

DOI: 10.52705/2788-6190-2025-01.1-18
УДК 618.17/5-06:616-055.2-056.54/55:616.393

Вплив дефіциту маси тіла на репродуктивну функцію жінок

О. О. Питуляк

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,
м. Київ

Мета дослідження: вивчити репродуктивну функцію жінок з дефіцитом маси тіла.

Матеріали та методи. Нами проведено ретроспективне дослідження з метою порівняльного аналізу репродуктивної функції у 100 жінок з різним ступенем дефіциту маси тіла і з нормальною масою тіла. Було виділено дві групи: 1-а група – 50 жінок з дефіцитом маси тіла (індекс маси тіла 17–18 кг/м² – у 16 (32%) жінок; індекс маси тіла 19–20 кг/м² – у 34 (68,0%) пацієнток; 2-а група (контрольна) – 50 жінок з нормальним індексом маси тіла (індекс маси тіла 21–25² кг/м).

Результати. Вивчення стану репродуктивної функції при ретроспективному дослідженні продемонструвало: необхідно визначити, що в дослідження були включені лише первородящі, вагітність у жінок з дефіцитом маси тіла настала в кінці першого року регулярного статевого життя (17,1%), на другому році (у 32,4% без лікування), після гормонального лікування (29,5%), на третьому році після гормонального лікування – у 16,2%. Перовагітних первородящих було 45,7%, первородящих повторновагітних – 54,3%. В анамнезі виявлені мимовільні викидні до 16 тиж у 45,7% жінок, позаматкова вагітність – у 4,8%, медичний аборт – у 3,8% жінок.

Висновки. Результати проведених досліджень свідчать, що дефіцит маси тіла негативно впливає на репродуктивне здоров'я жінок, особливо в аспекті становлення менструальної функції та реалізації репродуктивної функції. Крім того, встановлена висока частота порушень соматичного здоров'я жінок за рахунок дисгормональних порушень центрального генезу.

Отримані результати необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів зі збереження репродуктивного здоров'я жінок з дефіцитом маси тіла.

Ключові слова: репродуктивна функція жінок, дефіцит маси тіла, вплив.

Останнім часом різко зросла значущість проблеми охорони репродуктивного здоров'я, оскільки демографічна ситуація оцінюється як критична [1–4]. Відокремлення соціального статусу населення, що виявляється останнім часом, призводить до збільшення групи вагітних з недостатнім харчуванням, зважаючи на зниження матеріальних можливостей сім'ї, збільшення кількості юних первородящих, розвиток наркоманії, розвиток дефіциту маси тіла (ДМТ), що розглядається як чинник ризику порушень репродуктивної функції [5–8].

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

Співвідношення маси тіла і зросту є базовим показником під час оцінювання стану здоров'я вагітних. Водночас прояви недостатності харчування тією або іншою формою (білкова, енергетична, вітамінна, мінеральна) досить часто спостерігаються в клінічній практиці, становлячи за даними різних авторів від 18% до 56% [9–12].

Маса тіла є показником адаптаційного резерву для компенсації несприятливих наслідків. Виражені зміни маси тіла поєднуються із всілякими вегетативними порушеннями, дисменореєю, порушенням функції системи репродукції, що розвинулися задовго до гестації. Число таких осіб досягає більше 25% у популяції [13–16].

При чималій кількості робіт, пов'язаних з дослідженнями у жінок з надмірною масою тіла, існує певний недолік інформації за перебігом вагітності та її результата-м у жінок із ДМТ.

Мета дослідження: проаналізувати стан репродуктивної функції жінок із ДМТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було проведено ретроспективне дослідження з метою вивчення репродуктивної функції у 100 жінок з різним ступенем ДМТ і з нормальною масою тіла. Учасниць дослідження було розподілено на дві групи:

До 1-ї групи увійшли 50 жінок з ДМТ (індекс маси тіла (ІМТ) 17–18 кг/м² у 16 (32%) пацієнток; ІМТ 19–20 кг/м² – у 34 (68,0%) жінок.

До 2-ї групи (контрольної) включено 50 жінок з нормальним ІМТ 21–25 кг/м².

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Зростання і розвиток має величезне соціальне і медичне значення. У людини кінцева мета програми зростання полягає в досягненні репродуктивних характеристик, інтелектуальної і соціальної досконалості. У попередні десятиліття в Україні, як і в багатьох країнах світу, наголошувалися явища акселерації, проте з кінця 80-х років ХХ століття з'явилися повідомлення вчених про уповільнення прискороного розвитку дітей і підлітків, що спостерігалось раніше, і навіть про процес децелерації (ретардації).

Вивчення репродуктивного розвитку – вкрай важливе та актуальне питання, позаяк це один із найважливіших показників здоров'я. Багато авторів вказували на те, що параметри фізичного розвитку в індивідуальному плані є коштовним клініко-діагностичним методом, а в розрізі соціально-гігієнічних досліджень – однією з найважливіших узагальнювальних характеристик здоров'я та індикатором соціального благополуччя суспільства.

Поглиблене вивчення стану статевого і фізичного розвитку розкриває резерви здоров'я, відображає адаптаційні можливості, гомеостатичні ресурси.

Під час ретроспективного аналізу клініко-анамнестичних даних і при оцінюванні стану репродуктивного здоров'я і фізичного розвитку молодих жінок з ДМТ різного ступеня вираженості з медико-біологічних чинників приділяли увагу масі при народженні.

Ретроспективне дослідження фізичного розвитку жінок з ДМТ по виписках з амбулаторних карт розвитку дитини виявило, що народилося недоношеними 12,0%, народилося в строк з масою тіла менше 3000 г і ознаками затримки розвитку плода – 38,0%.

За даними ретроспективного дослідження було виявлено, що серед жінок з ДМТ з мікросоматичним гармонійним розвитком було 38,0% пацієнток; з дисгармонійним – 18,0%, серед жінок з нормальною масою тіла та з мікросоматичним гар-

монічним розвитком – 14,0% ($p < 0,001$) випадків. У жінок з нормальною масою тіла фізичний розвиток з дитинства оцінювався як мезосоматично гармонічний у 86,0%.

У результаті вивчення анамнестичних даних по картах амбулаторного спостереження за вагітними та історії пологів ми виявили, що соматична захворюваність у жінок з ІМТ 17–18 кг/м² вище, ніж у жінок з ІМТ 19–20 кг/м² і достовірно вище, ніж у жінок з нормостенічною статуєю. Значний відсоток захворювань було вперше виявлено під час справжньої вагітності. Було зазначено, що у жінок з ІМТ 17–18 кг/м² гастродуоденітів у 4 рази більше, ніж у жінок з нормостенічною статуєю, анемії – у 2,2 раза частіше, хронічних пієлонефритів – у 2,3 раза частіше, вегетосудинної дистонії – у 3,2 раза, системна склеродермія – у 3,9 раза частіше, хронічні тонзиліти – у 3,1 раза частіше.

При ретроспективному дослідженні амбулаторних карт жінок з ДМТ встановлено, що менархе в середньому настали у $14,3 \pm 1,2$ року, а саме: менархе в 13 років 6 міс – у 57,1%; у 14 років – у 32,4%; у 14 років 6 міс в 11,4%. Регулярні менструації встановилися в середньому через $1,2 \pm 0,4$ року. Через 6 міс – у 26,7% пацієнток, протягом року – у 38,1%, протягом 1,5 року – у 12,4%, у 23,8% жінок до сьогодні не було регулярного менструального циклу.

Становлення менструальної функції у жінок з нормальною масою тіла відбувалося таким чином: менархе зафіксовано у $12,3 \pm 1,4$ року. До 12 років – у 22,0%; до 12 років 6 міс – у 38,0%; до 13 років – у 40,0%. Регулярний менструальний цикл встановився відразу в 24%; протягом 3 міс – у 38%; протягом 6 міс – у 32%; протягом 9 міс – у 6,0%.

Отже, менархе у жінок з нормальною масою тіла було в середньому раніше на 2 роки, ніж у жінок з ДМТ, а регулярний менструальний цикл встановився раніше порівняно з жінками з ІМТ 17–18 кг/м² на 3 роки, а в порівнянні з жінками з ІМТ 19–20 кг/м² – раніше на 1,5 року.

Аналіз стану репродуктивної функції при ретроспективному дослідженні визначив, що в дослідження були включені лише первородящі – вагітність у жінок з ДМТ настала в кінці першого року регулярного статевого життя (17,1%), на другому році – у 32,4% без лікування, у 29,5% після гормонального лікування, на третьому році – після гормонального лікування (16,2%). Первовагітних первородящих було 45,7%, первородящих повторновагітних – 54,3%. В анамнезі виявлені мимовільні викидні до 16 тиж у 45,7% жінок, позаматкова вагітність – у 4,8%, медичний аборт – у 3,8% жінок.

У жінок з нормальною масою тіла – первовагітних первородящих (64,0%), первородящих повторновагітних (36,0%) – репродуктивний анамнез дещо відрізнявся. В анамнезі медичні аборти у 25,0% жінок, мимовільні – у 7,0%, позаматкова вагітність – у 4,0%.

У жінок з ІМТ 17–18 кг/м² і у жінок з ІМТ 19–20 кг/м² у стані менструальної і репродуктивної функції були виявлені деякі відмінності.

Нами проведено оцінювання залежності між якісними даними, тобто між дефіцитом маси різного ступеня вираженості і частотою мимовільних абортів. Коефіцієнт асоціації з точністю більш ніж 0,001 свідчить про те, що у жінок з ДМТ у 45,7% випадків спостерігалися мимовільні викидні до 16 тиж, що достовірно в 6,5 раза частіше, ніж у жінок з нормальним ІМТ (7,0%; $p < 0,001$). Крім того, у жінок при ІМТ 17–18 кг/м² у 8,9 раза ($r = +0,93$; $p < 0,001$), а при ІМТ 19–20 кг/м² – у 5,3 раза ($r = +0,79$; $p < 0,001$) частіше. ІМТ 17–18 кг/м² порівняно з жінками з ІМТ 19–20 кг/м² в 1,8 раза частіше спостерігалися мимовільні аборти ($p < 0,001$), що свідчить про збільшення ризику репродуктивних втрат у жінок з низькими значеннями ІМТ.

ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать, що ДМТ негативно впливає на репродуктивне здоров'я жінок, особливо в аспекті становлення менструальної та реалізації репродуктивної функції. Крім того, встановлена висока частота порушень соматичного здоров'я жінок за рахунок дисгормональних порушень центрального генезу.

Отримані результати необхідно враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів зі збереження репродуктивного здоров'я жінок з ДМТ.

Influence of deficit of body weight is on the reproductive function of women

O. O. Pritulyak

The objective: to learn the reproductive function of women with the deficit of body weight.

Materials and methods. We are conduct retrospective research for the comparative study of reproductive function in 100 women with the different degree of deficit of body weight and with normal of body weight. Two groups were selected: 1 is a group 50 women with the deficit of body weight (body mass index of 17–18 kg/m² is 16 (32%) women; body mass index of 19–20 kg/m² is 34 (68,0%) women; 2 – a group is control 50 women with the normal index of mass of body (body mass index of 21–25 kg/m²).

Results. The state of reproductive function at retrospective research was following: it is necessary to mark that in research were included only primiparous - pregnancy for women with the deficit of body weight came at the end of first-year of regular sexual life – 17,1%, on 2 years – in 32,4% without treatment, in 29,5% after hormonal treatment, on 3 years after hormonal treatment 16,2%. Primigravida of primiparous was 45,7%, primiparous of multigravidas – 54,3%. In anamnesis found out involuntary abortions to 16 weeks in 45,7% women, extra-uterine pregnancy in 4,8%, medical abortion in 3,8% women.

Conclusions. The results of the conducted researches testify that the deficit of body weight negatively influences on the reproductive health of women, especially in the aspect of becoming of menstrual function and realization of reproductive function. High-frequency of violations of somatic health of women is in addition, set due to dishormonal violations of central genesis.

The got results must be taken into account at development of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures on the maintainance of reproductive health of women with the deficit of body weight.

Keywords: reproductive function of women, deficit of body weight. influence.

Відомості про автора

Притуляк Ольга Олегівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ
ORCID: 0009-0003-7917-1231; e-mail: olgapritulyak0@gmail.com

Information is about an author

Pritulyak Olha O. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv
ORCID: 0009-0003-7917-1231; e-mail: olgapritulyak0@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bahmani M, Sarrafchi A, Shirzad H, Rafieian-Kopaei M. Autism: pathophysiology and promising herbal remedies. *Curr Pharm Des.* 2016;22(3):277–85.
2. Baldauff NH, Witchel SF. Polycystic ovary syndrome in adolescent girls. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017;24(1):56–66.

3. Barry JA, Qu F, Hardiman PJ. An exploration of the hypothesis that testosterone is implicated in the psychological functioning of women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Med Hypotheses*. 2018;110:42–5.
4. Bhide P, Homburg R. Anti-Mullerian hormone and polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2016;37:38–45.
5. Bozdog G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod*. 2019;31(12):2841–55.
6. Brichant G, Potorac I, Petignot S, Tebache L, Pintiaux A, Nisolle M, et al. Polycystic ovary syndrome: the advantages of multidisciplinary management. *Rev Med Liege*. 2020;75(9):604–12.
7. Bruni V, Capozzi A, Lello S. The role of genetics, epigenetics and lifestyle in polycystic ovary syndrome development: the state of the art [internet]. *Reprod Sci*. 2021. DOI:10.1007/s43032-021-00515-4.
8. Burghard AC, Tao RH, Oberfield SE et al. The diagnosis and treatment of PCOS in adolescents: an update. *Curr Opin Pediatr*. 2019 Aug;31(4):562-569. doi: 10.1097/MOP.0000000000000778.
9. Burt Solorzano CM, McCartney CR. Polycystic Ovary Syndrome: ontogeny in adolescence. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2021;50(1):25–42.
10. Cambodia MC, Bonnie AE. Polycystic ovary syndrome in adolescence: diagnostic and therapeutic strategies. *Pediatrician*. 2017;6(4):248–55.
11. Chiara Sabbadin, Luciana Bordin, Gabriella Donà, et al. Licorice: From Pseudohyperaldosteronism to Therapeutic Uses. MINI REVIEWpublished. *Frontiers in Endocrinology*: 18 July 2019doi: 10.3389/fendo.2019.00484
12. Cui L, Li G, Zhong W et al. Polycystic ovary syndrome susceptibility single nucleotide polymorphisms in women with a single PCOS clinical feature. *Hum Reprod*. 2019; 30 (3): 732–6.
13. Dadachanji R, Shaikh N, Mukherjee S. Genetic variants associated with hyperandrogenemia in PCOS pathophysiology. *Genet Res Int*. 2018;2018:7624932.
14. Dapas M, Lin FTJ, Nadkarni GN, Sisk R, Legro RS, Urbanek M, et al. Distinct subtypes of polycystic ovary syndrome with novel genetic associations: An unsupervised, phenotypic clustering analysis. *PLoS Med*. 2020;17(6):e1003132.
15. de Zegher F, López-Bermejo A, Ibáñez L. Central obesity, faster maturation, and «PCOS» in Girls. *Trends Endocrinol Metab*. 2018;29(12):815–8.
16. Dou L, Zheng Y, Li L, Gui X, Chen Y, Yu M, et al. The effect of cinnamon on polycystic ovary syndrome in a mouse model. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018;16(1):99.