

Персоніфікований підхід до менеджменту жінок із сексуальною дисфункцією, зовнішнім генітальним ендометріозом і гіпергомоцистеїнемією



Л. М. Семенюк¹, Є. С. Козачук¹, О. І. Крижановська²

¹ Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України, Київ

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Частота жіночої сексуальної дисфункції (ЖСД), за літературними даними, становить від 25 до 70 % [1]. Механізми її формування недостатньо вивчені. Припускають, що естрогени відіграють провідну роль у формуванні клінічних ознак ЖСД через прямий вплив на розлад жіночого статевого збудження (FSAD) [1]. Тканинний рівень естрогену відповідає за продукцію ендотеліального оксиду азоту, який впливає на стан судин. Однак роль ендотеліальної NO-синтази (eNOS) і механізми, які регулюють eNOS у структурах жіночих статевих шляхів, достеменно невідомі.

Одним із естрогензалежних захворювань, які можуть бути причиною сексуальної дисфункції у жінок, науковці вважають ендометріоз [2]. Окрім диспареунії, характерної для ЖСД, у пацієнок з ендометріозом часто трапляються депресивні та тривожні стани, невпевненість у реалізації функції материнства, розлад статевого збудження та бажання.

Ендометріоз визначають як наявність ендометрій-подібної стромальної та залозистої тканини поза маткою (на очеревині, в черевній порожнині або в яєчниках) [3]. Частота ендометріозу в жінок репродуктивного віку становить 6—10 % [4], у жінок із сексуальним боєм або безпліддям — 35—50 % [3]. Н. Li та співавт. відзначають, що 25—50 % безплідних

жінок мають ендометріоз, а 30—50 % жінок з ендометріозом є безплідними [5].

Точні молекулярні механізми, що призводять до ектопічного розташування тканини ендометрію, не виявлені. Установлено, що деякі сироваткові фактори, які індукують диференціювання стромальних клітин пуповини в епітеліальні клітини ендометрію, причетні до формування ендометріозної хвороби, однак природа цих факторів та їхня молекула-мішень не ідентифіковані [3]. Дослідження останніх років вказують на значення екзостозинподібного 3 чинника (EXTL3 (exostosin-like 3)), який експресується в тканині ендометрію та гетеротопічній тканині при ендометріозі [3].

Багато авторів розглядають значення аномального метаболізму гомоцистеїну у формуванні хибного кола патологічних процесів (зокрема ендометріозу), спричинених епігенетичним контролем експресії генів [6], зокрема пов'язаних із EXTL3. Гомоцистеїн є продуктом усіх S-аденозилметіонін (SAM)2-залежних реакцій трансметилування, зокрема залучених в епігенетичну регуляцію глушіння (сайлесингу) ДНК і посттрансляційної модифікації гістонів. Підвищені концентрації гомоцистеїну в кровообігу характерні як для доброякісних, так і для онкологічних станів, зокрема раку ендометрію [3].

Семенюк Людмила Миколаївна, д. мед. н., проф., зав. відділу репродуктивної медицини та хірургії. E-mail: semeniukludmyla1@gmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7354-7061>; Козачук Єлизавета Сергіївна, к. мед. н., доцент, вчений секретар. E-mail: kozachukyelyzaveta@gmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2453-2496>; Крижановська Ольга Ігорівна, аспірант кафедри акушерства, гінекології та неонатології. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6544-5439>

Ендометріома — це враження ендометріозом яєчника. Лікування є предметом дискусій [7]. Це пов'язано із можливим зниженням фолікулярного пулу після операції та великою частотою рецидивів захворювання [8]. Медикаментозна терапія є неефективною або малоефективною. Консенсус полягає в тому, що ендометріоми яєчників розміром >4 см слід видаляти як для зменшення болю, так і для поліпшення частоти спонтанного зачаття [7]. Інші автори вказують на те, що в жінок із нормальним оваріальним резервом і відсутністю попередніх оперативних втручань на яєчниках кращим методом запобігання прогресуванню ендометріозу та поліпшення репродуктивних можливостей є лапароскопічна цистектомія [8]. Лапароскопія лідирує серед методів діагностики та лікування ендометріоми. Автори публікації «Clinical effects of laparoscopic surgery for the treatment of endometriosis and endometriosis-fertility: A retrospective study of 226 cases» дійшли висновку, що саме лапароскопічний метод хірургічного втручання значно зменшує біль і поліпшує якість життя жінок з ендометріозом [5].

Мета роботи — визначити вплив оперативного лікування жінок із зовнішньо-внутрішнім ендометріозом, жіночою сексуальною дисфункцією та гіпергомоцистеїнемією на особливості їх гормонального гомеостазу й показники жіночої сексуальної дисфункції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Роботу виконано на кафедрі акушерства, гінекології та неонатології ІПО Національного медичного університету імені О. О. Богомольця та в Українському науково-практичному центрі ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України. Це дослідження відповідає всім етичним вимогам до наукових праць. Дослідження виконане в рамках науко-дослідної роботи відділу репродуктивної медицини та хірургії Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України «Розробка, вдосконалення та впровадження нових методів діагностики та лікування сексуальної дисфункції у жінок різного віку із дефіцитом андрогенів» (2022—2024, державна реєстрація № 0122U001153).

Дизайн дослідження

У дослідження було залучено 70 жінок із ЖСД та зовнішньо-внутрішнім ендометріозом, у яких за даними лабораторного аналізу виявлено підвищені показники гомоцистеїну.

Гормональний профіль обстежених жінок та медикаментозне лікування висвітлено в статті «Особливості змін гормонального профілю жінок із жіночою сексуальною дисфункцією та генітальним ендометріозом у процесі лікування» (2024) [10].

При детальнішому обстеженні у 19 жінок виявлено гомозиготну форму поліморфізму гена *MTRF*, у 25 — гетерозиготне носійство, у 26 — патологічних поліморфізмів не встановлено. Після 6-місячної терапевтичної тактики, спрямованої на поліпшення параметрів гормонального гомеостазу та показника гомоцистеїну, у пацієнток із гомозиготним поліморфізмом гена *MTRF* позитивного ефекту не зареєстровано. Цим жінкам було запропоновано додаткове лапароскопічне видалення ендометрію в обсязі цистектомії, продовження гормонального моніторингу та визначення рівня гомоцистеїну через 3 міс після операції. Дали згоду на оперативне втручання 12 жінок (група I), відмовилися — 7 (група II).

Статистичний аналіз виконували з використанням спеціалізованого пакета статистичних програм SPSS 25.0 (StatSoft Inc., США). Для статистичної обробки отриманих даних використовували методи непараметричної статистики, оскільки розподіл значень більшості показників відрізнявся від нормального. Дані наведено у вигляді медіани та міжквартильного розмаху ($Me (Q_1; Q_3)$). Для порівняння двох незалежних вибірок застосовували U-критерій Манна — Уїтні, для двох залежних вибірок — критерій Вілкоксона. Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$. Кореляційний аналіз виконували з використанням коефіцієнта Спірмена. Результати кореляційного аналізу інтерпретували так: $< 0,2$ — дуже слабка кореляція, $0,2—0,4$ — слабка кореляція, $0,4—0,7$ — середня кореляція, $0,7—0,9$ — сильна кореляція, $> 0,9$ — дуже сильна кореляція. Для встановлення причинно-наслідкових зв'язків проводили лінійний регресійний аналіз (adjR2 — уточнений) та бінарний логістичний аналіз зі значеннями R2 за Nagelkerke.

РЕЗУЛЬТАТИ

Групи пацієнток з гомозиготною мутацією були репрезентативними за лабораторними показниками гормонального гомеостазу.

Результати дослідження до початку диференційованого лікування та через 3 міс після операції на тлі консервативної терапії наведено в табл. 1.

Показники вітаміну D, фолікулостимулювального (ФСГ) та лютеїнізуювального гормону (ЛГ), естрадіолу, прогестерону, тестостерону вільного,

Таблиця 1

Лабораторні показники до та через 3 міс після диференційованого лікування в пацієток із гомозиготною мутацією (n = 19)

Показник	Група I (n = 12)		Група II (n = 7)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Вітамін D, нг/мл	41,4 (32,7; 44,6)	80,4 (71,4; 85,1)*	40,1 (37,8; 42,1)	59,9 (54,5; 62,1)#
Гомоцистеїн, мкмоль/л	11,0 (9,9; 11,4)	6,9 (6,6; 7,1)*	11,1 (10,4; 12,1)	9,1 (8,8; 9,1)#
ТТГ, мкМО/мл	3,1 (2,9; 3,3)	2,5 (2,4; 2,7)*	3,2 (3,1; 3,9)	3,1 (2,9; 3,3)#
АТПО, МО/мл	94,2 (56,0; 100,0)	94,2 (56,0; 100,0)	99,5 (95,0; 100,0)	99,5 (95,0; 100,0)
АМГ, нг/мл	1,8 (1,7; 1,9)	1,8 (1,7; 1,9)	1,9 (1,8; 2,2)	1,9 (1,8; 2,2)
ФСГ, мМО/мл	4,9 (4,5; 5,2)	7,1 (6,9; 7,1)*	4,9 (4,7; 5,6)	5,1 (4,8; 5,6)#
ЛГ, мМО/мл	4,3 (4,1; 4,6)	6,8 (6,3; 6,9)*	4,3 (4,1; 4,4)	4,3 (4,1; 4,4)#
Пролактин, нг/мл	14,9 (14,1; 15,7)	12,2 (11,5; 13,0)*	14,6 (14,1; 15,9)	13,6 (12,2; 13,9)###
Естрадіол, пмоль/л	48,4 (45,4; 50,7)	78,9 (77,0; 79,5)*	47,1 (46,9; 49,1)	51,3 (50,2; 52,1)#
Прогестерон, нг/мл	0,23 (0,21; 0,23)	0,34 (0,33; 0,39)*	0,21 (0,19; 0,22)	0,21 (0,19; 0,22)#
Вільний тестостерон, пг/мл	1,1 (1,1; 1,4)	2,1 (1,9; 2,1)*	1,1 (0,9; 1,2)	1,1 (1,1; 1,2)#
ДГЕА-С, мкг/дл	61,3 (55,4; 66,7)	190,6 (187,1; 199,5)*	57,1 (53,5; 64,3)	88,2 (67,9; 89,4)##
17-ОП, нмоль/л	0,9 (0,7; 0,9)	0,8 (0,7; 0,9)**	1,1 (0,8; 1,2)	0,8 (0,8; 1,1)

Примітка. Різниця до лікування між групами I та II за усіма показниками статистично не значуща ($p > 0,05$; критерій Манна—Уїтні).

Статистично значуща різниця щодо показників до лікування: * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ (критерій Вілкоксона).

Статистично значуща різниця щодо показників після лікування групи I: # $p < 0,001$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,05$ (критерій Манна—Уїтні).

ТТГ — тиреотропний гормон; АТПО — антитіла до пероксидази; АМГ — антимюллерів гормон; ФСГ — фолікулоstimулювальний гормон; ЛГ — лютеїнізувальний гормон; ДГЕА-С — дегідроепіандростерон-сульфат; 17-ОП — 17-оксипрогестерон.

дегідроепіандростерон-сульфату (ДГЕА-С) й 17-оксипрогестерону (17-ОП) були статистично значущо вищими в жінок групи I порівняно з пацієнтками групи II ($p < 0,05$), а рівні гомоцистеїну, тиреотропного гормону (ТТГ), пролактину — нижчими ($p < 0,05$) (див. табл. 1).

Вивчено динаміку лабораторних показників після оперативного втручання в пацієток групи I (див. табл. 1). Статистично значуще збільшилася частка жінок із нормалізацією рівня вітаміну D (75,0 %), ТТГ (58,3 %), ФСГ (100,0 %), ЛГ (100,0 %), прогестерону (100,0 %) і вільного тестостерону (100,0 %) порівняно з жінками без операції ($p < 0,05$, критерій Вілкоксона).

Оцінка параметрів ЖСД у жінок із гомозиготним поліморфізмом гена *MTRF*, проведена до початку диференційованого лікування (табл. 2), виявила статистично значущу різницю лише за показником «оргазм» та індексом жіночої статевої функції (Female Sexual Function Index (FSFI)) порівняно з пацієнтками, яким оперативне втручання не виконували ($p < 0,001$ та $p < 0,05$ відповідно).

Після оперативного втручання зареєстровано статистично значуще збільшення кількості балів анкети порівняно з пацієнтками, яким операції не виконували ($p < 0,001$; див. табл. 2).

У групі I статистично значуще збільшення кількості балів за всіма показниками анкети відзначено через 3 міс після оперативного втручання ($p < 0,05$, критерій Вілкоксона) (див. табл. 2).

Кореляційний аналіз показав, що через 3 міс після оперативного втручання оцінка за показником «збудження» середньо обернено пропорційно корелювала з рівнем естрадіолу, оцінка за показниками «змащення» та «задоволення» — сильно прямо пропорційно з вмістом тестостерону вільного, оцінка за показником «оргазм» — середньо прямо пропорційно з кількістю антитіл до пероксидази, сумарний бал (FSFI) — сильно обернено пропорційно з рівнем 17-ОП та середньо обернено пропорційно з вмістом пролактину (табл. 3).

Лінійний регресійний аналіз виявив, що оцінка за показником «змащення» статистично значущо залежала від рівня тестостерону вільного

Таблиця 2

Результати анкетування до та через 3 міс після диференційованого лікування в пацієток із гомозиготною мутацією (n = 19), бали

Показник	Група I (n = 12)		Група II (n = 7)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Бажання	3,0 (3,0; 3,0)	5,1 (5,1; 5,4)*	3,0 (3,0; 3,0)	3,0 (3,0; 3,6)#
Збудження	3,6 (3,3; 3,6)	5,1 (5,1; 5,6)*	3,6 (3,6; 3,6)	3,6 (3,3; 3,6)#
Змачення	3,0 (3,0; 3,0)	6,0 (5,4; 6,0)*	3,0 (2,7; 3,0)	3,0 (3,0; 3,0)#
Оргазм	3,2 (2,9; 3,2)	6,0 (5,7; 6,0)*	2,4 (2,4; 2,8)#	3,2 (2,4; 3,2)#
Задоволення	3,2 (2,6; 3,2)	6,0 (5,7; 6,0)*	2,4 (2,4; 3,2)	3,2 (2,4; 3,2)#
Біль	2,8 (2,8; 3,2)	6,0 (6,0; 6,0)*	3,2 (2,8; 3,2)	3,2 (2,8; 3,2)#
FSFI	18,8 (17,6; 19,5)	33,2 (32,5; 34,2)*	17,3 (17,2; 18,4)##	19,1 (17,3; 19,2)#

Статистично значуща різниця щодо показників до лікування: * $p < 0,01$ (критерій Вілкоксона).

Статистично значуща різниця щодо показників групи I (на тому самому етапі): # $p < 0,001$; ## $p < 0,05$ (критерій Манна—Уїтні).

Таблиця 3

Кореляційні зв'язки між лабораторними показниками та оцінкою показників анкети в жінок із гомозиготною мутацією гомоцистеїну після оперативного втручання

	Бажання	Збудження	Змачення	Оргазм	Задоволення	Біль	FSFI
Вітамін D	0,00	0,13	0,21	-0,17	-0,10	0,22	-0,41
Гомоцистеїн	0,31	-0,21	0,00	-0,39	-0,12	-0,36	-0,04
АТПО	0,31	0,37	0,05	0,62*	0,17	0,49	-0,25
ТТГ	-0,07	0,04	-0,13	-0,43	-0,37	0,09	0,15
ФСГ	0,09	0,11	-0,03	0,12	0,03	0,40	0,31
ЛГ	0,10	-0,18	0,32	0,09	0,31	0,41	0,36
Пролактин	0,03	0,46	-0,18	-0,34	-0,34	0,09	-0,63*
Естрадіол	-0,08	-0,60*	0,44	0,15	0,33	0,00	0,30
Прогестерон	-0,40	-0,08	0,00	-0,48	0,15	-0,40	0,00
Вільний тестостерон	0,30	-0,45	0,81*	0,44	0,70*	0,52	0,09
ДГЕА-С	0,53	-0,13	0,41	0,24	0,16	0,39	0,21
17-ОП	0,14	0,49	-0,42	0,02	-0,46	-0,23	-0,76*

Примітка. * $p < 0,05$.

(adjR2 = 0,39; $p = 0,018$), а оцінка FSFI — від вмісту 17-ОП (adjR2 = 0,53; $p = 0,004$).

Відповідно до даних літератури, нормалізація ЖСД спостерігається при FSFI > 26 балів. На тлі проведеного лікування (6 міс консервативна терапія + 3 міс комбінованого лікування (консервативна терапія + операція)) у всіх пацієток групи I з гомозиготною мутацією гомоцистеїну вдалося досягти нормалізації ЖСД, тоді як у пацієток, яким операції не виконували, нормалізації ЖСД не спостерігали.

Бінарний логістичний регресійний аналіз показав, що нормалізація ЖСД у пацієток статистично значущо була пов'язана з виконанням оперативного втручання (R2 Nagelkerke = 1,0; $p < 0,001$).

ВИСНОВКИ

Лікування жінок із ЖСД та зовнішньо-внутрішнім ендометріозом має бути індивідуальним через вплив захворювання та його лікування на якість життя. Прегравідарна підготовка жінок із ЖСД,

зовнішньо-внутрішнім ендометріозом та гіпоандрогенізмом при гомозиготному носійстві поліморфізму гена *MTRF* має передбачати оперативне видалення ендометріюми яєчника для поліпшення показників ЖСД і гормонального тла для настання вагітності.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Л. М. Семенюк, Є. С. Козачук; збір та опрацювання матеріалу — Л. М. Семенюк, Є. С. Козачук, О. І. Крижановська; написання тексту — О. І. Крижановська; редагування — Л. М. Семенюк, О. І. Крижановська

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Musicki B, Liu T, Lagoda GA, Bivalacqua TJ, Strong TD, Burnett AL. Endothelial nitric oxide synthase regulation in female genital tract structures. *J Sex Med.* 2009;6 Suppl 3(S3PROCEEDINGS):247-53. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.01122.x.
2. Mishra VV, Nanda S, Gandhi K, Aggarwal R, Choudhary S, Gondhali R. Female sexual dysfunction in patients with endometriosis: Indian scenario. *J Hum Reprod Sci.* 2016;9(4):250-3. doi: 10.4103/0974-1208.197687.
3. Aints A, Mölder S, Salumets A. EMT3-interacting endometriosis-specific serum factors induce colony formation of endometrial stromal cells. *Sci Rep.* 2019;9(1):12562. doi: 10.1038/s41598-019-48840-8.
4. Bullett C, Coccia ME, Battistoni S, Borini A. Endometriosis and infertility. *J Assist Reprod Genet.* 2010;27(8):441-7. doi: 10.1007/s10815-010-9436-1.
5. Li H, Han Y, Cai Y, Su X, Tan L. Clinical effects of laparoscopic surgery for the treatment of endometriosis and endometriosis-fertility: A retrospective study of 226 cases. *Front Surg.* 2023;9:1049119. doi: 10.3389/fsurg.2022.1049119.
6. Shenker N, Flanagan JM. Intragenic DNA methylation: implications of this epigenetic mechanism for cancer research. *Br J Cancer.* 2012 Jan 17;106(2):248-53. doi: 10.1038/bjc.2011.550.
7. Unlü C, Yildirim G. Ovarian cystectomy in endometriomas: Combined approach. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2014;15(3):177-89. doi: 10.5152/jtgga.2014.1111.
8. Daniilidis A, Grigoriadis G, Kalatzopoulos DR, Angioni S, Kalkan Ü, Crestani A, Merlot B, Roman H. Surgical Management of Ovarian Endometrioma: Impact on Ovarian Reserve Parameters and Reproductive Outcomes. *Journal of Clinical Medicine.* 2023; 12(16):5324. <https://doi.org/10.3390/jcm12165324>.
9. Пашко АО. Статистичний аналіз даних. Електронне видання. 2019. 55 с.
10. Крижановська ОІ, Говсєєв ДО. Особливості змін гормонального профілю жінок із жіночою сексуальною дисфункцією та генітальним ендометріозом у процесі лікування. *Одеський медичний журнал.* 2024;(2):40-4. <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-2-70>.

РЕЗЮМЕ

Проблема лікування ендометріозу в жінок репродуктивного віку залишається актуальним завданням акушерів-гінекологів, оскільки він впливає на здатність до зачаття. Подолання демографічної кризи в Україні потребує від лікарів пошуку нових методів

і методик у персоніфікованому підході до терапії жінок із ендометріозом. Наявність коморбідної патології при ендометріозі, зокрема гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) та жіночої сексуальної дисфункції (ЖСД), зумовлює необхідність індивідуалізації тактики ведення таких пацієнтів.

Мета роботи — визначити вплив оперативного лікування жінок із зовнішньо-внутрішнім ендометріозом, жіночою сексуальною дисфункцією та гіпергомоцистеїнемією на особливості їх гормонального гомеостазу й показники жіночої сексуальної дисфункції.

Матеріали та методи. У дослідження було залучено 19 пацієнток із зовнішньо-внутрішнім ендометріозом, ЖСД і ГГЦ, які мали гомозиготну форму поліморфізму гена *MTRF*. Оперативне втручання в обсязі лапароскопічної цистектомії виконано 12 пацієнткам (група I), відмовилися від операції — 7 (група II). Оперативне втручання проводили через 6 міс від початку лікування. Досліджували гормональний статус і показники ЖСД за результатами анкетування до лікування, через 6 міс від початку консервативної терапії та через 3 міс після операції.

Результати. Через 3 міс після операції вміст вітаміну D, фолікулостимулювального та лютеїнізуючого гормону, естрадіолу, прогестерону, тестостерону вільного, дегідроепіандростерон-сульфату й 17-оксипрогестерону були статистично значущо вищими в жінок групи I порівняно з пацієнтками групи II ($p < 0,05$), а рівні гомоцистеїну, тиреотропного гормону, пролактину — нижчими ($p < 0,05$). У пацієнток групи I після оперативного втручання зареєстрували статистично значуще збільшення кількості балів за анкету порівняно з пацієнтками, яким операції не виконували ($p < 0,001$). На тлі проведеного лікування (6 міс консервативна терапія + 3 міс комбінованого лікування (консервативна терапія + операція)) у всіх пацієнток групи I з гомозиготною мутацією ГЦ вдалося досягти нормалізації ЖСД, тоді як у пацієнток, яким операції не виконували, нормалізації ЖСД не спостерігали.

Висновки. Лікування жінок із ЖСД та зовнішнім генітальним ендометріозом має бути індивідуальним, з урахуванням впливу захворювання та його лікування на якість життя. Прегравідарна підготовка жінок із ЖСД, ЗГЕ та гіпоандрогенізмом при гомозиготному носійстві поліморфізму гена *MTRF* має передбачати оперативне видалення ендометріюми яєчника для поліпшення показників ЖСД і гормонального тла для настання вагітності.

Ключові слова: ендометріоз, жіноча сексуальна дисфункція, гіпергомоцистеїнемія.

ABSTRACT

Individualized approach in the management of women with female sexual dysfunction, external genital endometriosis and hyperhomocysteinemia**L. M. Semeniuk¹, Y. S. Kozachuk¹,
O. I. Kryzhanovska²**¹Ukrainian Scientific and Practical Center of Endocrine Surgery,
Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the
Ministry of Health of Ukraine²Department of Obstetrics, Gynecology and Neonatology,
Institute of Postgraduate Education, Bogomolets National
Medical University.

The problem of treatment of endometriosis in women of reproductive age remains an urgent task for obstetricians and gynecologists, as it has a direct impact on women's ability to conceive. Overcoming the demographic crisis in Ukraine requires doctors to find new methods and techniques in a personalized approach to the treatment of women with endometriosis. The presence of comorbid pathology in endometriosis, in particular hyperhomocysteinemia (HHC) and female sexual dysfunction (FSD), necessitates individualization of the management of such patients.

Objective — to determine the effect of surgical treatment of women with external-intraoral endometriosis and female sexual dysfunction and hyperhomocysteinemia on the characteristics of their hormonal homeostasis and indicators of FSD.

Materials and methods. The study included 19 patients with external-intrinsic endometriosis and female sexual dysfunction and hyperhomocysteinemia with homozygous form of MTRF gene polymorphism. Surgical intervention in the form of laparoscopic cystectomy was performed in 12 patients (group I). 7 patients refused

to undergo surgery (group II). Surgical intervention was performed 6 months after the start of treatment. The hormonal status and parameters of the FSD were studied according to the results of a questionnaire at the time of treatment, 6 months after the start of conservative therapy, and 3 months after surgery.

Results. At 3 months after surgery, the values of vitamin D, FSH, LH, estradiol, progesterone, free T, DHEA-S and 17-OH were statistically significantly higher in women of group I compared with patients who did not undergo surgery — II ($p < 0.05$), and the levels of homocysteine, TSH, prolactin were lower ($p < 0.05$). In patients of group I, a statistically significant increase in questionnaire scores was noted after surgery compared with patients who did not undergo surgery at a significance level of $p < 0.001$. Against the background of the total duration of treatment (6 months of conservative therapy + 3 months of combined treatment — conservative therapy + surgery) in patients of group I with a homozygous mutation, it was possible to achieve normalization of the FSD in all 12 (100.0 %) patients. In patients who did not undergo surgery, no normalization of FSD was observed.

Conclusions. The treatment of women with FSD and external genital endometriosis should be individualized, taking into account the entire clinical problem, including the impact of the disease and the impact of its treatment on the quality of life. Pregravidar preparation of women with LBP and BPH and hypoandrogenism in homozygous carriage of MTRF polymorphism genes should include surgical removal of ovarian endometrioma to improve LBP and hormonal background for pregnancy.

Keywords: endometriosis, female sexual dysfunction, hyperhomocysteinemia.

Дата надходження до редакції 26.09.2024 р.

Дата рецензування 27.11.2024 р.

Дата підписання статті до друку 02.12.2024 р.