

УДК 612.349.8:618.11-006.2-008.6-02.:618

О.В. Онисько^{1, 2}, О.О. Корчинська¹, Т.Г. Петренко³, У.В. Волошина^{2, 3}

ОСОБЛИВОСТІ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ НА ФОНІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В АНАМНЕЗІ

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна²Ужгородський міський пологовий будинок, м. Ужгород, Україна³ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України», м. Київ, Україна

Мета – вивчити ефективність лікування безпліддя на фоні полікістозних яєчників у жінок з інсулінорезистентністю.

Матеріали та методи. Проведено аналіз ефективності лікування безпліддя у 65 жінок із синдромом полікістозних яєчників. З них у 30 пацієнток, що склали I групу, діагноз синдрому полікістозних яєчників встановлено за допомогою традиційних критеріїв: даних анамнезу, ехографічних ознак синдрому полікістозних яєчників, клінічних проявів, визначення рівня таких гормонів, як фолікулстимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон, співвідношення фолікулстимулюючого гормону до лютеїнізуючого гормону, пролактин, тиреотропний гормон, вільний тестостерон, тестостерон-естроген зв'язуючий глобулін, дегідроепіандростерон сульфат, інсулін та визначення глюкози натще. Жінкам даної групи проведено визначення індексу НОМА як показника інсулінорезистентності. Оскільки інсулінорезистентність підтвердилася не у всіх жінок, то виникла необхідність поділити I групу на Ia – пацієнтки з інсулінорезистентністю, чисельність яких становила 18 (72%), та Ib групу – пацієнтки без інсулінорезистентності, яких було 7 (22%). II групу склали 25 жінок із синдромом полікістозних яєчників з аналогічними методами обстеження, але без визначення індексу НОМА. Пацієнтки Ia групи отримували метформін у перший тиждень по 500 мг 1 раз на день, на 2-му тижні – по 500 мг 2 рази на день, а з 3-го тижня – по 500 мг 3 рази на день протягом 3–6 місяців.

Результати. Проаналізовано ефективність лікування безпліддя в жінок із синдромом полікістозних яєчників залежно від показника індексу НОМА. У всіх жінок, в яких індекс НОМА був більше 3 та які лікувалися препаратом метформін, повністю відновилися менструальна функція та овуляція, навіть без призначення додаткових гормональних препаратів. Крім того, більш ніж у половини жінок настала вагітність. Непоганий результат лікування спостерігався у пацієнток, в яких індекс НОМА був у нормі та які лікувалися за звичайною схемою, тому що у них не було інсулінорезистентності. Щодо жінок, яким не визначався індекс НОМА, то ефективність їх лікування була набагато нижчою, оскільки не доведена наявність або відсутність інсулінорезистентності.

Висновки. Індекс НОМА необхідно визначати всім жінкам із синдромом полікістозних яєчників, оскільки його значення впливає на подальшу тактику лікування даного захворювання. Неправильний підхід до лікування призводить до зниження ймовірності отримання позитивних результатів.

Ключові слова: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, синдром полікістозних яєчників, безпліддя.

Вступ

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є найчастішою ендокринопатією в жінок репродуктивного віку як в Україні, так і за кордоном і становить гетерогенну групу порушень із широкою клінічною і біохімічною варіабельністю. Незважаючи на чисельні дослідження, присвячені різноманітним аспектам проблеми, на сьогодні немає однозначності щодо патогенезу цієї патології. Залишаються дискусійними питання щодо виявлення механізму формування хронічної ановуляції, гіперандрогенії та гіперінсулінемії (ГІ) як основних проявів СПКЯ та методів їх корекції. Найменш вивченими питаннями патогенезу є роль стресу, опіоїдної системи і гіпоксії в розвитку СПКЯ. Більшість пацієнток репродуктивного віку із СПКЯ страждають на безпліддя, частота якого становить 35–74%. Порушення менструального циклу, ановуляція, безпліддя, гірсутизм різного ступеня, ожиріння й двобічне збільшення яєчників значно

впливають на якість життя пацієнток із СПКЯ. З 80-х років показана роль метаболічних порушень у патології СПКЯ. Численними дослідженнями доведено, що у хворих із СПКЯ часто порушується толерантність до глюкози, тобто спостерігається інсулінорезистентність (ІР) із компенсаторною ГІ. Ці метаболічні порушення призводять до посилення яєчкової гіперандрогенії (кардинальної ознаки СПКЯ), неефективності індукції овуляції, а далі – до підвищення ризику серцево-судинних захворювань та інсулінонезалежного цукрового діабету, що обтяжують перебіг періоду пре- і постменопаузи життя жінки.

Мета роботи – вивчити ефективність лікування непліддя на фоні полікістозних яєчників у жінок з ІР.

Матеріали та методи

Проаналізовано ефективність лікування безпліддя у 65 жінок із СПКЯ. З них у 30 пацієнток, що склали I групу, діагноз СПКЯ встановлено за допомогою

традиційних критеріїв: даних анамнезу, ехографічних ознак СПКЯ, клінічних проявів, визначення рівня таких гормонів, як фолікулстимулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), співвідношення ФСГ до ЛГ (ФСГ/ЛГ), пролактин, тиреотропний гормон (ТТГ), вільний тестостерон (Тст вільний), тестостерон-естроген зв'язуючий глобулін (ТЕЗГ), дегідроепіандростерон сульфат (ДГЕА-С), інсулін і визначення глюкози натще. Жінкам даної групи проведено визначення індексу НОМА як показника ІР. Оскільки ІР підтвердилася не у всіх жінок, то виникла необхідність поділити І групу на Іа – пацієнтки з ІР, чисельність яких склала 18 (72%) жінок, та Іб групу – пацієнтки без ІР, яких було 7 (22%). ІІ групу склали 25 жінок із СПКЯ з аналогічними методами обстеження, але без визначення індексу НОМА. Пацієнтки Іа групи отримували метформін на 1-му тижні по 500 мг 1 раз на день, на 2-му тижні – по 500 мг 2 рази на день, а з 3-го тижня – по 500 мг 3 рази на день протягом 3–6 місяців. Метформін належить до класу бігуанідів. Він потенціює дію інсуліну на рецепторному і пострецепторному рівнях. Метформін має цукрознижувальну дію, забезпечує зниження як базальної, так і постприандіальної концентрації глюкози в крові. Він не стимулює секрецію інсуліну і тому не призводить до гіпоглікемії. Цукрознижувальна дія метформіну обумовлена такими механізмами: зниження вироблення глюкози в печінці за рахунок пригнічення глікогеногенезу і глікогенолізу, підвищення чутливості м'язової тканини до інсуліну, що поліпшує поглинання глюкози на периферії та її утилізацію, зменшення всмоктування глюкози в кишечнику. Він діє на глікогенсинтетазу, стимулює внутрішньоклітинний синтез глікогену, збільшує транспортну ємність для глюкози всіх відомих транспортних протеїнів (GLUT). У деяких дослідженнях показано значне зниження рівня інсуліну натще і через 2 год. до навантаження 75 г глюкози в жінок із СПКЯ, які приймали метформін. Це зниження корелювало зі зниженням андрогенів. Необхідно відмітити, що даний препарат також нормалізує вуглеводні порушення, призводить до зниження індексу маси тіла (ІМТ) у пацієнток з ожирінням і позитивно впливає на ліпідний обмін, а саме, знижує рівень тригліцеридів, холестерину та ліпопротеїдів низької щільності. Знижуючи рівень тригліцеридів у сироватці крові, метформін забезпечує антитромботичну дію. Жінки ІІ групи отримували стандартне лікування: Діане-35 протягом 6 місяців, стимуляцію овуляції кломіфеном (3 цикли) та стимуляцію овуляції шляхом клиновидної резекції яєчників. Лікування пацієнток Іб групи було аналогічним.

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік усіх жінок становив $26 \pm 1,2$ року з індивідуальними коливаннями у межах 19–40 років (табл. 1). У даних пацієнток середній вік менархе становив $14 \pm 1,3$ року. Порівняльний аналіз антропометричних даних не виявив достовірних міжгрупових відмінностей за масою тіла та ІМТ ($27 \pm 1,7$ кг/м²). Пацієнтки обох груп майже не різнилися за

клінічними проявами. А саме, у всіх жінок обох груп відмічалася порушення менструальної функції: у І групі олігоменореєю мали 20 (80%) жінок, аменореєю – 5 (20%) жінок; у ІІ групі – відповідно 19 (76%) і 6 (24%) пацієнток.

Ановуляторний менструальний цикл відмічався в пацієнток обох груп. Основним клінічним симптомом, з яким зверталися жінки, було безпліддя. Гірсутизм спостерігався відповідно у 18 (72%) і 15 (60%) пацієнток.

Таблиця 1

Особливості репродуктивної та менструальної функцій у жінок досліджуваних груп

Характеристика пацієнток	I група	II група
Середній вік пацієнток, років	26 ± 2	26 ± 1
Середній вік менархе, років	$14 \pm 1,3$	$13 \pm 1,2$
Середнє значення ІМТ, кг/м ²	$27 \pm 1,7$	27 ± 1
Олігоменорея, абс./%	20 / 80	19 / 76
Аменорея, абс./%	5 / 20	6 / 24
Ановуляція, абс./%	25 / 100	25 / 100
Гірсутизм, абс./%	18 / 72	15 / 60
Безпліддя, абс./%	25 / 100	25 / 100

При проведенні гормонального дослідження венозної крові пацієнток отримано такі дані. У жінок І групи співвідношення ЛГ/ФСГ становило в середньому $3 \pm 0,2$, рівень пролактину коливався в межах від 20,3 нг/мл до 24,7 нг/мл; у всіх жінок був підвищений Тст вільний і становив у середньому $7 \pm 2,3$ пг/мл; середнє значення ТЕЗГ – $12,6 \pm 2$ нмоль/л; глікемія натще – $6,9 \pm 1,4$ ммоль/л; середнє значення ДГЕА-С – $420 \pm 2,2$ мкг/дл. У ІІ групі результати гормонального обстеження були майже такими, як у пацієнток І групи: ЛГ/ФСГ – $3,2 \pm 1,7$; пролактин – $21,5 \pm 1$ нг/мл; Тст вільний – $8 \pm 1,3$ пг/мл; ТЕЗГ – $12,9 \pm 1,8$ нмоль/л; глікемія натще – $7 \pm 1,1$ ммоль/л; ДГЕА-С – у середньому $425 \pm 2,7$ мкг/дл (табл. 2).

Таблиця 2

Основні показники гормонального фону та вуглеводного фону в жінок досліджуваних груп

Дані лабораторних обстежень	I група	II група
Середнє значення співвідношення ФСГ/ЛГ	$3 \pm 1,2$	$3,4 \pm 1$
Середнє значення пролактину, нг/мл	$22,8 \pm 1,2$	$21,5 \pm 1$
Середнє значення вільного Тст, пг/мл	$7 \pm 2,3$	$8 \pm 1,5$
Середнє значення ТЕЗГ, нмоль/л	$12,6 \pm 2$	$12,9 \pm 2,2$
Глікемія натще, ммоль/л	$6,9 \pm 1$	7 ± 1
Середнє значення ДГЕА-С, мкг/дл	$420 \pm 2,2$	$425 \pm 2,7$

У всіх досліджуваних пацієнток відсутній інфекційний фактор безпліддя.

Діагноз СПКЯ встановлюється за допомогою клінічних симптомів, тестів функціональної діагностики, ультразвукової діагностики, даних гормонального обстеження й лапароскопії [4].

Зміни лабораторних показників при СПКЯ відрізняються великою варіабельністю. Гіперандрогенія – один з основних симптомів СПКЯ. Виявлено, що підвищення рівня Тст вільного спостерігається в багатьох жінок з ознаками гірсутизму і олігоменореї, причому воно більш виражене, ніж у жінок з іншими причинами порушення овуляції. На практиці для виявлення гіперандрогенії в більшості випадків визначають концентрацію загального тестостерону в сироватці крові [2]. Пульсуючий характер секреції прегормонів наднирниками і циклічні процеси в яєчниках під час менструального циклу обумовлює коливання концентрації андрогенів у крові. Для корекції помилкових показників рядом авторів запропоновано проводити повторні дослідження концентрації тестостерону в сироватці крові. Таким чином, наявність лабораторних показників може пояснити відсутність гіперандрогенемії в жінок з ознаками гірсутизму, а різна чутливість тканин до андрогенів може обумовлювати відсутність клінічних проявів підвищення рівня андрогенів у крові. Саме з цих позицій формується критерій встановлення діагнозу СПКЯ, який передбачає наявність клінічних або лабораторних ознак гіперандрогенії [7].

У 75% жінок із СПКЯ підвищений рівень ЛГ у крові, що є наслідком високої амплітуди і частоти його секреції гіпофізом [1]. Співвідношення ЛГ/ФСГ є відносно недостовірним критерієм діагностики СПКЯ [3]. Причин для цього багато. По-перше, це пов'язано з пульсуючим характером секреції ЛГ, що обмежує значення однократного його визначення. По-друге, використання різних методик визначення ЛГ дає досить суперечливі результати, при цьому чітко встановлено, що радіоімунний метод має виражену тенденцію до гіпердіагностики. По-третє, існують дослідження, що показали високе значення співвідношення ЛГ/ФСГ у частини здорових жінок у ранню фолікулінову фазу циклу. Крім того, немає чіткої уяви про те, яке співвідношення ЛГ/ФСГ є пороговим, щоб стати критерієм для встановлення діагнозу СПКЯ. По-четверте, у цих хворих ІМТ має зворотну залежність з амплітудою секреції ЛГ і його базальним рівнем, що значно обмежує діагностичне значення співвідношення ЛГ/ФСГ у жінок із підвищеним ІМТ. І останнє, овуляція, яка спорадично виникає у жінок із СПКЯ, може нормалізувати співвідношення ЛГ/ФСГ протягом 2–3 тижнів.

Патогенез розвитку СПКЯ у жінок з ожирінням і без нього має деякі відмінності, хоча в обох випадках процес індукується порушенням цирхоральної секреції ГнРГ гіпоталамуса в пубертатному віці. Причина цього може бути генетично обумовленою, але не можна виключити і роль інфекційно-токсичних факторів. Так, у пубертатному віці відбувається фізіологічне збільшення гормону росту (ГР), що веде до підвищення виділення ЛГ. Поряд із фізіологічним збільшенням ГР виникає відносна ГІ, які

разом стимулюють процеси росту [6]. Ці зміни мають тимчасовий характер до встановлення цирхорального ритму секреції ГнРГ. Але при несприятливих факторах такий стан може персистувати і брати участь у формуванні СПКЯ в поєднанні з генетично обумовленою мутацією рецепторів до інсуліну. Це веде до ІР, а в подальшому – до ГІ. Велика кількість циркулюючого в крові інсуліну з'єднується з рецепторами інсуліноподібного фактора росту – І (ІПФР-1), що містяться в яєчнику. Інсулін/ІПФР-1 викликають підвищення кількості рецепторів до ЛГ, унаслідок чого збільшується рівень ЛГ. Це веде до підвищення активності цитохрому Р450 С17-гідроксилази в яєчниках і наднирниках. Напевно, цим пояснюється часте поєднання яєчкової та надниркової форм ГА в пацієток із СПКЯ [2, 3, 6]. У тека-клітинах фолікулів холестерол перетворюється у прегнанолон, а прегнанолон – у прогестерон. Останній під впливом високої активності Р450 С17 α -гідроксилази перетворюється в андростендіон, унаслідок чого утворюється велика кількість тестостерону. Процеси ароматизації (перетворення андрогенів в естрогени) порушені, тобто зменшується перетворення андрогенів в естрогени. Причиною цього є генетично обумовлений дефіцит ензимної системи Р450 ароматази. Процеси ароматизації інгібуються епідермальним фактором росту (ЕФР) і трансформуючим фактором росту (ТФР- α), що також сприяє збільшенню утворення тестостерону і андростендіону [1, 4]. У літературі є дані про те, що причиною дефіциту Р450 ароматази є відносна зниження ФСГ (у нормі ФСГ стимулює ароматазну активність). Низький рівень естрадіолу разом із ГІ призводить до зниження синтезу ТЕЗГ у печінці та жировій клітковині, а це, своєю чергою, веде до збільшення рівня вільного Тст. Тестостерон в адипоцитах у нормі метаболізується в естрадіол, а менш активний андроген андростендіон – в естрон. При СПКЯ тестостерон перетворюється в менш активний естроген – естрон. Тобто відбувається позагонадний синтез естрогенів і виникає відносна гіперестрогенія, що призводить до гіперплазії ендометрію. Частина менш активного естрогену перетворюється в естрадіол, але його активність не досягає рівня, характерного для середини фолікулінової фази [1, 2]. За деякими даними [3, 4], решта естрогену вільно циркулює в крові і викликає за механізмом негативного зворотного зв'язку зниження ФСГ, який знижує активність Р450 ароматази в клітинах гранульози.

За результатами дослідження, у 18 (73,3%) жінок І групи підвищився індекс НОМА (більше 3). В інших 7 (22%) жінок індекс НОМА був у нормі. Про наявність або відсутність ІР у пацієток ІІ групи не можна говорити, оскільки в них не визначався індекс НОМА. Після проведеного лікування у всіх жінок Іа групи відновилися менструальна функція та овуляція без додаткових гормональних препаратів. А в 11 (61,1%) жінок настала вагітність. У всіх пацієток Іб групи менструальна функція та овуляторні цикли відновилися, але вагітність настала тільки у 3 (42,8%) жінок після стимуляції овуляції кломіфеном. А після клиновидної резекції яєчників завагітніла 1 жінка. Щодо пацієток ІІ групи, то після призначеного стандартного лікування менструальна

функція урегулювалася в 13 (52%) жінок, овуляторні цикли відновилися у 10 (40%) пацієнток, а вагітність наступила тільки у 2 (8%) на фоні стимуляції овуляції кломіфеном. Після клиновидної резекції, проведеної 4 (16%) жінкам, не наступило жодної вагітності.

Негормональна фармакотерапія у вигляді використання інсуліносенситайзерів: метформін у хворих із СПКЯ призводить до корекції метаболічних і гормональних порушень, що проявляються рівнозначною нормалізацією функції репродуктивної системи. Консервативна терапія хворих із СПКЯ має бути спрямована на корекцію як гормональних, так і метаболічних порушень [4, 7]. У хворих із СПКЯ і ожирінням лікування доцільно розпочинати зі зниження маси тіла. На тлі терапії, крім антропометричних параметрів, слід проводити оцінку характеру менструального циклу. В якості фармакотерапії ГІ та ІР слід використовувати бігуаніди – метформін у добовій дозі 1500 мг [2]. Сенситайзер інсуліну метформін показаний усім жінкам із дисфункцією Р-клітин при переважанні зниження чутливості до інсуліну та жінкам із клінічним фенотипом СПКЯ з надмірною масою тіла.

Для лікування хворих із СПКЯ і нормальною масою тіла мікродозовані комбіновані оральні контрацептиви можна використовувати лише у хворих без ГІ, які не планують вагітність [5, 7]. Слід зазначити, що традиційна терапія СПКЯ шляхом застосування комбінованих оральних контрацептивів, що мають антиандрогенну активність, часто не лише не призводить до відновлення фертильності, але й збільшує ризик виникнення метаболічних порушень, які відіграють важливу роль у розвитку яєчникової гіперандрогенії.

Висновки

Індекс НОМА необхідно визначати всім жінкам із СПКЯ, оскільки його значення впливає на подальшу тактику лікування даного захворювання. Неправильний підхід до лікування призводить до зниження ймовірності отримання позитивних результатів.

Перспективи досліджень полягають у подальшому вивченні даної проблеми.

Література

1. *Вихляева Е. М.* Руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева. – Москва, 2002. – С. 360–395.
2. *Пищулин А. А.* Овариальная гиперандрогения и метаболический синдром / А. А. Пищулин, Е. А. Капрора. – Москва : Эндокринологический научный центр РАМН, 2009.
3. *Синдром поликистозных яичников* / В. И. Грищенко, И. В. Загребельная, С. С. Абузайд [et al.] // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 1. – С. 5–12.
4. *Сметник В. П.* Неоперативная гинекология / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2005.
5. *Сольський С. Я.* Питання патогенезу, діагностики та лікування гіперандрогенії / С. Я. Сольський // Жіночий лікар. – 2006. – № 3. – С. 8.
6. *Татарова Н. А.* Новейший справочник по гинекологии / Н. А. Татарова. – Москва, Санкт-Петербург, 2006. – С. 95–99.
7. *Товстановська В. О.* Гіперінсулінізм в акушерстві та гінекології і його терапія / В. О. Товстановська, І. В. Ус // Нова медицина. – 2006. – № 2. – С. 21–23.

Дата надходження рукопису до редакції: 12.11.2015 р.

Відомості про авторів

Онисько Олеся Василівна – магістр медицини, аспірант кафедри акушерства та гінекології ДВНЗ «Ужгородський національний університет», лікар-акушер-гінеколог Ужгородського міського пологового будинку, жіночої консультації № 1; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.

Корчинська Оксана Олександрівна – д.мед.н., проф. кафедри акушерства та гінекології ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.

Петренко Тетяна Геннадіївна – пошукувач ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»; пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, 02099, Україна.

Волошина Уляна Володимирівна – лікар-неонатолог вищої категорії Ужгородського міського пологового будинку; пошукувач ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»; пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, 02099, Україна.

Особенности прегравидарной подготовки женщин с синдромом поликистозных яичников на фоне инсулинорезистентности в анамнезе

*О.В. Онисько^{1, 2}, О.А. Корчинская¹,
Т.Г. Петренко³, У.В. Волошина^{2, 3}*

¹ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород, Украина

²Ужгородский городской родильный дом,
г. Ужгород, Украина

³ГУ «Украинский институт стратегических исследований
МЗ Украины», г. Киев, Украина

Цель – изучить эффективность лечения бесплодия на фоне поликистозных яичников у женщин с инсулинорезистентностью.

Материалы и методы. Проведен анализ эффективности лечения бесплодия в 65 женщин с синдромом поликистозных яичников. Из них у 30 пациенток, составивших I группу, диагноз синдрома поликистозных яичников постановлен с помощью традиционных критериев: данных анамнеза, эхографических признаков синдрома поликистозных яичников, клинических проявлений, определения уровня таких гормонов, как фолликулстимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, соотношения фолликулстимулирующего гормона к лютеинизирующему гормону, пролактин, тиреотропный гормон, свободный тестостерон, тестостерон-эстроген связывающий глобулин, дегидроэпиандростерон сульфат, инсулин и определения глюкозы натощак. Женщинам данной группы проведено определение индекса НОМА как показателя инсулинорезистентности. Поскольку инсулинорезистентность подтвердилась не у всех женщин, то возникла необходимость разделить I группу на Ia – пациентки с инсулинорезистентностью, численность которых составила 18 (72%) женщин, и Ib – пациентки без инсулинорезистентности, которых было 7 (22%). II группу составили 25 женщин с синдромом поликистозных яичников с аналогичными методами обследования, но без определения индекса НОМА. Пациентки Ia группы получали метформин в первую неделю по 500 мг 1 раз в день, на 2-й неделе – по 500 мг 2 раза в день, а с 3-й недели – по 500 мг 3 раза в день в течение 3–6 месяцев.

Результаты. Проанализирована эффективности лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников в зависимости от показателя индекса НОМА. У всех женщин, у которых индекс НОМА был больше 3 и которые лечились препаратом метформин, полностью восстановились менструальная функция и овуляция, даже без назначения дополнительных гормональных препаратов. Кроме того, более чем у половины женщин наступила беременность. Неплохой результат лечения наблюдался у пациенток, у которых индекс НОМА был в норме и которые лечились по обычной схеме, потому что у них не было инсулинорезистентности. Что касается женщин, которым не определялся индекс НОМА, то эффективность их

лечения была гораздо ниже, поскольку не доказано наличие или отсутствие инсулинорезистентности.

Выводы. Индекс НОМА необходимо определять всем женщинам с синдромом поликистозных яичников, поскольку его значение влияет на дальнейшую тактику лечения данного заболевания. Неправильный подход к лечению приводит к снижению вероятности получения положительных результатов.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, синдром поликистозных яичников, бесплодие.

The modern approachments on polycystic ovary syndrom of women with insulin resistance

*O.V. Onysko^{1, 2}, O.O. Korchynska¹,
T.G. Petrenko³, U.V. Voloshyna^{2, 3}*

¹SHEI «Uzhgorod National University», Uzhgorod, Ukraine

²Uzhhorodski Perinatal Centre, Uzhhrod, Ukraine

³SI «Ukrainian Institute of Strategic Researches
Ministry of Health of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Purpose – to study the effectiveness of infertility treatment on the background of polycystic ovary in women with insulin resistance.

Materials and methods. The analysis of the effectiveness of treatment of infertility in 65 women with polycystic ovary syndrome. Of these, 30 patients who were and group diagnosis of polycystic ovary syndrome established by traditional criteria: a history, sonographic signs of polycystic ovary syndrome, clinical manifestations, determining the level of these hormones as follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, prolactin, thyroid-stimulating hormone, free testosterone testosterone-estrogen binding globulin, dehydroepiandrosterone sulfate, insulin and fasting glucose.

Results. The analysis of the effectiveness of treatment of infertility in women with polycystic ovary syndrome, depending on the HOMA index. Established that all women who HOMA index was more than 3, and treated with the drug metformin, fully restored ovulation and menstrual function, even without appointment of additional hormones. In addition, more than half of women pregnancy occurred. A good outcome were patient, which HOMA index was normal and treated in the usual way because they did not have insulin resistance. As for women who do not HOMA index is determined by the effectiveness of their treatment was much lower, as was proved by the presence or absence of insulin resistance.

Conclusions. To determine the HOMA index should all women with polycystic ovary syndrome, since its value determines subsequent treatment strategy of this disease. The wrong approach to treatment reduces the likelihood of obtaining positive results.

Key words: hiperinsulinemia, insulin resistance, polycystic ovary syndrom, infertility.