

Література

1. Барабой В.А., Белоконь Ю.Н., Зинченко В.А. Вторичная радиорезистентность клеток и пути ее преодоления // Журн. АМН Украины. – 1999. – Т. 5, № 3. – С. 453–469.
2. Бычков М.Б. с соавт. // Вест. Моск. онкол. общ.-ва. – 2004. – № 1. – С. 504–508.
3. Гершанович М.Л. с соавт. Введение в фармакотерапию злокачественных опухолей. – СПб, 2006. – 143 с.
4. Мечев Д.С. із співавт. // УРЖ. – 2009. – Т. XVII, вип. 3. – С. 418–421.
5. Астап'єва О.М. із співавт. // Там же. – 2004. – Т. XII, вип. 3. – С. 459–464.
6. Лазар Д.А. із співавт. // Там же. – Вип. 2. – С. 181–183.

Т.А. Начьотова, О.Ю. Шелудько, С.Х. Череватова
ДУ «Інститут охорони здоров'я
дітей і підлітків АМН України», Харків

Особенности уровня инсулиноподобного ростового фактора-1 у девочек-підлітків з олігоменореею і вторинною аменореею

The peculiarities of insulin-like growth factor-1 level in teen-age girls with oligomenorrhea and secondary amenorrhea

Summary. Investigation of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) in teen-age girls with menstrual cycle disorders demonstrated a significant contribution of IGF-1 in teen-age girls when hyperprolactinemia and hyperinsulinemia were absent.

Key words: teen-age girls, oligomenorrhea, secondary amenorrhea, insulin-like growth factor-1, hormonal status.

Резюме. При изучении содержания в крови инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1) у девочек-подростков с нарушениями менструального цикла получены данные о весомом вкладе ИФР-1 в патогенез ОМ и ВА у них при отсутствии гиперпролактинемии и гиперинсулинемии.

Ключевые слова: девочки-подростки, олигоменорея, вторичная аменорея, инсулиноподобный фактор роста-1, гормональный статус.

Ключові слова: дівчата-підлітки, олігоменорея, вторинна аменорея, інсуліноподібний ростовий фактор-1, гормональний статус.

Висока розповсюдженість порушень менструального циклу серед дівчат-підлітків та не завжди задовільні результати їх лікування диктують необхідність поглиблення уявлень про механізми формування вказаної патології і, на їх підставі, розробок нових методів корекції цих порушень.

Останнім часом все більше уваги приділяється вивченню впливу інсуліноподібного ростового фактора (ІРФ-1) на функціонування статеві системи. Запропоновано модель нейроендокринної регуляції функції репродуктивної системи за участю ІРФ-1. Встановлено, що ІРФ-1 у гранульозних клітинах яєч-

ника підвищує активність ароматазної системи, базальну секрецію естрадіолу і прогестерону, синтез ДНК [1–3]. За даними ряду дослідників, у тканинах матки і гіпоталамуса рівень естрогену здатний регулювати експресію генів ІРФ-1 [4, 5]. Водночас є відомості про регулюючу роль ІРФ-1 стану рецепторного апарату яєчників [6]. Проте дані літератури про роль ІРФ-1 у виникненні порушень менструального циклу у дівчат-підлітків, попри актуальність проблеми, практично відсутні, що і визначило мету наших досліджень. Нею стало вивчення вмісту в крові ІРФ-1 у дівчат-підлітків з олігоменореею (ОМ) і вторинною аменореею (ВА).

Для реалізації поставленої мети ми проаналізували показники концентрації в сироватці крові ІРФ-1, пролактину (ПРЛ), естрадіолу (E_2), тестостерону (Т) та інсуліну у 67 дівчат 14–17 років, обстежених з приводу ОМ і ВА у відділенні дитячої гінекології нашого інституту. Перелічені біологічно активні речовини визначали у сироватці крові на установці для радіохімічних досліджень «Наркотест» (реактиви Immunotech, Чехія). Контролем служили показники дівчат того ж віку на 5–7-й день менструального циклу без тяжких хронічних захворювань, із гармонічним фізичним розвитком та дефінітивною стадією розвитку вторинних статевих ознак і менструальним віком не менше 2 років.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою пакета програм Statgraphics Plus 3.0. Для оцінки вірогідності відмінностей використовували критерій кутового перетворення Фішера « ϕ », Вілкоксона–Манна–Уїтні « u » [7].

Як показали результати досліджень, оптимальні значення рівня ІРФ-1 у дівчат-підлітків контрольної групи були не менше 390 нг/мл (табл. 1).

Лише у 35,8 % досліджених з ОМ і ВА рівень ІРФ-1 був оптимальним (нормальним), що значно рідше, ніж зниженим (відносно оптимальних показників) значенням (64,2 %, $p_\phi < 0,05$). Вірогідних відмінностей рівнів ІРФ-1 при помірній гиперпролактинемії не виявлено. В той же час при нормопролактинемії знижений рівень ІРФ-1 реєструвався вдвічі частіше, ніж його нормальні значення (рис. 1).

Проведення зворотного аналізу показало, що частота гиперпролактинемії у дівчат із нормальними значеннями ІРФ-1 (група I, $n = 24$) була значно вища, ніж у хворих із зниженим рівнем ІРФ-1 (група II, $n = 43$) — 20,8 % і 4,7 % відповідно, $p_\phi < 0,05$.

При гіпоестрогенемії знижений рівень ІРФ-1 зустрічався частіше від його нормальних значень (рис. 2), тоді як при нормальному вмісті E_2 в сироватці крові частота нормального і зниженого рівня ІРФ-1 не відрізнялася.

Таблиця 1

Статистичні показники вмісту в крові ІРФ-1 у здорових дівчат-підлітків, нг/мл

Середнє значення, М	Стандартна похибка, м	M+2m	M-2m	Медіана	75-перцентиль	25-перцентиль
442,67	24,57	491,81	393,53	408,5	393,0	459,5

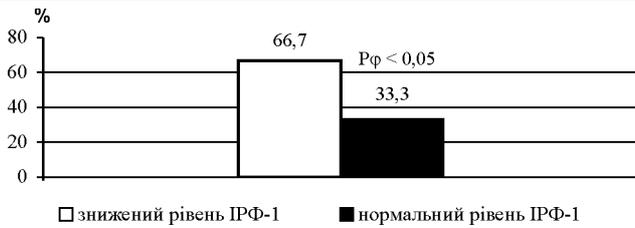


Рис. 1. Частота різних рівнів ІРФ-1 у дівчат-підлітків з ОМ і ВА при нормопролактинемії

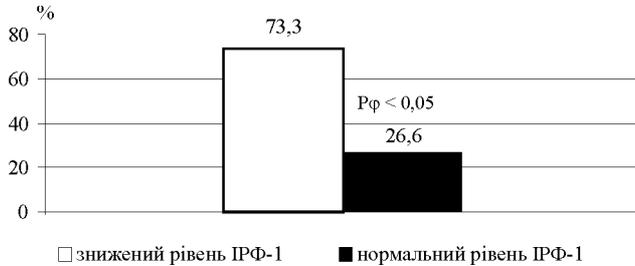


Рис. 2. Частота різних рівнів ІРФ-1 у дівчат-підлітків з ОМ і ВА при гіпоестрогенемії



Рис. 3. Частота різних рівнів ІРФ-1 у дівчат-підлітків з ОМ і ВА при нормоінсулінемії

У хворих І групи був вищий рівень E_2 ніж у пацієнток групи ІІ (0,47 і 0,38 нмоль/л відповідно, $P_u < 0,05$).

При різних концентраціях у сироватці крові тестостерону рівні ІРФ-1 не відрізнялися між собою.

При гіперінсулінемії нормальний і знижений ІРФ-1 реєстрували з однаковою частотою, тоді як для хворих з нормальними показниками інсуліну в сироватці крові характернішим був знижений рівень ІРФ-1 (рис. 3).

Отже, більш ніж у половини дівчат-підлітків 14–17 років (64,2 %) з ОМ і ВА рівень ІРФ-1 у сироватці крові знижений. Це характерне для хворих з ОМ і ВА на фоні нормопролактинемії, гіпоестрогенемії, нормоінсулінемії.

Отримані дані свідчать про вагомий внесок ІРФ-1 у патогенез ОМ і ВА у дівчат-підлітків за відсутності гіперпролактинемії і гіперінсулінемії.

Література

1. Daftary S.S. // *Experiment. Biol. and Med.* – 2005. – № 230. – P. 292–306.
2. Erickson G.F., Garzo V.G., Magoffin D.A. // *Human Reproduct.* – 1991. – № 8. – P. 1074–1081.
3. Wood A.M., Lambert A., Hooper M.A.K. et al. // *Ibid.* – 1994. – № 1. – P.19–23.
4. Kapur S., Tamada H., Dey S.K., Andrews G.K. // *Biol. Reprod.* – 1992. – № 2. – P. 208–219.
5. Pons S., Torres-Aleman I. // *J. Neuroendocrin.* – 1993. – № 3. – P. 267–271.

6. Stoika A., Saceda M., Fakhro A. et al. // *J. Cell. Biochem.* – 2000. – № 4. – P. 605–614.

7. Гублер Е.В. *Вычислительные методики анализа и распознавания патологических процессов.* – Л.: Медицина, 1978. – 294 с.

Л.І. Рак

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

Стан системи ренін-ангіотензин-ІІ-альдостерон при різних формах патології міокарда у дітей і підлітків

The state of renin-angiotensin-II-aldosterone system at different forms of myocardium pathology in children and teen-agers

Summary. Examination of 223 children aged 10–18 with the myocardium pathology of inflammatory and non-inflammatory origin and 104 with congenital heart defects revealed that irrespective of the form of the myocardium pathology, formation of the initial stage of chronic heart failure developed against a background of RAAS activation, the level of its activation depending on the peculiarities of hemodynamic conditions of the heart function.

Key words: chronic heart failure, myocardium pathology, congenital heart defect, children and teen-agers.

Резюме. При обстеженні 223 дітей 10–18 лет с патологией миокарда воспалительного и невоспалительного генеза и 104 — с врожденными пороками сердца установлено, что независимо от формы патологии миокарда, формирование начальной стадии хронической сердечной недостаточности у них происходит на фоне активации РААС, а уровень ее активации определяется особенностями гемодинамических условий функционирования сердца.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, патология миокарда, врожденный порок сердца, дети и подростки.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, патологія міокарда, уроджена вада серця, діти і підлітки.

Одним з тяжких ускладнень будь-якого захворювання серцево-судинної системи є хронічна серцева недостатність (ХСН), яка поступово обмежує життєдіяльність людини та швидко призводить до летального кінця. За даними світової статистики, щорічно помирає 10 % людей із безсимптомною систолічною дисфункцією серця та 50 % хворих із застійною серцевою недостатністю (СН) [1, 2]. Тому саме профілактика розвитку й прогресування ХСН стала першочерговим завданням сучасної кардіології [3].

Процес прогресування ХСН визначається активацією механізмів формування СН, ключовими серед яких є високий рівень активації нейрогуморальних систем, процеси ремоделювання міокарда, оксидативний стрес і апоптоз кардіоміоцитів, тісно пов'язані між собою [4, 5]. При зниженні функціональної спроможності серця спочатку активується симпатoadреналава система (САС), яка стимулює скоротливу здатність міокарда та сприяє збереженню оптимальних гемодинамічних взаємовідносин між центральною та периферичною ланками гемодинаміки. Активація САС, у свою чергу, сприяє підвищенню активності