

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМБІНАЦІЇ МІО-ІНОЗИТОЛУ ТА D-ХІРО-ІНОЗИТОЛУ ПРОТИ МЕТФОРМІНУ ПРИ ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА БЕЗПЛІДДЯМ*

SUJANA THALAMATI

кафедра акушерства та гінекології, Медичний коледж Нараяна, м. Неллур, штат Андхра-Прадеш, Індія
ORCID: 0000-0002-8250-4733

Контакти:

Sujana Thalamati
email: sujanathalamati@icloud.com

ВСТУП

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) – це складне гетерогенне репродуктивне ендокринне захворювання, що вражає жінок протягом усього життя. На СПКЯ хворіє близько 116 млн жінок у всьому світі (3,4%) і навіть до 14,6% згідно з Роттердамськими критеріями [1, 2]. Частота СПКЯ в Індії становить 3,7–22,5%, серед дівчат-підлітків – 9,13–36% [3]. Безпліддя є основною проблемою, обумовленою СПКЯ через оліго-/ановуляцію. Відтак, ця прихована епідемія є важливим питанням охорони здоров'я в Індії, оскільки СПКЯ – це не лише репродуктивний ендокринний розлад, але й захворювання, яке асоціюється з інсулінорезистентністю (IP) та пов'язаними з нею порушеннями метаболізму і майбутнім високим ризиком виникнення серцево-судинних подій та злякисних новоутворень [4].

СПКЯ – це насамперед розлад, пов'язаний зі збільшенням кількості циркулюючих в крові андрогенів у жінок, IP та ожирінням. Синдром вперше був описаний американськими гінекологами Irving F. Stein, Sr. та Michael L. Leventhal у 1931 р. Відповідно до Роттердамських критеріїв, діагноз СПКЯ поширюється на жінок із олігоовуляцією та полікістозними яєчниками (негіперандрогенні жінки), а також на жінок із гіперандрогенією і полікістозом яєчників (овуляторні жінки). Незважаючи на те, що при СПКЯ патофізіологічні зміни є невловимими, IP є основною причиною даного стану, окрім генетичних та екологічних причин. Вважається, що IP обумовлена дефектами рецепторів інсуліну та пострецепторних компонентів сигнального шляху інсуліну [5, 6].

Метформін – це бігуанід, пероральний діабетичний засіб, який часто використовується як перша лінія терапії цукрового діабету (ЦД). Він знижує гіперглікемію насамперед шляхом пригнічення вироблення глюкози в печінці (печінкового глюконеогенезу) за рахунок активації аденозинмонофосфат-активованої протеїнкінази (АМФК) – печінкового ферменту, який відіграє важливу роль

у сигналізації інсуліну, енергетичному балансі всього організму, метаболізмі глюкози та жирів [7]. Окрім пригнічення вироблення печінкової глюкози, метформін підвищує чутливість до інсуліну, посилює периферичне поглинання глюкози, збільшує окислення жирних кислот і зменшує всмоктування глюкози зі шлунково-кишкового тракту. Підвищена периферична утилізація глюкози може бути обумовлена поліпшенням зв'язування інсуліну з інсуліновими рецепторами. АМФК, швидше за все, також відіграє роль у цьому, оскільки введення метформіну збільшує активність АМФК у скелетних м'язах. Як відомо, АМФК викликає переміщення транспортера глюкози GLUT4 до плазматичної мембрани, внаслідок чого засвоєння глюкози відбувається незалежно від інсуліну.

Міо-інозитол (MI) та D-хіро-інозитол (DXI) – ізомерні форми інозиту, що, як було виявлено, мають інсуліноподібні властивості, виступаючи другими месенджерами у внутрішньоклітинному шляху інсуліну; обидві ці молекули беруть участь у збільшенні чутливості різних тканин до інсуліну для поліпшення обмінних функцій та овуляції [8–10]. MI є більш поширеною формою, яку можна знайти в природі та продуктах харчування. Він виробляється організмом людини з D-глюкози, присутній у всіх живих клітинах у вигляді мембранних фосфоліпідів та фітинової кислоти. У продуктах харчування MI міститься переважно в бобових (квасоля, зернові та горіхи) і фруктах (зокрема цитрусових).

DXI та MI відіграють різну фізіологічну роль, оскільки перший має вирішальне значення для синтезу глікогену, тоді як останній збільшує клітинне засвоєння глюкози [11]. Кожна тканина має своє співвідношення MI/DXI, яке підтримується завдяки перетворенню MI в DXI, що відбувається в тканинах за рахунок експресії епімерази. Високі рівні DXI містяться в тканинах, що зберігають глікоген, таких як жир, печінка, м'язи, тоді як дуже низький рівень DXI характерний для тканин із високим вмістом глюкози, таких як мозок і серце [12, 13].

Дійсно, дефіцит або порушення в метаболізмі інозиту викликають дефект поглинання

* Скорочений переклад статті з International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology 8 (2019): 825–9, DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20190498>

глюкози і пов'язані з IP та тривалими мікросудинними ускладненнями ЦД [14]. Виснаження внутрішньоклітинного пулу MI разом із нижчим рівнем DXI часто спостерігається при ЦД II типу та при інших станах, пов'язаних з IP, таких як СПКЯ, гестаційний діабет і метаболічний синдром. Загалом певні дані свідчать про те, що дефіцит чи дисбаланс DXI більше пов'язаний безпосередньо з IP, а не з ЦД II типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У проведено на кафедрі акушерства та гінекології Медичного коледжу Нараяна у м. Неллур (Індія) перспективне рандомізоване порівняльне клінічне дослідження від серпня 2017 р. до жовтня 2018 р. увійшло 200 пацієнок. Від усіх жінок було отримано інформовану згоду на участь у дослідженні. Обстежено та відібрано адекватну кількість пацієнок відповідно до критеріїв включення та виключення. Відібрані учасниці були розподілені на дві рівні досліджувані групи – групу А (комбінація MI та DXI) і групу В (метформін).

Критерії включення

Жінки репродуктивного віку (15–45 років) з діагностованим СПКЯ за критеріями Товариства з вивчення надлишку андрогенів (Androgen Excess Society) від 2006 р.: наявність гіперандрогенії (клінічної та/або біохімічної), оліго- або ановуляція, полікістозна яєчникова морфологія (принаймні один яєчник має 12 і більше фолікулів діаметром 2–9 мм або об'єм яєчника перевищує 10 мл), а також бажання пацієнтки дати письмову інформовану згоду.

Критерії виключення

Жінки, які страждали на будь-яке неопластичне захворювання, гіперпролактинемію, хворобу Кушинга, гіпо-/гіпертиреоз, вагітні та жінки, що вигодовували, хворі на активні хвороби печінки, з порушенням функції нирок, встановленим ЦД I чи II типу, з будь-яким анамнезом вживання протидіабетичних засобів, естрогенів і прогестеронів, з анамнезом будь-якого лікування упродовж останніх 3 місяців перед початком дослідження, а також ті, стосовно яких регулярне спостереження було неможливим.

Учасниці дослідження були розподілені на дві групи по 100 жінок у кожній для одного з двох наступних методів лікування: група А (таблетки MI 550 мг + DXI 13,8 мг двічі на добу) і група В (таблетки метформіну 500 мг тричі на добу), тривалість лікування складала 6 місяців. Гормональні параметри, такі як рівень інсуліну, співвідношення лютеїнізуючого (ЛГ) та фолікулостимулюючого (ФСГ) гормонів, вільного тестостерону в сироватці крові, а також індекс IP НОМА (гомеостатична оцінка IP) та співвідношення глюкоза/інсулін, оцінювались на початку дослідження, наприкінці 12-го та 24-го тижнів.

Статистичний аналіз

Дані були виражені як середнє значення ± стандартна помилка середнього (SEM), якщо не вказано інше. Виконано внутрішньогруповий і міжгруповий статистичний аналіз. Внутрішньогруповий аналіз для повторних заходів проводили за допомогою Ері-іно. Міжгруповий аналіз проводили за допомогою непарного тесту 't'. Значення $p < 0,05$ вважалося статистично значущим.

Дослідження було схвалено Інституційним комітетом з етики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Усі 200 жінок успішно закінчили лікування. Основні характеристики пацієнок наведені в таблиці 1.

У таблицях 2 та 3 наведено рівень глюкози крові натще, інсулін натще, співвідношення глюкоза/інсулін, індекс IP НОМА, співвідношення ЛГ/ФСГ та рівень вільного тестостерону в жінок, які отримували MI + DXI, а також метформін у різні періоди під час дослідження.

Наприкінці 24 тижнів лікування в обох групах відбулось статистично значуще зниження IP порівняно з вихідними значеннями, оцінене за співвідношенням глюкоза/інсулін та індексу IP НОМА.

У групі MI + DXI співвідношення глюкоза/інсулін зросло на 1,20, а індекс IP НОМА зменшився на 1,32, тоді як у групі метформіну співвідношення глюкоза/інсулін збільшилось на 1,03, а індекс IP НОМА зменшився на 1,10 наприкінці 24 тижня терапії порівняно з вихідними значеннями.

Протягом 24 тижнів лікування у групі MI + DXI спостерігалось статистично значне поліпшення гормональних показників, яке полягало у зміні рівня

Таблиця 1. Популяційні характеристики

Характеристики	Група А (n = 100)	Група В (n = 100)
Вік, роки	24 ± 4	23 ± 4
Вага, кг	74 ± 7,5	73 ± 5,0
Вік менархе, роки	13 ± 1	13 ± 1
Алергія на ліки	0	0

Таблиця 2. Біохімічні параметри групи MI + DXI

Біохімічні показники	Вихідне значення	12 тижнів	24 тижні	p
Глюкоза крові натще, мг	96 ± 8	86 ± 5	80 ± 4	< 0,05
Інсулін натще, мМЕ/л	19,1 ± 1,2	16,84 ± 1,4	12,86 ± 1,1	< 0,05
Співвідношення глюкоза/інсулін	5,02 ± 0,66	5,10 ± 0,35	6,22 ± 0,36	< 0,05
Індекс IP НОМА	3,96 ± 0,23	3,24 ± 0,28	2,64 ± 0,21	< 0,05
Дегідроепіандростерон (ДГЕА), мкг/дл	140 ± 60	100 ± 47	64 ± 33	< 0,05
ЛГ/ФСГ	2,85 ± 0,41	2,47 ± 0,25	1,83 ± 0,11	< 0,05
Вільний тестостерон, пг/мл	6,4 ± 1,3	4,8 ± 1,4	3,5 ± 0,8	< 0,05

Таблиця 3. Біохімічні параметри групи метформіну

Біохімічні показники	Вихідне значення	12 тижнів	24 тижні	p
Глюкоза крові натще, мг	94 ± 7	87 ± 6	82 ± 4	< 0,05
Інсулін натще, мМЕ/л	19,03 ± 1,3	17,24 ± 0,7	14,46 ± 0,4	< 0,05
Співвідношення глюкоза/інсулін	4,94 ± 0,19	5,26 ± 0,15	5,97 ± 0,36	< 0,05
Індекс IP НОМА	3,93 ± 0,36	3,35 ± 0,46	2,83 ± 0,31	< 0,05
ДГЕА, мкг/дл	133 ± 54	120 ± 51	103 ± 49	< 0,05
ЛГ/ФСГ	2,87 ± 0,28	2,68 ± 0,37	2,52 ± 0,11	< 0,05
Вільний тестостерон, пг/мл	6,2 ± 1,5	5,7 ± 1,1	5,4 ± 0,9	< 0,05

ДГЕА, ФСГ, ЛГ, тестостерону, співвідношення ЛГ/ФСГ. Рівень ДГЕА в цій групі знизився на 76 мкг/дл, співвідношення ЛГ/ФСГ та рівень тестостерону знизилися відповідно на 0,82 та 2,90 пг/мл, тоді як у групі метформіну за цей період рівень ДГЕА знизився на 30 мкг/дл, співвідношення ЛГ/ФСГ – на 0,35, а тестостерон – на 0,840 пг/мл порівняно з вихідними значеннями.

У таблицях 4 та 5 наведено клінічні параметри, тобто тривалість менструального циклу (МЦ), його регулярність та показник гірсутизму в пацієнок, які приймали МІ + DXI та метформін, у різні періоди дослідження.

Протягом 24 тижнів лікування у групі МІ + DXI спостерігалось статистично значуще поліпшення порівняно з групою метформіну. Так, у групі МІ + DXI тривалість МЦ зменшилась на 7 днів, відсоток жінок з регулярними МЦ збільшився на 20%, а показник гірсутизму знизився на 6 балів, тоді як у групі метформіну тривалість МЦ зменшилась на 7 днів, відсоток жінок з регулярними МЦ збільшився на 12%, а показник гірсутизму знизився на 1 бал порівняно з вихідними значеннями.

Міжгруповий аналіз

Порівняння значень гормональних профілів між групами А та В є статистично достовірним ($p < 0,05$).

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

СПКЯ – одне з найпоширеніших ендокринних захворювань у жінок, це найчастіша причина жіночого безпліддя, що характеризується поєднанням гіперандрогенії, хронічної ановуляції та нерегулярних МЦ [14]. Приблизно в 50% пацієнок із СПКЯ порушено фосфорилування рецепторів до інсуліну.

Кілька досліджень показали, що засоби, які спричиняють сенсibiliзацію до інсуліну, такі як метформін та МІ, є першою лінією терапії для відновлення нормальних МЦ у жінок, які страждають на СПКЯ, та дозволяють припустити, що ендоцелюлярний дефект прекурсора (попередника) інозитолфосфоглікану, наприклад, МІ та/або DXI, може викликати компенсаторну гіперінсулінемію в більшості осіб із СПКЯ [15, 16]. DXI прискорює викид глюкози та активує глікогенсинтазу в м'язах додатково до максимальної стимуляції інсуліну [17].

ІР є головним причинним фактором, що відповідає за клінічні особливості СПКЯ. Нездатність клітини-мішені реагувати на нормальний або звичайний рівень інсуліну вважається ІР незалежно від індексу маси тіла. Гіперінсулінемія, зумовлена ІР, виникає приблизно у 80% жінок із СПКЯ і ожирінням, а також у 30–40% жінок з СПКЯ [18]. Однак останні дослідження свідчать, що деяка аномальна дія інсуліну може залежати від інозитолфосфогліканових медіаторів дії інсуліну, та припускають, що дефіцит інозиту може призвести до ІР. ІР можна оцінити, обчисливши співвідношення глюкоза/інсулін та індекс ІР НОМА.

У дослідженні, проведеному Pintadi et al., автори дійшли висновку, що МІ та DXI дуже ефективні в боротьбі з ІР [19].

Були проведені різні дослідження з порівняння МІ та метформіну в лікуванні жінок із ожирінням та безпліддям. У дослідженні, проведеному Awalekar et al., 102 пацієнтки були рандомізовані на три групи – групу прийому метформіну (500 мг тричі на добу), групу прийому МІ (2 г двічі на добу) + фолієва кислота (5 мг ОД) та групу модифікації способу життя; тривалість

дослідження становила 12 тижнів. В результаті індекс ІР НОМА знизився на 10,64 при застосуванні метформіну ($p < 0,05$), тоді як прийом МІ та модифікація способу життя не мали впливу. Коефіцієнт ЛГ/ФСГ зменшився на 0,86 в групі метформіну, на 0,22 в групі МІ наприкінці 12 тижнів [20].

Виконане нами дослідження було спрямоване на порівняння дії МІ та DXI порівняно з метформіном. Обидва препарати привели до статистично значного зменшення ІР протягом 24 тижнів терапії, проте профіль гормонів (співвідношення ЛГ/ФСГ та рівень вільного тестостерону) був добре контрольований у групі МІ+DXI. Оскільки розмір вибірки та тривалість дослідження були невеликими, для підтвердження результатів необхідне подальше вивчення впливу цих отриманих препаратів із більшими групами та тривалішим періодом дослідження.

ВИСНОВОК

Поєднання МІ і DXI та використання метформіну значно покращили чутливість до інсуліну в жінок, хворих на СПКЯ. Це асоціювалося з покращенням чутливості до інсуліну в пацієнок з ІР. Також комбінація МІ+DXI була ефективною для контролю гормонального профілю (співвідношення ЛГ/ФСГ та рівень вільного тестостерону) в порівнянні з метформіном.

Отже, комбінація МІ та DXI може стати новим доповненням до арсеналу засобів для лікування СПКЯ із порівнянною ефективністю.

Автор статті заявляє про відсутність конфлікту інтересів та джерел фінансування.

Оригінал статті та список літератури можна знайти за адресою: <https://www.ijrcog.org/index.php/ijrcog/article/view/6133/4283>

Таблиця 4. Клінічні параметри групи МІ + DXI

Параметри	Вихідне значення	12 тижнів	24 тижні	p
Тривалість МЦ, дні	42 ± 5	36 ± 5	31 ± 3	< 0,05
% жінок з регулярними МЦ	36	42	56	< 0,05
Показник гірсутизму, бали (за шкалою Феррімана-Голлвея)	18 ± 4	16 ± 2	12 ± 3	< 0,05

Таблиця 5. Клінічні параметри групи метформіну

Параметри	Вихідне значення	12 тижнів	24 тижні	p
Тривалість МЦ, дні	43 ± 5	39 ± 2	36 ± 3	< 0,05
% жінок з регулярними МЦ	38	43	46	< 0,05
Показник гірсутизму, бали (за шкалою Феррімана-Голлвея)	18 ± 4	18 ± 3	17 ± 1	< 0,05

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КОМБІНАЦІЇ МІО-ІНОЗИТОЛУ ТА D-ХІРО-ІНОЗИТОЛУ ПРОТИ МЕТФОРМІНУ ПРИ ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК ІЗ ОЖИРІННЯМ ТА БЕЗПЛІДДЯМ

Sujana Thalapati, кафедра акушерства та гінекології, Медичний коледж Нараяна, м. Неллур, штат Андхра-Прадеш, Індія

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) — це симптомокомплекс, пов'язаний зі збільшенням кількості циркулюючих андрогенів у жінок, підвищенням інсулінорезистентності та ожирінням. Препарати міо-інозитол, D-хіро-інозитол і метформін, які є сенситизаторами інсуліну, дуже допомагають в лікуванні одного із ключових компонентів СПКЯ — резистентності до інсуліну. Міо-інозитол та D-хіро-інозитол — ізомерні форми інозиту, які мають інсуліноподібні властивості, виступаючи другими месенджерами у внутрішньоклітинному шляху інсуліну; обидві ці молекули беруть участь у збільшенні чутливості різних тканин до інсуліну для поліпшення обмінних функцій та овуляції.

Це дослідження було виконано з метою порівняння ефектів комбінації міо-інозитолу та D-хіро-інозитолу проти метформіну стосовно клінічного та біохімічного профілю при СПКЯ.

Методи. Проведено проспективне рандомізоване порівняльне дослідження на 200 пацієнтках. Хворі були випадковим чином розподілені на дві групи по 100 осіб у кожній. Група А приймала міо-інозитол по 550 мг два рази на день і D-хіро-інозитол по 13,8 мг два рази на день; група В приймала метформін 500 мг тричі на день. Пацієнток оцінювали за такими параметрами: регуляція менструального циклу, показник гірсутизму (за шкалою Ферримана-Голлвея), рівень глюкози та інсуліну натще і постпрандіальний рівень, рівень дегідроепіандростерону в сироватці крові, рівень тестостерону в сироватці крові та співвідношення лютеїнізуючий/фолікулостимулюючий гормон у сироватці крові.

Результати. В обох групах спостерігалось значне поліпшення всіх вищезазначених параметрів, однак у групі з комбінацією міо-інозитолу та D-хіро-інозитолу було статистично значуще поліпшення порівняно з групою метформіну.

Висновки. Поєднання міо-інозитолу і D-хіро-інозитолу та застосування метформіну значно покращили чутливість до інсуліну в жінок з СПКЯ. Додатково поєднання міо-інозитолу та D-хіро-інозитолу було ефективним у покращенні гормонального профілю (співвідношення лютеїнізуючий/фолікулостимулюючий гормон, вільний тестостерон) у порівнянні з метформіном.

Ключові слова: D-хіро-інозитол, оцінка гірсутизму, інсулінорезистентність, міо-інозитол, синдром полікістозних яєчників.

A COMPARATIVE STUDY OF COMBINATION OF MYO-INOSITOL AND D-CHIRO-INOSITOL VERSUS METFORMIN IN THE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN OBESE WOMEN WITH INFERTILITY

Sujana Thalapati, Department of Obstetrics and Gynecology, Narayana Medical College, Nellore, Andhra Pradesh, India

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a symptom complex associated with increased amounts of circulating androgens in females, increased insulin resistance and obesity. The drugs, Myo-inositol, D-chiro-inositol and Metformin, which are insulin sensitizers, are very helpful in taking care of one of the key components of PCOS that is insulin resistance. Myoinositol and D-chiro-inositol are isomeric forms of inositol that have insulin-like properties, acting as second messengers in the insulin intracellular pathway; both of these molecules are involved in the increasing insulin sensitivity of different tissues to improve metabolic and ovulatory functions.

This study was done to compare the effects of combination of Myo-inositol and D-chiro-inositol with the use of metformin on clinical and biochemical profile in PCOS.

Methods. A prospective, randomized, comparative study was conducted on 200 patients. The patients were randomly assigned into the two groups of 100 each. Group A receiving Tab. Myoinositol 550mg twice daily and Tab. D-chiro-inositol 13.8mg twice daily and Group B receiving Tab. Metformin 500mg thrice daily. The patients were assessed by menstrual cycle regulation, hirsutism score (Ferriman Gallwey), fasting and postprandial glucose and insulin levels, serum dehydroepiandrosterone levels, serum free testosterone levels and serum luteinizing and follicle stimulating hormone ratio.

Results. In both the groups there was significant improvement in all the above mentioned parameters, however the group with Combination of Myo-inositol and D-chiro-inositol had statistically significant improvement over the Metformin group.

Conclusions: Combination of Myo-inositol and D-chiro-inositol and use of metformin, significantly improved insulin sensitivity in PCOS women. But combination of Myo-inositol and D-chiro-inositol was effective in controlling the hormonal profiles (luteinizing/follicle stimulating hormone ratio and free testosterone) when compared to Metformin.

Keywords: D-chiro-inositol, hirsutism score, insulin resistance, myo-inositol, polycystic ovary syndrome.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОМБИНАЦИИ МИО-ИНОЗИТОЛА И D-ХИРО-ИНОЗИТОЛА ПРОТИВ МЕТФОРМИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И БЕСПЛОДИЕМ

Sujana Thalapati, кафедра акушерства та гінекології, Медичинський коледж Нараяна, г. Неллур, штат Андхра-Прадеш, Індія

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) — это симптомокомплекс, связанный с увеличением количества циркулирующих андрогенов у женщин, повышением инсулинорезистентности и ожирением. Препараты мио-инозитол, D-хиро-инозитол и метформин, которые являются сенситизаторами инсулина, очень помогают в лечении одного из ключевых компонентов СПКЯ — резистентности к инсулину. Мио-инозитол и D-хиро-инозитол — изомерные формы инозита, которые имеют инсулиноподобные свойства, выступая вторыми месенджерами во внутриклеточном пути инсулина; обе эти молекулы участвуют в увеличении чувствительности различных тканей к инсулину для улучшения обменных функций и овуляции.

Это исследование было выполнено с целью сравнения эффектов комбинации мио-инозитола и D-хиро-инозитола против метформина в отношении клинического и биохимического профиля при СПКЯ.

Методы. Проведено проспективное рандомизированное сравнительное исследование на 200 пациентках. Больные были случайным образом распределены на две группы по 100 человек в каждой. Группа А принимала мио-инозитол по 550 мг два раза в день и D-хиро-инозитол по 13,8 мг два раза в день; группа В принимала метформин 500 мг три раза в день. Пациенток оценивали по следующим параметрам: регуляция менструального цикла, показатель гирсутизма (по шкале Ферримана-Голлвея), уровень глюкозы и инсулина натощак и постпрандиальный уровень, уровень дегидроэпандростерона в сыворотке крови, уровень тестостерона в сыворотке крови и соотношение лютеинизирующий/фолликулостимулирующий гормон в сыворотке крови.

Результаты. В обеих группах наблюдалось значительное улучшение всех вышеупомянутых параметров, однако в группе с комбинацией мио-инозитола и D-хиро-инозитола было статистически значимое улучшение по сравнению с группой метформина.

Выводы. Сочетание мио-инозитола и D-хиро-инозитола и применение метформина значительно улучшили чувствительность к инсулину женщин с СПКЯ. Дополнительно сочетание мио-инозитола и D-хиро-инозитола было эффективным в улучшении гормонального профиля (соотношение лютеинизирующий/фолликулостимулирующий гормон, свободный тестостерон) по сравнению с метформинном.

Ключевые слова: D-хиро-инозитол, оценка гирсутизма, инсулинорезистентность, мио-инозитол, синдром поликістозных яєчників.