



УДК 612.349.8: 618.11-006.2-008.6-02:618.3

ПРОФІЛАКТИКА НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ НА ФОНІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Онисько О.В., Корчинська О.О.

*Ужгородський міський пологовий будинок, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
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 обмін. Генетична схильність до інсулінорезистентності може не реалізовуватись і ніколи не проявиться клінічно у вигляді метаболічного синдрому, цукрового діабету 2-го типу, тощо за відсутності несприятливої дії факторів зовнішнього середовища: незбалансованого харчування, малорухомого способу життя, супутніх захворювань, інших чинників [5,8].

Під час фізіологічної вагітності відбувається поступове збільшення резистентності до інсуліну в середньому з 16 тижня. У другому триместрі вагітності високий рівень оваріальних та плацентарних стероїдів, а також підвищення синтезу кортизолу корою наднирників сприяють поглибленню інсулінорезистентності [7, 9]. Спостерігається регіонарне відкладення жиру в молочних залозах і підшкірно-жирової клітковини, що пов'язується також зі збільшенням переходу вуглеводів у жири внаслідок гіперінсулінемії. У нормі дані зміни не виходять за межі фізіологічних і не викликають патологічних процесів у організмі жінки та плода [1, 3]. За первинної інсулінорезистентності, вісцерального ожиріння, малорухомого способу життя, зниження чутливості периферичних тканин до дії інсуліну може поглиблюватись і набувати патологічних рис. Такий стан призводить до компенсаторної гіперінсулінемії, гіперглікемії та дисліпидемії. Вагітність створює умови для достатньо тривалої дії цих факторів, які поступово викликають активацію симпатoadrenalової системи, гальмують експресію

NO через блокування фосфатиділ-3-кінази, сприяють затримці іонів Na⁺ та рідини, спричиняють ендотеліальну дисфункцію, тромбофілію і як наслідок – порушення інвазії трофобласта та мікротромбози судин плаценти. Отже, наявність інсулінорезистентності, що передують фізіологічним змінам вагітності, є потенційно небезпечним станом для матері та плода і потребує детального вивчення [4, 6]. Основною скаргою пацієток із СПКЯ залишається безпліддя. При проведенні патогенетично обґрунтованого лікування з корекцією метаболічних порушень на фоні інсулінорезистентності, вагітність можлива. Але вона ніколи не проходить гладко, оскільки настає на фоні ендокринних порушень. Невиношування вагітності у жінок із СПКЯ у анамнезі супроводжується такими патогенетичними варіантами: 1) інсулінорезистентність, яка супроводжується недостатністю першої та другої хвилі інвазії цитотрофобласта; 2) недостатність лютеїнової фази (НЛФ); 3) стан гіперандрогенії [2, 7].

Мета дослідження

Зниження частоти невиношування вагітності у жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі на підставі вивчення клінічних і ендокринологічних особливостей та розробки комплексу профілактично-лікувальних заходів.

Матеріали і методи

Нами було проведено клініко-лабораторне та функціональне обстеження 100 жінок із синдромом полікістозних яєчників в анамнезі, яких було розподілено на дві групи в залежності від методу ведення до та під час вагітності. Для порівняльного аналізу ми використовували результати аналогічних досліджень серед жінок контрольної групи (КГ).



Дослідження було проведено в 2 етапи, відповідно до мети і завдань наукової роботи. На першому – вивчені особливості перебігу вагітності, пологів, післяпологового та неонатального періодів у 50 вагітних із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі, що отримували загальноприйняті профілактично-лікувальні заходи (I основна група). Для порівняльної характеристики були вивчені аналогічні параметри у 50 акушерсько та соматично здорових вагітних (контрольна група). На другому етапі проведена клінічна та інструментально-лабораторна оцінка ефективності розробленого нами профілактично-лікувального комплексу, що використовувався до та під час вагітності, у 50 жінок із СПКЯ на фоні інсулінорезистентності в анамнезі (II основна група). Загальноприйняте ведення жінок здійснювалося відповідно до наказу МОЗ України №417 від 15.07.2011 р. «Методичні рекомендації щодо організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги», і містило в собі до вагітності комплексне лікування запальних процесів, в тому числі й шийки матки, а під час вагітності – вітамінотерапію, препарати йоду з урахуванням ендемічної зони тощо. Слід відзначити, що у жінок I основної групи вагітність наступала на фоні стимуляції овуляції клостильбегідом 50–100 мг із 5 по 9 день циклу, при досягненні фолікула діаметром 18 мм введено 10000 ОД хоріонічного гонадотропіну внутрішньом'язово.

Нами розроблена профілактично-лікувальна методика, що містить обов'язкову підготовку до вагітності шляхом корекції метаболічних порушень за допомогою призначення препарату метформіну гідрохлориду 500 мг, а також зниження індексу маси тіла (ІМТ) шляхом призначення оригінального препарату стифімом та дієти Дюкана. Препарат призначали по 500 мг 1 раз на день упродовж одного тижня, наступний тиждень метформін гідрохлорид приймали по 500 мг 2 рази на день, а починаючи з 3-го тижня – по 500 мг 3 рази на день упродовж 3–6 місяців до отримання очікуваного результату. Препарат відміняли так само поступово, як і призначали.

Для зниження ІМТ всім жінкам в якості прегравідарної підготовки призначали оригінальний препарат стифімом, до складу якого входять: екстракт гарцинії камбоджийської (що відповідає вмісту кислоти гідроксилимонної 0,05 г) 0,1 г, хрому піколінату 0,0001 г,

L-тирозину (тирозину) 0,05 г, лівокарнітину (L-карнітину) 0,015 г, йоду (у вигляді водоростей бурих сухого екстракту) 0,037 мг. Основний компонент препарату – екстракт гарцинії камбоджийської (*Garcinia cambogia*). Ця рослина протягом сторіч використовується з дієтичною та лікувальною метою у Південно-Східній Азії. Препарат призначали по одній капсулі 2 рази на добу, перед їдою, запиваючи склянкою води. Курс лікування тривав 6 тижнів із наступним його повторенням через 2 місяці.

Всім жінкам рекомендовано дотримуватися дієти Дюкана. Це білкова дієта, складається із чотирьох етапів: «Атакування», «Чергування», «Закріплення» та «Стабілізація» [9].

Всім жінкам проводилася стимуляція овуляції із 5 по 9 день циклу у дозі 50–100 мг клостильбегіду на добу, при досягненні розміру фолікула 18–20 мм у діаметрі вводили хоріонічний гонадотропін у дозі 10 000 ОД і через 48 годин робили повторне УЗД для констатації овуляції і очікування вагітності.

Препарат мікронізованого натурального прогестерону в дозі 200 мг на добу допіхвово призначався під час вагітності у терміні до 20 тижнів. Також у цьому ж терміні вагітності проводилася ультразвукова цервікометрія: при довжині шийки матки менше 30 міліметрів та лійкоподібному розширенні цервікального каналу ми продовжували призначати мікронізований прогестерон в тій же дозі 200 мг на добу допіхвово до 34 тижня вагітності. Відомо, що ендотеліальна дисфункція характеризується зниженням синтезу оксиду азоту, який є основним вазодилататором, що зумовлено пошкодженням L-аргінін транспортних систем, гіпоаргінінемією. Тому з метою профілактики плацентарної дисфункції призначали препарат L-аргінін із довшим введенням 100 мл 4,2% розчину в кількості 10 інфузій у 10–12, 20–22 та 32–34 тижні вагітності. Вказаний препарат є донатором оксиду азоту, що виробляється ендотеліоцитами судинної стінки та забезпечує розширення судин, покращення кровопостачання плаценти, усуває ішемію тканин плацентарного ложа, що запобігає розвитку симптомів загрози зриву вагітності, дистресу плода та затримки його росту.

Для підтримання нормального рівня інсуліну в крові під час вагітності призначали препарат, що містить гуарову смолу. Це є харчова клітковина, яку одержують з ендосперму насіння *Cyatopsis tetragonolobus*. Даний препарат призначали в початковій дозі до 5 г три



рази на день протягом двох тижнів. Гуарову смолу призначали у 10–12, 20–22 та 32–34 тижні вагітності.

Також для зниження інсулінорезистентності ми призначали вагітним жінкам 1000 МО вітаміну D3 у краплях, по одній краплі на день, починаючи із 28 тижня вагітності протягом 8 тижнів.

Результати досліджень

Аналізуючи особливості клінічної характеристики обстежуваних жінок, необхідно відзначити, що середній вік жінок I та II груп достовірно не відрізнявся один від одного і становив відповідно $30,04 \pm 1,2$ та $30,2 \pm 1,4$ роки ($p > 0,05$), а щодо контрольної групи, то середній вік становив $24 \pm 1,8$. Встановлені вікові відмінності в контрольній та основних групах були обумовлені високою частотою неплідності, невиношування вагітності у жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі.

При аналізі особливостей менструальної функції звертає на себе увагу значна частота порушень менструального циклу у жінок основних груп, а саме: часті її порушення по типу опсоменореї у жінок основних груп (78% у I групі та 70% у II групі проти повної її відсутності у жінок контрольної групи). Другим видом, по частоті, порушенням менструальної функції була олігоменорея, яка у пацієток I групи становила 36%, а у жінок II групи – 32%. Нерідкісним явищем для пацієток основних груп була вторинна аменорея: у I групі – 22% та у II групі – 30%. А в контрольній групі аменорея та олігоменорея не траплялися.

Щодо репродуктивного анамнезу нами встановлено, що у жінок I та II основних груп відсутні артифіційні аборти, оскільки в них присутні ановуляторні цикли. Щодо жінок контрольної групи, то всі вони були першовагітними. Тому, відповідно, всі жінки мали або первинне непліддя (у 48% та 44% у вагітних I та II групи відповідно), або вторинне непліддя 52% та 56% в I та II групах). Вагітні жінки контрольної групи не мали в анамнезі непліддя. Так, у жінок I групи, що мали вторинне непліддя, частота невиношування становила 52%, а у жінок II групи – 56%, чого не можна сказати про пацієток контрольної групи, де частота самовільного абортів становила 8%. Звичне невиношування становило 24% у жінок I групи та 28% у пацієток II групи, а у контрольній групі взагалі не трапля-

лося. Передчасні пологи в анамнезі також частіше спостерігалися у жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі, зокрема в 22–26 тижнів, відповідно, у 4% та 6% жінок першої та другої основних груп; в 27–32 тижні – у 6% та 4% пацієток основних груп; у 33–37 тижнів – у 8% та 10% жінок основних груп відповідно, що достовірно частіше мало місце на відміну від контрольної групи, де передчасні пологи не були діагностовані в анамнезі в жодної жінки.

Що стосується екстрагенітальної патології, то слід особливу увагу звернути на той факт, що всі жінки основних груп мали ожиріння різного ступеня вираженості. Ожиріння I ступеня у пацієток I групи траплялося у 68% випадках, при цьому у пацієток I групи ожиріння II ступеня становило 26%, а ожиріння III ступеня – 6%. Частота ожиріння у жінок II групи майже не відрізнялася від такої у пацієток I групи, і становила: I ступінь ожиріння (при ІМТ 30–35) – 56%; II ступінь (ІМТ 36–40) – 30%; III ступінь (ІМТ більше 40) – 14%. Жінки контрольної групи майже не страждали від ожиріння (ожиріння I та II ступенів становило 4% та 2% відповідно).

Щодо особливостей клінічного перебігу гестаційного процесу у жінок контрольної та I основної групи, то слід звернути увагу на те, що в I половині вагітності у жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності достовірно частіше траплялися загроза раннього самовільного абортів – 58% жінок проти 8% у контрольній ($p < 0,01$), в тому числі ретрохоріальна гематома мала місце у 26% спостережень в I основній групі ($p < 0,05$). У 24% вагітних жінок спостерігалося загострення хронічної екстрагенітальної патології (ЕГП), із них найчастішою ЕГП, яка загострювалася під час вагітності, була гіпертонічна хвороба – 14%. У вагітних жінок контрольної групи частота ЕГП становила 8%, ($p < 0,05$). Цікаво відзначити загострення хронічної екстрагенітальної патології мало місце у 20% спостереженнях жінок II основної групи, що достовірно не відрізнялося від I основної групи – 24% випадків ($p < 0,05$).

В II половині вагітності загроза пізнього самовільного абортів мала місце у 26% жінок I основної проти 6% жінок контрольної групи ($p < 0,01$). Загроза передчасних пологів виявлена у 58% випадків I основної та 10% випадків контрольної групи ($p < 0,01$). Слід зазначити,



що вказані ускладнення супроводжувались виникненням плацентарної дисфункції – у 46% випадків I та 6% випадків контрольної групи ($p < 0,01$).

Хоча, якщо оцінювати особливості перебігу I половини вагітності у жінок I та II основних груп, то можна сказати, що виявлено достовірно нижчу частоту ранніх та пізніх самовільних абортів серед жінок II основної групи – 39% проти 84% у I групі, а ранні самовільні аборти мали місце у 30%. При чому ретрохоріальна гематома мала місце в 8% спостереженнях проти 26% в I основній групі ($p < 0,05$). Тому важливо відзначити виявлені позитивні зміни в перебігу I половини вагітності, які були обумовлені зростанням частоти повноцінної першої та другої хвилі інвазії цитотрофобласта в ендометріальні та міометральні сегменти спіралевидних артерій на тлі використання препарату мікронізованого натурального прогестерону.

Що стосується особливостей перебігу II половини вагітності, то частота акушерських ускладнень на фоні використання запропонованого нами профілактично-лікувального комплексу була достовірно нижчою, ніж у жінок із синдромом полікістозних яєчників, котрі використовували загальноприйняті методи їх ведення. Загроза пізнього самовільного аборту мала місце у 8% жінок II основної групи проти 24% I основної групи ($p < 0,05$); загроза передчасних пологів спостерігалася у 28% та 58% випадків відповідно ($p < 0,05$); плацентарна дисфункція – 20% випадків проти 46% відповідно ($p < 0,05$). Тривалість перебування в стаціонарі через загрозу переривання вагітності серед жінок II основної групи була достовірно менша, ніж у I основній групі – $7,3 \pm 1,1$ дня та $16,3 \pm 1,2$ дня відповідно ($p < 0,05$). У переважної більшості жінок II основної групи середня кількість виникнення епізодів загрози зриву вагітності становила $1,7 \pm 0,7$ порівняно з $3,0 \pm 0,4$ в I основній групі ($p < 0,05$).

Аналізуючи частоту виникнення ранніх токсикозів, можна вважати, що вона була достовірно вищою у жінок I групи в порівнянні із жінками контрольної групи. Зокрема, у жінок I групи частота ранніх токсикозів становила 26%, а в жінок контрольної групи – 10% ($p < 0,05$), хоча ранні токсикози достовірно рідше спостерігалися серед жінок II основної групи в порівнянні з I основною групою – 16% ($p < 0,05$).

При вивченні структури прееклампсії в досліджуваних групах звертає на себе увагу значна частота прееклампсії легкого та середнього ступеня тяжкості в I основній групі в порівнянні з контрольною – 32% спостережень проти 8% відповідно ($p < 0,05$). Прееклампсія важкого ступеня була лише у жінок I основної групи – 12% випадків.

Частота гестаційної анемії теж достовірно більша була у жінок I основної групи порівняно із жінками контрольної групи – 56% випадків проти 18% ($p < 0,01$). Достовірних відмінностей гестаційної анемії між I та II групами не було встановлено – 48% спостережень в II основній та 56% в I. При вивченні стану внутрішньоутробного розвитку плода звертає на себе увагу значна частота діагностування затримки внутрішньоутробного росту за асиметричним варіантом в I основній групі – 34% випадків спостережень проти 4% в контрольній ($p < 0,01$), а симетрична форма в жодному випадку не була констатована в контрольній групі, а от в I основній – у 8% спостережень. В той же час у жінок із СПКЯ на фоні інсулінорезистентності в анамнезі ЗРП I ступеня спостерігалася в 24% випадків, ЗРП II ступеня – 16% випадків, ЗРП III ступеня – 4% випадків. У контрольній групі ЗРП II та III ступенів взагалі не було виявлено. Хоча ЗРП I ступеня виявлено в 2 випадках 4%.

Нами встановлено, що при використанні запропонованого нами профілактично-лікувального комплексу відзначається достовірно зниження таких ускладнень, як ЗРП за асиметричним варіантом – 16% випадків у II основній проти 34% в I основній групах ($p < 0,05$), а також симетрична форма – лише в одному 2% випадку II основної групи проти 8% спостережень в I основній групі ($p < 0,05$). Слід підкреслити, що серед плодів у вагітних II основної групи переважала ЗРП I ступеня – 10% спостережень проти 24%, в той час як ЗРП II ступеня – 6% випадки проти 16% у I основній ($p < 0,05$), а III ступінь вказаної патології не була діагностовано в жодному випадку при використанні запропонованого нами профілактично-лікувального комплексу.

За рахунок високого рівня ускладнень пологового акту I основної групи в порівнянні з контрольною підвищена була й частота гестаційних ускладнень. Частота передчасних пологів серед жінок I основної групи склала 18% спостережень, у той час як у контрольній групі не зафіксовано жодного випадку недоношування.



У жінок із СПКЯ на фоні інсулінорезистентності достовірно частіше мали місце такі ускладнення, як аномалії пологових сил – слабкість пологової діяльності відповідно у 52% жінок основної та у 22% жінок контрольної групи ($p < 0,05$). Із них у жінок I групи первинна слабкість становила 14%, а вторинна – 38%, щодо жінок контрольної групи, то первинна та вторинна слабкість пологової діяльності відповідала 8% та 14%. Дискоординована пологова діяльність – у 16% жінок основної та 4% контрольної групи ($p < 0,05$); слабкість потужного періоду діагностовано у 18% вагітних жінок основної групи проти 2 4% випадків контрольної групи ($p < 0,05$). Дистрес плода в пологах (перший та другий період пологів) становив 24% жінок основної проти 6% випадків контрольної групи ($p < 0,05$); передчасне відшарування нормально розташованої плаценти – 8% випадків в основній проти 2% в контрольній ($p < 0,05$). Розриви родових шляхів у 38% жінок основної проти 16% жінок контрольної ($p < 0,05$); кровотеча в послідовому та ранньому післяпологовому періоді – 12% жінок основної та 4% контрольної ($p < 0,05$).

Зрозуміло, що вищеописані ускладнення призвели до зростання частоти патологічних пологів у жінок із СПКЯ на фоні інсулінорезистентності в анамнезі і становило 80%, що відповідало 40 вагітним. Так, частота кесаревого розтину у жінок I основної групи склала 52% спостережень, що достовірно вище, ніж в контрольній групі – 16% ($p < 0,05$), а частота вакуум екстракції плода була тільки у жінок основної групи і становила 16%, причому у 8% вагітних причиною вакуум екстракції плода була слабкість потужного періоду, що не піддавалася медикаментозній корекції та дистрес плода у другому періоді пологів – 8% жінок. Не обійшлося і без ручної ревізії порожнини матки та кюретажу матки внаслідок кровотечі в послідовому та ранньому післяпологовому періодах, що відбулося у 6% жінок I основної групи та у 2% породіль контрольної групи. Основними показами до кесаревого розтину були: неефективність медикаментозної корекції аномалій пологових сил у першому періоді пологів у 20% вагітних I групи проти 6% вагітних контрольної групи, дистрес плода в I періоді родів у вагітних I групи становив 16% та 6% в контрольній групі, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти в I періоді родів 8%, тазове передле-

жання передбачуваного крупного плода 4%, важка прееклампсія 4% ($p < 0,05$).

Проводячи аналіз особливостей перебігу пологів нами встановлено більш сприятливі наслідки розродження в II основній групі, що, на нашу думку, стало результатом застосування запропонованих нами профілактично – лікувальних заходів. Так, у II основній групі в жодному випадку не було зафіксовано передчасних пологів проти 18% спостережень у I основній. Слабкість пологових сил достовірно рідше траплялася в II основній групі – 26% випадків проти 52% в I основній групі ($p < 0,05$); причому первинна становила 12% у жінок II групи проти 14% спостережень у вагітних I основної групи; а вторинна відповідно 38% та 14%; дискоординована родова діяльність – у 4% пацієток II основної проти 16% в I основній ($p < 0,05$); слабкість потужного періоду становить 6% у жінок II групи проти 18% вагітних I групи; дистрес плода в пологах – 10% спостережень проти 24% в I основній групі ($p < 0,05$); передчасне відшарування нормально розташованої плаценти не було зафіксовано в жодному випадку в II основній, в той час як в I – в 8% пацієток ($p < 0,05$). Травми родових шляхів мали місце у 16% пацієток II основної проти 38% випадків у I основній ($p < 0,05$); кровотеча в послідовому та ранньому післяпологовому періоді – 6% спостережень в II основній проти 12% в I ($p < 0,05$).

Однозначно відзначається позитивний вплив на наслідки розродження серед жінок II основної групи. Що стосується частоти оперативних пологів, то вона була достовірно менша у жінок II основної групи в порівнянні з I основною групою – частота кесаревого розтину у жінок II основної групи склала 18% спостережень, що достовірно нижче, ніж у I основній групі – 52% ($p < 0,05$), а частота вакуум екстракції плода була у жінок II основної групи становила 4%, причому причиною вакуум екстракції плода була слабкість потужного періоду, що не піддавалася медикаментозній корекції. Ручна ревізія порожнини матки та кюретажу матки внаслідок кровотечі в послідовому та ранньому післяпологовому періодах відбулася у 4% жінок II групи проти таких у жінок I основної групи.

Важливо те, що у жінок II основної групи, основними причинами до кесаревого розтину були: неефективність медикаментозної корекції аномалій пологових сил у першому періоді пологів у 8% вагітних II основної групи



6,3±0,4 ммоль/л, а у жінок контрольної групи – 5,6±0,5 ммоль/л. У вагітних I основної групи у 28–30 тижнів рівень глюкози після цукрового навантаження становив у середньому 7,0±0,5 ммоль/л проти 5,9±0,7 ммоль/л. Щодо рівня глюкози у пацієток I групи у терміні 34–36 тижнів, то він становив 7,2±0,5 ммоль/л, що свідчить про загрозу виникнення гестаційного цукрового діабету. А у вагітних контрольної групи глюкоза після навантаження становила 6,4±0,5 ммоль/л.

Щодо рівня глюкози після навантаження глюкозою у жінок II основної групи у 24–26 тижнів вагітності, то він становив 6,1±0,2 ммоль/л, а у жінок I основної групи 6,3±0,4 ммоль/л. А у терміні вагітності 28–30 тижнів жінок II групи рівень глюкози після навантаження становив 6,7±0,3 ммоль/л, а у жінок I групи – 7,0±0,5 ммоль/л. Оцінюючи рівень глюкози після навантаження у жінок у терміні вагітності 34–36 тижнів вагітності, який становив 6,9±0,3 ммоль/л, можна сказати, що він повністю знаходиться в межах норми, на відміну від його рівня у жінок I основної групи. Більше того, у II групі не було зафіксовано жодного випадку виникнення гестаційного діабету.

За отриманими нами даними щодо визначення індексу НОМА, визначено, що він був вище норми у жінок I основної групи порівняно із вагітними жінками контрольної групи. У вагітних жінок I основної групи у терміні вагітності 22–24 тижні індекс НОМА в середньому становив 4,7±0,4. Це в півтора разу перевищує задану норму в даному терміні вагітності. Наприклад, індекс НОМА у вагітних жінок контрольної групи становив 3,15±0,5. Це незначно перевищує норму для невагітних жінок, але є фізіологічним показником для вагітних, у яких відзначається фізіологічна інсулінорезистентність у II три-

местрі вагітності. Майже в 1,7 разу збільшилася інсулінорезистентність у вагітних жінок I групи в 28–30 тижнів вагітності (індекс НОМА становив 5,4±0,3) в порівнянні з отриманими результатами даного індексу у жінок у тому ж терміні вагітності контрольної групи і становив 3,19±1,7. У жінок I групи в 34–36 тижнів вагітності інсулінорезистентність значно наростала і становила 6,2±0,5, порівняно із даними індексу НОМА в жінок контрольної групи, що склав 3,27±0,4. Це вже майже в 1,9 разу перевищує допустиму норму для вагітних у даному терміні.

У вагітних жінок II основної групи у терміні вагітності 22–24 тижні індекс НОМА зменшився в 1,3 разу і становив у середньому 3,6±0,6 в порівнянні із вагітними I групи (4,7±0,4). Що стосується його значення у вагітних жінок II групи у 28–30 тижнів, то він становив 4,1±0,3 проти значення індексу НОМА 5,4±0,3 у вагітних I групи, що також у 1,3 разу зменшився. Майже в 1,4 разу зменшилася інсулінорезистентність у вагітних жінок II групи в 34–36 тижнів вагітності (індекс НОМА становив 6,2±0,5) в порівнянні з отриманими результатами даного індексу у жінок у тому ж терміні вагітності I групи і становив 6,2±0,5.

Висновки

Внаслідок впровадження розробленого нами лікувально-профілактичного комплексу у жінок із синдромом полікістозних яєчників на фоні інсулінорезистентності в анамнезі на підставі вивчення клінічних і ендокринологічних особливостей, встановлено достовірне зменшення частоти невиношування у пацієток даної категорії, зменшення частоти кесаревих розтинів та покращення результатів перинатальних наслідків.

Резюме. У даній статті розглянуті особливості перебігу вагітності у жінок із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), пологів, післяпологового періоду, стан новонароджених, стан вуглеводного обміну, гормональний стан, мікробіоценоз пологових шляхів, стан фетоплацентарного комплексу. Розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів для вагітних із СПКЯ на фоні інсулінорезистентності в анамнезі з метою профілактики невиношування.

Ключові слова: інсулінорезистентність (ІР), гіперінсулінемія (ГІ), СПКЯ, безпліддя.

Prevention of pregnancy loss in women with polycystic ovary syndrome on the background of insulin resistance

Onysko O.V., Korchynska O.O.



Summary. This article discusses the features of pregnancy in women with polycystic ovary syndrome (PCOS), childbirth, postpartum, newborn state, the state of carbohydrate metabolism, hormonal status, microbiocenosis birth canal, the condition of feto-placental complex. A set of preventive measures for pregnant women with PCOS insulin resistance against the background of history to prevent miscarriage.

Key words: insulin resistance (IR), hiperinsulinemiya (GI), PCOS, infertility.

ЛІТЕРАТУРА

1. Качалина Т. С. Гиперандрогения и невынашивание беременности / Т.С. Качалина // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 3. – С. 5–10.
2. 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.
3. Товстановська В. О. Гіперінсулінізм в акушерстві та гінекології і його терапія / В.О. Товстановська, І.В. Ус // Нова медицина. – 2006. – № 2. – 2006. – С. 21–23.
4. Adams. Polycystic Ovary Syndrom and insulin resistance / J. Adams [et al.] // British Medical Journal. – 2005. – Vol. 293. – P. 355–359.
5. Almahbobi. Polysystic ovary syndrome / J. Almahbobi [et. al.] // Clinical Endocrinology. – 2003. – Vol. 44. – P. – 571–580.
6. Melmed S. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline / S. Melmed, F.F. Casanueva [et al.] Endocrine Society // J Clin Endocrinol Metab, 96(2011):273–288.
7. Speiser P.W. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / P.W. Speiser, R. Azziz, L.S. Baskin [et al.]; Endocrine Society // J Clin Endocrinol Metab., 95(2010):4133–4160.
8. Vermeulen A. Prolactin and adrenal androgen secretion / A. Vermeulen, S. Ando // Clin Endocrinol (Oxf), 8(1978):295-303.
9. Glasow A. Functional aspects of the effect of prolactin (PRL) on adrenal steroidogenesis and distribution of the PRL receptor in the human adrenal gland / A. Glasow, M. Breidert, A. Haidan, U. Anderegg, P.A. Kelly, S.R. Bornstein // J Clin Endocrinol Metab., 81 (1996):3103–3111.