



УДК 618.2:618.4:618.11-006.2:612.349.8

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ПОЛОГІВ У ВАГІТНИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ НА ФОНІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В АНАМНЕЗІ

**Онисько О.В.**

*ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Ужгородський міський пологовий будинок,  
м. Ужгород*

### **Вступ**

Інсулінорезистентність є станом, який характеризується зниженням чутливості периферичних тканин організму до дії інсуліну, що обумовлений впливом генетичних або зовнішніх факторів. У результаті такого впливу в організмі порушуються основні метаболічні процеси – вуглеводний, ліпідний та білковий обміни. Генетична схильність до інсулінорезистентності може не реалізовуватись і ніколи не проявитись клінічно у вигляді метаболічного синдрому. Різноманітними акушерськими ускладненнями характеризується вагітність, яка наступила після лікування непліддя внаслідок доведеного СПКЯ з інсулінорезистентністю. До таких ускладнень відносять: невиношування, завмирання вагітності, плацентарна дисфункція, затримка внутріутробного розвитку плода, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти. Першопричиною для такого стану є інсулінорезистентність, яка з'явилася ще до вагітності у даної категорії жінок. ІР може самостійно або в комплексі з іншими чинниками підвищувати ризик виникнення патології вагітності та пологів. Дистрес плода під час вагітності чи пологів у вагітних жінок із інсулінорезистентністю виникає досить часто. Тому це веде до підвищення частоти патологічних пологів шляхом кесаревого розтину чи вакуум-екстракції плода.

### **Мета дослідження**

Вивчення особливостей розродження вагітних жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності.

### **Матеріали і методи**

Проведено клініко-статистичний ретроспективний аналіз 100 історій пологів жі-

нок із синдромом полікістозних яєчників в анамнезі за період з 2006-го по 2011-й рік на базі УМПБ, які склали I-у основну групу, та 100 жінок без даного синдрому в анамнезі, яких віднесли до II-ї групи – контрольної. Вагітні, яким було проведено екстракорпоральне запліднення, у дослідження не були включені.

### **Результати досліджень**

Середній вік жінок I-ї групи складає  $27 \pm 1,3$  року, а II-ї –  $27 \pm 1,6$  року. У пацієнток I-ї групи середній вік менархе становив  $14 \pm 1,2$  року, а у пацієнток II-ї групи –  $14 \pm 1,6$ . У всіх жінок I-ї групи виявлено порушення менструальної функції та безпліддя в анамнезі.

Кількість оперативних розроджень внаслідок ускладнень у пацієнток I-ї групи становила 47 (47%). З них, у 27-х (57,4%) пацієнток пологи закінчилися кесаревим розтином, а у 11 жінок (23,4%) внаслідок дистресу плода у II-му періоді пологів народження відбулося за допомогою вакуум-екстракції. У 9 (19,2%) жінок спостерігалася затримка відділення та виділення плаценти у III-му періоді пологів протягом 25-30 хвилин, що не супроводжувалося кровотечею, але стало причиною подальшого ручного відділення та видалення плаценти. Щодо пацієнток II-ї групи, то в них не було жодного випадку ручної ревізії порожнини матки. У жінок II-ї групи кількість оперативних розроджень шляхом кесаревого розтину становила 12 (12%), а у 8 (8%) вагітних жінок пологи відбулися за допомогою вакуум екстракції плода. Загальна частота патологічних пологів становила 20% (рис. 2). Серед жінок I-ї групи частими причинами виконання операції кесаревого розтину були первинна та вторинна слабкість пологової діяльності, які не піддавалися ме-



дикаментозній корекції і їх кількість становила 33,3% (9). А у пацієток II-ї групи – 17% (2). У десятих (37%) вагітних I-ї групи було тазове передлежання з передбачуваним великим плодом, тому вони також народили

шляхом кесаревого розтину. Тільки у трьох вагітних (25%) II-ї групи був крупний плід з тазовим передлежанням. Дистрес плода в I-му періоді у жінок II-ї групи не спостерігався (рис. 1).

## Особливості пологів у жінок I-ї групи

### Частота патологічних та фізіологічних пологів



### Причини кесаревого розтину

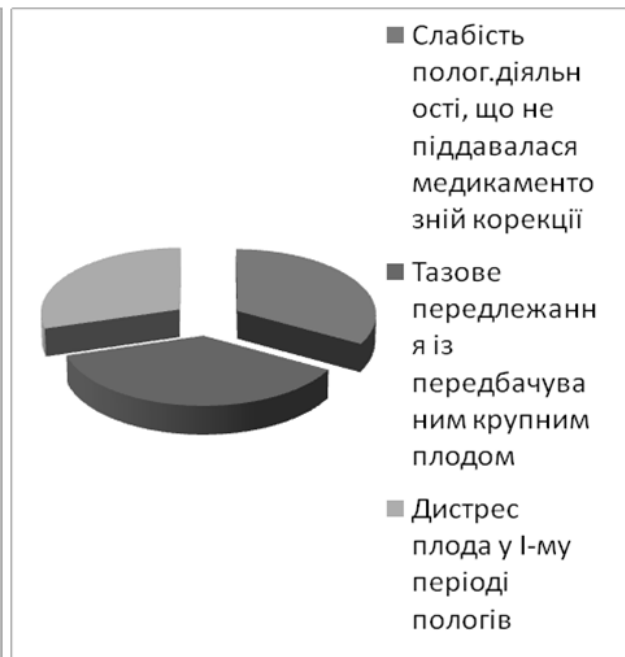


Рис. 1. Особливості пологів у жінок першої групи

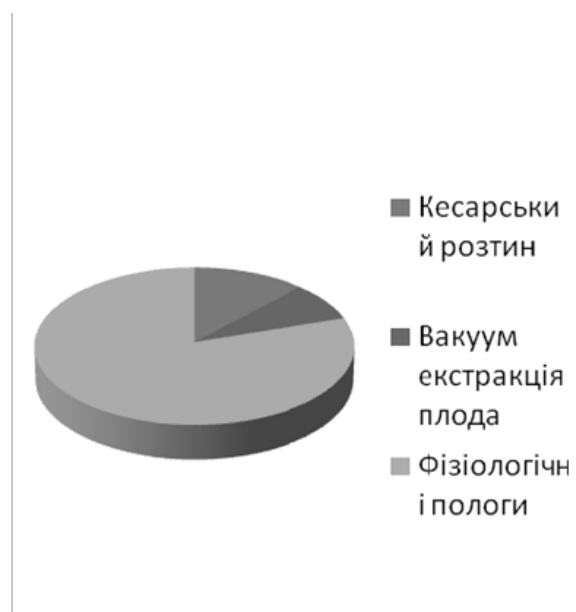
Інсулінорезистентність у вагітних жінок призводить до виникнення крупного плода (макросомії). Через плаценту глюкоза потрапляє у великій кількості від матері до дитини [2]. Інсулін матері через плаценту не потрапляє, а руйнується в ній інсуліназою. Тому підшлункова залоза плода починає виробляти надмірну кількість власного інсуліну для зниження рівня цукру у крові [6]. Надмірна кількість глюкози під впливом інсуліну плода перетворюється в жир. Поєднання гіперглікемії у матері та надмірного утворення інсуліну у пло-

да призводить до надмірного його росту. Збільшуються такі органи, як печінка, серце, підшлункова залоза, виникає надмірне відкладання підшкірного жиру, що веде до виникнення диспропорції частин тіла: великий живіт, широкий плечовий пояс і маленькі кінцівки [3].

Дистрес плода у I-му періоді пологів у вагітних I-ї групи призвів до 8 (29,7%) ( $p < 0,03$ ) випадків кесаревих розтинів. У пацієток II-ї групи частота кесаревого розтину, виконаного внаслідок дистресу, становила 7 (58,3) ( $p < 0,02$ ).

## Особливості пологів у жінок II-ї групи

### Частота фізіологічних та патологічних пологів



### Причини кесаревого розтину

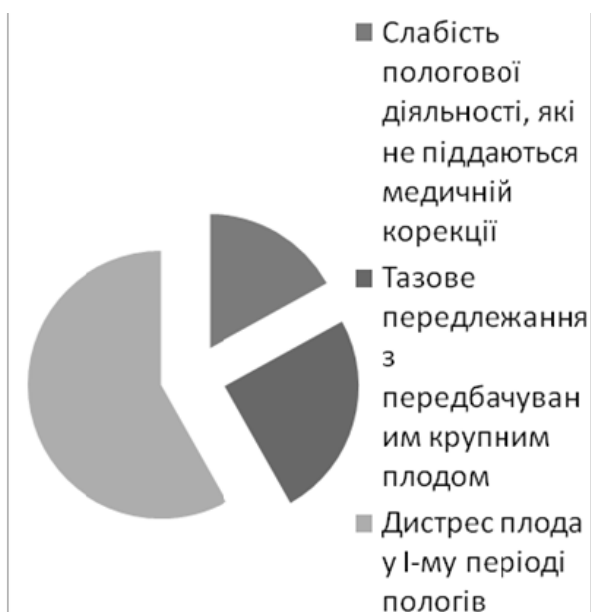


Рис. 2. Особливості пологів у жінок другої групи

Вагітність, яка виникла на фоні лікованого синдрому полікістозних яєчників із інсулінорезистентністю, супроводжується частим виникненням преєклампсії. Гіповолемія, яка виникає при преєклампсії, веде до зниження інтенсивності кровотоку у міжворсинчастому просторі. Також причиною цьому є ще низька локалізація плаценти та передлежання плаценти [5]. Але все-таки найважливішою причиною зниження притоку крові в міжворсинчастий простір є недостатність другої хвилі інвазії цитотрофобласта в міометральні сегменти спіральних артерій, що починається на 16-18 тижні вагітності.

При тривалій гіперперфузії ворсин виникає зниження рівня простагландину, вазоконстриктора ендотеліну і тромбоксану [1]. У відповідь на це виникає спазм судин, але не тільки маткових, а генералізований. При цьому у вагітної жінки підвищується рівень артеріального тиску. Збільшення проникливості стінки судин веде до виникнення набряків у вагітної (внаслідок виходу рідини і білків у позасудинне русло), зниження онкотичного тиску, зниження ОЦК, гіповолемії. Тому ще більше знижується газообмін між матір'ю і плодом. Все це призводить до виникнення дистресу плода [4].

Із 100 досліджуваних жінок I-ї групи, 53 (53%) вагітних народжували самостійно. Хоча

і в них простежуються деякі особливості пологів. Загальна кількість післяпологових кровотеч серед жінок I-ї групи, котрі народжували самостійно, становила 14 (26,4%), з них найчастішою причиною їх було порушення скоротливої функції плаценти і складало 9 (17%). Частота кровотеч, пов'язана із травмами пологових шляхів, становила 5 (9,4%).

Післяпологовий метроендометрит у жінок I-ї групи, включаючи і фізіологічні, і патологічні пологи, діагностований у 27 жінок, що відповідало 27%.

Щодо жінок II-ї групи, які народжували самостійно кількість яких становила 80 (80%), то у них II-й, III-й та ранній післяпологовий періоди мали значно легший перебіг, а саме: загальна частота післяпологових кровотеч становила 7 (8,75%). Частота кровотеч, пов'язана із порушенням скоротливої здатності матки, становила 4 (5%), а кровотечі, що виникли внаслідок травматичних ушкоджень пологових шляхів, – 3 (3,75%). Частота післяпологових метроендометритів у всіх жінок II-ї групи, включаючи і тих, вагітність яких закінчилася патологічними пологами, становила 15 (15%).

### Висновки

Синдром полікістозних яєчників, що виник на фоні інсулінорезистентності, є склад-



ною ендокринною патологією. З вищевикладеного випливає, що частота оперативних розроджень у даних жінок у два рази частіша порівняно із жінками контрольної групи.

**Резюме.** У даній статті розглянуто особливості розроджень у вагітних із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі. Проведено клініко-статистичний ретроспективний аналіз 100 історій пологів жінок із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ) в анамнезі за період із 2006-го по 2011-й рік на базі Ужгородського міського пологового будинку (УМПБ). Вагітність, яка наступила на фоні ендокринних порушень, перебігає з ускладненнями, пов'язаними із дисфункцією плаценти. Патологічний перебіг вагітності тягне за собою збільшення частоти виникнення патологічних пологів.

**Ключові слова:** вагітність, пологи, інсулінорезистентність (ІР).

### **Some aspects of childbirth in pregnant women with polycystic ovary syndrome on the background of insulin resistance in anamnesis.**

*Onysyko O.B.*

**Summary.** The features of retrogene in pregnant women with polycystic ovary syndrome on the background of insulin resistance in anamnesis are described in this article. The clinical-statistical retrospective analysis of 100 of the birth stories of women with polycystic ovary syndrome (PCOS) in anamnesis for the period from 2006 to 2011 year on the basis of Uzhgorod City Hospital (UNB) is conducted. Pregnancy occurred on the background of endocrine impairments developed with complications associated with placental disfunction. Pathological pregnancy entails an increase the frequency of abnormal labor.

**Key words:** pregnancy, childbirth, insulin resistance (IR).

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии / Е.М. Вихляева. – Москва, 2002. – С. 360-395.
2. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода / С.Л. Воскресенский. – Минск: Книжный дом, 2004. – С. 7-136, 217-241.
3. Савельева Г.М. Роль интранатальной охраны плода и улучшение перинатальных исходов / Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Р.И. Шалина. – Москва, 2002. – С. 3-8.
4. Товстановська В.О. Гіперінсулінізм в акушерстві та гінекології і його терапія / В.О. Товстановська, І.В. Ус // Нова медицина. – № 2. – 2006. – С. 21-23.
5. Adams. Polycystic Ovary Syndrom and insulin resistance / J. Adams [et al.] // British Medical Journal. – 2005. – Vol. 293. – P. 355-59.
6. Almahbobi J. Polysystic ovary syndrome / J. Almahbobi [et. al.] // Clinical Endocrinology. – 2003. – Vol. 44. – P. 571-580.