

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ У ЖІНОК З ДИСГОРМОНАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Кучма З.М., Краснянська Л.О.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я.  
Горбачевського МОЗ України»  
кафедра акушерства та гінекології №1

В структурі гінекологічної захворюваності генітальний ендометріоз займає третє місце. Оскільки процеси, які відбуваються в статевій системі, тісно пов'язані із циклічними змінами в молочній залозі, можна припустити високу ймовірність виникнення дисгормональних захворювань молочних залоз у жінок із супутньою гінекологічною патологією.

Метою нашого дослідження було підвищити ефективність консервативного лікування внутрішнього генітального ендометріозу у жінок з фіброзно-кістозною мастопатією шляхом розробки комплексної терапії з врахуванням поліморфізму генів системи детоксикації.

Обстеження пацієнток ми проводили відповідно до вимог клінічних протоколів наказів Міністерства охорони здоров'я України № 417 та № 319. Окрім цього нами був використаний метод імуноферментного аналізу з метою оцінки гормонального та цитокінового гомеостазу. Ідентифікацію поліморфізму генів глутатіон-S-трансерази ми проводили за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції.

Нами обстежено 102 жінки репродуктивного віку із внутрішнім ендометріозом та фіброзно-кістозною мастопатією (ФКМ). До I групи увійшли 37 пацієнток фертильного віку із наявністю делецій за геном GSTT1, GSTM1, до II групи – 38 жінок із GSTT1 del або GSTM1 del. III групу склали 27 осіб, у яких не було виявлено делецій за двома генами II системи детоксикації. На III етапі усі пацієнтки підлягали динамічному клініко – лабораторному та ультразвуковому обстеженню. Домінуючими ознаками внутрішнього генітального ендометріозу у жінок з ФКМ були дисменорея – 91,8 % та хронічний тазовий біль – 85,7 %. Проте, важкість перебігу захворювання

змінювалась в залежності від наявності поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1. За розрахунками OR у жінок із делеційним поліморфізмом генів II системи детоксикації виникнення дисменореї важкого та середнього ступеня збільшується у 1,8 та 2,0 рази, хронічного тазового болю – у 1,6 й 1,2 рази, диспареунії – у 1,3 й 2,0 рази та масталгії – у 2,4 і 0,8 рази відповідно. За розрахунками коефіцієнта Пірсона, нами був виявлений помірний зв'язок наявності хронічного тазового болю та дисменореї у пацієток із делеційним поліморфізмом генів GSTT1 та GSTM1 (КП=0,27 та 0,24 відповідно). Дисгормонемія у всіх досліджуваних групах проявлялась у вигляді підвищення концентрації естрадіолу та зниження рівня прогестерону. Цитокіновий профіль характеризувався значними системними змінами у вигляді гіперпродукції прозапальних інтерлейкінів та ФНП- $\alpha$  у всіх групах пацієток. На IV етапі було розроблено і впроваджено в практику алгоритм ведення жінок з внутрішнім генітальним ендометріозом та фіброзно-кістозною мастопатією, відповідно до їх генетичної детермінації з метою підвищення ефективності консервативної терапії.

Аналізуючи проведені дослідження, виявлено залежність клінічної ефективності від генотипів пацієток. Наявність патологічно обтяжених алелей генів GSTM1 та GSTT1 дещо зменшувала відповідь на стандартне лікування у II групі жінок. Таким чином, клінічне дослідження довело ефективність застосування гормональної терапії в поєднанні із імуномодулюючим та таргетною терапією у вигляді регресу больового синдрому зниження рецидивування та відновлення фертильності.