоталамическом синдроме // Пробл. эндокринной патологии.— 2003.— № 3.— С. 61—68.
15. Плехова О.І., Хижняк О.О. Стан симпатико-адреналової системи та обміну серотоніну у хлопців, хворих на гіпоталамічний синдром пубертатного періоду // Пробл. эндокринної патології.— 2004.— № 3.— С. 51—59.
16. Плехова О.І. та ін. Особливості статевого розвитку сучасних хлопців-школярів та його вікові нормативи // Проблеми ендокринної патології.— 2009.— № 2.— С. 43—49.
17. Плехова О.І., Косовцова Г.В., Варонова О.В. Характер соматостативного розвитку у хлопців- мешканців сільської місцевості // Современная педиатрия.— 2010.— № 5 (33).— С. 110—112.
18. Плехова О.І., Костенко Т.П., Бутенко А.І. Особливості перебігу пубертатного періоду у дітей із сімей з радіаційно обтяженим анамнезом батька // Здоров'я — я нашадків ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції: Монографія / Під ред. М.М. Коренева.— Х., 2011.— С. 82—119.
19. Плехова О.І., Косовцова Г.В. Перебіг статевого дозрівання хлопців у сучасному соціумі, діагностика його порушень (огляд літератури та власні дослідження) // Український журнал дитячої ендокринології.— 2012.— № 3. — С. 7—13.
20. Резников А.Г. Эндокринологические аспекты стресса // Международный эндокринологический журнал.— 2007.— № 4.— С. 168—174.
21. Репродуктивний потенціал хлопців у сучасному соціумі / О.І. Плехова [та ін.] // Здоровье женщины.— 2009.— № 8.— С. 160—161.
22. Становлення менструальної функції, частота та чинники ризику її порушень у сучасних дівчат-підлітків / С.О. Левенець [та ін.] // Здоровье женщины.— 2009.— № 8.— С. 220—222.
23. Стайн М. Деннис, Малвин М. Грембах Половое созревание у мальчиков и девочек: физиология и нарушения // Репродуктивная эндокринология. Т. 1 / Под ред. С.С.К. Йена, Р.Б. Джаффе.— М., 1998.— С. 422—530.
24. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Ганжий И.Ю. Жировая ткань и репродуктивная система женщины // Репродуктивное здоровье женщины.— 2008.— № 5.— С. 49—58.
25. Терешенко И.В. Лептин и его роль в организме // Проблемы эндокринологии.— 2001.— № 4.— С. 40—46.
26. Фролов Б.А. Физиология и патология нейроэндокринной регуляции.— М.: Медицина, 2006.— 320 с.
27. Экскреция мелатонина у здоровых мальчиков-подростков в процессе полового созревания / Е.И. Плехова, С.И. Турчина, О.О. Хижняк, С.Х. Череватова // Вестник пробл. биологии и медицины.— Х., 1998.— Вып. 23.— С. 89—93.
28. Юсфина Э.З., Плехова Е.И. Физиологические механизмы, контролирующие развитие и функцию женской половой системы // Патология полового развития девочек и девушек / Под. ред. проф. Ю.А. Крупко-Большовой, проф. А.И. Корниловой.— К., 1990.— С. 15—30.
29. Arslanian S. et al. Plasma leptin in children: relationship to puberty, gender, body composition, insulin sensitivity, and energy expenditure // Metabolism.— 1998.— N 47 (3).— P. 309—312.
30. Brann D.W. Glutamate: a major excitatory transmitter in neuroendocrine regulation // Neuroendocrinology.— 1995.— N 61 (3).— P. 213—225.
31. Gupta D., Riedel L., Frick H.I., Attanasio A. Circulation melatonin in children: in relation to puberty. Endocrine disorders, functional tests and rational origin // Neuroendocr.— 1983.— Lett 5 (2).— P. 63—78.
32. Gupta D. The pineal gland in relation to growth and development in children // J. Neural. Transmiss.— 1986.— Suppl. 21.— P. 217—232.
33. Ma Y.J., Costa M.E., Ojeda S. Developmental expression of the genes encoding transforming growth factor alpha and its receptor in the hypothalamus of female rhesus macaques // Neuroendocrinology.— 1994.— N 60 (4).— P. 346—359.
34. Mantzoros C.S., Flier J.S., Rogol A.D. A longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys. V. Rising leptin levels may signal the onset of puberty // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1997.— N 82 (4).— P. 1066—1070.
35. Melatonin, the pineal gland and human puberty / R.E. Silman [et al.] // Nature.— 1979.— Vol. 282, N 5736.— P. 302—303.
36. Melvin M. Grumbach. Control of onset of puberty // J. Endocrinol.— 1983.— N 4.— P. 3—14.
37. Junier M.P. et al. Transforming growth factor alpha contributes to the mechanism by which hypothalamic injuries induces precocious puberty // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1991.— N 88.— P. 9743—9747.

Вклад сексстероидсвязывающего глобулина в формирование задержки полового развития у подростков с диффузным нетоксическим зобом

Е.И. Плехова, С.И. Турчина

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

Задержка полового созревания (ЗПР) является наиболее частой формой нарушения полового созревания и характеризуется мультифакториальной природой. Многолетние исследования, выполненные в ГУ «ИОЗДП НАМНУ», убедительно свидетельствуют о том, что при условии наследственной предрасположенности комплексное воздействие неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов может способствовать развитию гипогенитализма, имеющего существенные отличия в механизмах его формирования. Рассматривая ЗПР как третичный гипогонадизм, когда не происходит своевременной реактивации ГР-нейронов на фоне сохраненной чувствительности гонад к стимулирующему воздействию гонадотропинов, обсуждается вклад различных нарушений не только в системе нейроиммуногормональных взаимоотношений, но и в процессах транспорта стероидных гормонов к органам-мишеням для реализации их биологических эффектов.

С этих позиций актуальным является изучение у подростков с ЗПР продукции сексстероидсвязывающего глобулина (ССГ), уровень которого определяет концентрацию свободной фракции половых стероидов и тем самым их биологическую активность. В то же время доказано, что на продукцию ССГ влияет множество факторов, наиболее значимыми из которых являются глюкокортикоиды и половые стероиды, гормон роста и инсулиноподобный фактор роста, тиреоидные гормоны.

Учитывая данные последних десятилетий об изменении продукции ССГ у пациентов с тиреоидной патологией и различными формами нарушения репродуктивной функции, представилось целесообразным изучить вклад ССГ в механизмы формирования ЗПР у подростков с диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ), частота которого достоверно увеличивается с началом полового созревания.

Цель исследования — изучить особенности продукции ССГ у подростков с ДНЗ и ЗПР.

Материалы и методы. Под наблюдением находились подростки обоего пола (87 девочек и 98 мальчиков), у которых в период препубертата был диагностирован ДНЗ. В динамике наблюдения наряду с тиреоидной системой оценивали характер физического и полового развития с учетом возрастных нормативов. Срок наблюдения составил в среднем по группе ($5,07 \pm 0,41$) года.

В контрольную группу включены практически здоровые сверстники с гармоничным соматополовым развитием и нормальными размерами щитовидной железы (59 девочек и 71 мальчик).

Для достижения поставленной цели были изучены концентрации тиреотропина (ТТГ), свободных фракций тиреоидных гормонов (fT_4 и fT_3), пролактина (ПРЛ), лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, общих фракций тестостерона (Т) и эстрадиола (E_2), ССГ. Определены величины соотношений ТТГ/ fT_4 , fT_3/fT_4 , Т/ E_2 , Т/ЛГ, индекса свободных андрогенов (ИСА = (Т/ССГ) 100 усл. ед.) и индекса свободных эстрогенов (ИСЭ = (E_2 /ССГ) 100 усл. ед.).

Полученные результаты исследований статистически обработаны с использованием пакета программ «SPSS Statistics 17,0», определяли медиану, 25-й и 75-й квартили (Me (Lq; Uq) ряда, достоверность различий в рядах оценивали, используя непараметрический параметр «U» (критерий Вилкоксона—Манна—Уитни).

Результаты и обсуждение. В ходе динамического наблюдения за подростками с ДНЗ у 12,5 % девушек и 26,3 % мальчиков-подростков диагностирована ЗПР. Следует отметить, что у мальчиков установлена четкая зависимость между частотой формирования ЗПР и состоянием тиреоидной системы при первичном обследовании. Так, у пациентов с признаками тиреоидной недостаточности в отдаленном катамнезе ЗПР определяли в три раза чаще, чем у мальчиков с эутиреоидным состоянием щитовидной железы.

В ходе гормонального исследования установлено, что, независимо от пола, у пациентов с ДНЗ и ЗПР достоверно чаще, чем у подростков с зобом и нормальным половым развитием, выявляли признаки тиреоидной дисфункции. Тем не менее, определены и половые отличия в характере тиреоидного профиля. Так, у половины обследованных мальчиков с ДНЗ и ЗПР зарегистрировано повышение соотношение ТТГ/ fT_4 (0,29 (0,12; 0,55) усл. ед.), обусловленное не только увеличением уровня ТТГ (2,70 (1,40; 3,20) мМЕ/мл), но и снижением концентрации fT_4 (13,40 (12,00; 14,80) пмоль/л). В то же время у трети обследованных определяли абсолютное ($fT_3 > 5,5$ пмоль/л) и/или относительное увеличение уровня fT_3 , о чем свидетельствовало повышение соотношения fT_3/fT_4 (0,29 (0,24; 0,37) усл. ед.). У девушек с ЗПР чаще регистрировали уве-

личение концентрации ТТГ (2,8 (1,1; 3,8) мМЕ/мл), что и определяло повышение соотношения ТТГ/ft₄ (0,2 (0,1; 0,3) усл. ед.).

Оценивая функциональное состояние гипофизарно-гонадной системы у мальчиков-подростков с ДНЗ и ЗПР, установлено, что, несмотря на достоверное снижение средних по группам показателей концентрации общих фракций половых стероидов, при индивидуальном анализе у трети обследованных подростков с ДНЗ и ЗПР значения Т и Е₂ соответствовали возрастной норме, а в единичных случаях и превышали ее. Следует отметить, что для мальчиков-подростков было характерно уменьшение соотношения Т/Е₂ (62,42 (47,08; 209,95) усл. ед.) и величины соотношения Т/ЛГ (2,96 (1,00; 9,80) усл. ед.) на фоне нормальных или несколько сниженных значений гонадотропных гормонов. У девочек, напротив, чаще регистрировали достоверное уменьшение уровня ЛГ (0,5 (0,2; 2,1) мМЕ/мл), что сочеталось с повышением ПРЛ (18,8 (9,6; 26,2) нг/мл), значения которого положительно коррелировали с концентрацией ТТГ.

Исследование продукции ССГ у подростков с ДНЗ и ЗПР позволило установить, что как у девушек (95,0 (42,1; 128,0) нмоль/л), так и у мальчиков-подростков (74,00 (44,0; 122,0) нмоль/л) с ЗПР значения глобулина достоверно превышали контрольные показатели (девушки — 77,0 (53,0; 91,0) нмоль/л, $p_u < 0,05$; мальчики-подростки — (38,00 (38,00; 47,00) нмоль/л, $p_u < 0,05$). Указанные изменения сопровождались достоверным уменьшением величины ИСА (27,29 (4,83; 36,57) усл. ед. против (84,20 (71,20; 93,06) усл. ед. в контроле, $p_u < 0,001$) и ИСЭ (0,3 (0,1; 0,4) усл. ед. против 0,6 (0,3; 0,7) усл. ед., $p_u < 0,05$, в контроле), что указывало на значимое уменьшение свободной (биологически активной) фракции половых стероидов.

Выводы

Таким образом, у подростков обоего пола с ДНЗ, особенно при его неблагоприятном течении, увеличение ССГ является значимым фактором формирования ЗПР.

Проблема полового воспитания мальчиков в Украине сегодня

В.В. Россихин, А.В. Бухмин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В настоящее время в Украине складывается весьма неблагоприятная ситуация со здоровьем и благополучием детей, основными причинами которой являются отсутствие необходимых знаний в сфере здоровья, неспособность учителей и родителей оказать помощь и ответить на вопросы, возникающие перед каждым подростком, весьма малая нравственная устойчивость в сфере межполовых отношений [3, 11, 12].

Что касается последнего, то проблема полового воспитания в целом стоит особенно остро: «...Примерно 2/3 подростков России, Украины, Белоруссии вступают в половые связи в возрасте 14–15 лет. Этому немало способствует огромное количество разрозненной информации порнографического характера в Сети и средствах массовой информации» [14].

Но проблема раннего вступления в половые связи — это проблема мирового масштаба. И если, например, в Скандинавских странах в средних учебных заведениях существует такой предмет, как «психология полового воспитания», то в Украине о необходимости его введения в школьные курсы ходят только разговоры. Вообще речь о необходимости создания такого предмета в школьном обучении шла еще 50 лет назад, когда говорить «об этом» вообще было не принято. Но за много лет так ничего и не изменилось.

По сей день проблемой полового воспитания в нашей стране никто по-настоящему не занимается. Со стороны государства нет практически никаких интересов и санкций, а возмущенное общество не в состоянии противопоставить что-либо серьезное порнобизнесу и насилию.

Наше общество перенасыщено сексом благодаря фильмам, телевидению, рекламе и видеоклипам. Через средства массовой информации большинство подростков становятся свидетелями сотен половых актов, в которых секс отделен от любви и ограничен только биологической функцией; где убраны все нравственные преграды и где секс любого рода преподносится как легитимный и рациональный. Тайна половых отношений умерщвлена [7, 13].

Ни родители, ни воспитатели, ни педагоги не знают, как себя вести в сложных ситуациях. Если 15 лет назад, по статистике, в половые отношения вступали только 43,7 % мальчиков от 14 до 18 лет, то в прошлом году эта цифра выросла до 70,5 %! Это повод забить тревогу [4].

Отсутствие грамотного и этичного полового воспитания в большинстве семей в настоящее вре-

мя приводит к наблюдаемому ныне высокому проценту незащищенных половых связей в среде подростков, нежелательных беременностей школьниц, венерических заболеваний и т.д.

Однако если с девочками о половом воспитании мамы все-таки ведут разговоры, то с мальчиками в 77 % семей подобные разговоры вообще отсутствуют [5, 8, 14]. А, как известно, половое воспитание мальчика должно являться частью воспитательного процесса, который обеспечивает развитие личности ребенка как представителя «сильного пола». Отсутствие всего этого приводит к вполне объяснимым печальным последствиям: полная либерализация, свобода СМИ и доступа в интернет, тенденции современной моды и ценности массовой культуры подпитывают и без того свойственный юношам интерес к вопросам секса и сексуальности, создают ощущение абсолютной сексуальной дозволенности.

Громадное количество порнографических сайтов в интернете, а также рекламы подобного рода, которая носит порой весьма жестокий и навязчивый характер, достаточно негативно сказывается на половом воспитании мальчиков и нередко провоцирует их вступать в ранние половые связи. Многие юноши, становясь агрессивными, начинают воспринимать порой жестокое поведение взрослых из различных фото- и видеопорносайтов как норму, в связи с чем нередко у многих юношей создается ложное представление о взаимоотношениях между мужчиной и женщиной из-за многочисленных сексуальных извращений, которые буквально наполняют всемирную сеть. Это приводит к постоянным фактам изнасилования: согласно статистике, более 30 % случаев изнасилования девочек от 12 до 16 лет совершается мальчиками-ровесниками [1].

Весьма важна роль полового воспитания юношей и в семье. С раннего детства мальчик берет пример с отца, подражая ему и репетируя свою половую роль в будущем. Для девочки образцом поведения служит ее мать. А отношения между родителями являются примером взаимоотношений полов. Чем дольше родители оберегают детей от соприкосновения с интимной стороной жизни, тем больше вероятность эмоционального потрясения и отвращения к отношениям между мужчиной и женщиной, о которых ребенок узнает в результате так называемой уличной науки. Нередко это приводит к весьма тяжелым последствиям: по данным исследований в РФ, в 2007 г. 10,5 % несовершеннолетних девочек оказались беременными

от юношей-ровесников. Поводом этого служит также и отсутствие знаний о методах современной контрацепции либо в некотором роде стеснение их приобрести в надежде, что все обойдется [7, 10].

Нужно сказать и о том, что запреты на ведение половой жизни в период сексуальной активности у многих несовершеннолетних мальчиков могут быть причиной девиантного поведения. По данным американских исследователей, высокий уровень сексуальной активности юношей нередко сочетается с кражами, угонами транспорта, бессмысленными разрушениями, алкоголизацией, наркотизацией. Известный сексолог И.С. Кон отмечал, что все эти действия могут быть проявлением эмансипационных реакций, своего рода знаками самостоятельности, а там, где подростково-юношеская сексуальность не находится под особо жестким запретом, ее связь с девиантным поведением ослабевает [5].

В настоящее время в некотором роде бедой в половом воспитании подростков является и то, что не существует никакого контроля со стороны государственных структур. Так, в настоящий момент согласно статье 152 Криминального кодекса Украины субъектом преступления, совершенного в виде полового акта (а в подавляющем числе это именно лица мужского пола), является лицо, достигшее 18-летнего возраста. Следовательно, стали частыми ситуации, когда мальчики до 18 лет, вступившие в половые отношения (особенно с применением насилия) со сверстницами или даже девочками младшего возраста, практически не несут никакой ответственности перед законом. Во многих случаях именно безнаказанность и чрезмерная агрессивность заставляют мальчиков, не достигших совершеннолетия, вступать в половые связи с ровесницами [2, 13].

Опыт стран ЕС, США и Канады показывают, какие перекосы рождают непродуманные школьные программы полового воспитания и как трудно в последствии вести коррекцию ошибок.

Недавно Американская академия педиатрии выпустила постановление, призывающее терапевтов «рекомендовать подросткам откладывать раннюю половую деятельность и поощрять воздержание». В медицинских журналах пишется, что первостепенным фактором рискованного сексуального поведения (т. е. без использования презерватива) является заниженная самооценка, и то, что больше всего ожидают от программ полового воспитания сексуально активные девушки, — это способности сказать «нет», не обидев чувства другого человека. Но главный агитатор полового воспитания в Канаде — Ассоциация планирования семьи — настроен на то, чтобы пропагандировать «положительное отношение к сексу» — объяснения о сексе в контексте «сексуального наслаждения». Один из ходов этой стратегии — изменить термин ЗППП (заболевания, передающиеся поло-

вым путем) на ИППП (инфекции, передающиеся половым путем). Очевидно, термин «заболевание» вызывал много беспокойства [1, 10]. В результате подростки получают ложное впечатление о том, что ЗППП — это не так страшно и не влечет длительных последствий. Возможно, подросткам от этого радостнее, но врачи знают, что многие «инфекции», передающиеся половым путем, либо неизлечимы, либо периодически проявляют себя на протяжении всей жизни и могут иметь такие последствия, как бесплодие, воспалительные заболевания в области таза и др.

В Англии, например, сегодня многие озабочены проблемой ПОДРОСТКОВОЙ ИМПОТЕНЦИИ: начав жить половой жизнью в 9 лет, к 12 годам подростки нередко становятся импотентами [6, 7].

Во многих городах Америки представители сексуальных меньшинств добились возможности приходить в школы и рассказывать об особенностях однополрой любви. Сексуальный эбюз (abuse) — «проблема номер один» — так сегодня говорят многие западные специалисты о сексуальном сожительстве взрослых и детей.

В США имеется многолетний опыт полового воспитания. Тем не менее, там более четверти взрослого населения заражены болезнями, передающимися половым путем, страна подвержена настоящей эпидемии СПИДа.

Президент Билл Клинтон назвал сексуальное просвещение самой дорогостоящей катастрофой Америки в XX веке.

В США каждые 13 секунд один подросток 11—19 лет (teenager) заражается какой-нибудь венерической болезнью. Факты говорят о том, что введение непродуманного полового «просвещения» всегда провоцируют детей на раннее начало половой жизни.

С первых дней своего правления администрация президента Джорджа Буша-младшего считала образовательные программы под общим названием «Исключительно — воздержание до брака» («Abstinence-only-until-marriage») главной стратегией борьбы против распространения половых болезней, в том числе СПИДа. В рамках этой программы подрастающее поколение Америки узнает, что «единственными общественно принятыми критериями сексуальных отношений должны быть воздержание до брака, верность и единорачие». Вэйд Хорн (Wade Horn), заместитель министра здравоохранения США, считает: «Нам не нужны никакие исследования. В учебнике биологии однозначно указано, что от нежелательной беременности и венерических заболеваний на 100 % защищен лишь тот, кто воздерживается от секса» (По материалам Научно-практического центра Института социально-экономических проблем народонаселения Российской академии наук, 2011).

Финансирование этих программ США растет с каждым годом. Если в 2003 г. бюджет программ абстиненции составлял \$120 млн, то в 2011 г. — \$220 млн. Финансовые ресурсы начали поступать с 1999 г. С начала движения «исключительно — абстиненция» на эти цели истрачено в совокупности около \$1 млрд!

В Швеции, где половое воспитание проводится еще более интенсивно, чем в США, самый высокий уровень самоубийств. Североамериканских подростков настраивают на получение сексуального наслаждения, даже не смотря на растущие медицинские свидетельства того, что сексуально активные подростки больше рискуют попасть в депрессию и совершить самоубийство, чем их девственные сверстники [1, 7].

Таким образом, преподнося секс через призму ошибочной идеологии без правил, программы полового воспитания питают именно ту почву, которая и порождает СПИД, заболевания, передающиеся половым путем, и нежелательную беременность.

Украина отстает, по нашему мнению, от вышеуказанных стран на 7—10 лет и, к сожалению, не учитывает их негативный опыт. Так, вопрос о школьном предмете «половое воспитание» остается дискуссионным.

8 мая с. г. Украинская Церковь выступила против того, чтобы половым воспитанием детей занималось Министерство образования и науки, молодежи и спорта Украины. Об этом в ходе пресс-кон-

ференции, посвященной проблемам украинского «сексуального воспитания», заявил доктор богословских наук и философии Дмитрий Степовик. Он подчеркнул, что церковь настаивает на том, чтобы об особенностях полового воспитания детям рассказывали в курсе христианской этики с позиции христианской морали. При этом он отметил, что нельзя выделять в отдельный предмет курс «сексуального воспитания». В школе вообще не должны поднимать этот вопрос. По мнению Степовика, половым воспитанием должны заниматься родители и церковь [1].

Таким образом, решение вопроса о введении предмета о половом воспитании (в школе, церкви), какой-либо контроль со стороны государства и закона, а также беседы в семье о взаимоотношениях полов крайне необходимы для благополучного полового воспитания подростков.

Сегодняшние 16—17-летние подростки по половому поведению соответствуют 19—20-летним 60-х годов XX века. В наши дни сексуальная зрелость наступает на 2—3 года раньше, а вот эмоциональное созревание замедляется. Проблемы полового воспитания было бы неправильно сводить только к сфере сексуальных отношений. Задачи полового воспитания охватывают весь круг проблем пола, половых различий и полового поведения. Сексуальное просвещение представляет собой неотъемлемый, но не единственный компонент полового воспитания.

Литература

1. «Багнет» от 8.05.2013 [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://ukrmonitor.ucoz.org/news/cerkov_khochet_zanjatsja_polovym_vospitaniem_ukrainskikh_detej/2011-02-18-7019.
2. Григорьева Ю.С. Дидактическая игра как средство полового воспитания детей дошкольного возраста: Дис. канд. пед. наук.— Екатеринбург, 2007.— 186 с.
3. Иоанн Златоуст. О тщеславии и о том, как должно родителям воспитывать детей: Хрестоматия по истории педагогики: В 3 т.— Т. I.— М., 2006.— С. 404—420.
4. Коколина В.Ф. Контрацепция для подростков // Педиатрия.— 2012.— № 3.— С. 37—41.
5. Кон И.С. Подростковая сексуальность на пороге XXI века: социально-педагогический анализ.— М.: Феникс, 2009.— 208 с.
6. Контрацепція для підлітків [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://www.vitaminov.net/rus-16437-woman_preservation-0-8226.html.
7. Мартинук Сюзан. Просто скажи «нет» // «Нэшенал пост» / Перевел Кирилл Петуховский — Евгений Костин, гл. редактор газеты «Уральский Вестник» (<http://newwoman.ru/sexrev.html>).
8. Петрише И.П. О половом воспитании детей и подростков.— Мн.: Народная Асвета. 2004.— 159 с.
9. Петрова Т.В. Половое воспитание младших школьников на основе причинно-следственных связей: Дис. ... канд. пед. наук.— Чебоксары, 2007.— 210 с.
10. Приказано не рожать: [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://za-nrav.narod.ru/index/0-66>.
11. Товстик Н.Ю. Педагогические условия оптимизации процесса полоролевой социализации подростков: Дис. ... канд. пед. наук.— Ульяновск, 2004.— 246 с.
12. Хаптанова Т.Г. Реализация потребностно-информационного подхода в половом воспитании подростков: Дис. ... канд. пед. наук.— Якутск, 2002.— 121 с.
13. Чумаков Б.Н. Валеология. Избранные лекции.— М., 2011.— 212 с.
14. Шедеркин В.В. Проблемы детской андрологии // Дайджест урологии.— Вып. 2, март.— М.: Изд. дом «УроМедиа», 2013.— С. 37—42.

Междисциплинарный подход к терапии и профилактике нелактационного мастита у девочек

М.Ю. Сергиенко, М.В. Сергиенко, А.М. Кочерга

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

В последнее время большинство публикаций относительно заболеваний молочных желез (МЖ) у женщин репродуктивного возраста индуцировано программами профилактики рака этого органа.

По мнению А.А. Лишке (1982), «рак МЖ в детском возрасте встречается исключительно редко, несколько чаще врачи имеют дело с гиперплазией МЖ, проблемы дисгормональных заболеваний МЖ широко освещаются в литературе, но речь идет о взрослых пациентках». Спустя 20 лет Ю.А. Гуркин (2000) сообщает, что доля больных с отклонениями или заболеваниями МЖ составляет 5–12 % из числа обратившихся за консультативной помощью к детскому и подростковому гинекологу.

В структуре патологии МЖ, по данным консультативного кабинета Донецкого регионального центра охраны материнства и детства (ДРЦОМД), нелактационные маститы занимают третье место (6,8 %) после подростковой мастопатии и изолированного телархе [5, 6]. Важность обсуждения этой патологии связана с тем, что наличие воспалительного очага в области МЖ требует от врача предельного внимания, четких действий, незамедлительного назначения терапии еще на этапе обследования, что связано с плохой способностью железистой ткани к ограничению и разрешению воспалительного процесса, контакта со смежными специалистами.

Цель работы — изучение опыта ведения и оптимизация лечения острых нелактационных маститов (ОНМ) у девочек.

Материалы и методы. Проанализированы журналы амбулаторного приема, амбулаторные карты, истории болезни отделения детской и подростковой гинекологии ДРЦОМД за период 2009–2012 гг.

Результаты и обсуждение. По данным литературы, пик развития нелактационного мастита приходится на возраст 13–18 лет [7].

В течение трех лет под наблюдением детского гинеколога ДРЦОМД находилось 49 девочек 12–17 лет с диагнозом ОНМ. Средний возраст пациенток составил ($13,9 \pm 3,25$) года.

По степени полового развития пациентки распределены следующим образом: большая часть девочек (47 — 96,0 %) уже имела менструацию, т.е. находилась во второй фазе пубертатного периода. Степень развития вторичных половых признаков соответствовала формуле $Ma_3 Ax_3 P_3$ (по А.Б. Ставицкой, Д.Н. Арон). Гинекологический возраст ва-

рировал от 6 мес до 5 лет, в среднем составил ($2,5 \pm 0,45$) года. Менархе у наблюдаемой группы пациенток пришлось на возраст 11–15 лет, средний возраст составил ($12,4 \pm 1,15$) года.

Неустойчивый менструальный цикл выявлен в 23 (46,9 %) случаях, олигоменорея — в 19 (38,8 %), обильные, длительные менструации — в 7 (14,3 %). По поводу воспалительных заболеваний наружных и внутренних гениталий к гинекологу обращались 9 (18,4 %) девочек. У 3 (6,1 %) пациенток в анамнезе были сведения о травме МЖ, в 4 (8,2%) случаях мастит возник повторно (в трех случаях — на противоположной стороне через 6–12 мес после консервативного, в одном случае — после хирургического лечения). Острые бактериально-вирусные инфекции, непосредственно предшествующие эпизоду ОНМ, имелись в анамнезе у каждой четвертой девочки (13–26,5 %). Очаги хронического воспаления (кариес, хронические инфекции ЛОР-органов, пиелонефрит, инфекции кожи и половых органов) выявлены у 27 (55,1 %) обследованных. По данным российских исследователей, наличие патогенных микроорганизмов редко приводит к развитию мастита — для этого необходимы предрасполагающие факторы. К таким состояниям относится хроническая неспецифическая инфекция, которая способствует снижению общей резистентности организма и служит источником эндогенного инфицирования. [3, 4]. С другой стороны, развитию воспалительного процесса в МЖ способствуют различные нарушения в гормональном статусе, сопровождающие ее структурную перестройку. Наиболее часто развитие ОНМ связывают с повышением секреции пролактина, что вызывает расширение протоков МЖ.

Исследование гормонального профиля проводили 39 девочкам. Во всех случаях не выявлено нарушений в секреции тестостерона, ТТГ. В 9 (21,4 %) случаях диагностирована транзиторная гиперпролактинемия (уровень пролактина не превышал 30 нг/мл). В случаях нерегулярных менструаций выявлено резкое снижение уровня прогестерона, при регулярном менструальном цикле — его умеренная недостаточность.

По данным литературы, лихорадка при нелактационном мастите в подростковом возрасте отмечается редко. В связи с невыраженностью клинических проявлений больные, как правило, поздно обращаются за медицинской помощью, длительность заболевания до обращения к врачу составляет от 3 до 10 суток и более, преобладают гной-

ные формы (73,2–97,9 %) [3]. Наши данные несколько отличаются от приведенных выше. Это связано с тем, что чаще случаи ОНЛ анализируют хирурги, которые сталкиваются с запущенными случаями заболевания.

В проведенном исследовании давность заболевания до обращения на консультативный прием составила от 1 до 5 дней. Все девочки предъявляли жалобы на боли в МЖ, локальная гиперемия кожи определялась у 38 (77,6 %) пациенток, повышение температуры тела до субфебрильных цифр в первый день заболевания отмечали 39 (79,6 %) девочек, на момент первичного осмотра — только 10 (20,4 %). При обследовании МЖ во всех случаях пальпировались болезненные инфильтраты от 1,5 до 6 см. При ультразвуковом исследовании, проведенном в день обращения, у всех больных определялось анэхогенное образование неправильной формы диаметром от 12 до 53 мм, в 25 (51,0 %) случаях — кисты МЖ.

Лечебная тактика зависит от формы мастита, объема поражения, локализации процесса.

В случаях деструктивного мастита своевременное начало антибиотикотерапии позволяет локализовать процесс, уменьшить перифокальное воспаление. Хирургическое вмешательство осуществляется с максимальным щажением ткани МЖ. Е.А. Богданова и соавт. описывают опыт использования пункции абсцессов МЖ с дренированием полости, введением химотрипсина и гентамицина в течение 3–5 дней [2].

Всем больным назначены антибактериальные препараты широкого спектра действия, консуль-

тация детского хирурга. В 9 (18,4 %) случаях на фоне антибиотикотерапии произведена пункционно-аспирационная биопсия нагноившихся кист, в 4 (8,2 %) — вскрытие абсцесса (в одном случае он носил многополостной характер).

У всех пациенток проводимая терапия привела к выздоровлению, подтвержденному при ультразвуковом исследовании. Учитывая опыт российских коллег [2], с целью профилактики ОНМ всем пациенткам был назначен «Мастодинон» курсом не менее 3 месяцев.

В дальнейшем 23 (46,9 %) пациентки наблюдались гинекологом с диагнозом дисгормональная гиперплазия МЖ. Повторных обращений по поводу ОНМ до настоящего момента не было.

Выводы

Таким образом, чаще всего ОНМ у девочек развивался во второй фазе пубертатного периода. Возникновению мастита способствовали острые бактериально-вирусные инфекции, перенесенные накануне, наличие очагов хронической инфекции, травмы МЖ.

Антибиотикотерапию ОНМ следует назначать еще на этапе обследования препаратами широкого спектра действия. Дальнейшая тактика ведения определяется совместно с детским хирургом. Пункционно-аспирационная биопсия позволяет уменьшить объем оперативного вмешательства.

Профилактические мероприятия планируются с учетом гинекологического анамнеза, эндокринного статуса, соматической патологии.

Литература

1. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков.— М.: МИА, 2000.— С. 261—266.
2. Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Гончаренко Т.М. Острый мастит у девочек // Материалы VI Российского форума «Мать и дитя».— М., 2004.— С. 300—301.
3. Коколина В.Ф., Рассказова-Гаяткина М.В. Нелактационный мастит у девочек-подростков // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— № 3.— 2007.— С. 67—73.
4. Любимов М.В. Нелактационный мастит в подростковом и юношеском возрасте (особенности клиники, диагностики и лечения): Дис. ... канд. мед. наук.— 2002.— 84 с.
5. Матыцина Л.А., Сергиенко М.Ю. Роль детского и подросткового гинеколога в диагностике и лечении заболеваний молочной железы у девочек и девушек // Буковинський медичний вісник.— 2004.— № 2.— С. 79—83.
6. Сергиенко М.Ю. Заболевания молочной железы в практике детского гинеколога // Лекции по избранным главам детской гинекологии.— Донецк, 2005.— С. 284—301.
7. Paters F., Geithovel F., Schulse-Toller J. et al. Nonpuerperal mastitis. Etiology. Clinic and Therapy // Dtsch. Med. Wschr.— 1985.— Bd. 110 (3).— P. 97—104.

Особенности оперативного лечения редких форм аномалий развития половых органов у девочек

Т.Ф. Татарчук¹, И.В. Гаврилова², И.В. Бачинская², И.Н. Иванкова²

¹ ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

² Национальная детская специализированная больница «Охматдет», Киев

Проведение реконструктивно-пластических операций при редких формах аномалий развития половых органов у девочек в ряде случаев технически крайне сложно, особенно когда проведение пластики местными тканями невозможно [1, 3, 5, 6]. В литературе появился ряд публикаций об успешном применении ткани из окисленной регенерированной целлюлозы для создания неовагины при аплазии матки и влагалища [4, 7].

В отделении детской и подростковой гинекологии Национальной детской специализированной больницы «Охматдет» пластические операции при аномалиях развития половых органов у девочек успешно проводятся более 50 лет. В то же время проведение пластики при такой редкой форме, как аплазия верхней половины или трети влагалища в сочетании с атрезией наружного зева цервикального канала и функционирующей маткой, что приводит к формированию гематометры и гематокольпоса, не всегда бывает успешным. Основной проблемой является рубцовое сужение неовагины, которое приводит к развитию воспалительных осложнений [2].

Больная 13 лет поступила с жалобами на отсутствие менструаций и периодические боли внизу живота. Установлен диагноз: аномалия развития половых органов; аплазия верхней трети влагалища; атрезия наружного зева цервикального канала; гематоцервикс; гематометра.

В анамнезе — неудачная попытка пластической операции.

Проведено оперативное лечение в 2 этапа. Первый — тоннелирование аплазированного участка до гематоцервикса. Созданная неовагина была выслана тканью из окисленной регенерированной целлюлозы. Затем назначен гестаген в непрерывном режиме для отсрочки очередной менструации. После достижения эпителизации созданного участка влагалища проведен второй этап оперативного лечения — создание наружного отверстия цервикального канала. Опорожнение гематоцервикса, гематометры.

Для предотвращения стеноза был поставлен протектор. После оперативного лечения самостоятельно безболезненно менструировала в течение 3-х месяцев, а затем произошел стеноз созданного наружного зева цервикального канала. Было произведено его бужирование и повторно поставлен

плотный протектор, который через 2 месяца был удален. Более года девочка регулярно менструирует без болей.

Таким образом, первый этап позволил создать более благоприятную ситуацию, когда имеется только атрезия наружного зева цервикального канала, а влагалище есть на всем протяжении. При этой форме заболевания тяжелые воспалительные осложнения встречаются значительно реже.

Больная в возрасте 1 год 8 месяцев поступила в отделение в тяжелом состоянии с жалобами на боли внизу живота, повышение температуры до 38 °С. При ультразвуковом исследовании обнаружено жидкостное образование 5 × 6 × 4 см ниже матки в проекции влагалища. Наружные половые органы — урогенитальный синус, вход во влагалище отсутствует. Заподозрен пиокольпос. Учитывая клинические проявления, показано его дренирование. Проведение пластики входа во влагалище, учитывая возраст пациентки, было сопряжено с риском травмы мочевыделительной системы. Пиокольпос вскрыт через разрез по переднему краю промежности, дренирован. Через 3 месяца после санации пиокольпоса и ликвидации воспалительного процесса созданный тоннель выслан тканью из окисленной регенерированной целлюлозы. Созданный тоннель эпителизировался, что позволило обеспечить отток из влагалища с целью профилактики рецидивов. Сейчас девочке 8 лет, проведение пластики входа во влагалище предполагается после менархе.

Проведение оперативного лечения при сложных пороках развития гениталий в два этапа: 1 — создание неовлагалища с применением синтетического материала; 2 — создание наружного зева цервикального канала — позволило снизить риск возникновения рубцовых деформаций неовагины в послеоперационном периоде.

Использование протекторов в процессе послеоперационного ведения таких больных позволяет предотвратить стенозирование и заращение цервикального канала, сохранить менструальную и репродуктивную функцию девочки.

Использование ткани из окисленной регенерированной целлюлозы, которая обладает хорошей адгезией и абсорбируется на протяжении около 2-х недель, обеспечивает эпителизацию неовагины, что препятствует ее заращению.

Литература

1. Alborzi S., Momtahan M., Parsanezhad M.E., Yazdani M. Successful treatment of cervical aplasia by using a peritoneal graft // *Int. J. Gynaecol. Obstet.*— Mar; 2005.— N 88 (3).— P. 299—302.
2. Casey A.C., Laufer M.R. Cervical agenesis: septic death after surgery // *Obstet. Gynecol.*— 1997.— N 90.— P. 706—707.
3. Deffarges J.V., Haddad B., Musset R., Paniel B.J. Utero-vaginal anastomosis in women with uterine cervix atresia: long-term follow-up and reproductive performance. A study of 18 cases // *Hum. Reprod.*— 2001.— N 16.— P. 1722—1725.
4. Lesley L. Breech, MD., Marc R. Laufer, MD. Surgicel® in the Management of Labial and Clitoral Hood Adhesions in Adolescents with Lichen Sclerosis Academic Journal.
5. Roberts, Carla P.A, Rock, John A.B. Surgical methods in the treatment of congenital anomalies of the uterine cervix // *Current Opinion in Obstetrics and Gynaecology.*— August 2011.— N 23 (4).— P. 251—257.
6. Rock J.A., Schlaff W.D., Zacur H.A., Jones H.W. Jr. The clinical management of congenital absence of the uterine cervix // *Int. J. Gynaecol. Obstet.*— 1984.— N 22.— P. 231—235.
7. Sharma J.B.; Gupta, Nupur; Mittal, Suneeta Creation of neovagina using oxidized cellulose (surgicel) as a surgical treatment of vaginal agenesis // *Archives of Gynecology & Obstetrics.*— Apr; 2007.— Vol. 275.— Issue 4.— P. 231.

Становление репродуктивной функции у девочек с аутоиммунным тиреоидитом

Т.Ф. Татарчук¹, Н.Б. Зелинская², И.В. Бачинская³

¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

²Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

³Национальная детская специализированная больница «Охматдет», Киев

Проблема репродуктивного здоровья девочек в последние годы приобретает всё большее значение и становится не только медицинской, но и социальной, напрямую отражающейся на демографической ситуации в обществе. Доля абсолютно здоровых девочек до 18 лет не превышает 6–7 %.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — одно из наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы и основная причина развития гипотиреоза, субклинического или манифестного [1, 3]. Доказано, что даже минимальная тиреоидная недостаточность в пре- и пубертатном возрасте неблагоприятно отражается на физическом, половом развитии, ментальных функциях, иммунитете и на состоянии других систем растущего организма, может привести к нарушению формирования или срыву циклической деятельности гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы [2, 4]. В последнее время активно обсуждается роль аутоиммунных факторов в поражении органов репродуктивной системы, исследуется вопрос возникновения аутоантител к тканям яичника при заболевании АИТ [5–9].

Цель исследования — изучение состояния физического, полового и общесоматического развития, характера нарушений течения пубертатного периода, нарушения менструальной функции у девочек с АИТ, определение взаимосвязи с наличием антиовариальных антител (АОАТ).

Материалы и методы. Обследованы 110 девочек в возрасте 10–18 лет с АИТ, а также 46 девочек контрольной группы того же возраста без патологии щитовидной железы. Одновременно с общеклиническим обследованием, уточнением анамнестических данных всем девочкам произведена оценка физического и полового развития, произведено УЗИ органов малого таза и щитовидной железы, исследован уровень гормонов крови: ФСГ, ЛГ, Е₂, прогестерона, пролактина, кортизола, дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭА-с), тестостерона, ТТГ, свободного тироксина, антител к тиреоидной пероксидазе (АТПО) иммунохемилюминисцентным методом. Определение уровня АОАТ проведено ELISA.

Результаты и обсуждение. Возраст возникновения АИТ у девочек основной группы составил (12,3 ± 1,4) года. У 12,2 % девочек выявлен манифестный гипотиреоз, у 35,4 % — субклинический

гипотиреоз, у 32,2 % — эутиреоз. У 94 % обследованных выявлена гипертрофическая форма АИТ, у 6 % — атрофическая.

Средний возраст девочек основной группы составил (13,5 ± 1,8) года, контрольной группы — (14,1 ± 2,1) года.

У всех девочек основной и контрольной групп была сохранена последовательность возникновения вторичных половых признаков, однако возраст наступления менархе в основной группе составил (12,8 ± 0,5) года, в то время как в контрольной — (11,5 ± 0,3) года.

При сопоставлении средних показателей длины тела и массы тела установлено, что девочки с АИТ имели достоверно большую длину тела и массу ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

54 % девочек основной группы имели соматическую патологию: хронический тонзиллит — 32,2 %, вегето-сосудистая дистония (ВСД) периода пубертата — 34 %, пубертатные маточные кровотечения (ПМК) — 4 %, дискения желчевыводящих путей (ДЖВП) — 25,4 %, и т.д.

Менструальный цикл установился сразу у 31 % девочек основной группы против 72 % пациенток контрольной группы. В течение 1–2 лет менструальный цикл установился у 28 % девочек основной группы и у 25 % контрольной, не установился и был нерегулярным у 44 % девочек основной группы и у 3 % контрольной.

По характеру нарушений менструального цикла в основной группе у 42 % девочек была олигоменорея, 26,3 % страдали менометроррагиями, 4,2 % — аменореей.

В группе девочек с манифестным гипотиреозом 37,5 % пациенток имели нарушения менструального цикла, в группе с субклиническим гипотиреозом — 24,6 %.

У девочек позднего пубертатного периода с АИТ и манифестным гипотиреозом в сравнении с группой контроля на фоне увеличения секреции ПРЛ ($p < 0,001$) и ЛГ ($p < 0,05$) выявлено нарушение функции яичников. При этом концентрация прогестерона в периферической крови была достоверно меньше ((2,7 ± 0,44) нмоль/л, $p < 0,05$), а уровень тестостерона увеличивался ($p < 0,001$) при незначительном повышении эстрадиола и некотором снижении ФСГ. У обследованных девочек этой подгруппы отмечено соотношение

ЛГ/ФСГ, перевищує нормальне значення в 2 ± 3 рази ($4,4 \pm 1,9$). При цьому відмічено зниження рівня прогестерону в 2,5 рази ($p < 0,001$).

Рівень АОАТ ні в одному з досліджуваних випадків не перевищував референтного значення (10 МЕ/мл). Однак в групі дівчаток з АИТ і манифестним гіпотиреозом він був вище — ($5,3 \pm 0,93$) МЕ/мл ($p < 0,05$) в порівнянні з групою з субклінічним гіпотиреозом — ($4,84 \pm 1,5$) МЕ/мл ($p < 0,05$) і з групою з АИТ і аутиреозом — ($4,77 \pm 1,22$) МЕ/мл ($p < 0,05$).

Рівень АОАТ був найбільш високим — ($6,6 \pm 1,02$) МЕ/мл ($p < 0,05$) — в групі пацієнток з тривалістю захворювання АИТ 10 років, а також ($5,5 \pm 0,94$) МЕ/мл ($p < 0,05$) в групі, де дівчатка боліли АИТ менше 1 року.

В залежності від характеру порушень менструального циклу в основній групі рівень АОАТ в групі з аменореєю склав ($5,8 \pm 1,3$) МЕ/мл ($p < 0,05$), з менометроррагією — ($5,1 \pm 1,25$) МЕ/мл ($p < 0,05$), з олігоменореєю — ($5,03 \pm 1,33$) МЕ/мл ($p < 0,05$), без порушення менструального циклу — ($3,9 \pm 0,6$) МЕ/мл ($p < 0,05$). В контрольній групі — ($3,4 \pm 0,92$) МЕ/мл ($p < 0,05$).

Рівень АТПО був вище в групі з аменореєю — ($1108 \pm 235,01$) МЕ/мл ($p < 0,05$) в порівнянні з олігоменореєю — ($349,151 \pm 165,86$) МЕ/мл ($p < 0,05$), менометроррагією — ($341,174 \pm 96,145$) МЕ/мл ($p < 0,05$), групою без порушення менс-

туального циклу — ($214,174 \pm 162,9$) МЕ/мл ($p < 0,05$). В контрольній групі — ($8,89 \pm 4,235$) МЕ/мл ($p < 0,05$).

В групі дівчаток препубертатного віку не було виявлено кореляції між АТПО і АОАТ. В групі дівчаток раннього пубертатного віку (до 2-х років від настання менархе) виявлена кореляція між АОАТ і АТПО 0,524 ($p < 0,05$). В групі дівчаток пізнього пубертатного віку (більше 2-х років від настання менархе) виявлена кореляція між АОАТ і АТПО — 0,395 ($p < 0,05$), АТПО і тестостероном — 0,479 ($p < 0,05$), АТПО і ДГЕА — 0,399 ($p < 0,05$).

Висновки

Наявність аутоімунної тиреоїдної патології веде до глибоких ураженням в гіпоталамо-гіпофізано-тиреоїдній системі, порушенням менструальної функції, надає негативний вплив на фізичне і статеве розвиток дівчаток-підлітків.

Підвищення рівня АОАТ, ступінь ураження функції яєчників залежить від тривалості захворювання АИТ, а також від рівня АТПО.

Проблема стану репродуктивного здоров'я у дівчаток з АИТ потребує подальшого більш детального вивчення для розробки стратегії профілактики і лікування порушення репродуктивного здоров'я у даного контингенту.

Література

1. Коколина В.Ф. Стан менструальної функції у дівчаток-підлітків при патології щитовидної залози // Рос. вестн. акушера-гінеколога.— 2007.— Т. 7 (3).— С. 25—29.
2. Подзолкова Н.О., Фадеев В.И., Гвасалия Г.Д. Механізми порушення менструальної функції у хворих хронічним аутоімунним тиреоїдитом // Пробл. репродукції.— 2009.— Т. 15 (1).— С. 52—56.
3. Трушкевич О.О. Порушення менструального циклу в пубертатний період як фактор ризику соматичної захворюваності // Вісн. наук. досліджень.— 2005.— № 2.— С. 92—93.
4. Цисар Ю.В., Андриєць О.А. Вплив патології щитоподібної залози на менструальну функцію у дівчат пубертатного віку // Буковинський медичний вісник.— 2011.— Т. 15, № 2 (58).— С. 130—134.
5. Boelaert K., Newby P.R., Simmonds M.J. Prevalence and relative risk of other autoimmune diseases in subjects with autoimmune thyroid disease // Am. J. Med.— 2010.— N 123.— P. 1831—1839.
6. CasLekCesk Sterzl I., Nováková D., Vavřejnová V., Zamrazil V. Thyroid, ovarian and adrenal antibodies in female patients with autoimmune thyroiditis // Endokrinologickýústav.— 1997.— N 136 (8).— P. 249—252.
7. Mlcochova H., Horejsi J., Martinek J., Vetesnikova-Koubova R. Treatment of autoimmune ovarian damage in adolescent girls // NeuroEndocrinolLett.— 2005.— N 26 (2).— P. 131—135.
8. Tektonidou M.G., Margarita A., Vlachoyiannopoulos P. Presence of systemic autoimmune disorders in patients with autoimmune thyroid diseases // Ann. Rheum. Dis.— 2004.— 63.— P. 1159—1161.
9. VnitrLek. Sterzl I., Vavřejnová V., Matucha P. Extra-thyroid autoantibodies in autoimmune thyroiditis // Endokrinologickýústav.— 1996.— N 42 (11).— P. 733—737.

Система гормон росту/ІРФ-1/ІРФ-3Б-3 та вміст ліпідів у пацієнтів репродуктивного віку в умовах тривалого дефіциту гормону росту

Т.О. Ткачова, О.В. Большова

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Дефіцит гормону росту (ДГР) може виникати як у дорослому, так і в дитячому віці та може бути як ізольованим, так і поєднуватися з дефіцитом інших гіпофізарних гормонів. Єдиний патогенетичний засіб терапії ДГР – застосування препаратів рекомбінантного ГР (рГР). Показано, що 20–87 % дорослих молодого віку, які завершили курс лікування соматотропної недостатності в дитинстві, мають нормальні показники викиду ГР за результатами ретестування (А.А. Toogood, S.M. Shallet, 1997; М. Verberoglu та співавт., 2008). Однак на сьогодні дискусійними залишаються питання про значення ювенільного ДГР для молодих пацієнтів, які тривалий час не отримували терапії рГР; не вивчені особливості функціонування системи ГР/ІРФ-1 в умовах довготривалого ДГР; не визначена тактика обстеження та лікування таких пацієнтів.

Під нашим наглядом перебувало 30 пацієнтів (18 чоловіків і 12 жінок) репродуктивного віку (23–32 роки), у яких у дитячому віці було визначено наявність ДГР. Більшість хворих (25 осіб) за різних обставин не отримували лікування препаратами рГР, 5 пацієнтів отримували препарати рГР епізодично курсами 3–6 міс протягом не більше 3-х років. Головними скаргами хворих були: низькорослість (100 %), надлишкова маса тіла (76 %), недостатній статевий розвиток (23 %), порушення статевої функції (48 %), швидка втомлюваність (96 %), частий головний біль (73 %), біль в області серця (75 %). Жоден хворий/хвора не мали власних дітей.

Під час проведення повторного визначення викиду ГР у відповідь на інсулінову гіпоглікемію ізольований ДГР (ІДГР) встановлено у 10 хворих, у 17 – множинний дефіцит гормонів гіпофіза (ГР/ТТГ – 10 хворих; ГР/ТТГ/ЛГ/ФСГ – 4 пацієнтів; ГР/ТТГ/ЛГ/ФСГ/АКТГ – 2 осіб; ГР/ТТГ/ЛГ/ФСГ/АКТГ/ПРОЛ – 1 хворий). Високий ДГР було підтверджено при ретестуванні

хворих (інсулін 0,05 ОД/кг в/в) – визначено різке зниження викиду ГР (0,05–0,06 нг/мл). Тільки у 3 осіб, яким у дитинстві було встановлено діагноз ІДГР, пік викиду знаходився в межах реферативних значень для дорослих пацієнтів. M.G. Leong, G. Johansson (2003) також визначали можливість транзиторного ДГР у хворих на ізольовану та ідіопатичну соматотропну недостатність.

SDS ІРФ-1 в обстежених пацієнтів становив від мінус 8,46 до мінус 4,13 (при референтних значеннях ± 2 SDS); SDS ІРФ-3Б-3 становив від мінус 7,56 до мінус 2,85, що підтверджувало наявність ДГР.

Також встановлено вірогідне підвищення рівнів тригліцеридів, загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності сироватки крові у всіх хворих, що слугує чинником ризику розвитку атеросклерозу та серцево-судинної патології. Порушення ліпідного обміну можуть розглядатися як наслідок тривалого важкого ДГР.

Zucchini та співавт. (2006) вважають, що у трети дітей з ідіопатичною або ізольованою соматотропною недостатністю в період пубертатії можлива нормалізація секреції ГР, у зв'язку з чим таким хворим рекомендовано визначення піку викиду ГР до прийняття рішення про продовження терапії рГР.

Отримані нами дані свідчать про збереження високого ДГР та інших гіпофізарних гормонів (головним чином ТТГ та гонадотропнів) і в післяпубертатному періоді в більшості хворих з ювенільною соматотропною недостатністю, що потребує подальшої тривалої замісної гормональної терапії (рГР, левотироксин, статеві стероїди та ін.). У період завершення пубертатії або в постпубертатному періоді для вирішення питання про призначення (або продовження) терапії препаратами рГР рекомендовано проведення ретестування (пік ГР) та визначення стану соматотропної, тиреотропної, гонадотропної, кортикотропної функцій гіпофіза.

Организация и функционирование службы детской гинекологии в условиях регионализации перинатальной помощи Харьковского региона

И.А. Тучкина¹, Т.П. Ефименко², М.А. Голубова³, О.В. Пионтковская⁴,
Г.В. Мальцев⁵, Е.В. Благовещенский⁵

¹ Харьковский национальный медицинский университет

² Департамент охраны здоровья Харьковской областной государственной администрации

³ Департамент охраны здоровья Харьковского городского совета

⁴ Областная детская клиническая больница № 1, Харьков

⁵ Роддом № 1, Харьков

В Харьковской области и в г. Харькове проводится реформирование акушерско-гинекологической помощи с учетом серьезных перинатальных проблем в стране для обеспечения ее совершенствования на основе регионализации. С этой целью с 2011 г. в регионе активно внедряется проект «Здоровье матери и ребенка», направленный на улучшение здоровья женщин и детей путем внедрения научно-доказательных перинатальных технологий. Реформирование предусматривает разноразноуровневую систему оказания перинатальной помощи — комплекс организационных и лечебно-диагностических мероприятий, направленных на повышение эффективности управления, снижение материнских и младенческих потерь, рациональное использование кадровых, финансовых, материальных, информационных ресурсов, координацию деятельности организаций здравоохранения, обеспечивающих оказание медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам, новорожденным, детям раннего возраста, а также пациенткам с патологией женской половой системы разного возраста.

Анализ распространенности гинекологической патологии у детей и подростков в Харьковском регионе за последние 10 лет показал, что количество девочек и девушек с нарушениями и заболеваниями женской половой системы возросло в 3 раза (2001 г. — 21724; 2011 г. — 67241).

С учетом того, что ранняя диагностика, проведение адекватного лечения и реабилитации гинекологических нарушений у девочек и девушек с целью профилактики репродуктивных потерь у взрослых женщин являются основным направлением сохранения будущего генофонда страны, в ходе реформы департаментами охраны здоровья области и города совместно с учеными и педагогами региона уделяется серьезное внимание проблемам гинекологии детского и подросткового возраста.

С этой целью с 1.09.2012 г. в Харьковском национальном медицинском университете создана новая кафедра — акушерства, гинекологии и детской гинекологии, в задачи которой входят подготовка и совершенствование знаний врачей-интернов и

практикующих врачей в области акушерства, гинекологии и детской гинекологии.

Служба детской и подростковой гинекологии региона работает в тесном содружестве с Институтом охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины, Областным центром планирования семьи, кафедрами акушерства, гинекологии и перинатологии Харьковской медицинской академии последиplomного образования, детской хирургии Харьковского национального медицинского университета. С учетом реформирования служба детской гинекологии Харьковского региона в новых условиях представляет собой комплексную этапную систему оказания как первичной, так и высокоспециализированной акушерско-гинекологической помощи девочкам и девушкам до 18 лет.

Амбулаторную помощь оказывают врачи-детские гинекологи и акушеры-гинекологи со специальной подготовкой в кабинетах детской гинекологии при детских поликлиниках и женских консультациях. Ведется консультативный прием Главного специалиста по детской и подростковой гинекологии при Областной клинической больнице и Областной детской клинической больнице № 1, консультативный прием научных работников и специалистов в ГУ «ИОЗДП НАМНУ», приемы детских гинекологов в Центре планирования семьи, в медико-генетическом центре, в областном центре профилактики и борьбы со СПИДом. Стационарная помощь оказывается на специализированных гинекологических койках в ОДКБ № 1 (круглосуточно) — неотложная, ургентная, реанимационная и плановая гинекологическая помощь, в том числе оперативная; в ГУ «ИОЗДП НАМНУ» (консервативная гинекологическая помощь). С учетом клиник ОДКБ № 1 и ИОЗДП в Харьковской области стационарная гинекологическая помощь девочкам и девушкам в 2012 г. осуществлялась на 40 койках (консервативная и оперативная).

Акушерскую помощь юным беременным и роженицам оказывают врачи Регионального, Областного и Городского перинатальных центров.

Таким образом, сегодня для совершенствования службы гинекологии детского и подросткового

возраста в Харьковском регионе созданы условия, позволяющие не только рано выявлять патологию женской половой системы у девочек и девушек, своевременно и рационально оказывать специали-

зированную акушерско-гинекологическую помощь пациенткам до 18 лет на высоком профессиональном уровне, но и успешно готовить и совершенствовать кадры для этой службы.

Особенности клинических проявлений сальпингоофоритов у девушек-подростков с экстрагенитальной патологией

И.А. Тучкина, Г.М. Тысячка

Харьковский национальный медицинский университет

Сохранение репродуктивного здоровья молодежи является важной медико-социальной проблемой, актуальность которой возрастает в связи с ухудшением демографической ситуации в Украине. Анализ репродуктивного здоровья девочек-подростков показал, что распространенность сальпингоофоритов среди девушек в возрасте 15–17 лет за последние 10 лет выросла в два раза и составила в 2012 г. более чем 150 случаев на 10 000 девушек соответствующего возраста по сравнению с 77 случаями на 10 000 девушек в 2002 г.

Среди причин, вызывающих воспаление внутренних половых органов, у девочек главное место занимают инфекции. В большинстве случаев это бактерии, грибы, оппортунистическая патогенная микрофлора, вирусы. Кроме того, значительный рост воспалительных процессов гениталий у подростков обусловлен снижением возраста полового дебюта, что ведёт к увеличению частоты заболеваний, передающихся половым путём.

Цель исследования — изучение особенностей клинических проявлений сальпингоофоритов у девочек-подростков с учетом характера экстрагенитальной патологии.

Материалы и методы. Обследовано 162 девушки 12–18 лет (126 — основная и 36 — контрольная группы). Все девушки основной группы получали стационарное лечение по поводу воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Диагноз «сальпингоофорит» был верифицирован на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования.

Результаты и обсуждение. Большинство пациенток были доставлены в клинику urgently, в связи с болями в животе (101), в сочетании с повышением температуры тела (37), ухудшением общего самочувствия (73), патологическими выделениями из половых путей (48), дизурическими явлениями (17). Только 23 девушки из всех пациенток обратились к гинекологу самостоя-

тельно. Остальные были направлены на консультацию к детскому гинекологу после консультации хирурга (35), гастроэнтеролога (41), уролога (7). У 84 % пациенток выявлена экстрагенитальная патология, чаще всего — мочевыделительной, пищеварительной, нервной систем. У 56 % обследованных диагностированы 2 и более соматических заболевания, 40 % больных отмечали частые респираторные заболевания в анамнезе. Операции на органах брюшной полости были выполнены у 10 % девушек.

Нарушения менструальной функции зарегистрированы у 95 больных. Чаще всего наблюдались дисменорея (54) и гипоменструальный синдром (41). Сексуально активными были 43 % больных, причём у половины из них симптомы заболевания проявились в течение 6 мес с момента полового дебюта. В клинической картине у пациенток преобладали боли различной интенсивности (100 %), нарушение общего самочувствия (64 %), повышение температуры тела (16 %), патологические выделения из половых путей (23 %), дизурические явления (15 %). Воспалительные изменения в правых придатках матки регистрировались у 52 % пациенток, у 26 % девушек поражение было двухсторонним, достоверно чаще у больных 16–18 лет. По данным эхосонографии, увеличение размеров яичников наблюдалось в 80 % случаев, гидросальпинкс — в 9 %, свободная жидкость в позадиматочном пространстве выявлена у 16 % обследованных.

Выводы

Таким образом, клиническое течение воспаления гениталий у большинства подростков отличается острым началом, у 43 % из них связано с ранним половым дебютом, протекает на неблагоприятном преморбидном фоне, у 84 % — при наличии соматической патологии и нарушенной менструальной функции.

Факторы, влияющие на плодовитость после варикоцелэктомии

Ю.А. Хошенко¹, В.В. Россихин², А.В. Бухмин², П.Г. Осипов¹, Ю.В. Годлевский²

¹Институт последипломного медицинского образования при ФГАУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Варикозное расширение вен семенного канатика, несмотря на внедрение высокотехнологичных методов диагностики и хирургического лечения, остается актуальной проблемой современной медицины. Среди мужчин, страдающих бесплодием, количество больных варикоцеле достигает от 30 до 40%, что указывает на высокую корреляцию варикоцеле и нарушения функции яичек [1–4].

Цель исследования — оценить эффективность оперативного лечения варикоцеле.

Материалы и методы. Обследовали 27 пациентов с варикоцеле в возрасте 27–40 лет после варикоцелэктомии (ВЭ), произведенной в детстве. В качестве контроля служили 20 мужчин 26–32 лет с нормальными результатами исследования спермы и нормальными яичками.

Результаты и обсуждение. Больным успешно производили высокую перевязку левой внутренней семенной вены по поводу различных нарушений сперматогенеза. Пациентов разделили на 3 группы: 1) 8 больных (средний возраст $(30 \pm 2,6)$ года), у жен которых наступила беременность (все пациенты оперированы в возрасте 12–13 лет); 2) 6 больных (средний возраст $(33 \pm 4,8)$ года), у которых количество сперматозоидов после операции увеличилось, но у их жен беременность не развилась (все пациенты были оперированы в возрасте 12–14 лет); 3) 13 мужчин (средний возраст $(32 \pm 3,9)$ года), у которых увеличения количества сперматозоидов в сперме не наступило (оперированы в возрасте более 15 лет).

У всех пациентов 1-й группы в период наступления беременности у жен количество сперматозоидов колебалось от 30 до 90 млн/мл, а подвижность была нормальной у 6,7 %.

У больных 2-й группы увеличение числа сперматозоидов и их подвижность были менее выраженными, чем у больных 1-й группы. Количество сперматозоидов колебалось от 5 до 25 млн/мл, но наблюдался высокий процент малоподвижных и неподвижных форм.

У мужчин 3-й группы в течение всего периода наблюдения сохранялась азооспермия.

Согласно данным историй болезни в 1-й группе варикоцеле II степени было в 5 случаях, III степени — в 3, во 2-й группе — соответственно в 1 и 5 случаях и в 3-й группе — соответственно в 8 и 5 случаях. Корреляции между тяжестью варикоцеле и плодовитостью не было.

Объем левых яичек у больных после ВЭ был меньше, чем объем левых яичек у контрольных лиц; объемы правых яичек у оперированных больных 1-й группы были в пределах объемов правых яичек лиц контрольной группы; у больных 2-й и 3-й группы объемы правых яичек были достоверно меньше. У 7 % больных развились гидроцеле, связанные с операцией. У 2 больных через значительные сроки возникли рецидивы варикоцеле.

Полученные результаты в основном соответствуют данным литературы. Изучение спермограмм у мужчин с варикоцеле показало, что подвижность сперматозоидов была нормальной только в 30 % случаев; морфологические отклонения наблюдали в 70 % случаев, отклонения были полиморфными и неспецифическими.

Выводы

1. Эффективность оперативного лечения варикоцеле зависит от возраста ребенка на момент проведения оперативного лечения.

2. Низкая эффективность варикоцелэктомии наблюдается при отставании в развитии гонад.

Литература

1. Коварский С. и др. Оценка морфофункционального состояния яичек детей с варикоцеле // Материалы российского симпозиума детских хирургов «Хирургия патологии полового развития», г. Саратов, 24 апреля 2007 г.— Саратов: Изд-во СГМУ, 2007.— С. 27.
2. Коган М.И. и др. Варикоцеле: противоречия и проблемы // Урология.— 2009.— №6.— С. 67–72.
3. Окулов А.Б., Казанская И.В., Годлевский Д.Н. Детская ли болезнь варикоцеле? // Детская хирургия: научно-практический журнал.— 2009.— № 4.— С. 32–36.
4. Харченко И.В., Чекмарев В.М., Машков А.Е. Варикоцеле: современное состояние проблемы диагностики и лечения // Детская хирургия.— 2005.— № 3.— С. 50–53.

Імунологічні особливості перебігу, діагностики та лікування ювенільних маткових кровотеч у дівчат пубертатного віку

Ю.В. Цисар, О.А. Андрієць, С.Г. Приймак

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Охорона репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків — одна з найактуальніших проблем сучасної медицини. Це зумовлено несприятливою медико-демографічною ситуацією в країні та загальним погіршенням здоров'я дівчат пубертатного віку [1, 2].

Маткові кровотечі слугують чинником ризику розвитку порушень менструальної та генеративної функцій, гормонально зумовленої патології в репродуктивному віці. Причини виникнення розладів менструальної функції різноманітні й зазвичай пов'язані з дисбалансом статевих і тиреоїдних гормонів, дизрегуляторними змінами в ланках імунної системи [3].

Цитокіни — низькомолекулярні розчинні протеїни, які беруть участь у всіх аспектах вродженого й набутого імунітету, зокрема активації росту й диференціації імунокомпетентних клітин, запалення й відновлення функції враженого органа. Цитокіни за своєю функцією поділяються на прозапальні та протизапальні. Основними прозапальними цитокінами є ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, інтерферони, ФНП- α та інші [4].

Мета дослідження — вивчити концентрації ІЛ-1 β та ФНП- α у крові дівчат-підлітків, хворих на пубертатні менорагії на тлі патології щитоподібної залози (ЩЗ).

Матеріали та методи. Обстежено 70 дівчат-підлітків, хворих на пубертатні менорагії, які лікувались у гінекологічному відділенні міського клінічного пологового будинку № 1 (МКПБ № 1) м. Чернівці та були розподілені на дві групи: I група (основна) — 30 дівчат-підлітків із діагнозом «пубертатні менорагії на тлі супутньої патології ЩЗ», II група (порівняння) — 40 дівчат-підлітків із діагнозом «пубертатні менорагії» та 27 практично здорових дівчат-підлітків (контрольна група).

Усім пацієнткам проведено комплексне імунологічне обстеження з визначенням концентрації цитокінів (ІЛ-1 β та ФНП- α) у периферичній крові методом ІФА за допомогою імуоферментного мікропланшетного напіваавтоматичного аналізатора «EXPERT PLUS» Asys («Biochrom ltd», Велика Британія) та набором реагентів ВЕКТОР — Бест (Росія). Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6,0».

Результати та обговорення. Одержані результати вивчення цитокінового каскаду показали, що в крові дівчаток-підлітків, хворих на пубертатні менорагії II групи, суттєво (на 81,21 %) зростає

концентрація ІЛ-1 β і формується тенденція до зростання (у 4,61 разу) концентрації ФНП- α в периферичній крові.

У дівчат-підлітків I групи, хворих на пубертатні менорагії, асоційовані з патологією ЩЗ, формується стійка тенденція до зростання концентрації важливих прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β зростає на 36,36 %, ФНП- α — на 1,31%.

Для встановлення впливу патології ЩЗ на перебіг пубертатних менорагій у дівчаток-підлітків I і II групи проведено порівняльне вивчення показників концентрації цитокінів у периферичній крові. Аналіз та узагальнення одержаних результатів показали, що патологія ЩЗ сприяє інгібуванню продукції імунокомпетентними клітинами ІЛ-1 β на 32,89 %, ФНП- α — у 4,54 разу. Встановлено, що патологія ЩЗ призводить до пониження імунорегуляторної функції через зниження концентрації окремих важливих прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП- α).

Дівчата-підлітки, хворі на пубертатні менорагії незалежно від супутніх захворювань, а також пацієнтки із патологією ЩЗ отримували лікування за стандартною схемою, що прийнята у МКПБ № 1 м. Чернівці, а також за комплексним алгоритмом лікуванням, розробленим нами, який уміщував стандартну схему терапії та лікування препаратом «Дисменорм».

Стандартне лікування дівчаток-підлітків із пубертатними менорагіями, проведене у стаціонарних умовах, сприяє формуванню тенденції до зниження концентрації ІЛ-1 β на 21,21 % та зростання ФНП- α на 18,46 %. Це засвідчує незначну протизапальну дію стандартного лікування на перебіг пубертатних менорагій.

Комплексне лікування дівчаток-підлітків, хворих на пубертатні менорагії, формує чітку тенденцію до зниження активності запального процесу за рахунок зниження концентрації в периферичній крові важливих прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β на 53,49 % та ФНП- α у 5,04 разу.

Крім того, ми випробували стандартний спосіб та комплексний метод лікування в дівчаток-підлітків, хворих на пубертатні менорагії, асоційовані з патологією ЩЗ. Стандартна терапія пацієнток із пубертатними менорагіями та патологією ЩЗ зумовлює підвищення концентрації протизапальних цитокінів: ІЛ-1 β — у 2,19 разу, ФНП- α — на 82,42 %.

Розроблена комплексна схема терапевтичної тактики щодо дівчаток-підлітків, хворих на пубертатні менорагії.

татні менорагії, поєднані з патологією ЩЗ, сприяє формуванню в цих пацієнток стійкої тенденції до зростання прозапальних імунорегуляторних цитокінів ІЛ-1 β на 34,29 % та ФНП- α у 2,31 разу. Таким чином, розроблена нами комплексна схема лікування підтримує та поступово підсилює запальний процес — основний фактор неспецифічного протипатогенного захисту організму людини.

Висновки

Одержані результати вивчення цитокінового каскаду в дівчат, хворих на пубертатні менорагії

без супутньої патології ЩЗ, показали, що в крові дівчаток-підлітків із пубертатними менорагіями зростає концентрація ІЛ-1 β і формується тенденція до збільшення концентрації ФНП- α в периферичній крові обстежених пацієнток, що негативно відображається на становленні менструального циклу.

Патологія ЩЗ призводить до зниження імунорегуляторної функції через зменшення концентрації окремих важливих прозапальних цитокінів у крові дівчат-підлітків, хворих на пубертатні менорагії на тлі патології ЩЗ.

Література

1. Андрієць О.А. Характеристика змін прозапальних цитокінів у дівчаток препубертатного періоду розвитку, хворих на вульвовагініти // Практична медицина.— 2008.— Т. XIV, № 2.— С. 70—74.
2. Андрієць О.А., Шкробанець І.Д. Порушення менструальної функції як показник репродуктивного неблагополуччя у дівчат Буковини віком до 14 років // Репродуктивное здоровье женщины.— 2008.— № 4.— С. 218—221.
3. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. Регуляторная метасистема. Иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза.— М.: Медицина, 2002.— 168 с.
4. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление.— 2004.— Т. 3, № 2.— С. 16—22.

Роль гормональних та соціальних факторів у становленні репродуктивної функції дівчат-підлітків

О.Р. Цьолко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Стан народжуваності в державі погіршується, вік сексуального дебюту стає все меншим, а народження неповнолітніми все частішим, молодь стає сексуально розкутшою і має більшу кількість статевих партнерів, що призводить до поширення інфекцій, які передаються статевим шляхом, а це, своєю чергою, — до збільшення кількості неплідних пар, що впливає на демографічну ситуацію в Україні [1, 3–6].

Мета роботи — вивчити вплив різних медико-біологічних та соціальних факторів на репродуктивну поведінку дівчат-підлітків.

Матеріали та методи. Для виявлення причин раннього початку статевого життя серед дівчат-підлітків обстежено 152 дівчат підліткового віку — 14–17 років. Частка хворих склала 121 (79,6 %), частка здорових — 31 (20,4 %). Середній вік обстежених істотно не різнився і складав $(15,54 \pm 1,04)$ року.

У всіх дівчат проводили детальний аналіз імовірних чинників, які б могли вплинути на ранні статеві стосунки: рівень гормональної рівноваги (ЛГ, ФСГ, пролактин, естрадіол, прогестерон), характер менструальної функції, період встановлення менструального циклу, перенесення гінекологічних захворювань, ступінь статевого розвитку.

Результати та обговорення. Критерієм розподілу обстежених дівчат на групи слугував поставлений діагноз та наявність чи відсутність сексуальних стосунків в анамнезі.

У літературі зустрічалися дані про кореляцію сексуальної активності дівчат і віку настання менархе [2, 7, 8]. Під час аналізу всіх груп обстежених, крім дівчат із діагнозом «первинна аменорея», встановлено, що перша менструація відбулась у віці 10–11 років у 6 (20,69 %, $n = 29$) дівчат,

які мали сексуальний досвід, і у 8 (7,21 %, $n = 111$) пацієнток, які його не мали. У віці 12–13 років менархе відбулося у 17 (58,62 %) дівчат, котрі мали статеві стосунки, та у 76 (68,47 %), які їх не мали, у віці 14–15 років — 6 (20,69 %) проти 27 (24,32 %) відповідно. Середній вік менархе в пацієнток із досвідом статевих стосунків склав $(12,45 \pm 1,05)$ року, а в дівчат, які не мали статевих стосунків, — $(12,73 \pm 0,99)$ року. Отже, ранній вік настання менархе виступає сприятливим чинником раннього віку початку статевих стосунків (табл. 1).

Визначено рівень статевих гормонів (П, ЛГ, ФСГ, E_2 , ПРЛ) у крові обстежених дівчат I, IV та V груп у фолікулярну фазу менструального циклу, а в дівчат II та III груп — у будь-який день менструального циклу.

Достовірних даних, які б свідчили на користь впливу вмісту статевих гормонів на репродуктивну поведінку дівчат-підлітків, виявлено не було. Проте є достовірні показники вищого рівня пролактину в крові дівчат, які живуть статевим життям, порівняно з дівчатами, які не мають такого досвіду. Однак ця тенденція, імовірно, характеризується оберненою залежністю: високий рівень пролактину — не причина ранніх статевих стосунків, а їх наслідок.

Показники рівня гормонів порівнювали в кожній групі окремо за ознакою «живуть статевим життям» та «не живуть статевим життям».

Середній рівень ПРЛ у I групі досліджених дівчат, які живуть статевим життям ($n = 15$), становив $(16,35 \pm 2,23)$ нг/мл. Цей же показник у дівчат, котрі не живуть статевим життям ($n = 16$), склав $(11,15 \pm 3,5)$ нг/мл. Отримані дані достовірні, число Пірсона $p = 0,0001$.

Таблиця 1

Вік настання менархе залежно від сексуальної активності

Вік обстежених	Живуть статевим життям ($n = 29$)		Не живуть статевим життям ($n = 111$)	
	Абс.	%	Абс.	%
10–11 років	6	20,69	8	7,21
12–13 років	17	58,62	76	68,47
14–15 років	6	20,69	27	24,32
16–17 років	0	0	0	0
Середній вік менархе	$12,45 \pm 1,05$		$12,73 \pm 0,99$	

Таблиця 2

Середній рівень ПРЛ у дівчат-підлітків (нг/мл)

Групи обстежених	Живуть статевим життям	n	Не живуть статевим життям	n	Достовірність (p)
I	16,35 ± 2,23	15	11,15 ± 3,5	16	0,0001
II	—	0	10,15 ± 1,92	12	—
III	14,29 ± 3,99	4	9,62 ± 2,49	18	0,006
IV	13,85 ± 2,56	5	11,82 ± 2,07	42	0,048
V	14,83 ± 2,13	4	12,18 ± 2	34	0,02

Примітка. Межі норми ПРЛ 6,0—29,9 нг/мл

У II групі обстежених дівчат, які б мали статеві стосунки, не було. Середній рівень ПРЛ у пацієнток, що не мали статевих стосунків (n = 12), склав (10,15 ± 1,92) нг/мл.

У III групі обстежених середній рівень ПРЛ у дівчат, котрі мали статеві стосунки (n = 4), дорівнював (14,29 ± 3,99) нг/мл. У дівчат, що не мали статевих стосунків (n = 18), — (9,62 ± 2,49) нг/мл. Отримані дані достовірні, число Пірсона p = 0,006.

У IV групі обстежених середній рівень ПРЛ у дівчат, які мали статеві стосунки (n = 5), становив (13,85 ± 2,56) нг/мл. У пацієнток, котрі не мали статевого життя (n = 42), — (11,82 ± 2,07) нг/мл. Отримані дані достовірні, число Пірсона p = 0,048.

У V групі обстежених середній рівень ПРЛ у дівчат, що мали статеві стосунки (n = 4), був рівним (14,83 ± 2,13) нг/мл. У пацієнток, які не мали статевого життя (n = 34), склав (12,18 ± 2) нг/мл. Отримані дані достовірні, число Пірсона p = 0,02 (табл. 2).

Висновки

У наведеному дослідженні не було виявлено достовірного впливу статевих гормонів на репродуктивну поведінку дівчат-підлітків, однак ступінь статевого розвитку був вищим у пацієнток, які мали сексуальний досвід, порівняно з тими, котрі такого досвіду не мали. Схожі результати отримано й у дослідженні віку менархе та віку початку статевих стосунків: ранній вік початку менструацій слугує сприятливим фактором для ранніх статевих стосунків.

На нашу думку, визначальні чинники в ранньому початку статевого життя — не фізичні чи лабораторні дані, а радше соціокультурні установки кожної сім'ї та загалом соціуму, в якому виховується дитина. Підтвердження чи спростування цієї думки потребує подальших досліджень у цьому напрямку.

Література

1. Бабнева Т.Н. Экстренная контрацепция у подростков и молодежи. Основы консультирования // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2008.— № 2.— С. 13—18.
2. Вовк І.Б. Сексуальна та репродуктивна поведінка підлітків // Здоров'я України.— 2009.— № 19.— С. 76.
3. Доскин В.А., Шестакова В.Н., Мусорина И.В. Репродуктивное здоровье девочек, обучающихся в средних специальных учебных заведениях // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2011.— № 3.— С. 79—85.
4. Краснопольский В.И., Савельева И.С., Белохвостова Ю.Б. Планирование семьи и репродуктивное здоровье девочек-подростков и молодых женщин // Гинеколог.— 2005.— № 10.— С. 3—6.
5. Кротин П.Н. Медико-социальная помощь в охране репродуктивного здоровья девушек-подростков // Репродуктивное здоровье детей и подростков.— 2006.— № 4.— С. 52—59.
6. Коломейцев М.Г. Проблемы полового воспитания и охраны репродуктивного здоровья подростков // Российский педиатрический журнал.— 2007.— № 4.— С. 36—39.
7. Parker Jenifer, Gillian Hsieh, Xiomara M. Santos, Jennifer Bercau-Pratt et al. Knowledge of Sexually Transmitted Infections Among Adolescents in the Houston Area Presenting for Reproductive Healthcare at Texas Children Hospital // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.— 2011.— N 24.— P. e58.
8. Tang Jie, Xiaohui Gao, Yizhen Yu, Niman ISSE Ahmed, Huiping Zhu, Jiaji Wang, Yukai Du. Sexual knowledge, attitudes and behaviors among unmarried migrant female workers in China: a comparative analysis // BMC Public Health.— 2011.— Vol. 917, N 11.— P. 4—5.

Клинические возможности использования натурального прогестерона в коррекции нарушений менструального цикла у девочек-подростков, больных сахарным диабетом 1 типа

В.К. Чайка, Т.О. Сергиенко

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Нарастающая в большинстве цивилизованных стран мира заболеваемость и распространенность сахарного диабета 1 типа (СД 1) в детском и подростковом возрасте, как ожидается, будет сопровождаться увеличением распространенности специфических осложнений — ретинопатии, нефропатии, нейропатии и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Патогенетические основы для развития этих осложнений у взрослых пациентов, заболевших с детства, закладываются еще в детском возрасте. Однако уже в подростковом возрасте распространенность специфических осложнений при плохой компенсации СД может достигать 40–50 % [2]. СД у детей протекает относительно остро и без соответствующего лечения приобретает тяжелое, прогрессирующее течение. Такое развитие диабета у детей обусловлено интенсивным ростом организма ребенка и соответственно усиленным обменом веществ [1].

Кроме специфических осложнений, СД 1 оказывает негативное воздействие на становление и функционирование репродуктивной системы молодых девушек. Время дебюта СД 1 (особенно в препубертатном периоде), длительность заболевания и отсутствие компенсации углеводного обмена являются причиной задержки пубертата, отрицательно влияют на возраст появления менархе, а также увеличивают частоту нарушений менструального цикла (преимущественно по типу олиго- и аменореи) [3].

Несмотря на значительное число научных исследований, освещающих вопросы патогенеза нарушений функции репродуктивной системы у девочек, больных СД 1, в настоящее время основную причину выявить невозможно [1, 2]. На сегодняшний день на фармакологическом рынке появилось большое количество препаратов, используемых для коррекции нарушений менструального цикла (МЦ) у данной категории больных и обладающих нейтральным действием на показатели углеводного обмена.

Цель исследования — оценить эффективность использования натурального прогестерона для коррекции нарушений МЦ у девушек с СД 1.

Материалы и методы. В исследование были включены 53 девушки 15–18 лет с СД 1 в состоянии компенсации основного заболевания и имеющие нарушения МЦ по типу олиго- и аменореи. Пациентки были распределены на 2 группы. Пер-

вую группу составили 26 девушек с СД 1 (средний возраст — $(16,3 \pm 1,1)$ года). Средний уровень HbA_{1c} — $(6,8 \pm 0,7)$ %. Коррекцию нарушений МЦ проводили фолиевой и глутаминовой кислотами, витамином Е, экстрактом гинкго билобы. Препараты назначались с 1 по 25 день МЦ при нерегулярном ритме менструаций или с первого дня менструальной реакции после прогестероновой пробы.

Вторую группу составили 27 девушек с СД 1 (средний возраст — $(16,1 \pm 0,9)$ года). Средний уровень HbA_{1c} составил $(6,3 \pm 1,3)$ %. Схема терапии 1 группы была дополнена микролизированным прогестероном («Утрожестан» 200 мг) с 16-го по 25-й день МЦ.

На момент обследования все девочки получали инсулинотерапию (среднесуточная доза препаратов инсулина короткого и пролонгированного действия составила $(1,2 \pm 0,6)$ ЕД/кг массы тела). Основными показателями для оценки эффективности терапии служили стабильность МЦ на фоне лечения, а также через 3, 6, 9 и 12 месяцев, уровни эстрадиола (на 14-й день МЦ) и прогестерона (на 19–21-й день МЦ) в сыворотке крови.

Результаты и обсуждение. При обследовании 1 группы у 23 (88,5%) девочек физическое развитие соответствовало возрастной норме (по Баранову). Задержка физического развития, обусловленная дефицитом массы тела при соответствующем возрасту росте, выявлена у 3 (11,5%) больных. Средний ИМТ пациенток составил $(20,1 \pm 0,6)$ кг/м². Половое созревание соответствовало возрасту у 21 (81 %) больной. Нарушения МЦ по типу олигоменореи диагностированы у 19 (73 %) девочек, по типу аменореи — у 7 (27 %).

Во 2 группе задержка физического развития выявлена у 4 (15 %) девочек, у 23 (85 %) физическое развитие расценено как соответствующее возрастным нормативам. В данной группе у 20 (74 %) больных были диагностированы нарушения МЦ в виде олигоменореи, у 7 (26 %) — вторичной аменореи. ИМТ в среднем составил $(19,7 \pm 1,2)$ кг/м². Половое созревание соответствовало возрасту у 22 (81,5 %) обследованных.

При анализе содержания гормонов в сыворотке крови у подростков обеих групп выявлены значительные вариации индивидуальных значений концентрации эстрадиола (в среднем $(128 \pm 24,6)$ пмоль/л) и прогестерона (в среднем $(0,6 \pm 0,3)$ нмоль/л). По

показателям уровней гормонов обе группы были сопоставимы между собой. Гипоэстрогенная в «исходном цикле» в начале обследования выявлена у 28 (52,8 %) пациенток обеих групп, а концентрация прогестерона у 30 (56,6 %) пациенток колебалась от 0,4 до 0,8 нмоль/л, что свидетельствовало об исходной гипопрогестеронемии.

На фоне принимаемого лечения у всех девочек МЦ был стабильным. Спустя 3 и 6 месяцев стабильность МЦ составляла 61,5 % (у 16 подростков) и 81,5 % (22 подростка) в 1 и 2 группах соответственно, через 9 месяцев этот процент снизился до 38,5 % (10 человек) и 55,6 % (15 человек), через 12 — до 26,9 % (7 подростков) и 48,1 % (13 подростков) соответственно.

В 1 группе со временем кровянистые выделения во время менструации значительно уменьшились до скудных, средняя их продолжительность составила 4,2 дня. Во 2 группе кровянистые выделения оставались умеренными с длительностью 5,7 дня.

На фоне проводимой терапии наблюдалось достоверное увеличение содержания прогестерона и эстрадиола в сыворотке крови. Так, средний уро-

вень эстрадиола через 3 месяца после начала терапии увеличился в 1 группе на 47 % (до $(188 \pm 24,8)$ пмоль/л), во 2 — на 54 % (до $(197 \pm 21,4)$ пмоль/л). Концентрация прогестерона за тот же период составила во 2 группе $(1,1 \pm 0,2)$ нмоль/л, что было на 83,3 % выше средних исходных показателей, в 1 — на 51,6 % ($(0,91 \pm 0,16)$ нмоль/л).

Через 6 мес по окончании лечения уровень прогестерона оставался высоким во 2 группе (в среднем $(0,9 \pm 0,14)$ нмоль/л) и достоверно ниже в 1 ($(0,64 \pm 0,2)$ нмоль/л). Уровень эстрадиола в крови соответствовал показателям ($(153 \pm 34,5)$ пмоль/л в 1-й и (169 ± 27) пмоль/л во 2 группе).

Выводы

У девочек-подростков с СД 1 нарушения МЦ в виде олиго- и аменореи развиваются на фоне гипопрогестеронемии (56,6 %) и эстрогенной недостаточности (52,8 %).

Сочетание в лечении киллической витаминотерапии и натурального прогестерона сопровождается повышением в крови уровня прогестерона на 83,3 % и эстрадиола на 54 %, приводит к длительной стабилизации МЦ по окончании терапии.

Литература

1. Бабичев В.Н. Нейрогормональная регуляция овариального цикла.— М.: Медицина, 2004.— С. 237.
2. Дедов И.И., Кураева Т.А., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство для врачей.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.— 247 с.
3. Лозан У. Проблема цукрового діабету в Україні // Українська медична газета.— 2007.— № 1.— С. 4.

Резолюція наукового симпозиуму «Фізіологія і патологія становлення репродуктивної системи»,

який відбувся 22 травня 2013 року
на базі ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей
та підлітків НАМН України», м. Харків

Учасники наукового симпозиуму констатують, що для сучасного соціуму характерне зниження репродуктивного потенціалу підлітків обох статей. За результатами епідеміологічних досліджень збільшується кількість дівчат із порушеннями менструальної функції (до 16 %), поширеність захворювань чоловічих статевих органів, які потребують втручання фахівців різного профілю (дитячих хірургів, урологів, ендокринологів, венерологів), перевищує 20 %, більш ніж 5,5 % хлопців мають затримку статевого розвитку. Це зумовлено погіршенням здоров'я батьків, зростанням частоти патологічного перебігу вагітності та пологів, значною поширеністю шкідливих звичок у батьків та дітей, вихованням дітей у несприятливих соціальних умовах, хронічним емоційним стресом, неякісним харчуванням, ранніми статевими стосунками. Ускладнює ситуацію не завжди своєчасна діагностика патологічних станів репродуктивної системи, особливо у хлопців, та проведення своєчасної ефективної терапії, що призводить до гіпофертильності у дорослому віці, зниження соціальної адаптованості. Вирішення актуальної медико-соціальної проблеми збереження репродуктивного потенціалу підлітків можна досягти за умови об'єднання зусиль різних фахівців, залучення сімейних лікарів, педіатрів, педагогів, психологів.

У цьому зв'язку учасники симпозиуму пропонують:

1. Вважати пріоритетним напрямком наукових досліджень в Україні розробки, спрямовані на збереження репродуктивного потенціалу дівчат та хлопців: розробки сучасних діагностичних алгоритмів та ефективних методів лікування на тлі

вивчення патогенетичних механізмів патологічного перебігу періоду статевого дозрівання.

2. Рекомендувати МОЗ України спільно з НАМН України створити робочу групу для підготовки протоколів надання медичної допомоги дівчатам із захворюваннями статевої системи.

3. Розглянути можливість уведення до штатного розкладу центрів планування сім'ї фахівців, обізнаних щодо питань андрології дитячого віку.

4. Сприяти поглибленню знань педіатрів, терапевтів підліткових, сімейних лікарів з питань фізіології та патології становлення функції статевої системи, профілактики, діагностики і лікування захворювань у дитячому та підлітковому віці.

Уводити спеціалізовані цикли з дитячої гінекології та андрології в програми підготовки сімейних лікарів і педіатрів під час проходження інтернатури та курсів тематичного удосконалення перед атестацією на лікарську категорію.

5. Рекомендувати подальше регулярне проведення науково-практичних конференцій, симпозіумів, семінарів з питань збереження репродуктивного потенціалу підлітків.

6. Активізувати роботу щодо видання монографій, публікацій результатів наукових досліджень, оглядів літератури за цією проблемою.

7. Ширше висвітлювати в засобах масової інформації питання щодо фізіології статевого розвитку дівчат і хлопців та профілактики захворювань статевої системи в дитячому та підлітковому віці.

8. Узагальнення матеріалів роботи симпозиуму із наданням інформації до МОЗ, НАМН України та в Український журнал дитячої ендокринології.

Новітні медичні технології від компанії Medtronic

Двадцятого червня 2013 року в Києві відбулося офіційне відкриття регіонального офісу компанії Medtronic в Україні, світового лідера у сфері медичних технологій. Відкриття представництва — важливий крок для компанії, адже він дозволить ринку охорони здоров'я в Україні вийти на новий рівень та відкрити доступ до новітніх медичних технологій тисячам українських пацієнтів.

«На українському ринку компанія Medtronic працює вже понад 15 років. Створення, розвиток і просування регіонального офісу в Україні є важливим стратегічним кроком для нас. Це дозволить продовжувати будівництво міцних стосунків з ключовими партнерами в Україні, залучати кращих лікарів з усього світу для забезпечення підготовки та навчання фахівців охорони здоров'я в Україні на місцях, а також ділитися успішним досвідом лікування українських пацієнтів, життя яких якісно змінилося на краще завдяки життєво важливій терапії, яку пропонує компанія Medtronic», — підкреслив регіональний менеджер компанії по Східній Європі Маріус Кайзер.

Офіційна церемонія відкриття представництва Medtronic в Україні відбулася в Посольстві США за участю посла США в Україні Джона Теффта, представників компанії Medtronic, провідних лікарів та представників Міністерства охорони здоров'я України.

Головна мета Medtronic — дати можливість більшості пацієнтів, які потребують якісного лікування та постійного медичного догляду, отримати



доступ до передових медичних технологій. Компанія розвиває шість основних напрямків своєї діяльності: лікування порушень серцевого ритму, хірургія хребта, серцево-судинний напрямок, неврологічні захворювання і нейромодуляції, діабет (лікування цукрового діабету за допомогою інсулінової помпи Paradigm). Активна співпраця з лікарями-практиками в різних країнах світу допомагає більше 7 мільйонам людей повернутися до нормального життя, до своєї роботи, підвищити якість і тривалість життя.

З 1949 року Medtronic розробляє інноваційні медичні технології для полегшення болю, відновлення здоров'я і подовження тривалості життя мільйонів людей в усьому світі. Кожні 4 секунди чиясь життя покращується завдяки продукції Medtronic. Технології та продукти компанії Medtronic використовуються в лікуванні понад 50 хронічних захворювань.



Посол США в Україні Джон Теффт



Регіональний менеджер по Східній Європі Маріус Кайзер

*Інформація надана прес-службою Medtronic
Наталія Константинова, менеджер зі зв'язків із громадськістю*

Умови публікації в «Українському журналі дитячої ендокринології»

СТАТТІ публікуються українською чи російською мовами.

Окрім тексту статті, автори обов'язково подають:

- індекс УДК;
- ілюстративний матеріал;
- список цитованої літератури, при цьому не менше 50 % з них — не більш як п'ятирічної давності;
- три резюме з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів (українською, російською та англійською мовами);
- назву установи, в якій працюють автори, місто (трьома мовами). Якщо авторів кілька і вони працюють у різних закладах, необхідно значками 1, 2, 3 персоніфікувати їх;
- 3–7 ключових слів чи словосполучень трьома мовами;
- фото першого за списком автора. Якщо в статті два автори, надсилаються дві фотографії;
- заповнений бланк ліцензійних умов використання наукової статті (поданий на наступній сторінці);
- поштову та електронну адресу, номери телефонів усіх авторів та дані автора, відповідального за листування, для опублікування в журналі, а також додаткові номери телефонів, що забезпечать оперативний зв'язок редакції з авторами.

Додатково надаються прізвища, імена, по батькові всіх авторів трьома мовами. **УВАГА! Прізвища та імена редакцією не коригуються, друкуються в авторській редакції. Просимо перевіряти правильність написання.** Транслітерація згідно з Постановою № 55 Кабінету Міністрів від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею».

Для колективної статті обов'язкові підписи всіх авторів.

Стаття надсилається в редакцію з офіційним направленням від закладу, в якому виконана робота.

Авторський оригінал подається обов'язково у двох формах — роздрукований на папері та на магнітному носії. Електронна та друкована версії мають бути аналогічними.

Текст набирають у редакторі Microsoft Word (будь-якої версії) гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів у словах. Усі спеціальні знаки набираються за допомогою команд «вставка/символ». Розмір аркушів 210 × 297 мм (формат А4), орієнтація книжкова. Інтервал між рядками — півтора, вирівнювання по лівому краю, поля з усіх боків по 20 мм.

Рисунки, таблиці, діаграми та формули мають бути включені в текст і, бажано, з ним в одному файлі.

ТАБЛИЦІ слід будувати в редакторі Microsoft Word. Кожна таблиця повинна мати заголовок і порядковий номер.

Інші ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначаються як «рис.» та нумеруються за порядком їхнього згадування в статті.

ДІАГРАМИ ТА ГРАФІКИ виконуються у форматах MS Excel чи MS Graph і роздруковуються на лазерному принтері. Для зручності верстки до них додають вихідні дані, що використовувалися для побудови, та електронний варіант.

Дозволяється використовувати як ілюстрації чорно-білі малюнки, виконані професійно вручну. Їх сканують і подають у форматі EPS. При цьому надписи та позначення мають бути чіткими і добре читатися при зменшенні зображення до розмірів журнальної колонки.

ФОТОГРАФІЇ, ехограми подаються в оригінальному чи електронному вигляді, відскановані з роздільністю не менше 300 dpi і збережені у форматах TIFF чи JPEG. Фотографії авторів мають бути максимальних розмірів і не меншими ніж 3 × 4 см. Фотографії пацієнтів подаються з їхньої письмової згоди або в такому вигляді, щоб особу хворого неможливо було встановити. На зворотному боці фотокартки наклеюють ярлик із зазначенням назви статті, підпису до рисунка, верху та низу зображення.

Якщо рисунок чи таблиця з якихось причин (великий обсяг, несумісність з редактором Word) не можуть бути вставлені в текст, на полях навпроти місця їх бажаного розташування ставиться квадратик з номером, наприклад, [Табл. 1], [Рис. 2].

МАТЕМАТИЧНІ ФОРМУЛИ повинні бути ретельно вивірені. У роздрукованому примірнику необхідно відзначити: великі та малі літери (великі позначаються двома рисочками зни-

зу, а малі — зверху), латинські та грецькі літери (латинські підкреслюються синім олівцем, грецькі — червоним), підрядкові і нарядкові літери та цифри.

СТРУКТУРА основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Статті, що містять результати експериментальних досліджень, зокрема дисертаційних, і вміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Ці публікації мають містити такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття; формулювання цілей статті; виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямі (Постанова Президії ВАК України від 15.01.2003 р. «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України»).

РЕЗЮМЕ ДО СТАТТІ, в якій публікуються результати експериментальних досліджень, повинно мати ту ж структуру, що й стаття, і містити такі ж рубрики: «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Обсяг резюме — одна друкована сторінка.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлюватися інакше.

Якщо стаття містить опис експериментів над людьми, зазначте, чи відповідала методика їхнього проведення Гельсінкській декларації 1975 року та її перегляду 1983 року. Повідомте, чи методи знеболення та позбавлення життя тварин, якщо такі брали участь у ваших дослідженнях, узгоджуються з «Правилами виконання робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженими наказом МОЗ України.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ ОПИС літературних джерел до статті додається за стандартом «Бібліографічний опис документа» (ГОСТ 7.1-84). Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11-78 та 7.12-77), а також за ДСТУ 3582-97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі».

Список літератури не повинен налічувати більше 50 джерел. Його складають тільки за алфавітом: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім іншими іноземними мовами (латиницею).

Посилання на статті із журналу оформлюються так: прізвища та ініціали авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або збірника, рік видання, том, номер, сторінки (перша і остання), на яких розміщено статтю.

Посилання на монографію: прізвища та ініціали авторів, назва книги, місце видання, рік видання, кількість сторінок.

Посилання на першоджерела, опубліковані іноземними мовами, оформлюються аналогічно.

УСІ СТАТТІ, що надійшли в редакцію, підлягають рецензуванню та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповіді на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертаються.

Не приймаються до друку вже опубліковані статті чи надіслані в інші видання.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

Статті надсилати на адресу: 01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8а. E-mail: vitapol@i.com.ua

Ліцензійні умови використання наукової статті в «Українському журналі дитячої ендокринології»

Ліцензіар _____

(ПІБ автора, співавторів)

надає Ліцензіату, видавцю «Українського журналу дитячої ендокринології» ПП «ІНПОЛ ЛТМ»,
безоплатно невиключну ліцензію на використання наукової статті

(назва статті)

згідно з нормами чинного законодавства України.

Ліцензіар гарантує, що володіє виключними авторськими правами на надану Ліцензіату наукову
статтю, і передає йому такі права:

- 1) на опублікування статті в «Українському журналі дитячої ендокринології»;
- 2) на розміщення наукової статті повністю або частково в мережі Інтернет на сайті журналу;
- 3) на адаптацію та переклад статті згідно з редакційними вимогами;
- 4) на використання метаданих статті (назва, ПІБ авторів, анотації, бібліографічні матеріали)
шляхом оброблення і систематизації, доведення до загального відома;
- 5) на внесення до різноманітних пошукових систем, наукометричних баз, зокрема міжнародних;
- 6) на передачу, зберігання й опрацювання персональних даних без обмеження строку відповідно
до Закону України «Про захист персональних даних» від 01.06.2010 р.

Ліцензіар

(МП наукової установи,
що засвідчує підпис Ліцензіара)



Шановні читачі!

«Український журнал дитячої ендокринології» можна передплатити в усіх відділеннях Укрпошти.

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС — 68182

How to submit an article in the journal «Ukrainian journal of pediatric endocrinology»

PAPERS must be written in Ukrainian or Russian. Together with the text of the paper, the author must provide:

- Index of the Universal Decimal Classification (UDC);
- Illustrations;
- References. At least 50 % of the references should not be older than five years back;
- Three abstracts (in Ukrainian, Russian and English languages), including full title of the paper, last names and initials of the authors;
- 3–7 key words or phrases in three languages;
- Photograph of the author who is the first in the list. If there are two authors, the photographs of both authors should be provided;
- Complete mailing address and e-mail, telephone number (by request) of the author who is responsible for manuscript, as well additional telephone numbers to ensure the contact between the authors and the editor.

The name of institution where the author is affiliated, together with the city where it is located must be indicated. If there are more than one authors and they are affiliated in more than one institution, their names should be listed as 1, 2, 3.

For the collective paper the signatures of all the authors are required.

The paper must be sent to the editor with the official assignment from the institution where the paper was prepared.

The manuscript must be submitted in two forms – typewritten on paper and on the magnetic carrier. Electronic and typewritten versions must be identical.

Text must be typed in Microsoft Word (any version), Times New Roman fitting, 14 pc. Do not use tabulators and divisions of the words. All special marks should be inserted using «insertion/symbol» commands. Use paper sheets of A4 format, one and a half spaced, using 20 mm margins all around.

Figures, tables, diagrams and formulas should be included in the text, preferably in one file with the text.

TABLES should be made in Microsoft Word format. Each table must have the title and number.

Other illustrations (photographs, figures, graphs, diagrams etc.) must be marked as «Fig.» and numbered in the order of their appearance in the paper.

Use MS Excel or MS Graph formats for diagrams and graphs and typewrite them on laser printer. To facilitate the make-up, provided them together with the data used for their construction and electronic version.

The black-and-white professional manually made drawings are permitted. Scan them and provide in EPS format. In this case the legends and indications should be clear and easy to read after diminution up to the journal column size.

PHOTOGRAPHS and echograms must be provided in original or electronic versions, scanned with definition of not less than 300 dpi and saved in TIFF or JPEG formats. Photographs of the authors should be of maximal sizes and not less than 3 × 4 cm. Patients' photographs must be provided either with their written permission or in such a view that the patient could not be identified. On the underside the label should be stuck on, containing the paper title, the figure inscription, indication of the picture top and bottom.

If a figure or a table cannot be inserted in the text (too great volume, incompatibility with the Word redactor), then the box with its number should be placed in margins opposite the place of the desired allocation, for example, [Table 1], [Fig. 2].

MATHEMATICAL FORMULAS should be thoroughly verified. In the typewritten example please indicate the following: capital or small letters (the capital ones should be indicated with two marks in the bottom and the small ones – on the top), Latin

or Greek letters (the Latin should be underlined with the blue pencil and the Greek – with the red one), interlinear or superlinear letters and numbers.

THE STRUCTURE of the main text of the paper should correspond the generally accepted structure for the scientific papers.

Thus, if the paper contains the results of experimental work, including dissertations, and is placed in the section of «Original investigations», it should include «Introduction», «Aim», «Materials and methods», «Results and discussion», «Conclusions». These papers must include such elements as hypothesis and its relation to the basic scientific or practical objectives; analysis of the recent publications where the solution of the problem has been initiated; the aim of the present article; description of the results with their substantiation (resolution of the Presidium of the Higher Certification Commission of Ukraine, dated 15.01.2003).

THE ABSTRACT must be structured in the same way as the paper itself, and includes the headings «Aim», «Materials and methods», «Results and discussion», «Conclusions». The abstract volume is one printed page.

Other papers (clinical trials, lectures, reviews, historical papers) can be structured in another way.

If the paper includes the description of studies on humans, please indicate whether the design of the study complies with the Declaration of Helsinki of 1975 and its revision of 1983. Please note if the methods of anesthesia and killing of experimental animals comply with the «Rules of carrying out the investigations with the use of experimental animals», adopted by the Order of Ministry of Health of Ukraine.

THE REFERENCE LIST should be composed in accordance with the Standard «Bibliography of the documents» (ГОСТ 7.1-84). Abbreviate words and phrases in compliance with the standard «Abbreviations of words and phrases in foreign languages in the bibliography of prints» (ГОСТ 7.11-78 and 7.12-77) and with ДСТУ 3582-97 «Abbreviations of Ukrainian words in bibliography».

References must be numbered in alphabetical order: first the papers of Ukrainian and Russian languages (Cyrillic letters) and then in other foreign languages (Roman letters).

Reference to the article must include the initials and names of the authors, full title of the article, standard abbreviated name of the journal, date of publication, volume, issue, pages (the first and the last).

References to the monograph must include the initials and names of the authors, title of the book, place of publication, date of publication, total number of pages.

References to the source in foreign languages should be given similarly.

ALL ARTICLES received by the editors are reviewed and edited according to conditions of the publication in journal. The editor leaves the right to change the style of the article. The paper may be returned to the author for additional rework and answering the questions if necessary.

The proof-sheet will not be sent to the authors, all pre-publishing preparation of author's manuscript has been done by the editors. The rejected manuscripts will not be returned to the authors.

We do not submit already published articles and papers sent to other issues.

The reprint of the articles is possible only with the permission of the editors. Reference to the journal is obligatory.

Please send the papers to the editor:

M. Kotsyubynskogo st., 8a

Kyiv, 01030

Ukraine

E-mail: vitapol@i.com.ua