

DOI:10.33617/2522-9680-2019-3-15

УДК 618.1-007.17-085.272:665.127+616-008.939.15-085.272

## ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ОМЕГА-3 У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГІПЕРАНДРОГЕННИХ СТАНІВ

■ О. М. Гопчук, к. мед. н., асист. каф. акушерства, гінекології і перенатол.

■ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

### Актуальність

Однією з актуальних проблем сучасної гінекології є **гіперандрогенія**, яка найчастіше є наслідком таких захворювань як синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) і не-класична форма вродженої гіперплазії кори надниркових залоз [11].

При підвищенні чутливості андрогенних рецепторів шкіри розвивається ідіопатичний гірсутизм, який, як правило, не супроводжується гіперандрогенемією. Основними біологічно значущими андрогенами, що виробляються в організмі жінки, є тестостерон, андростендіон і дегідроепіандростерона сульфат (ДГЕА-С) [25].

Згідно джерел літератури, близько половини циркулюючого андростендіону виробляється в яєчниках, а інша його частина синтезується наднирковими залозами під впливом адренкортикотропного гормону. Деякі автори відзначають, що андростендіон є попередником тестостерону, який в різних співвідношеннях виробляється в яєчниках, печінці, селезінці та жировій тканині, тоді як ДГЕА-С в основному продукується залозами [5, 25].

**Гіперандрогенія** – клінічний синдром, який розвивається внаслідок надмірної (абсолютної або відносної) концентрації у крові вільних форм андрогенів (тестостерону, андростендіону). І це, незважаючи на те, що наявність в організмі жінки андрогенів – біологічна потреба, адже вони є незамінним субстратом для синтезу в яєчниках, жировій і нервовій тканинах естрогенів. Андрогени стимулюють секреторні й анаболічні процеси в т.ч. і процес розмноження, активізують лібідо. Завдяки різним точкам впливу і пов'язаними з цим ефектами, саме баланс концентрації андрогенів зумовлює гармонійне функціонування як репродуктивної, так і інших органів і систем [7, 15].

Основних джерел синтезу андрогенів в організмі жінки декілька:

- Яєчники (тека-клітини внутрішньої оболонки фолікула та строма)
- Наднирникові залози (сітчаста зона кори)
- Периферичні тканини (жирова клітковина, шкіра, скелетні м'язи, головний мозок).

Надмірна кількість андрогенів в організмі жінки є результатом порушень в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники-наднирники і проявляється порушенням менструального циклу (МЦ) та репродуктивної функції. Поряд з цим відзначаються клінічні прояви вірилізації – гірсутизм, себорея, *acne vulgaris* і алопеція [26].

**Гірсутизм** – надмірний ріст волосся у жінок в андроген-залежних зонах – часто поєднується з порушенням МЦ і акне. Гірсутизм слід диференціювати від гіпертрихозу – надмірного росту волосся в андрогеннезалежних ділянках. Поява гірсутизму зумовлена рівнем не тестостерону, а його метаболітів, дегідротестостерону, що має у три рази більшу біологічну активність [24]. Наявність або відсутність рецепторів до тестостерону обумовлена генетично і визначає інтенсивність утворення дегідротестостерону. Це пояснює, чому не у всіх жінок з підвищеним рівнем тестостерону є гірсутизм, а також чому він більше виражений при ожирінні [20].

Зазвичай гірсутизм різко виражений. Стрижневі волосини розташовані на гомілках, задній поверхні стегон, у промежині, рідше – по білій лінії живота. Оволосіння обличчя, як правило, обмежується вусиками над верхньою губою, посиленням ростом волосся на щоках. Навіть легкий ступінь вираженості подібних явищ може привести до емоційної лабільності, а при виражених змінах у багатьох жінок розвиваються невротичні і депресивні стани. *Це посилює порушення репродуктивної функції, створюючи класичне порочне коло патофізіологічних змін* [4].

Виникнення себореї і акне у пацієток пов'язують зі зміною співвідношень між андрогенами і естрогенами, при цьому найчастіше має місце поєднання гіперандрогенії та гіперестрогенії.

Класифікація гіперандрогенних станів.

I. Неопухлинні (функціональні) форми "істинної" гіперандрогенії:

- синдром полікістозних яєчників (СПКЯ);
- стромальний текоматоз яєчників, гіпертекоз (HAIR-AN) синдром;
- адреногенітальний синдром (класична і не-класична форми);
- гіперпролактинемія;
- гіперкортицизм (хвороба і синдром Іценко-Кушинга);
- акромегалія.

II. Пухлинні форми "істинної" гіперандрогенії:

- андрогенпродукуючі пухлини яєчників (андробластоми, ліпідоклітинні пухлини, текоми та ін.)
- андрогенпродукуючі пухлини надниркових залоз (андростероми, кортикоандростероми).

III. Транспортні форми гіперандрогенії – зниження продукування в печінці глобуліну, що зв'язує статеві

стероїди (ГЗСС):

- гепатити, цироз;
- гіпотиреоз;
- гіпоестрогенії;
- вживання екзогенних андрогенів, анаболічних стероїдів, глюкокортикоїдів.

IV. Рецепторна форма гіперандрогенії – підвищення активності 5 $\alpha$ -редуктази в клітинах-мішенях:

- спадково-конституційна (генетична або ідіопатична) форма;
- зміна активності 5 $\alpha$ -редуктазної системи під впливом зовнішніх факторів.

Гормонально-активні злоякісні пухлини ендокринних органів підлягають невідкладному хірургічному лікуванню. У повсякденній клінічній практиці лікар найчастіше стикається з гіперандрогенією непухлинного генезу – функціональною гіперандрогенією [21].

Відомо, що естрогени стимулюють синтез ГЗСС у печінці. В умовах естрогенного дефіциту може спостерігатися відносно підвищення рівня вільних андрогенів – при діагностиці важливо враховувати визначення рівня естрогенів і фракцій андрогенів, а не тільки їх загального вмісту, який може залишатися нормальним. У 20-30 % пацієток з гірсутизмом у крові визначається нормальний рівень загального тестостерону, у зв'язку з цим необхідно враховувати наявність такого стану як відносна гіперандрогенія.

Метою лабораторної діагностики гіперандрогенних станів є визначення функціонального стану яєчників і надниркових залоз, винятком є гіперпролактинемія та гіпотиреоз. Для цього досліджують і аналізують такі показники, як:

- загальний тестостерон;
- вільний тестостерон;
- індекс вільного тестостерону;
- естрадіол;
- глобулін, що зв'язує статеві стероїди (ГЗСС);
- дегідроепіандростерон сульфат (ДГЕА-С);
- 17-ОН-прогестерон;
- ЛГ, ФСГ та їх співвідношення.

Важливим діагностичним критерієм є дослідження **індексу вільного тестостерону (ІВТ), Free androgen index, FAI** – розрахунковий показник, який визначає співвідношення молярної концентрації загального тестостерону до молярної концентрації ГЗСС, виражене у відсотках [8, 9].

Клінічна картина СПЯ проявляється хронічним ановуляторним станом яєчників або вираженою гіпофункцією жовтого тіла, що призводить до двостороннього збільшення розмірів яєчників з потовщенням і склерозом білкової оболонки. Ці зміни проявляються порушенням менструальної функції – опсоменореєю, аменореєю, проте не виключається і розвиток метроррагії. Порушення фолікулогенезу призводять до розвитку ановуляторного первинного або вторинного безпліддя. Ожиріння або надмірна маса тіла часто супроводжують СПЯ. Визначення

індексу маси тіла (ІМТ) дозволяє виявити ступінь ожиріння. Вимірювання показників об'єму талії (ОТ) і стегон (ОС) та їх співвідношення вказує на тип ожиріння (прогностично несприятливим є абдомінальний тип ожиріння, при якому  $ОТ / ОС > 0,85$ ).

Окрім основних симптомів захворювання, клінічна картина багато в чому визначається загальними обмінними порушеннями, такими як дисліпідемія, порушення вуглеводного обміну, підвищеним ризиком розвитку гіперпластичних і пухлинних процесів з боку статевих органів. Дисліпідемія полягає в підвищенні рівня тригліцеридів, холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності та зниження ліпопротеїдів високої щільності. Ці порушення ведуть до ризику раннього розвитку атеросклеротичних змін судин, гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця [16].

Останнім часом було проведено ряд досліджень, присвячених біологічній ролі лептину. Лептин є протеїновим гормоном і впливає на харчову поведінку і надає пермісивну дію відносно ініціації статевого дозрівання у тварин. Роль даного гормону в регуляції метаболізму і репродуктивної функції у людини остаточно не з'ясована. З цієї причини дані про рівень лептину при оваріальній гіперандрогенії в поєднанні з інсулінорезистентністю і уявлення про його роль в розвитку цих змін дуже суперечливі [17, 19].

Так, згідно з результатами досліджень, значна частина жінок у популяції з СПЯ має вищий рівень лептину, ніж очікувалося з урахуванням їх ІМТ, вільного тестостерону, чутливості до інсуліну. З іншого боку, останні роботи в цій області не показали істотних відмінностей рівнів лептину в досліджуваних групах при СПЯ і в групах контролю. Окрім того, було встановлено, що на базальний рівень інсуліну не впливає вміст лептину, вміст гонадотропінів і статевих стероїдів. Однак учені, беручи до уваги дані про наявність мРНК рецепторів лептину в овариальній тканині, продемонстрували пряму дію зазначеного гормону на стероїдогенез клітин гранульози щурів *in vitro*. При цьому було показано дозозалежну переважну дію лептину на ІФР-1, потенційовану збільшенням ФСГ-стимульованого синтезу Е2 клітинами гранульози. Ці дані підтверджують гіпотезу, що підвищення рівня лептину в осіб з ожирінням може протидіяти дозріванню домінантного фолікула і овуляції. Вельми цікавими є дані, які свідчать, що лептин у наростаючих концентраціях (10-300 нг/мл) пригнічує інсулін-залежну продукцію Е2 і прогестерону в культурі клітин гранульози. Цей ефект обумовлений наявністю специфічних сайтів зв'язування для лептину. За аналогією з цим можна припустити, що високий рівень лептину може знижувати чутливість у інших тканин-мішеней до дії ендогенного інсуліну, призводячи до розвитку ІР при ожирінні [1, 12].

Лікування гіперандрогенії проводиться з урахуванням етіологічного фактора і є комплексним, з використанням гормонотерапії та симптоматичних препаратів (таблиця [18]).

Принципи терапії гіперандрогенії в залежності від форми

Форми гіперандрогенії	Патогенетичне лікування
Патологія яєчників	а) При відсутності інсулінорезистентності – антиандрогени +/- естроген-гестагенні препарати б) При наявності інсулінорезистентності, незалежно від маси тіла – сенситайзери інсуліну (при надмірні або нормальній масі тіла) Препарати, що нормалізують ліпідний обмін Гепатопротектори
Наднирничкового генезу	Глюкокортикоїди Гепатопротектори
Транзиторна форма	Зниження ваги Препарати, що нормалізують ліпідний обмін Компенсація гіпотиреозу
Рецепторна форма	Флутамід, фінастерид, перміксон, спіронолактон

При ожирінні обов'язковим є застосування препаратів, які впливають на обмін речовин в організмі, а особливо на ліпідний обмін. *Натуральний препарат Рейтоіл, відноситься саме до таких речовин. До його складу входять омега-3-поліненасичені кислоти – ейкозапентаєнова кислота (ЕПК) та докозагексаєнова кислота (ДГК) та натуральний вітамін Е.*

Омега-3 ПНЖК формують адекватну реакцію клітин організму на дію зовнішніх патогенних факторів, регулюють ліпідний обмін, попереджають розвиток запалення, утворення тромбів, порушення серцевого ритму [13, 14].

Вільні ЕПК і ДГК є важливими структурними компонентами клітинних мембран; вони модифікують – інгібують функції трансмембранних іонних каналів всіх органів і тканин (головного мозку, зорового аналізатора та ін.). ЕПК підсилює ефективність антиоксидантних систем організму, нормалізує процеси транспорту ліпідів у кров'яному руслі, репарацію клітинних мембран, активацію імунокомпетентних клітин, сприяє поліпшенню всмоктування жирів у шлунково-кишковому тракті. ЕПК сприяє нормалізації стану при гіперліпопротеїнеміях, гіпертонічній хворобі, схильності до тромбозів, цукровому діабеті, бронхіальній астмі, шкірних захворюваннях і імунодефіцитних станах [18].

Омега-3 і Омега-6 ПНЖК забезпечують синтез тканинних гормонів, так званих ейкозаноїдів (простагландини, простацикліни, тромбокساني, лейкотрієни), що регулюють місцеві клітинні і тканинні функції, включаючи запальні реакції, функціонування тромбоцитів, лейкоцитів і еритроцитів, звуження і розширення судин і та ін. [3, 22].

У нормі при достатньому надходженні в організм людини Омега-3 ПНЖК витісняють АК і вступають в конкурентне заміщення АК фосфоліпідних клітинних мембран у циклооксигеназному і ліпооксигеназному шляхах метаболізму. Це відіграє важливу роль в розумінні механізмів дії, оскільки функціональні властивості ейкозаноїдів, синтезованих з Омега-6 (АК) і з Омега-3 ПНЖК – протилежні.

Омега-3 ПНЖК мають широкий спектр клінікофармакологічних ефектів:

- нормалізують ліпідний обмін;
- попереджають розвиток метаболічних і серцево-судинних порушень;
- покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію;
- регулюють тонус судин;
- забезпечують вироблення протизапальних простагландинів (попереджають пошкодження ендотелію і розвиток ендотеліальної дисфункції).

Прийом препаратів, які містять Омега-3 ПНЖК, необхідний всім жінкам із ендокринологічними порушеннями, тому що зменшення антиатеросклеротичної дії естрогенів веде до збільшення числа інсультів та інфарктів у жінок цієї категорії. Доведено, що частота серцево-судинних захворювань у жінок при недостатності естрогенів зростає в 5 разів. Омега-3 ПНЖК попереджають розвиток серцево-судинних захворювань, вазомоторних, емоціонально-психічних, шкірних порушень [2, 6, 23].

Нами було проведено дослідження, метою якого була корекція гіперандрогенних порушень у жінок з ожирінням та метаболічним синдромом, застосування препарату Рейтоіл, який містить поліненасичені жирні кислоти, у клінічних умовах.

**Матеріали та методи дослідження**

Для вирішення поставленої мети була проведена оцінка ефективності пропонованої методики лікувально-профілактичних заходів у жінок з гіперандрогенією на тлі метаболічного синдрому та надмірної ваги, на основі порівняльного аналізу клінічних, лабораторних та функціональних показників. У дослідженні брали участь 60 пацієнток із гіперандрогенією, яких було розділено на 2 епідеміологічно рівнозначні групи:

- 30 жінок з гіперандрогенією, які отримували стандартну терапію (І група);
- 30 жінок з гіперандрогенним станом, у комплекс лікування яких включено комплекс Омега-3 (дієтична добавка Рейтоіл) (ІІ група)

У комплекс загальноприйнятих заходів були включені препарати, з антиандрогенною дією і симптоматична терапія – Рейтоіл застосовували по 1 капсулі 3 рази на день, під час їжі, курсом 3 місяці.

## Результати дослідження та їх обговорення

Оцінюючи ефективність запропонованої лікувально-профілактичної методики, необхідно відзначити відсутність будь-яких алергічних реакцій і індивідуальної нестерпності використовуваного препарату.

У результаті проведеної терапії в групі, що отримувала препарат Рейтоіл, відзначено збільшення концентрації глобуліну, який зв'язує статеві гормони, по відношенню до групи порівняння на 17,5 %, нормалізацію концентрації ЛПВЩ, зниження рівня ТГ, ЛПНЩ та ЛПДНЩ.

## Висновки

Резюмуючи наведені вище дані, необхідно зазначити, що:

1. Синдром гіперандрогенії є поліетіологічним симптомом комплексом, що широко поширений в жіночій популяції.

2. Вибір тактики лікування вимагає ретельної попередньої діагностики та індивідуального підходу, в залежності від переважання етіологічного чинника.

3. Спектр препаратів з антиандрогенним ефектом широкий, однак на тлі екстрагенітальних захворювань необхідно вибирати препарат з найменшим впливом на *locus minoris* і найбільшим етіологічними і симптоматичними ефектами.

4. Застосування препаратів, які містять Омега-3-поліненасичені кислоти, у жінок із гіперандрогенією на фоні метаболічних розладів дозволяє нормалізувати ліпідний обмін, що знижує фактори впливу зі сторони периферичних ендокринних органів (жирова тканина тощо) та покращити гормональний фон.

5. Ефективність і простота застосування препарату Рейтоіл дозволяє рекомендувати його для застосування в комплексній терапії та профілактиці гіперандрогенних станів у жінок.

## Література

1. Абдурахманова Р.А. Гиперандрогения – фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии. III Региональный научный форум «Мать и дитя». М. – 2009. – 5 с.
2. Боткина Т.В. Комплексная оценка состояния репродуктивной системы у женщин с гиперандрогенией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск. – 2001.
3. Бурячковская Л.И. Клеточные и биохимические предпосылки применения Омега-3 ПНЖК для профилактики и лечения ИБС / Л.И. Бурячковская, А.И. Каминный, В.В. Кухарчук // РМЖ. – 2007. – № 4. – С. 290-295.
4. Гродницкая Е.Э. Гирсутизм: патогенез, клиника, диагностика, лечение / Е.Э. Гродницкая, М.А. Курцер // Акушер. и гинекол. – 2012. – № 4. – С. 87-91.
5. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пашулин А.А. Синдром гиперандрогении у женщин. – Методическое пособие для врачей. М. 2006. – С. 3-40.
6. Краснополянская К.В. Диагностика и терапия гиперандрогенных состояний в программах ЭКО (обзор литературы) / К.В. Краснополянская, А.С. Калугина // Пробл. репродук. – 2004. – № 5. – С. 25-29.
7. Лихачев В.К. Практическая гинекология. М. – 2007.
8. Несяева У.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика // Акушер. и гинекол. – 2005. – № 2. – С. 3-7.
9. Овсянникова Т.В., Глазкова О.И. Особенности лечения бесплодия при гиперандрогении. – 2001. – № 2. – С. 54-57.
10. Прилепская В.Н. Контрацептивы с антиандрогенным эффектом / В.Н. Прилепская, Н.Н. Шулятьева, С.И. Роговская // Акушер. и гинекол. – 2009. – № 1 – С. 21-23.
11. Рагимова Э.Э. Принципы терапии клинических проявлений у больных гиперандрогенией / Э.Э. Рагимова, Э.М. Джобова, М.Ю. Герасимович // Росс. вест. акушера-гинекол. – 2007. – № 6. – С. 16-19.
12. Світленко А.В. Особливості гормонального статусу у жінок із абдомінально-вісцеральним і глотеофеморальним ожирінням / А.В. Світленко, М.В. Яременко, Н.А. Михалова // Педіатр., акушер. та гінекол. – 2012. – № 3. – С. 16-18.
13. Титова В.Н., Лисицын Д.М. Жирные кислоты. Физическая химия, биология и медицина. Триада. М. – 2006. – 268 с.
14. Benatti P. Polyunsaturated Fatty Acids: Biochemical, Nutritional and Epigenetic Properties. Review / P. Benatti, G. Peluso, R. Nicolai // J. Amer. Coll. Nutr. – 2004. – Vol. 4. – P. 345-370.
15. Bil E. Metabolic syndrome and metabolic risk profile according to polycystic ovary syndrome phenotype / E. Bil., B. Dilbaz, D.A. Cirik // J. Obstet Gynaecol Res. – 2016. – Vol. 8. – P. 69-73.
16. Conn J.J. The prevalence of polycystic ovaries in women with type 2 diabetes mellitus / J.J. Conn, H.S. Jacobs, G.S. Conway // Clin. Endocr. (Oxf.). – 2015. – Vol. 52. – P. 81-86.
17. Couillard C. Plasma leptin concentrations: gender differences and associations with metabolic risk factors for cardiovascular disease / C. Couillard, P. Mauriege, D. Prudhomme // Diabetol. – 2014. – Vol. 40. – P. 1178-1184.
18. Folsom A.R. Fish Intake, Marine Omega-3 Fatty Acids, and Mortality in a Cohort of Postmenopausal / A.R. Folsom, Z. Demissie // Women Amer J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 10. – P. 1005-1010.
19. Karhunen L. Serum leptin and short-term regulation of eating in obese women / L. Karhunen, S. Haffner, R. Lappalainen // Clin. Sci. – 2014. – Vol. 92. – P. 573-578.
20. Koenen M.M. Ovarian Leydig cell hyperplasia as a rare cause of hair loss in a postmenopausal female patient: a case report and diagnostic approach toward postmenopausal hyperandrogenism / M.M. Koenen, C. Heiligers-Duckers, van der Velde R. // Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2016. – Vol. 199. – P. 198-200.
21. Kuhl H. New gestagens – advantages and disadvantages // Ther Umsch. – 2014. – Vol. 58. – P. 527-533.
22. Kettler D.B. Can Manipulation of the Ratios of Essential Fatty Acids Slow the Rapid Rate of Postmenopausal Bone Loss? // Altern Med Rev. – 2011. – Vol. 6. – P. 61-77.
23. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: New Recommendations From the American Heart Association. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2003.
24. Nehir Aytan A. Relationship between hyperandrogenism, obesity, inflammation and polycystic ovary syndrome / A. Nehir Aytan, E. Bastu, I. Demiral [et al.] // Gynecol Endocrinol. – 2016. – Vol. 7. – P. 1-5.
25. Pasquali R., Zanutti L., Fanelli F. Defining hyperandrogenism in women with Polycystic Ovary Syndrome: a challenging perspective / Pasquali R., Zanutti L., Fanelli F. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2016.
26. Zhao S. Metabolic actions of insulin in ovarian granulosa cells were unaffected by hyperandrogenism / S. Zhao, H. Xu, Y. Cui [et al.] // Endocrine. – 2016. – Vol. 15. – P. 38-44.

Надійшла до редакції 30.06.2019

Стаття друкується з дозволу та за згодою компанії, що надала статтю до друку.

О. М. Гопчук

**ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ОМЕГА-3 У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГІПЕРАНДРОГЕННИХ СТАНІВ**

**Ключові слова:** гіперандрогенія, метаболічний синдром, ожиріння, омега-3 поліненасичені жирні кислоти, рейтоїл.

**Мета дослідження:** проаналізувати порушення гормонального статусу жінок, зокрема, гіперандрогенії, та провести оцінку комплексних методів лікування цих патологічних станів на сучасному рівні розвитку гінекології, застосування Омега-3 поліненасичених жирних кислот та вітаміну Е у комплексній терапії.

**Матеріали і методи**

Застосування в комплексній терапії пацієнток із гіперандрогенією препарату Рейтоїл, що містить в своїй основі поліненасичені кислоти та впливає безпосередньо на різні види обміну організму.

**Результати**

Наведено дані, згідно яких видно, що препарат Рейтоїл, за рахунок впливу на периферичні ендокринні органи (жирова тканина тощо), знижує концентрацію стероїдних гормонів у крові жінок із гіперандрогенією, покращуючи загальний стан та зменшує клінічні прояви надлишку андрогенів.

**Висновки**

Застосування препаратів, що містять Омега-3-поліненасичені кислоти у жінок із гіперандрогенією на фоні метаболічних розладів, дозволяє нормалізувати ліпідний обмін, що знижує фактори впливу зі сторони периферичних ендокринних органів та покращити гормональний фон. Препарат Рейтоїл, який містить саме поліненасичені кислоти, підтвердив доречність його призначення у жінок із гіперандрогенією і може бути рекомендованим для застосування у гінекологічній практиці.

Е. Н. Гопчук

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОЛІНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРАНДРОГЕННОГО СОСТОЯНИЯ**

**Ключевые слова:** гиперандрогения, метаболический синдром, ожирение, Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, рейтоил.

**Цель исследования:** проанализировать нарушения гормонального статуса женщин, в частности, гиперандрогении, и провести оценку комплексных методов лечения этих патологических состояний на современном уровне развития гинекологии, использование Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и витамина Е в комплексной терапии.

**Материалы и методы:** использование в комплексной терапии пациенток с гиперандрогенией препарата Рейтоил, который имеет в своей основе полиненасыщенные кислоты и влияет непосредственно на раз-

ные виды обмена в организме.

**Результаты**

Приведены данные, согласно которых видно, что препарат Рейтоил, за счет влияния на периферические эндокринные органы (жировая ткань и т.д.), снижает концентрацию стероидных гормонов в крови женщин с гиперандрогенией, улучшая общее состояние и уменьшая клинические проявления избытка андрогенов.

**Выводы**

Использование препаратов, которые содержат Омега-3 полиненасыщенные кислоты, у женщин с гиперандрогенией на фоне метаболических нарушений, позволяет нормализовать липидный обмен, что снижает факторы влияния со стороны периферических эндокринных органов и улучшает гормональный фон. Препарат Рейтоил, который содержит именно полиненасыщенные кислоты, подтвердил уместность его применения у женщин с гиперандрогенией и может быть рекомендован для использования в гинекологической практике.

О. М. Gopchuk

**OMEGA-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN THE COMPLEX THERAPY OF HYPERANDROGENIC CONDITION**

**Key words:** hyperandrogenism, metabolic syndrome, obesity, Omega-3 polyunsaturated fatty acids, reytoil.

**Purpose of the study:** analyze hormonal disorders in women, including hyperandrogenism, and estimate the complex methods of treatment of these pathological conditions in the modern level of gynecology. Clinical use of Omega-3 polyunsaturated fatty acids and natural vitamin E, in complex therapy of hyperandrogenic condition.

**Materials of and methods:** use of drug reytoil, which contains polyunsaturated fatty acids as its basis and influences directly of different types of body metabolism, in complex therapy of patients with hyperandrogenism condition.

**Results:** it is shown that drug reytoil, due to its influence on peripheral endocrine organs (fatty tissue etc.), decreases concentration of steroid hormones in blood of women with hyperandrogenism, improves general state and minimalizes clinical manifestation of androgens excess.

**Conclusions:** use of drugs which contain Omega-3 polyunsaturated fatty acids in women with hyperandrogenism due to metabolic disorders, helps to normalize lipid metabolism, that leads to decreasing of peripheral endocrine organs influence factors and improve hormonal homeostasis. Drug reytoil, which contains polyunsaturated fatty acids, proved appropriateness of its use among women with hyperandrogenism and could be recommended for use in gynecological practice.



**ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОГО ДИСБАЛАНСУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТРЕС-ІНДУКОВАНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

- Л. О. Головацька, асист. каф. внутріш. та проф. хвор.
- ПВНЗ «Київський медичний університет»

**Актуальність**  
Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається од-

нією зі значущих проблем сучасної медицини [7]. Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що стабільно