

О. І. Крижановська<sup>1,2</sup> <https://orcid.org/0000-0001-6544-5439>

Д. О. Говсєєв<sup>1,3</sup> <https://orcid.org/0000-0001-9669-0218>

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ ЖІНОК ІЗ ЖІНОЧОЮ СЕКСУАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ТА ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ У ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Київський міський пологовий будинок № 5», Київ, Україна

<sup>3</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Перинатальний центр міста Києва», Київ, Україна

УДК 618.14-018.73-007.41:618.17-008.6]-085:612.621.31

О. І. Крижановська<sup>1,2</sup> Д. О. Говсєєв<sup>1,3</sup>

### ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ ЖІНОК ІЗ ЖІНОЧОЮ СЕКСУАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ТА ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ У ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Київський міський пологовий будинок № 5», Київ, Україна

<sup>3</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Перинатальний центр міста Києва», Київ, Україна

Метою дослідження було визначення особливостей змін гормонального профілю жінок із жіночою сексуальною дисфункцією (ЖСД) та зовнішнім генітальним ендометріозом (ЗГЕ) у процесі лікування. Було проведено аналіз рівня пептидних, стероїдних гормонів, вітаміну Д, гомоцистеїну на 5–7 дні менструального циклу, а також через 3, 6, 9 місяців після фармакологічної корекції у 70 жінок активного репродуктивного віку із ЖСД та ЗГЕ (І група) і 30 здорових жінок (ІІ група).

У результаті проведеного лікування нормалізація рівня вітаміну Д відзначалась через 6 і 9 місяців спостереження у 32,9% і 80,0% ( $p < 0,001$ ) жінок; на 9-му місяці нормогомоцистеїнемія спостерігалась у 38,6% жінок ( $p = 0,026$  стосовно контролю). Оптимізація сексуальної функції жінок відбувається на 9-му місяці терапії і супроводжується достовірною нормалізацією індексу сексуальної дисфункції (ІСД). У цей термін показник ІСД наближається до показника норми (26,55), що класифікується як ознака відсутності ЖСД.

**Ключові слова:** жіноча сексуальна дисфункція, ендометріоз, гомоцистеїн, вітамін Д.

UDC 618.14-018.73-007.41:618.17-008.6]-085:612.621.31

О. І. Kryzhanovska<sup>1,2</sup>, D. O. Hovsieiev<sup>1,3</sup>

### CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE HORMONAL PROFILE OF FEMALE SEXUAL DYSFUNCTION AND GENITAL ENDOMETRIOSIS IN THE TREATMENT PROCESS

<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Communal non-profit enterprise Kyiv City Maternity Hospital No. 5, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup>Communal non-profit enterprise Kyiv Perinatal center, Kyiv, Ukraine

Vitamin D deficiency and hormonal disbalance could be involved in the development of endometriosis and female sexual dysfunction (FSD).

The **purpose** of the study – to determine the characteristics of changes in the hormonal profile of women with FSD and external genital endometriosis. The evaluation of peptide, steroid hormones, vitamin D, and homocysteine level was conducted on the 5–7th days of the menstrual cycle at the beginning of the study and 3, 6, 9 months after the treatment. A value of  $p < 0.0085$  was considered significant difference between the intervention group ( $n=70$ ) and control group (healthy women,  $n=30$ ) under comparison.

**Results.** Statistical analysis (Friedman's test) of the dynamics of laboratory indicators during the control periods in group I showed a significant gradual increase in the levels of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), free testosterone, estradiol, progesterone, FSH, LH, and Vitamin D ( $p < 0.001$ ) and decrease – 17-OHP, Prolactin, thyroid-stimulating hormone (TSH), antibodies to thyroperoxidase (Anti-TPO) and homocysteine ( $p < 0.001$ ) against the background of the treatment. Normalization of the level of vitamin D was observed starting at the 6th and 9th months of observation in 32.9% ( $n=23$ ) and 80.0% ( $n=56$ ) and was significantly higher compared to the 6th month –  $\chi^2 = 29.75$ ,  $p < 0.001$ . Reference values of the homocysteine level in the 1st group were also achieved starting from the 6th month, but the share of such women was only 20.0% ( $n=14$ ). In the 9th month of treatment, the proportion of patients with normhomocysteinemia increased significantly to 38.6% ( $n=27$ ),  $\chi^2 = 4.97$ ,  $p = 0.026$ . Dynamics of changes in the hormonal profile of the thyroid gland after 3 months was characterized by a significant decrease in the initial levels of TSH level (on the 3<sup>rd</sup>, 6<sup>th</sup>, 9<sup>th</sup> months,  $p < 0.001$ ). The optimization of female sexual function occurs in the 9th month of therapy and is accompanied by a reliable normalization of the index of sexual dysfunction. In this term, the indicator of the sexual dysfunction index approaches the norm (26.55), which is classified as a sign of the absence of female sexual dysfunction.

**Key words:** female sexual dysfunction, endometriosis, homocysteine, vitamin D.

**Вступ.** За даними ВООЗ, ендометріоз вражає приблизно 10% (190 мільйонів) жінок і дівчат репродуктивного віку в усьому світі [1]. Ендометріоз має руйнівні наслідки для репродуктивного здоров'я жінок, а еконо-



мічні витрати, пов'язані із втратою працездатності, лікуванням та реабілітацією, становлять близько 70 млрд дол. на рік [2]. Відновлення сексуального та репродуктивного здоров'я жінок із зовнішньо-внутрішнім ендометріозом – складне та багатofакторне завдання. Зокрема, проблема полягає як у традиційному порушенні гіпоталамо-гіпофізарних зв'язків, так і у повноцінності яєчникового стероїдогенезу. За даними дослідників, на маніфестацію клініки ЖСД у жінок із ЗГЕ має вплив гіпотиреоїдна дисфункція щитоподібної залози, аутоімунні захворювання щитовидної залози [3]. Негативний вплив на функціонування щитоподібної залози, в тому числі й аутоімунного генезу, має недостатність/дефіцит вітаміну Д [4]. За даними метааналізу, проведеного Taheriniya та іншими, який включав 42 пацієнтів з аутоімунними захворюваннями щитоподібної залози, було показано, що дефіцит вітаміну Д пов'язаний з розвитком аутоімунних захворювань щитовидної залози, тиреоїдиту Хашимото та гіпотиреозу [5]. Дефіцит вітаміну Д деякими дослідниками асоціюється із маніфестацією ендометріозу [6]. Іншим чинником порушення гормонального гомеостазу в організмі людини, який супроводжує цілу низку патологічних процесів, зокрема негативно впливає на мікроциркуляторне русло, виступає гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ). Гіпергомоцистеїнемію на сьогодні вважають не тільки однією з основних причин патологічного перебігу гестаційного процесу, а й загалом порушення репродуктивного здоров'я жінки. Науковці сьогодення припускають, що за наявності гіпотиреозу в організмі людини створюються умови для ГГЦ, адже гіпотиреоз знижує печінкові рівні ферментів, які беруть участь у шляху реметилування гомоцистеїну, спричиняючи його токсичне накопичення [7].

Порушення метаболізму проандрогенних стероїдів у організмі жінки, відповідно до Принстонського консенсусу, вважається основою для формування ЖСД. Автори відзначають значні зворотні кореляції між усіма показниками ІСД та гормональним статусом жіночого організму [8].

**Мета дослідження** – визначення особливостей змін гормонального профілю жінок із ЖСД та ЗГЕ, а також визначення впливу застосування вітаміну Д, зниження рівня гомоцистеїну та відновлення еутиреозу на показники ЖСД у пацієнок репродуктивного віку в процесі лікування; визначення оптимальних термінів для відновлення сексуального здоров'я жінок із ЗГЕ та ЖСД.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів змін гормонального тла 70 жінок активного репродуктивного віку із ЖСД та ЗГЕ (І група). Показники порівнювали з показниками 30 здорових репродуктивно активних жінок (контрольна або ІІ група). Діагноз ЖСД встановлено за показниками їх індексу сексуальної дисфункції. За основу діагнозу взято затверджену ВООЗ (1999) нозологічну одиницю – жіночі сексуальні дисфункції, що включають порушення бажання, збудження і досягнення оргазму, диспареунію та вагінізм [9]. Критерієм залучення пацієнок до І групи був діагностований під час ультразвукового дослідження зовнішній генітальний ендометріоз (ендометріоми яєчника діаметром до 5 см). Дослідження схвалено Комісією з питань біоетичної експертизи та етики наукових

досліджень при Національному медичному університеті ім. О.О. Богомольця МОЗ України (протокол № 163 від 07.11.2022) та виконано відповідно до вимог Гельсінської декларації.

Дослідження гормонального тла репродуктивного здоров'я жінок проводили на початку лікування і через 3, 6, 9 місяців від початку лікування. Визначали показники пептидних гормонів (тиретропного гормону (ТТГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), пролактину), стероїдних гормонів (антимюллерів гормон (АМГ), естрадіолу, прогестерону, дегідроандростерону сульфат (ДГЕА-С), 17-оксипрогестерон (17-ОП), тестостерон вільний), антитіл до тиреопероксидази (АТПО), вітаміну Д, гомоцистеїну на 5–7-й день менструального циклу.

Визначення рівнів вітаміну Д, гомоцистеїну, АТПО, ТТГ, ФСГ, ЛГ, естрадіолу, прогестерону, тестостерону вільного проводилось за допомогою хемілюмінесцентного імуноаналізу (імунохімічний аналізатор ARCHITECT/ALINITY (Abbott, США)). Визначення рівня 17-оксипрогестерону проводилось за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу (Labor Diagnostika Nord, Germany).

Запропонований алгоритм терапевтичних заходів включав рослинну терапію, яка довела свій позитивний вплив на гормональне тло жінок із гіпоандрогенізмом [10]. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнок.

Вплив на рівень ТТГ здійснювали, призначивши рослинний комплекс, який містить перстач білий (80 мг), гадючник шестипелюстковий (30 мг), дрік красильний (10 мг), півонію незвичайну (30 мг), бруньки берези повислої (30 мг), спіруліну (40 мг) та листя ліщини (40 мг), по 1 капсулі 1 раз на добу щоденно протягом 9 місяців.

Препаратом для відновлення рівня центральних пептидних гормонів у разі функціонального гіпогонадизму було взято природний комплексний препарат, що поєднував якірці сланкі, компоненти гінкго білоба, лимонник китайський. Пацієнтки приймали по 1 капсулі 2 рази на добу з 1-го по 12-й день менструального циклу щоденно 9 місяців.

Для оптимізації обміну гомоцистеїну користувалися препаратом на основі адеметіоніну. Використовували поєднання S-аденозил-L-метіоніну – 200 мг, L-метилфолату – 0,4 мг (що еквівалентно 0,4 мг фолієвої кислоти), вітаміну В12 у формі метилкобаламіну – 250 мкг. Пацієнтки приймали по 1 капсулі 1 раз на день щоденно протягом 9 місяців.

Для нормалізації рівня вітаміну Д (норма: 75–125 мкг/л, недостатність – 50–75 мкг/л, дефіцит <50 мкг/л) використовували комплексний препарат, який містить: бета-глюкан – 250 мг, що містить 80% бета-глюканів 1,3 і 1,6, цинк – 5 мг, у перерахунку з цинку гліцинату, вітамін D3 (холекальциферол) – 100 мкг (4000 МО). Пацієнтки приймали по 1 капсулі 1 раз на день щоденно 9 місяців.

Для статистичної обробки даних використовували непараметричні методи статистичного аналізу, оскільки розподіл значень більшості показників відрізнявся від нормального. З огляду на те, що для ста-

## КЛІНІЧНА ПРАКТИКА

тистичного аналізу ми використовуємо непараметричні критерії, то для уникнення помилки 1-го типу під час множинних порівнянь ми використовуємо рівень значущості з урахуванням поправки Бонфероні, яку розраховували за формулою:  $p=1-0,951/n$ , де  $n$  – кількість порівнянь.

У нашому дослідженні в кожній групі вимірювання проводили до лікування, а також через 3 місяці, 6 місяців та 9 місяців, тому всього здійснювали 6 пар порівнянь: початковий рівень vs 3 міс/6 міс/9 міс після лікування, 3 міс vs 6 міс, 3 міс vs 9 міс, 6 міс vs 9 міс. Таким чином,  $n=6$ . Відповідно до вищевказаної формули

$$p=1-0,95^{1/6} = 0,0085.$$

Тому у разі апостеріорних порівнянь статистично значимою різницею між пов'язаними групами, що порівнюються, вважали значення  $p < 0,0085$ .

**Результати та їх обговорення.** Результати змін лабораторних показників на фоні лікування у I групи наведено в таблиці 1.

Статистичний аналіз (критерій Фрідмана) динаміки лабораторних показників у групі I показав статистично значиме поступове збільшення рівнів ДГЕА-С, тестостерону вільного, естрадіолу, прогестерону, ФСГ, ЛГ та вітаміну Д ( $p < 0,001$ ) та зменшення – 17-ОП, пролактину, ТТГ, АТПО та гомоцистеїну ( $p < 0,001$ ) після проведеного лікування. Статистично значимої динаміки змін АМГ не виявлено ( $p=0,39$ ).

Подальший апостеріорний аналіз (критерій Вілкоксона з поправкою Бонфероні) рівнів вітаміну Д та гомоцистеїну показав, що починаючи вже з 3-го місяця від початку лікування відбувалося статистично значиме підвищення вітаміну Д та зниження гомоцистеїну порівняно з початковими («до лікування» vs. 3 міс.  $p < 0,001$ ). Незважаючи на позитивну динаміку, через 3 міс. у I групі зберігались дефіцити вітаміну Д та ГЦЦ. Подальші зміни обох показників характеризувались збереженням зазначеної раніше тенденції на 6-ому та 9-ому місяці спостереження, де статистично значимі збільшення вітаміну Д та зменшення гомоцистеїну відзначали не лише порівняно з початковими рівнями, а й значеннями в контрольні терміни: вітамін Д – «до лікування» vs. 6 міс./9 міс.  $p < 0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p < 0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p < 0,001$ ; гомоцистеїн – «до лікування» vs. 6 міс./9 міс.  $p < 0,001$ , 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p < 0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p < 0,001$ . Причому нормалізацію рівня вітаміну Д спостерігали починаючи з 6 місяця спостереження у 32,9% ( $n=23$ ) пацієток, а на 9 місяці частка таких жінок становила вже 80,0% ( $n=56$ ) і була статистично значимо вищою порівняно з 6 міс. –  $\chi^2 = 29,75$ ,  $p < 0,001$  (рис. 1).

Таблиця 1

Динаміка змін лабораторних показників на фоні лікування пацієток I групи ( $n=70$ ) у контрольні терміни

Показник Me [Q1; Q3]	Термін контролю				Контрольна група ( $n=30$ )	P-value «до лікування» vs. 9 міс.
	До лікування	3 міс.	6 міс.	9 міс.		
Вітамін Д, нмоль/л	21,3 (17,6; 25,2)	37,6 (32,5; 54,8)	65,2 (45,1; 83,5)	85,3 (78,3; 94,8)	93,7 (89,3; 100,2)	<0,001
Гомоцистеїн, мкмоль/л	11,5 (10,6; 13,4)	8,5 (7,6; 13,3)	6,6 (5,8; 9,4)	6,1 (5,4; 6,8)	5,5 (5,4; 5,8)	<0,001
ТТГ, мк МО/мл	3,6 (3,1; 4,1)	3,1 (2,6; 3,2)	2,7 (2,3; 3,1)	2,5 (2,1; 2,6)	1,7 (1,4; 1,9)	<0,001
АТПО, МО/мл	95,0 (56,0; 100,0)	73,5 (56,0; 94,3)	72,5 (53,0; 91,3)	72,3 (53,0; 91,1)	0,0 (0,0; 0,0)	<0,001
Антимюллерів гормон (АМГ), нг/мл	1,9 (1,8; 2,2)	1,9 (1,8; 2,2)	1,9 (1,8; 2,2)	1,9 (1,8; 2,2)	2,2 (1,8; 2,2)	0,39
ФСГ, Од/л	4,8 (4,2; 5,1)	5,4 (5,1; 5,6)	5,8 (5,2; 6,95)	7,1 (6,7; 7,5)	8,2 (7,9; 8,5)	<0,001
ЛГ, Од/л	4,2 (4,1; 4,4)	4,6 (4,3; 5,1)	5,1 (4,7; 6,2)	6,3 (5,9; 6,9)	7,8 (7,2; 8,1)	<0,001
Пролактин, нг/мл	22,3 (21,2; 23,3)	16,5 (13,9; 18,1)	13,1 (10,1; 14,1)	12,1 (10,1; 12,8)	11,20 (10,1; 12,1)	<0,001
Естрадіол, пкг/мл	47,6 (45,3; 51,2)	55,8 (49,3; 59,4)	64,2 (52,6; 88,9)	79,9 (77,5; 90,5)	92,2 (89,4; 98,3)	<0,001
Прогестерон, нг/мл	0,23 (0,21; 0,23)	0,23 (0,23; 0,25)	0,27 (0,23; 0,34)	0,31 (0,27; 0,36)	0,34 (0,34; 0,42)	<0,001
Тестостерон вільний, пкг/мл	1,1 (0,9; 1,2)	1,5 (1,3; 1,6)	1,7 (1,4; 2,4)	1,9 (1,7; 2,4)	3,1 (2,9; 3,3)	<0,001
ДГЕА-С мкг/дл	59,1 (53,8; 65,98)	65,7 (58,8; 115,2)	108,9 (66,7; 235,0)	187,8 (167,9; 235,0)	345,9 (309,1; 401,9)	<0,001
17-ОП, нг/мл	0,95 (0,89; 1,1)	0,88 (0,79; 0,92)	0,8 (0,76; 0,9)	0,8 (0,76; 0,81)	0,78 (0,67; 0,82)	<0,001

Примітка: критерій Фрідмана, статистично значимою вважали різницю при  $p < 0,05$

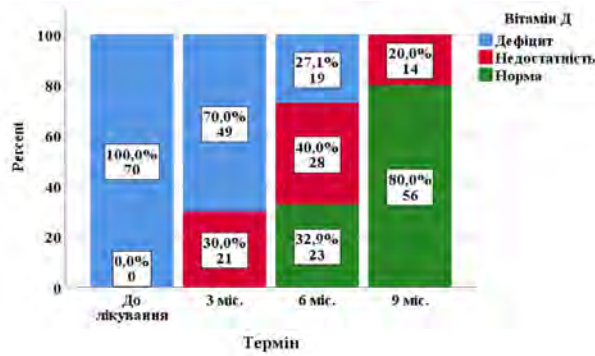


Рис. 1. Рівень вітаміну Д у крові до та після проведеного лікування

(ознаки достовірності наведено в тексті)

Референтних значень рівня гомоцистеїну у I групі також вдалось досягнути починаючи з 6 місяця, однак частка таких жінок становила лише 20,0% (n=14). На 9-ому місяці лікування частка пацієток з нормогомоцистеїнемією статистично значимо збільшилась до 38,6% (n=27),  $\chi^2 = 4,97$ ,  $p=0,026$ .

Динаміка зміни гормонального профілю щитоподібної залози через 3 міс. характеризувалась статистично значимим зменшенням стосовно вихідних рівнів показників ТТГ («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ), АТПО («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ). Причому така тенденція зберігалась для ТТГ у порівнянні показників, отриманих через 3, 6 та 9 міс (3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ). Однак залишались функціонально збільшеними показники ТТГ у 71,5% (n=54) жінок I групи на 3 місяці, у 61,4% (n=43) – на 6-ому місяці і у 27,1% (n=19) – на 9-ому місяці. Рівні АТПО у подальшому контролі через 6 та 9 місяців не змінювались порівняно із 3 міс. та між собою (3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p=1,0$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p=1,0$ ) і відповідали його підвищенню.

Апостеріорний аналіз (критерій Вілкоксона з поправкою Бонфероні) змін рівнів статевих гормонів у контрольні терміни також виявив статистично значимі відмінності. Зокрема, поетапне статистично значиме

підвищення рівнів ФСГ («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ), ЛГ («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ), естрадіолу («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ), прогестерону («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ), ТВ («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ), ДГЕА-С («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ) та статистично значиме зниження рівнів пролактину («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ) та 17-ОП («до лікування» vs. 3 міс./6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 3 міс. vs. 6 міс./9 міс.  $p<0,001$ ; 6 міс. vs. 9 міс.  $p<0,001$ ) порівняно з початковими рівнями та рівнями у контрольні терміни.

Ми провели аналіз показників ЖСД у пацієток I групи в контрольні терміни. Узагальнену характеристику результатів анкетування впродовж лікування у I групі наведено в таблиці 2. На фоні проведеного лікування в контрольні терміни відзначали статистично значиме підвищення балів за всіма категоріями анкетування ( $p<0,001$ , критерій Фрідмана). Як видно із таблиці 2, відновлення гормонального гомеостазу супроводжувалося чіткими позитивними змінами показника ІСД у обстежених жінок.

Аналізуючи часові рамки відновлення гормонального гомеостазу у жінок із ЖСД та ЗГЕ, бачимо, що його максимальна оптимізація відбувається на 9-му місяці терапії і супроводжується достовірною нормалізацією ІСД. Саме за 9-місячний термін призначеної терапії загальний результат ІСД наближається до показника норми (26,55), що класифікується як ознака відсутності жіночої сексуальної дисфункції.

Аналіз доменів сексуальної дисфункції у жінок із ендометріозом вказує на те, що корекція гіпотиреозу була пов'язана з нормалізацією бажання, задоволення та болю, що відзначалося в контрольний термін 6 міс. Отримані

Таблиця 2

Характеристика результатів анкетування ЖСД у пацієток I групи у контрольні терміни

Показник	I група n=70 Термін контролю				II група – контрольна n=30	P-value «до лікування» vs. 9 міс.
	До лікування	3 міс.	6 міс.	9 міс.		
Бажання	3,0 (2,4; 3,0)	3,0 (3,0; 3,6)	4,2 (3,0; 4,2)	4,8 (4,8; 5,1)	6,0 (5,3; 6,0)	<0,001
Збудження	3,3 (3,0; 3,6)	3,6 (3,3; 3,6)	4,2 (3,6; 4,8)	5,1 (4,8; 5,1)	5,4 (5,4; 5,4)	<0,001
Змащення	2,7 (2,7; 3,0)	3,0 (3,0; 3,9)	3,6 (3,0; 5,1)	5,1 (5,1; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	<0,001
Органзм	2,4 (2,4; 2,8)	3,2 (2,8; 3,6)	3,6 (3,2; 4,8)	5,6 (5,2; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	<0,001
Задоволення	2,4 (2,4; 2,4)	3,2 (2,4; 3,2)	4,0 (3,2; 4,8)	5,2 (4,8; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	<0,001
Біль	2,4 (2,0; 2,4)	3,2 (2,4; 3,2)	4,4 (3,2; 5,6)	5,6 (5,1; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	<0,001
ІСД	16,5 (15,5; 17,0)	18,9 (17,0; 21,1)	23,7 (19,5; 29,3)	31,4 (29,3; 34,2)	35,4 (34,5; 35,4)	<0,001



нами дані відповідають результатам дослідження інших авторів, що дозволяє думати про вплив на формування ЖСД у разі ендометріозу саме коморбідної патології [3]. Показник оргазму та змащення мав чітку тенденцію до нормалізації лише на 9-му місяці лікування.

### Висновки.

1. Формування жіночої сексуальної дисфункції у жінок репродуктивного віку із ендометріозом має коморбідне тло із залученням у процес порушення функції щитоподібної залози, дефіциту вітаміну Д та гіпергомоцистеїнемії.

2. Корекція гормональних показників, нормалізація рівня вітаміну Д та гомоцистеїну має чітку тенденцію до нормалізації після 9-місячного лікування, що супроводжується достовірним зростанням індексу сексуальної дисфункції у жінок.

3. Рівні естрадіолу, тестостерону вільного та ДГЕА-С у жінок із ендометріозом навіть після 9-місячного лікування має знижений показник стосовно групи контролю, що може бути ознакою токсичного впливу ендометріومی яєчника на його гормон-продукуючу функцію.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med.* 2020; 382(13): 1244–1256. doi: 10.1056/NEJMra1810764.
2. Semeniuk LM, Demyanenko LV, Chernukha LS, Kryzhanovska OI. Sexual dysfunctions an early marker of endometriosis. *Clinical endocrinology and endocrine surgery.* 2020; 2(70): 86–92. (in Ukrainian). doi: 10.30978/cees-2020-2-86.
3. Oppo A, Franceschi E, Atzeni F, Taberlet A, Mariotti S. Effects of hyperthyroidism, hypothyroidism, and thyroid autoimmunity on female sexual function. *J Endocrinol Invest.* 2011; 34(6): 449–53. doi: 10.1007/BF03346712.
4. Babić Leko M, Jureško I, Rozić I, Pleić N, Gunjača I, Zemunik T. Vitamin D and the Thyroid: A Critical Review of the Current Evidence. *Int J Mol Sci.* 2023; 24(4): 3586. doi: 10.3390/ijms24043586.
5. Taheriniya S, Arab A, Hadi A, Fadel A, Askari G. Vitamin D and thyroid disorders: a systematic review and Meta-analysis of observational studies. *BMC Endocr Disord.* 2021; 21(1): 171. doi: 10.1186/s12902-021-00831-5.
6. Miyashita M, Koga K, Izumi G, Sue F, Makabe T, Taguchi A, Nagai M, Urata Y, Takamura M, Harada M, Hirata T, Hirota Y, Wada-Hiraike O, Fujii T, Osuga Y. Effects of 1.25-Dihydroxy Vitamin D3 on Endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016; 101(6): 2371–9. doi: 10.1210/jc.2016-1515.
7. Zhang X, Chen Y, Ye H, Luo Z, Li J, Chen Z, Zhang E, Li W. Correlation between thyroid function, sensitivity to thyroid hormones and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in euthyroid subjects with newly diagnosed type 2 diabetes. *Endocrine.* 2023; 80(2): 366–379. doi: 10.1007/s12020-022-03279-2.
8. Chedraui P, Pérez-López FR, Mezones-Holguin E, San Miguel G, Avila C. Collaborative Group for Research of the Climacteric in Latin America (REDLINC). Assessing predictors of sexual function in mid-aged sexually active women. *Maturitas.* 2011; 68(4): 387–90. doi: 10.1016/j.maturitas.2010.12.004.
9. Romashchenko OV, Yashchenko LB, Melnykov SM. Otsinka zhinochykh seksualnykh dysfunktsii u systemi planuvannia simi. *Medical aspects of women's health.* 2012; 8(61): 59–61 (in Ukrainian).
10. Semenyuk LM, Yuzvenko TY, Kozachuk YS, Chernukha LS. Pre-pregnancy preparation of women with hypoandrogenism and female sexual dysfunction. *Clinical endocrinology and endocrine surgery.* 2024; 1: 18–27 (in Ukrainian). doi: <https://doi.org/10.30978/10.30978/CEES-2024-1>.

Надійшла до редакції 14.04.2024 р.

Прийнята до друку 30.05.2024 р.

Електронна адреса для листування [olga27kr08@gmail.com](mailto:olga27kr08@gmail.com)