

### Material and methods

The experiments were carried out on 240 outbred albino rats of both sexes, with the weight of 160 – 200 grams. Creating the model of “shock” lung was performed by introducing oleic acid in the lung tissue at a dose of 0.27 ml for 100 g of the animal body weight. The determination of succinate dehydrogenase in the lymphocytes was performed according to R. P. Nartsissov’s method.

### Results and discussion

In 1 hour after the introduction of the toxic metabolite, there was an increase in the total activity of succinate dehydrogenase up to  $30.09 \pm 2.32$  granules for 1 cell; the number of intensely colored granules did not change; the value of the enzyme relative activity index (ERA) decreased.

After 24 hours, the total number of granules in the lymphocytes was restored to a normal level, the number of intensely colored granules decreased. The ERA and portion of intensely colored granules decreased to  $0.14 \pm 0.03$  c.u. and  $12.1 \pm 2.28\%$  ( $P < 0.05$ ), respectively. After the 72-hour period, the ERA and the percentage of intensely colored granules increased ( $p < 0.1$ ).

### Conclusions

There was a pronounced defense and adaptive response of the body in the early period (24 hours) after the application of the “shocking” stimulant and the tension of the defense mechanisms of the enzyme metabolic activity.

**Key words:** succinate dehydrogenase, peripheral blood lymphocytes of rats, the dynamics of the development of the experimental “shock” lung.

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.1

А.Т. РАЙСОВА, Р.Г. НУРХАСИМОВА, Д.С. ЖУНУСОВ, А.Ж. ЗУЛПУХАРОВ,  
А.Ш. БАХТИЯРОВА, Ж.Е. ТОРГАУЫТОВА

Международный Казахско-Турецкий университет им. Х. А. Ясави, г. Туркестан

## РЕЗУЛЬТАТЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

В статье представлены особенности и удельный вес метаболических нарушений у пациенток с СПКЯ и бесплодием. Установлены корреляционные взаимосвязи инсулинорезистентности и гиперинсулинемии с функциональным состоянием нейроэндокринного звена репродуктивной системы при СПКЯ. Представлены клинико-лабораторные маркеры инсулинорезистентности у пациенток с СПКЯ и бесплодием. Обоснована патогенетическая роль метформина гидрохлорида из группы бигуанидов, в комплексной терапии больных с СПКЯ и инсулинорезистентностью при восстановлении менструальной и генеративной функций.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников (СПКЯ), бесплодие, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, метаболический синдром.

**В**осстановление репродуктивного здоровья у пациенток с бесплодием имеет важное медико-социальное значение, поскольку определяет решение демографических проблем и сохранение генофонда.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространенной формой эндокринопатий и ведущей причиной ановуляторного бесплодия [1, 2]. Большинство научных исследований свидетельствует о низкой реабилитации генеративной функции у больных с СПКЯ, при этом результаты гормональной и хирургической стимуляции овуляции не превышают 25-30%, в программе же экстракорпорального оплодотворения частота наступления беременности у таких пациенток еще меньше и составляет менее 10% на цикл стимуляции, что значительно ниже результатов вспомогательных репродуктивных технологий при других формах бесплодия [3, 4]. Значительная сложность в восстановлении фертильности у больных с СПКЯ обусловлена нарушением ряда уровней нейроэндокринной регуляции, задействованных в развитии патологии. Большинство исследователей считает, что наибольшая сложность в реабилитации генеративной функции при СПКЯ отмечается на фоне метаболических нарушений, сопровождающихся инсулинорезистентностью (ИР), гиперинсулинемией (ГИ), являющихся ключевым фактором в усугублении овариальной гиперандрогении, обменных

нарушений, хронической ановуляции и дисбаланса в системе регуляторов фолликулогенеза [5, 6, 7].

Данные о клинико-лабораторных маркерах инсулинорезистентности, являющихся факторами, способствующими резистентности организма к стимулирующей терапии и снижающими эффективность лечения бесплодия при СПКЯ малочисленны, в региональном аспекте вообще отсутствуют. В этой связи вопросы, касающиеся характера и частоты метаболических нарушений при СПКЯ, их взаимосвязи с функциональным состоянием нейроэндокринного звена репродуктивной системы, представляются весьма актуальными.

Цель исследования – оценка характера и удельного веса метаболических нарушений с обоснованием лечебных мероприятий по восстановлению репродуктивной функции у больных с СПКЯ и инсулинорезистентностью.

### Материал и методы

Для реализации указанной цели исследования было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 94-х пациенток с диагностированным синдромом поликистозных яичников и бесплодием.

В соответствии с критериями ESHRE/ASRM, 2004 [8], диагноз СПКЯ верифицировали при наличии 2 из 3 характерных признаков:

- 1) нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, аменореи и/или хроническая ановуляция;
- 2) гиперандрогения, проявляющаяся повышенным

уровнем общего или свободного тестостерона или клиническими признаками андрогенизации (гирсутизм, акне, себорея и др.);

3) эхографические признаки поликистозно измененных яичников по результатам УЗИ.

Всем больным с СПКЯ и бесплодием проводилось клиническое исследование с анализом жалоб, анамнестическое, объективное, антропометрическое (подсчет индекса массы тела – ИМТ, объема талии – ОТ, отношения объема талии к объему бедер – ОТ/ОБ), ТФД, УЗИ органов малого таза.

Лабораторно-инструментальное исследование включало: гормональное – методом ИФА с определением в плазме крови ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, кортизола, ТТГ, СТГ, свободного тироксина и трийодтиронина, ДЭА, Е2 и П исходно и через 3 месяца патогенетической терапии.

Биохимическое обследование с изучением углеводного обмена и исследованием концентрации глюкозы, иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови натощак и через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста. Проводился расчет индекса инсулинорезистентности по формуле: индекс НОМА – IR = ИРИ натощак (мкМЕ/мл) × глюкоза натощак (моль/л) и деленное на 22,5, где показатель более 2,77 указывает на инсулинорезистентность.

Показатели липидного спектра оценивались по уровню общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), ЛПВП, ЛПНП. Биохимические исследования проводились в динамике: до и после 3 мес. патогенетической терапии.

Контрольную группу составили 30 женщин с ненарушенной менструальной и генеративной функцией и средним возрастом  $26,6 \pm 1,5$  года.

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ Microsoft Excel. Применяли критерии Стьюдента, Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с вычислением коэффициента корреляции (r) Пирсона. Для всех видов анализа статистически достоверными считали значения  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Средний возраст пациенток с СПКЯ составил  $28,3 \pm 0,5$  года. У всех было эндокринное бесплодие длительностью от 2-х до 11 лет, ср.  $7,13 \pm 0,48$  года с превалированием первичного (72,3%). У большинства (77,7%) больных с СПКЯ диагностирована хроническая ановуляция, продолжительностью более 9 лет, что свидетельствует о длительности и тяжести поражения репродуктивной функции у пациенток с СПКЯ.

Нами установлена частота встречаемости клинико-лабораторных критериев СПКЯ у пациенток с бесплодием. Наиболее частыми (в 100% случаев) клиническими проявлениями патологии у обследованных были нарушения менструального цикла по типу олигоменореи и вторичной аменореи, гиперандрогения (у 94,7%), характеризующаяся клиническими (гирсутизм, акне) и лабораторными (избыточная концентрация тестостерона, ДЭА) показателями, а также увеличение объема яичников за счет гиперэхогенной стромы со множеством (более 7) атретичных фолликулов по периферии (у 94,7%) по данным УЗИ.

Важное значение для корректной диагностики СПКЯ имеют также признаки хронической ановуляции и увеличение яичниково-маточного индекса, выявленные у большинства пациенток. Установленные клинико-лабораторные критерии СПКЯ свидетельствуют о доминировании классической формы СПКЯ среди обследованных больных и способствуют оптимальной верификации диагноза.

Метаболические нарушения установлены почти у каждой 2-й (47,9%) пациентки с СПКЯ и характеризова-

лись ожирением 1-3 степени. Гиперинсулинемия, являющаяся основным показателем инсулинорезистентности и важным прогностическим маркером метаболического синдрома выявлена у каждой третьей (34,0%) с СПКЯ и бесплодием. Гипергликемия была установлена у 21,3%, инсулинорезистентность – 24,5%, нарушение толерантности к глюкозе выявлено у 23,4% обследованных пациенток с СПКЯ. Таким образом каждая четвертая (23,4%) с СПКЯ имеет высокий риск развития инсулиннезависимого сахарного диабета (диабета 2-го типа) и сердечно-сосудистых заболеваний.

У больных с СПКЯ и гиперинсулинемией содержание ИРИ составило в среднем  $27,9 \pm 1,3$  мкМЕ/мл, тогда как в контрольной группе и у пациенток с нормоинсулинемией уровень инсулина был в 3 раза ниже и составлял в среднем  $9,4 \pm 2,2$  мкМЕ/мл.

Висцеральный тип ожирения также является прогностическим критерием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. На это указывают данные объема талии и отношение объема талии к объему бедер обследованных.

Средние значения ОТ и отношение ОТ/ОБ у больных с СПКЯ и ГИ превышали эти показатели в контрольной группе (105 см и 0,89 см против 78 см и 0,74 см). Как известно, жировая ткань является источником андрогенов и эстрогенов внегонадного происхождения, и ожирение способствует дисбалансу в системе местных регуляторов фолликулогенеза.

По результатам проведенных исследований установлено, что наряду с висцеральным типом ожирения прогностическим критерием ГИ и ИР является негроидный акантоз, т.к. пигментированные участки кожи в местах трения и складок, которые были обнаружены, в 6,5 раза чаще ( $P < 0,001$ ) у больных с ИР, чем в контрольной группе (84,4% против 12,9%).

У пациенток с инсулинорезистентностью и СПКЯ показатели тестостерона и ДЭА превышали аналогичные в контрольной группе в 2,1 – 1,4 раза ( $P < 0,01$ ).

Избыточная концентрация кортизола коррелировала ( $r=0,72-0,86$ ) с висцеральным типом ожирения, гиперинсулинемией, артериальной гипертензией и метаболическими изменениями у больных с СПКЯ и инсулинорезистентностью. Указанное свидетельствует об участии не только гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, но и надпочечников и жировой ткани в развитии патогенетической формы СПКЯ с гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. Нарушения чувствительности к инсулину и компенсаторная гиперинсулинемия являются основной причиной персистирующей ановуляции, т.к. способствуют повышению концентрации свободных, биологически активных андрогенов, усугубляют течение СПКЯ, значительно влияют на функцию яичников и играют важную роль в регуляции репродуктивной системы и развитии нарушений менструальной и генеративной функций. У пациенток с инсулинорезистентностью и ГИ при СПКЯ достоверно ( $P < 0,05-0,001$ ) чаще отмечены хроническая ановуляция, олигоменорея, аменорея и значительная длительность бесплодия ( $7,7 \pm 1,5$  года против  $4,1 \pm 0,6$  года) по сравнению с пациентками с нормоинсулинемией.

В результате проведенных исследований установлено, что у 71,3% (у 67 из 94-х) пациенток с СПКЯ выявлена дислипидемия, причем чаще в сочетании с гиперинсулинемией и/или гипергликемией. Уровень триглицеридов был увеличен в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), снижение уровня ХС ЛПВП в 1,5 раза ( $P < 0,05$ ), увеличение коэффициента атерогенности в 2,6 раза ( $P < 0,01$ ) раза, чем при нормоинсулинемии. Указанное подчеркивает важность раннего выявления инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии не только как фактора риска усугубления нарушений

репродуктивной функции и сложности восстановления фертильности, но и развития метаболического синдрома, атеросклероза и эндотелиальной дисфункции у молодых женщин с СПКЯ.

Таким образом, согласно проведенным исследованиям основными маркерами инсулинорезистентности у пациенток с СПКЯ и бесплодием являются: ожирение с висцеральным распределением жировой ткани и показателями ИМТ >30 кг/м<sup>2</sup>, индекса ОТ/ОБ>0,85 см, ОТ>80 см, нигроидный акантоз, артериальная гипертензия, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, индекс НОМА – IR>2,77, гипертриглицеридемия, увеличение коэффициента атерогенности, значительное увеличение базального уровня тестостерона, метаболические изменения в миокарде. Наличие двух и более факторов повышает риск инсулинорезистентности в 1,5-5 раз.

Установленные корреляционные взаимосвязи свидетельствуют о взаимозависимости нарушений нейроэндокринной функции репродуктивной системы с метаболическими, являющимися звеньями патогенетического механизма бесплодия у больных с СПКЯ.

В этой связи восстановление фертильности у пациенток с СПКЯ в сочетании с ГИ и ИР должно проводиться комплексно с применением терапии, направленной на снижение массы тела, повышение чувствительности периферических тканей к инсулину с последующим снижением инсулина, а также стимуляцию овуляции.

Первым этапом патогенетической терапии пациенток с СПКЯ и метаболическими нарушениями является снижение массы тела, которое, как известно, достигается сочетанием низкокалорийной редуцированной диеты, разгрузочных дней, физической нагрузки и медикаментозной терапии регуляторами нейромедиаторного обмена. Установлено, что при снижении массы тела хотя бы на 5%, в каждом втором случае восстанавливается регулярный менструальный цикл [9].

Эффективность индукции овуляции с восстановлением фертильности у пациенток с СПКЯ во многом зависит от степени коррекции метаболических нарушений. У 72,3% обследованных пациенток была установлена сниженная чувствительность к индукторам овуляции, в частности к кломифену, которая в большей степени была обусловлена инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Овуляторная реакция стимуляторов овуляции при СПКЯ и ГИ повышается только при снижении секреции инсулина [10].

Препаратом, повышающим чувствительность периферических тканей к инсулину и снижающим гиперинсулинемию, является инсулинсенситайзер метформин гидрохлорид, который влияет не только на ИР, но и приводит к повышению концентрации глобулина, связывающего половые стероиды с нормализацией уровня андрогенов и, соответственно, регуляции овуляции, менструального цикла. В этой связи на 2-м этапе лечения больных с СПКЯ и ИР применяли метформин в суточной дозе 1500 мг в течение 6 месяцев. На фоне терапии метформином отмечались снижение массы тела у каждой 4-й больной в среднем на 17,5±5,2% и достоверное (P<0,01) уменьшение ОТ со снижением индекса ОТ/ОБ на 23,3% от исходных величин. Достоверное (P<0,001) снижение индекса НОМА-IR с 7,1±0,43 до 2,5±0,12 свидетельствует о снижении степени выраженности инсулинорезистентности у леченных больных. Доказано, что препараты, снижающие массу тела и уровень гликемии, оказывают антиапоптотное действие на клеточные структуры фолликула, что сопровождается увеличением содержания в крови антимюллерового гормона, манифестирующего оздоровление растущих полостных фолликулов [5].

Далее, на 3-м этапе патогенетической терапии, пациенткам с СПКЯ назначалась стимуляционная терапия индукторами овуляции – кломифен цитрат и/или хорионический гонадотропин по общепринятым схемам в течение 3-4 циклов. Как показали наши исследования, использование метформина гидрохлорида в сочетании со снижением массы тела улучшает исходы последующей стимуляции овуляции более чем у трети (38,3%) пациенток с СПКЯ и длительным бесплодием.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о значимости инсулинорезистентности в патогенезе СПКЯ и важности комплексного исследования больных с длительным бесплодием, резистентных к индукции овуляции. Учет факторов инсулинорезистентности при СПКЯ и применение метформина с индукторами овуляции приводят к снижению гиперинсулинемии, коррекции метаболических, гормональных нарушений и доказывает патогенетическую обоснованность предлагаемой комплексной 3-этапной терапии. Оценка эффективности проведенной терапии показала восстановление регулярного ритма менструаций у 76,7%, овуляции – у 63,3% и наступление беременности – у 43,3% больных с СПКЯ и инсулинорезистентностью.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- 1 Манухин И.Б., Геворкян М.А., Кушлинский Н.Е. Синдром поликистозных яичников. – М.: МИА, 2004. – 192 с.
- 2 Belosi C. Giuliani M., Suriano R. et al. Diagnosis of polycystic ovary syndrome // *Minerva Ginecol.* – 2004. – Vol. 56. №1. – P. 7-13
- 3 Кулаков В.И. Вспомогательная репродукция: настоящее и будущее // *Акушерство и гинекология.* – 2003. – №1. – С. 3-7
- 4 Краснопольская К. В., Горский С. Л., Булычева Е. С. Новые подходы к восстановлению естественной фертильности при синдроме поликистозных яичников и их влияние на терапевтический потенциал экстракорпорального оплодотворения // *Акушерство и гинекология.* – 2008. – №2. – С. 50-55
- 5 Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С. Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). – СПб., 2005. – С. 154-206
- 6 Манухин И.Б., Геворкян М.А., Чагай Н.Б. Ановуляция и инсулинорезистентность. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 415
- 7 Fruehwald – Schultes B., Kern W. et al. Hyperinsulinemia causes activation of the hypothalamus – pituitary – adrenal axis in humans // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2001. – Vol. 25, № 1. – P. 38- 40
- 8 The Rotterdam ESHRE / ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) // *Hum. Reprod.* – 2004. – Vol. 19, № 1. – P. 41-47
- 10 Pasquali R., Antenucci D., Casimirri F. Clinical and hormonal characteristics of obese amenorrheic hyperandrogenic women before and after weight loss // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1999. – Vol.68. – P. 173-179
- 11 Glueck C. J., Wang P., Fontaine R. et al. Metformin – induced polycystic ovary syndrome // *Metabolism.* – 2005. – Vol. 8, № 4. – 511-519

#### **Т Ў Ж Ы Р Ы М**

**А.Т. РАИСОВА, Р.Г. НҲРХАСЫМОВА,  
Д.С. ЖҮНИСОВ, А.Ж. ЗҮЛПҲАРОВ,  
А.Ш. БАХТИЯРОВА, Ж.Е. ТОРҒАУЫТОВА**  
*Х.А. Яссауи атындағы Халықаралық  
Қазақ-Түрік университеті, Туркестан қ.*

## ПОЛИКИСТОЗДЫҚ АНАЛЫҚ БЕЗ ЖӘНЕ ИНСУЛИН-РЕЗИСТЕНТ СИНДРОМЫМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ РЕПРОДУКТИВТІ ФУНКЦИЯСЫН ҚАЙТА ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ НӘТИЖЕЛЕРІ.

**Зерттеудің мақсаты** – поликистоздық аналық без және инсулинрезистент синдромымен науқастардың репродуктивті функциясын қайта қалпына келтіру жөніндегі емдеу шараларын негіздеумен метаболизмдік бұзушылық сипатын және шекті көлемін бағалау.

**Материалдар мен әдістер:** поликистоздық аналық без синдромы және бедеулік диагнозы қойылған 94 пациентке кешенді клиникалық-лабораториялық зерттеу жүргізілді. Бақылау тобын орташа жасы  $26,6 \pm 1,5$  аралығындағы және бұзылмаған менструалдық және генеративтік функциясымен 30 әйел құрды. Поликистоздық аналық без синдромымен (ПКАС) пациенттердің орташа жасы  $28,3 \pm 0,5$ . ПКАС-мен метаболизмдік бұзушылығы әр 2-пациентте (47,9%) белгілі болды және 1-3 деңгейдегі артық салмақтықпен сипатталды.

**Нәтижелер және талқылаулар:** жүргізілген зерттеулер ПКАС патогенезінде инсулинрезистенттіктің маңыздылығы туралы және ұзақ уақыт бойы бедеулікпен, овуляция индукциясына резистенттілікті кешенді зерттеудің маңыздылығы туралы растайды.

**Қорытынды:** ПКАС кезінде инсулинрезистенттіктің факторын есепке алу және овуляция индукторымен метформинді қолдану гиперинсулинемияның төмендеуіне, метаболизмдік, гормоналдық бұзушылықтың түзетілуіне әкеп соғады және ұсынылып отырған 3 деңгейлі терапияның патогенетикалық негізділігін дәлелдейді. Жасалған терапияның тиімділігін бағалау 76,7%-да менструацияның тұрақты ритмін, 63,3%-да овуляцияны қайта қалпына келтірді және ПКАС пен инсулинрезистенттік науқастардың 43,3%-да жүктіліктің болғанын көрсетті.

**Негізгі сөздер:** поликистоздық аналық бездер синдромы (ПКАС), бедеулік, инсулинрезистенттік, гиперинсулинемия, метаболизмдік синдром.

## SUMMARY

A.T. RAISOVA, R.G. NURHASIMOVA,  
D.S. ZHUNUSOV, A.Zh. ZULPUHAROV,  
A.Sh. BAHTIYAROVA, Zh.Ye. TORGAUYTOVA  
K.A. Yasawi International Kazakh-Turkish University,  
Turkestan c.

### THE RESULTS OF THE RECOVERY OF THE REPRODUCTIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME AND INSULIN RESISTANCE

**The aim of the study** was to assess the nature and portion of metabolic disorders with the justification of therapeutic measures on the recovery of the reproductive function in patients with POS and insulin resistance.

**Material and methods:** a comprehensive clinical and laboratory examination of 94 patients diagnosed with polycystic ovarian syndrome and infertility was conducted.

The control group included 30 women with the unimpaired menstrual and generative function and the average age of  $26,6 \pm 1,5$  years.

The average age of patients with POS was  $28,3 \pm 0,5$  years. Metabolic disorders were found in almost every 2nd (47,9%) patient with POS and were characterized as 1-3 degree obesity.

**Results and discussion:** the studies conducted indicate the significance of insulin resistance in the pathogenesis of POS and the importance of a comprehensive examination of patients with chronic infertility and resistant to the ovulation induction.

**Conclusions:** Taking into account the factors of insulin resistance in POS and using metformin with ovulation inducers lead to a decrease in hyperinsulinemia, correction of metabolic, hormonal disorders, and proves the pathogenetic justification of the proposed combined three-stage therapy.

The assessment of the effectiveness of the conducted therapy showed the restoration of regular menstrual rhythm in 76.7%, ovulation – in 63.3% and pregnancy in 43.3% of patients with POS and insulin resistance.

**Key words:** polycystic ovarian syndrome (POS), infertility, insulin resistance, hyperinsulinemia, metabolic syndrome.

УДК 618.39:616.89-008.441.14

Р.Н. ЕСПАЕВА<sup>1</sup>, Б.А. САТЫБАЛДИНА<sup>2</sup>, Д.К. МУРАТБАЕВА<sup>1</sup>, А.М. ИСКАКОВА<sup>1</sup>,  
А.К. АХЫНОВА<sup>1</sup>, А.А. АЛТАЕВА<sup>1</sup>, Г.Е. АБДИКАСЫМОВА<sup>1</sup>, Р.В. ПАК<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,

<sup>2</sup>Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

## ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ И ПУТИ РЕАБИЛИТАЦИИ

Проведен ретроспективный анализ историй болезней с самопроизвольными выкидышами (СВ) по отделению экстренной гинекологии ЦГКБ за 2013 год. Самопроизвольные выкидыши составили 56,6%. Из них доля женщин с привычным невынашиванием была 10,6%. Из всего контингента женщин с СВ первобеременные составили 15,1%. Большая часть пациенток с СВ (77,4%) находилась в раннем репродуктивном периоде. 40 женщинам после хирургического опорожнения полости матки в связи с неполным самопроизвольным выкидышем при первой беременности проводились оценка психоэмоционального состояния в зависимости от уровня темперамента и реабилитационные мероприятия, включающие обсуждение результатов тестирования, работы в группах и индивидуальной терапии, которое было направлено на ознакомление с понятием «стресс» и последствиями «непроработанного стресса», проведения арт-терапии. Потеря ребенка оставляет огромный отпечаток в психоэмоциональном состоянии женщины: 86% женщин «не перерабатывают стресс», скрывают свои эмоции, подавляют их, из-за чего у них выявляется высокий уровень личностной тревожности, который в будущем может реализоваться в виде психосоматической патологии. Таким образом, после перенесенного острого стресса, в связи с репродуктивной потерей, женщины нуждаются в проведении реабилитационных мероприятий психоэмоционального состояния, начиная со стационарного этапа лечения с продолжением в женской консультации.

**Ключевые слова:** самопроизвольный выкидыш, привычное невынашивание, личная и реактивная тревожность, стресс, психоэмоциональное состояние.