

5. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита / Н. Н. Малиновский, Н. П. Агафонов, Е. А. Решетников, В. П. Башилов // Хирургия. — 2000. — №1. — С. 4-7.

6. Лечение панкреонекроза / А. Н. Токин, В. Д. Яхьяев, А. А. Чистяков и др. // Анналы хирург. гепатологии.

— 2002. — Т. 7. — № 1. — С. 228-229.

7. Демидов В. М., Демидов С. М. Перспективы интрабурсального применения даларгина и сандостатина при лапароскопических вмешательствах у больных с панкреонекрозами // Там же. — С. 200.

8. Ошовский И. Н., Желиба Н. Д.,

Ошовский В. И. Обоснование консервативных методов лечения острого панкреатита // Актуальні питання фармацевтичної науки та практики: 36. наук. ст., присв. 9 Всеукр. наук.-метод. конф. «Актуальні питання викладання та сучасні проблеми медицини». — Вип. 9. — Запоріжжя: ЗДМУ, 2003. — С. 332-336.

УДК 618.19+616.441-055.25-053.6-07

В. В. Станкевич

РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ У ВИНИКНЕННІ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗАХ ДІВЧАТОК У ПЕРІОД СТАТЕВОГО ДОЗРІВАННЯ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення кількості доброякісних захворювань молочних залоз. Результати багатьох досліджень свідчать, що ризик розвитку раку молочної залози збільшується при атипичних змінах епітелію. Тому доброякісні захворювання молочних залоз є об'єктом підвищеної зацікавленості як імовірний фон для виникнення онкологічної патології. Майже половину підлітків турбують болісні відчуття в молочних залозах. Біопсія молочних залоз довела високу частоту доброякісних (86,7 %) та навіть злроякісних (0,9 %) новоутворень [7].

Одним із багатьох факторів ризику розвитку мастопатії є гормональний дисбаланс, тому особливу увагу привертають розлади функціонування залоз внутрішньої секреції в період становлення репродуктивної функції. Провідну роль у формуванні дисгормональних захворювань молочних залоз відіграє стан гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи. Порушення нейрогуморальної складової репродуктивного циклу призводить до розвитку проліферативних

процесів у органах-мішенях, а також у тканинах молочних залоз, які є мішенями для стероїдних гормонів яєчників, пролактину й опосередковано гормонів інших ендокринних залоз організму [6].

Привертає увагу також взаємовідношення між гіпоталамо-гіпофізарно-яєчником та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системами. Дія тиреоїдних гормонів реалізується різноманітними шляхами безпосередньо або через дію на рецептори до інших гормонів, наприклад, до пролактину. Відхилення від фізіологічної секреції тиреоїдних гормонів, які є модулятором дії естрогенів на клітинному рівні, може сприяти формуванню гіперпластичних процесів [1]. У 64 % жінок із різноманітними формами мастопатій виявлено зниження тиреоїдної активності щитоподібної залози [4]. Роль кортикостероїдів у виникненні мастопатій полягає в індукції рецепторів пролактину, стимуляції росту епітеліальних клітин і проток спільно з пролактином [3]. Ці дані свідчать про актуальність обраного наукового напрямку.

Мета дослідження — вивчити вплив деяких гонадотропних, тиреоїдних, стероїд-

них гормонів на виникнення структурних змін й осередкових уражень молочної залози та визначити кореляцію між збільшенням щитоподібної залози внаслідок гіпофункції та патологічними змінами у молочних залозах.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 68 дівчаток віком 11–17 років, серед них 28 практично здорових (14 — неменструючих і 14 — менструючих) та 40 дівчаток із порушенням менструального циклу.

Оцінку фізичного і статевого розвитку здійснювали шляхом аналізу статури і визначення формули статевого розвитку. Гінекологічне обстеження включало огляд, вагіноскопію і ректоабдомінальне дослідження. При огляді, пальпації молочних залоз вивчали ступінь розвитку, форму, розміри, консистенцію, однорідність, стан шкірних покривів, у тому числі оволосіння ареолярної зони, форму і характер виділень із соска, стан регіонарних лімфатичних вузлів. Усім дівчаткам проводили ультразвукове дослідження (УЗД) малої миски, щитоподібної і молочних залоз.



Методика УЗД молочних залоз полягала в отриманні послідовних зрізів молочної залози у 4 квадрантах. При ехографії щитоподібної залози вимірювали довжину, ширину, передньозадній розмір правої і лівої часток і перешийка. Оцінювали структуру щитоподібної залози, її об'єм, а також стан шийних лімфатичних вузлів.

Функціональний стан репродуктивної системи оцінювали за результатами радіоімунного дослідження базальних (на 5–7-й день циклу) концентрацій ЛГ, ФСГ, пролактину, тестостерону, кортизолу, тиреотропних гормонів у периферичній крові.

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні становлення і характеру менструальної функції виявлено, що у 12 дівчаток менархе настало у віці 11 років, у 31 — в 12 років, у 25 — в 14 років. Тривалість менструального циклу практично здорових дівчаток коливалась від 28 до 32 днів, не перевищуючи 7 днів. Серед 40 дівчаток із порушеннями менструального циклу у 30,0 % були різні форми гіперандрогенії; у 25,0 % — гіперпролактинемії; у 15,0 % — гіперестрогенія та у 30,0 % — гіпоестрогенія.

При огляді щитоподібної залози у 15,0 % дівчаток відзначалося її збільшення (I–II ступінь). У всіх дівчаток щитоподібна залоза при пальпації була м'якоеластична з рівними контурами.

При візуальному дослідженні молочних залоз їхня асиметрія виявлена у 15,0 % дівчаток: у 10,0 % пацієнток переважали розміри правої, у 5,0 % — лівої молочної залози. Пальпаторно у всіх дівчаток молочні залози мали м'якоеластичну консистенцію, безболісні, підшкірна жирова клітковина розвинута помірно. Виділень із сосків не виявлено. У 5,0 % дівчаток у верхньо-

зовнішньому квадранті і у 2,5 % під соском лівої молочної залози визначалися поверхневі, рухомі, безболісні вузликові утворення діаметром до 1 см. Регіонарних лімфатичних вузлів не виявлено.

Особливістю ехограми молочних залоз у неменструючих дівчаток була відсутність залозистих часточок і наявність «шарів» зниженої ехогенності з тонкими прошарками високої ехогенності. Товщина молочних залоз була практично однаковою в усіх 4 квадрантах кожної залози і коливалась від 1 до 1,8 см.

У менструючих дівчаток на ехограмі молочні залози найчастіше мали сітчасту будову — відсутність «шарів» і поява залозистих часточок. Молочна залоза була дрібно-, середньо-, рідше — великосітчастою будови при слабкій вираженості жирової тканини.

Структурні відхилення частіше спостерігалися у менструючих дівчаток, а кістозні утворення — з однаковою частотою у менструючих і неменструючих дівчаток. Так, у 17,8 % менструючих дівчаток (без порушення циклу) на УЗД молочних залоз виявлено структурні порушення у вигляді дифузної гіоплазії залозистої тканини. У 5,9 % із дівчаток виявлено осередкову гіперплазію залозистої тканини, в окремих частинах залози відзначалося її потовщення або ділянки зниженої ехогенності на фоні характерної для даного віку структури молочної залози. У 17,8 % дівчаток за відсутності відхилень архітектоники молочних залоз виявлено поодинокі кістозні утворення з чіткими контурами діаметром до 1,2 см.

У 60,0 % дівчаток з гіперпролактинемією на фоні помірної гіпоестрогенії в молочних залозах було виявлено осередкові та структурні зміни. У 41,7 % дівчаток із гіперандрогенією було виявлено дифузні або осередкові зміни

молочних залоз із переважанням фіброзного компонента. Подібні зміни виявлено у 66,7 % дівчаток з гіперестрогенією, серед них у 50,0 % переважали структурні зміни гіперпластичного характеру. У дівчаток із гіпоестрогенією гіперпластичні зміни виявлено лише у 8,4 % пацієнток. У цій групі переважали гіпопластичні зміни молочних залоз.

Вивчення секреції гонадотропних, стероїдних і тиреоїдних гормонів довело, що у всіх дівчаток до менархе та в 71,4 % менструючих без порушення циклу (контрольна група) вона була в межах вікової норми. При порушенні менструальної функції спостерігалися значні відхилення у секреції зазначених гормонів (таблиця).

Помічено, що при переважанні гіперпластичних процесів у молочної залозі співвідношення естрадіолу до прогестерону було більше 400 як в групі з гіперестрогенією, так і при гіпоестрогенії, коли внаслідок дефіциту прогестерону була наявна відносна гіперестрогенія. У групі дівчаток без порушень менструальної функції, але з наявністю патологічних змін у щитоподібній і молочних залозах, виявлена подібна закономірність — співвідношення естрадіолу до прогестерону становило 240 (у контрольній групі — 72). Аналогічні дані отримані іншими авторами [5].

У генезі розвитку патології молочних залоз особливе місце посідає пролактин, який стимулює обмінні процеси в молочних залозах і їхню функціональну активність. Він підвищує чутливість тканин молочної залози до естрадіолу та збільшує кількість рецепторів до естрогенів. Все це впливає на розвиток доброякісних і злоякісних захворювань молочних залоз. Наші дослідження довели значне підвищення пролактину в дівчаток із порушеннями менструальної функції та змінами у



Рівень гонадотропних, стероїдних і тиреоїдних гормонів у період статевого дозрівання

Гормон	Неменструючі, n=14	Без порушення циклу		Цикл порушень
		Без змін в ЩЗ і МЗ, n=10	Зміни в ЩЗ і МЗ, n=4	Зміни в ЩЗ і МЗ, n=16
Пролактин, мМО/мл	165,8±25,95	197,2±49,33	387,6±76,91*	1089,7±342,48*
Прогестерон, нмоль/л	2,95±0,9	2,7±0,82	1,35±0,25	0,81±0,34*
ТТГ, мМО/мл	1,32±0,19	1,43±0,21	2,4±0,41*	3,9±1,16*
Естрадіол, нмоль/л	168,3±26,04	194,6±30,21	325,2±52,8*	424,6±104,31*
Кортизол, нмоль/л	356,4±34,75	362,2±35,45	498,2±57,45	522,3±67,51*

Примітка. Наведено гормони лише із статистично вірогідними відмінностями. * — $P < 0,05$.

щитоподібній і молочних залозах (1089±342,48; у контролі — 197,2±49,33; $P < 0,05$). Статистично вірогідною була також різниця у дівчаток зі змінами у щитоподібній і молочних залозах без порушень циклу порівняно з контролем (387,6±76,91 і 197,2±49,33 відповідно).

Підвищення секреції кортизолу виявлялося як у дівчаток із порушенням менструальної функції та змінами в щитоподібній і молочних залозах (522,3±67,51; у контролі 362,2±34,75; $P < 0,05$), так і у дівчаток з аналогічними змінами без порушень циклу (498,2±57,45; у контролі 362,2±34,75; $P < 0,05$). Імовірно, це є результатом гіперпролактинемії внаслідок підвищення секреції адренкортикотропного гормону і підсилення функції кори надниркових залоз [3].

При проведенні УЗД щитоподібної залози структурних змін не виявлено. У 15,0 % дівчаток відзначалося дифузне збільшення об'єму щитоподібної залози, що корелює з наявністю патологічних змін у молочних залозах. Необхідно відмітити, що структурні або осередкові зміни молочних залоз і дифузне збільшення щитоподібної залози виявлено тільки у менструючих дівчаток (лише у 2 неменструючих дівчаток виявлено кістозні утворення в молочних залозах без жодних порушень у щитоподібній залозі), що вказує на їхнє гормональне походження.

Дифузне збільшення об'єму

щитоподібної залози переважно спостерігалось у дівчаток (12 випадків) із порушенням менструальної функції та наявністю патологічних змін у молочних залозах і лише у 3 дівчаток — зі збереженням циклу. Можна припустити, що деяка недостатність щитоподібної залози викликала надмірну секрецію тиреотропін-рилізінг-гормону, що обумовило гіперсекрецію тиреотропного гормону і пролактину. Підвищення секреції тиреотропного гормону сприяло збільшенню об'єму щитоподібної залози та підвищенню секреції трийодтироніну і тироксину до нормальних показників. Внаслідок цього, мабуть, і відбулося дифузне збільшення у дівчаток щитоподібної залози. Одночасно під впливом підвищеного рівня пролактину збільшились як кількість естрогенних рецепторів у молочній залозі, так і продукція естрогенів, що і сприяло появі структурних та осередкових змін у молочних залозах [2].

Діагностична цінність пальпаторного методу в проведених власних дослідженнях становила 8,8 %, тимчасом як УЗД дозволяє виявити структурні або осередкові зміни в 18,1 % випадків. Тому при проведенні профілактичних оглядів доречно застосовувати УЗД щитоподібної та молочних залоз для вчасного виявлення прихованої патології, особливо у дівчаток із порушенням менструальної функції.

Висновки

1. Застосування УЗД та вивчення концентрацій ЛГ, ФСГ, пролактину, тестостерону, кортизолу, тиреотропних гормонів у периферичній крові у дівчаток пубертатного віку дає можливість виявити приховану патологію щитоподібної та молочних залоз у 18,1 % випадків, що дозволяє рекомендувати дані методи при проведенні профілактичних оглядів.

2. У 75,0 % дівчаток із порушенням менструального циклу прослідковується пряма кореляційна залежність між збільшенням щитоподібної залози внаслідок гіпофункції та патологією молочних залоз, тому своєчасне виявлення й проведення адекватної корекції структурно-функціональних змін щитоподібної залози дозволить зменшити частоту уражень молочних залоз.

3. Співвідношення естрадіолу до прогестерону відіграє провідну роль у виникненні патології молочних залоз у дівчаток пубертатного віку. При переважанні гіперпластичних процесів у молочній залозі це співвідношення більше 400.

4. Визначення значного рівня пролактину, який прямо або опосередковано сприяє утворенню структурних та осередкових змін у молочних залозах, а внаслідок цього — підвищеного рівня кортизолу, може слугувати діагностичним маркером наявності подібних патологічних змін або схильності до них.



ЛІТЕРАТУРА

1. *Бескровный С. В.* Состояние гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы у женщин с бесплодием, обусловленным гипофункцией щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1981. — 22 с.

2. *Богданова Е. А., Телунц А. В., Варламова Т. М.* Состояние щитовидной и молочных желез у девушек пубертатного возраста // *Акушерство*

и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 21-23.

3. *Вихляева Е. М.* Руководство по эндокринной гинекологии. — М.: МИА, 2002. — 765 с.

4. *Кулакова В. И., Прилепская В. Н.* Практическая гинекология. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 715 с.

5. *Телунц А. В.* Состояние молочных желез у девочек-подростков с нарушениями менструального цик-

ла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.

6. *Хасханова Л. Х., Пиддубный М. И., Гуриев Т. Д.* Мастопатия и гинекологические заболевания // *Акуш. и гинекология.* — 1998. — № 1. — С. 57-61.

7. *Gambrell R. D.* Hormone in the etiology and prevention of breast and endometrial cancer // *Obstet. gynecol.* — 1983. — Vol. 62. — N 4. — P. 435-443.

УДК 616.831-005-056.7

Н. С. Турчина

СПАДКОВА СХИЛЬНІСТЬ — ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ РОЗВИТКУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Основним напрямком боротьби з тяжкими медичними й соціальними наслідками гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є рання діагностика, надання адекватної допомоги та запобігання прогресуванню цереброваскулярної патології. Ефективність цих заходів значною мірою залежить від визначення механізмів виникнення ГПМК та своєчасного лікування в межах «терапевтичного вікна» [2; 3]. Певне значення має урахування ролі спадкової схильності щодо розвитку судинних захворювань мозку [4].

У великій кількості друкованих праць є свідчення про можливість спадкової схильності до цереброваскулярної патології. Здебільшого йдеться лише про вивчення родо-водів хворих із субарахноїдальними та внутрішньомозковими геморагіями, обумовленими аномаліями мозкових судин (різноманітні аневризми) [4]. Однак роль генотипу у випадку судинних захворювань головного мозку іншої етіології залишається не з'ясованою. Остаточо не вирішене питан-

ня про те, чи беруть участь геноти-ми атеросклерозу, гіпертензії, ожиріння та цукрового діабету у формуванні сімейного фону в разі розвитку ішемічного інфаркту головного мозку [1]. Недостатньо вивчена також роль генотипу як фактора ризику розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровопостачання на фоні дисциркуляторної атеросклеротичної, гіпертонічної енцефалопатії (ДЕ).

Вивчення ролі генетичних факторів у патогенезі широко розповсюджених захворювань із спадково обумовленою схильністю (атеросклероз, гіпертензія та їх різноманітні клінічні ускладнення) здійснюється за допомогою методів генетичного дослідження: аналізу родо-водів, вивчення близнюків, порівняння частот захворювання у різних етнічних групах населення. Проте ці методи не завжди досить точні, оскільки немає повної впевненості у порівнянні груп, які вивчаються. Велику увагу при вивченні ролі спадкової схильності як фактора ризику розвитку ГПМК на фоні ДЕ привертає

виявлення генетичної основи захворювання шляхом вивчення його окремих проявів.

Метою нашого дослідження є вивчення неврологічного статусу пробандів, їх батьків та дітей, хворих на ДЕ, з перенесеним ГПМК та без ГПМК в анамнезі, порівняльна характеристика стану пробандів і сибсів, обстежених за допомогою клініко-генеалогічних, біохімічних та електрофізіологічних методів.

Матеріали та методи дослідження

Протягом останніх двох років було обстежено 50 хворих, серед яких 35 жінок і 15 чоловіків віком від 51 до 81 років. Пацієнтів розділили на 2 групи: 1-ша група — 25 пробандів (22 жінки та 3 чоловіків, їхні батьки та діти з діагнозом «залишкові явища ГПМК за ішемічним типом на фоні ДЕ»); 2-га — 25 осіб (13 жінок та 12 чоловіків, хворих на дисциркуляторну атеросклеротичну та гіпертонічну енцефалопатію, в анамнезі яких, як і їхніх дітей та батьків, ГПМК не відмічено). За допомогою клініко-ге-

