

Н.М. МАМЕДАЛИЕВА, В.Е. ГРУШЕВСКИЙ, Г.М. СУЮМБАЕВА, М.К. АПСЕЛЕНОВА
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Кафедра интернатуры и резидентуры по акушерству и гинекологии

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Проблема СПКЯ находится под пристальным вниманием врачей в различных странах. К настоящему времени существенно пересмотрены взгляды на это заболевание, которое характеризуется не только значительными нарушениями в ведущих звеньях репродуктивной системы, но и увеличиваем потенциального риска развития различных эндокринно-метаболических расстройств, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Ключевые слова: гиперандрогения, бесплодие, метаболические нарушения, гормоны, ожирение.

Актуальность. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является мультифакториальным заболеванием. Самые распространенные его проявления включают нарушения менструального цикла, хроническую ановуляцию, гиперандрогенизм, кистозные изменения яичников и бесплодие. Среди женщин репродуктивного возраста его частота СПКЯ составляет 15-17%, из них 78-82% страдают бесплодием и 83-87% имеют гирсутизм, в структуре бесплодного брака эта патология занимает 5-6 место, составляя 20-22% [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,16].

Этиология и патогенез. По современным представлениям, СПКЯ - это гетерогенная группа нарушений, с широкой клинической и биохимической вариабельностью, с проявлениями гиперандрогении в сочетании с хронической ановуляцией, являющаяся следствием патологического состояния репродуктивной системы, обусловленное функциональными нарушениями гипоталамической регуляции секреции гонадотропных гормонов, нарушениями механизма обратной связи в гипоталамо-гипофизарной системе (при исключении других причин гиперандрогении: андрогенпродуцирующая опухоль, врожденная гиперплазия коры надпочечников и т.д.) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,14,16,20]. Среди основных причин СПКЯ выделяют следующие факторы:

1. Нарушение гонадотропной функции гипофиза с повышением базальной секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) и относительным снижением продукции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Повышение ЛГ нарушает фолликулогенез а синтез андрогенов возрастает. Относительный дефицит ФСГ необходим для превращения андрогенов в эстрогены считают еще одной причиной накопления тестостерона
2. Генетическая теория - у пациенток с семейным анамнезом СПКЯ, риск заболевания повышается. Вероятно, СПКЯ имеет полигенный или многофакторный тип наследования.
3. Инсулинорезистентность - нарушение утилизации глюкозы периферическими тканями способствует компенсаторной гиперинсулинемии. Это в свою очередь усиливает продукцию андрогенов в тека клетках и строме яичников, сокращая синтез в печени стероидосвязывающих глобулинов. В результате повышается уровень свободного тестостерона.

От момента первого описания поликистозных яичников было предложено много попыток его классификации. Одна из последних связана с ролью инсулинрезистентности в патогенезе СПКЯ. Так, Н. Jakobs (2001) предлагает выделять 2 формы СПКЯ: с инсулинорезистентностью и ожирением и без ожирения и инсулинорезистентности, но с высоким ЛГ. Пока не удалось создать объективную классификацию СПКЯ, в связи с чем многие считают целесообразным принять за основу «упрощенный» подход, предложенный R.Nomberg (2001), когда диагноз устанавливается при наличии совокупности клинических, биохимических и УЗ-симптомов. Кроме того, при этом надо исключить другие заболевания, имеющие сходные признаки [4,16].

В литературе можно встретить следующую классификацию СПКЯ - «типичная» форма - включает в себя классические симптомы - нарушение менструальной функции по типу олигоменореи с менархе (и вторичной аменореи), двустороннее увеличение яичников, ановуляция и первичное бесплодие, умеренно выраженный гирсутизм. Все остальные больные, не имеющие комплекс классических симптомов ПКЯ, относят к группе «нетипичных» форм. «Нетипичная» форма СПКЯ включает пациенток с нарушением жирового обмена, может быть вторичное бесплодие, вторичная олигоаменорея или нарушение менструального цикла по типу кровотечения, одностороннее увеличение яичников и т.д. эффект оперативного лечения этих женщин, по мнению ряда авторов, незначителен [4,14,6,16,20].

На сегодняшний день известно, что симптомы СПКЯ появляются в позднем препубертатном и пубертатном периодах. Ожирение и гирсутизм возникают до менархе, нарушения менструального цикла начинаются с первой менструацией. В то же время ретроспективное установление времени начала прибавки массы тела и усиления роста волос часто затруднено из-за постепенного прогрессирования процессов [4,**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,14,16].

Известно, что в развитии церебральных форм преждевременного полового созревания ведущая роль отводится асфиксии, родовой травме, которые уже в постнатальном периоде могут формировать преморбидный фон для развития нейроэндокринного синдрома. Сегодня абсолютно доказана роль хронического тонзиллита в этиологии ГСППС, что указывает на особую чувствительность гипоталамической области к тонзиллярной и аденовирусной инфекции. Взаимодействие нейроэндокринной и иммунной систем тесное и обеспечивает адаптационные возможности организма, регуляцию важнейшей функции живого - воспроизводства. Это происходит посредством специфических рецепторов медиаторов иммунной системы (цитокины), оказывающих влияние на нейроэндокринную систему, а медиаторы последней регулируют активность и дифференцировку клеток иммунной системы [4,16]. В современной литературе отражены данные том, что IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-11 ингибируют стероидогенез, что в свою очередь ингибирует желтые клетки гранулезы. Кроме того, показано, что IL-1, IL-2, IL-6 играют важную роль в процессе овуляции и функции желтого тела. В частности, Массио и соавторы показывают, что иммуносупрессивная активность фолликулярной жидкости опосредована через специфическую ингибицию продукции IL-1, IL-2 вплоть до снижения экспрессии участка рецептора р55 IL-2. Замеченные некоторыми исследователями повышенные уровни CD11b+, CD 16+, CD4+ хелпер-лимфоцитов в фолликулярной жидкости (ФЖ) указывают, по их мнению, на вовлечение последних в другие иммунные процессы. Более того, в последнее время, внимание большинства ученых концентрируется на парадигматическом и спорном участии двух интерлейкинов /IL-12 и IL-13/ в репродуктивной физиологии. Некоторыми рандомизированными исследованиями доказано, что у больных с СПКЯ в фолликулярной жидкости повышены концентрации IL-13 и значительно снижены концентрации IL-12. Было также обнаружено, что между Т-клетками, андрогенами ФЖ и IL-12 обнаружены инверсионные корреляции, тогда как позитивные корреляции демонстрируются между андрогеном, Т-клетками и IL-13 в ФЖ, а также снижение соотношений IL-12/IL-13 и Т-хелпер/Т-супрессор в ФЖ у больных с СПКЯ [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,16].

При СПКЯ наблюдается увеличение концентрации фактора некроза опухоли - альфа (ФНО-а) в фолликулярной жидкости, что отрицательно коррелирует ($p = -0,79$; $P < 0,001$) с уровнями эстрадиола фолликулярной жидкости и положительно коррелирует с уровнями интерлейкина-6 ($p = 0,36$; $P < 0,5$) [20]. Воспалительные цитокины, такие как ИЛ- 1, ИЛ-6, ФНО- а, активизируют синтез ЛГ,

ФСГ аденогипофизом, а также синтез гонадотропин-рилизинг-факторов гипоталамусом. Более того, эти медиаторы оказывают прямое влияние на гонады. В свою очередь половые гормоны оказывают влияние на иммунную систему [16].

Известно, что пролактин оказывает стимулирующее влияние на процессы активации и дифференцировки Т-клеток, он играет важную роль в ИЛ-2 индуцированной Т-клеточной пролиферации, и обладает способностью индуцировать *in vitro* экспрессию ИЛ-2 рецепторов на лимфоцитах селезенки крыс [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,20].

При синдроме поликистозных яичников в липоцитах повышается активность ароматазы, ароматизации андростендиона в эстрон и 17 β -гидроксистероиддегидрогеназы. Это, а также повышенный вес способствуют усилению образования эстрогенов в периферических тканях. Наличие и тяжесть гирсутизма определяет активность 5 α -редуктазы /фермента превращения тестостерона в 5 α -ДГТ. В результате соотношение эстрон/эстрадиол увеличивается, чем и обусловлено воздействие на Т-супрессоры. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что эстрогены снижают супрессивную активность Т-клеток, и, таким образом, должны усиливать продукцию антител В-клетками [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**,16].

Диагностика. В настоящее время используются три определения СПКЯ, согласно которым для постановки диагноза необходимо наличие гиперандрогении, хронической ановуляции и ПКЯ в различных вариациях. Все три набора диагностических критериев включают клиническую или биохимическую гиперандрогению и ановуляцию. Необходимо использовать четкие Роттердамские критерии в отношении морфологических признаков ПКЯ (наличие, по крайней мере, одного яичника с 12 фолликулами 2-9 мм в диаметре или объем яичника > 10 мл и отсутствие доминантного фолликула размером > 10 мм), критериев с поправкой на возраст женщины не существует [14,16].

Расстройтва, которые напоминают СПКЯ, сравнительно легко исключить; поэтому, все женщины должны пройти обследование, включающее определение уровня ТТГ и 17-гидроксипрогестерона. При наличии аменореи или гирсутизма может выявляться гиперпролактинемия. Нарушение функции щитовидной железы может наблюдаться у женщин с нарушением менструального цикла. У женщин с гиперандрогенией следует исключить неклассическую форму врожденной дисфункции коры надпочечников, которая по разным данным встречается у 1,5–6,8% пациенток с проявлениями гиперандрогении. У отдельных женщин с аменореей, вирилизацией или физическими показателями, не связанными с СПКЯ, такими как слабость проксимальных мышц (синдром Кушинга) или выступающие лобные бугры (акромегалия), следует рассмотреть и исключить возможные другие диагнозы [14,21].

Диагностирование СПКЯ наиболее проблематично у женщин, которые находятся на стадии, близкой к менархе, или в перименопаузе, потому что аменорея и олигоменорея являются естественными этапами становления и старения репродуктивной функции, как и изменения уровня андрогенов в кровотоке и морфология яичников. В связи с тем, что получены доказательства важной роли генетического компонента в развитии СПКЯ и репродуктивных и метаболических нарушений у родственников мужского и женского пола, необходимо тщательно собирать семейный анамнез [14].

Лечение. Снижение массы тела у больных с ожирением и синдромом поликистозных яичников может использоваться как первый этап лечения с последующим назначением патогенетической терапии.

Необходимо отметить, что в современных методиках лечения ожирения приоритет отдается диетам и гипокалорийному питанию, которого человек должен придерживаться всю жизнь, иначе потерянные килограммы вернуться, и даже с избытком.

Доказательная база в отношении эффективности и безопасности применения средств для снижения веса имеется лишь для двух препаратов – сибутрамина и орлистата [18].

Другие авторы считают, что базисная терапия ожирения без медикаментозного лечения возможна у пациенток репродуктивного возраста с глотеофеморальным типом ожирения I степени, при значении индекса инсулинорезистентности менее 2,83, содержания ТГ не превышающим 1,38 ммоль/л. Тогда как пациенткам с глотеофеморальным типом ожирения I-II степени, индексом инсулинорезистентности более 2,83, уровнем лептина более 57 нг/мл, содержанием ТГ более 1,38 ммоль/л следует назначать Орлистат [22].

Это препарат угнетающий активность липопротеинлипазы поджелудочной железы и уменьшающий абсорбцию пищевого жира.

При неэффективности проводимого комплексного лечения в течение 3 мес. (ИМТ > 40 кг/м² или уменьшение массы тела менее чем на 10%) следует рассмотреть вопрос о проведении оперативного лечения [18]. Важно помнить, что при отсутствии коррекции эндокринных и метаболических нарушений, сопровождающих ожирение, трудно получить стабильный эффект от хирургической процедуры. Поэтому оперативная коррекция фигуры обязательно должна сопровождаться нормализацией процесса питания и коррекцией факторов риска [22].

До сих пор не понятно, почему у некоторых женщин сохраняется ановуляция при потере массы тела. Высказываются предположения, что для уменьшения инсулинорезистентности, снижения уровня андрогенов и восстановления овуляции необходима потеря именно внутриабдоминального жира [6]. При снижении массы тела более чем на 10% и отсутствии данных за инсулинорезистентность возможен переход к другому виду терапии.

Далее выбор тактики лечения зависит от жалоб больной. В случае, если основной жалобой является гирсутизм или другие дермопатии, то проводится терапия, направленная на лечение симптомов андрогенизации. Своевременная коррекция гиперандрогенных состояний предотвращает развитие висцерального типа ожирения, а при его наличии – способствует уменьшению централизации жира. По мнению некоторых авторов, индукторы овуляции малоэффективны в условиях значительной гиперандрогенизации, поскольку они не в состоянии угнетать гиперпродукцию андрогенов эндокринными железами. В таких случаях беременность иногда и наступает, но редко оканчивается рождением ребенка: возникает высокий риск невынашивания беременности на фоне гиперандрогении [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В последнее время для лечения ГАС у женщин в клинической практике особенно интересно применение антиандрогена флутамид (флутафарм, флуцином, нифтолид), который не имеет никакой сопутствующей гормональной активности, является высокоселективным нестероидным блокатором андрогенных рецепторов [22].

Для подавления синтеза андрогенов надпочечниками рекомендуют использовать глюкокортикоиды. Как правило ГК применяют у женщин, имеющих дефекты ферментных систем, регулирующих процессы стероидогенеза в надпочечниках (врожденная гиперплазия коры надпочечников). Относительно редко для подавления секреции андрогенов надпочечниками назначают ингибиторы стероидогенеза – метирапон, аминоглютетимид, митоган, кетоканазол. Их применение целесообразно только в случаях надпочечниковой гиперандрогении опухолевого генеза [20,21].

Если же на первый план выступают жалобы на нарушение менструального цикла и бесплодие, то терапия должна быть направлена на восстановление регулярного менструального цикла и фертильности. При неэффективности индукции овуляции в течение одного года целесообразно переходить к оперативным методам лечения.

Выявление связи между гиперинсулинемией и яичниковой гиперандрогенией обусловило применение в схемах лечения СПКЯ препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину, так называемых инсулиновых сенситайзеров [20, 17]. В ходе клинических испытаний было установлено, что снижение уровня циркулирующего инсулина приводит к снижению продукции тестостерона и в ряде случаев способствует наступлению овуляции даже без применения специфической стимулирующей терапии кломифеном или гонадотропинами [20].

Ввиду крайней противоречивости данных литературы об эффективности применения метформина при СПКЯ большой интерес представляет работа J.M. Lord и соавт., в которой был проведен систематический обзор и перекрестный анализ данных

применения метформина при СПКЯ. В анализ было включено 13 исследований, в которые вошли 543 больных с СПКЯ. Было убедительно доказано, что частота достижения беременности увеличивается при применении комбинации метформина и кломифена по сравнению с одним кломифеном. Также было продемонстрировано, что метформин снижает содержание в крови инсулина натощак, артериальное давление и уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Однако не было обнаружено какого-либо влияния метформина на ИМТ и на соотношение окружности талии / окружность бедер. Некоторые авторы рекомендуют медикаментозную терапию метформином у женщин с абдоминальным типом ожирения при ИМТ 35-39,9 кг/м², терапию метформином в сочетании с орлистомом – при ИМТ > 40 кг/м² [14,22].

Другие авторы, проведя дополнительный анализ предыдущих РКИ с учетом возраста и соотношения ОТ/ОБ, пришли к выводу, что прогноз наступления беременности у пациенток с СПКЯ при приеме метформина будет зависеть от этих двух показателей. Метформин оказался особенно эффективным у женщин старше 28 лет с высоким соотношением ОТ/ОБ, у пациенток моложе 28 лет эффект был негативным независимо от ОТ/ОБ, а в возрасте старше 28 лет и низком соотношении ОТ/ОБ эффект отсутствовал [22]. В более ранних метаанализах показана эффективность метформина в лечении бесплодия. Результаты самого последнего и наиболее качественного (включающего большое РКИ) дали возможность сделать другой вывод. Хотя частота овуляций и беременностей повышалась (в сравнении с использованием только кломифена) при использовании сочетания метформина и кломифена, частота живорождений с добавлением метформина не изменилась. И хотя метформин отдельно может значительно повышать количество овуляций по сравнению с плацебо, не ясно является ли этот эффект независимым от сопутствующей потери массы тела. Таким образом, авторы сделали выводы, что нет четких доказательств, что метформин отдельно или в сочетании, улучшает фертильность у женщин с СПКЯ [5]. В других недавних исследованиях показана эффективность метформина в снижении частоты синдрома гиперстимуляции яичников. Авторы обнаружили, что при использовании метформина в протоколе стимуляции хуже яичниковый ответ на гонадотропины, больше гонадотропинов надо использовать, меньше подходящих фолликулов, меньше собранных яйцеклеток, ниже пик эстрадиола, тогда как частота имплантаций, беременностей и родов была одинаковой [22].

В последнее десятилетие кроме метформина в схемах индукции овуляции применяется новый класс препаратов – производные тизолидиндиона. Клинические наблюдения показали, что их применение троглитазона у женщин, резистентных к кломифену, способствует восстановлению цикла и наступлению беременности в 40% случаев [20]. Однако впоследствии в связи с высокой гепатотоксичностью препарат был изъят из клинической практики. В настоящее время в клинике используются другие производные тизолидиндиона – розиглитазон и пиоглитазон [22]. В некоторых исследованиях показано, что на фоне розиглитазона удается на 20% снизить уровень андрогенов и восстановить овуляцию у 77% женщин резистентных к стимуляции кломифеном [20]. Аналогичный эффект оказывает и пиоглитазон. Так же как и метформин, розиглитазон и пиоглитазон повышают чувствительность к инсулину и увеличивают потребление глюкозы тканями. Но их применение полностью исключает риск развития гипогликемии, что делает их безопасными в применении не только у больных СД, но и у лиц с признаками метаболического синдрома и у женщин, страдающих СПКЯ [20]. Полиглитазон имеет позитивный эффект на центральный тип ожирения у пациенток с СПКЯ, не влияя на другие клинические проявления [1].

Ограничение калоража, приведшее к потере как минимум 5% исходной массы тела может приводить к регуляции цикла и восстановлению овуляции [12]. Это может приводить к улучшению реакции на препараты, используемые для индукции овуляции, хотя данные по этому поводу очень противоречивы.

Известно, что для восстановления фертильности при СПКЯ в настоящее время существует два подхода. Первый заключается в применении гормональных препаратов, обеспечивающих фолликулогенез в яичниках с образованием одного или нескольких зрелых фолликулов и их овуляцию. С целью индукции овуляции используют кломифен, препараты человеческого менопаузального гонадотропина (ЧМГ) и рекомбинантный ФСГ в сочетании с четырьмя агонистами и антагонистами ГнРГ (в различных схемах индукции овуляции) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Эффективность консервативных методов достигает 50% [1]. По некоторым данным, при назначении кломифена удается восстановить овуляцию у 80% женщин, при этом беременность наступает приблизительно у 40% из них.

Появились исследования, указывающие на преимущества назначения андрогенов, ЛГ или ингибиторов ароматаз перед стимуляцией овуляции [1].

Целью любого оперативного вмешательства при СПКЯ является разрушение или удаление части яичника, продуцирующего андрогены, вследствие чего восстанавливаются нормальные взаимоотношения между центральными структурами и яичниками [21]. Ранее считалось, что яичник обладает большой регенераторной способностью и может принимать прежнюю форму и величину без образования рубцовой ткани и с сохранением своей функции даже при удалении 5/6 его объема. В настоящее время эти представления изменились. Доказано, что хирургическая травма не столь безопасна и может снижать функциональную активность яичника вплоть до ее полного подавления [14,21].

Некоторые авторы отмечают, что нецелесообразно проводить какие-либо лечебные мероприятия (консервативные или оперативные) без решения проблемы бесплодия. По данным многих авторов, оперативные вмешательства на яичниках при СПКЯ имеют кратковременный эффект, а консервативные вообще направлены только на наступление беременности. В связи с этим не оперативные, ни консервативные методы не позволяют излечить больную с СПКЯ полностью [21].

Профилактика. Несмотря на достаточно высокую суммарную эффективность различных методов стимуляции овуляции (80–85%) в восстановлении репродуктивной функции у пациенток СПКЯ, большинство практикующих врачей отмечают рецидив клинической симптоматики. В основном рецидив наблюдается у пациенток, которые реализовали генеративную функцию при использовании консервативных методов лечения, а также после каутеризации ПКЯ [20].

Поэтому после родов необходима профилактика рецидива СПКЯ, что важно с учетом риска развития гиперпластических процессов эндометрия и отдаленных последствий инсулинорезистентности – сердечнососудистых заболеваний, инсулинозависимого сахарного диабета. С этой целью наиболее целесообразно назначение КОК, предпочтительнее монофазных. Прогестагенный компонент КОК снижает синтез Гн-РГ гипоталамусом, как следствие продукцию гонадотропинов гипофизом (ЛГ и ФСГ), что приводит к снижению продукции андрогенов в яичниках. В свою очередь этинилэстрадиол, входящий в состав КОК повышает синтез ССГ в печени, снижая, таким образом, содержание свободного биологически активного тестостерона в крови [20].

Кроме того, прогестагенный компонент оказывает благоприятное действие на эндометрий, предотвращая развитие гиперпластических процессов. Предпочтение стоит отдавать препаратам III поколения, содержащим прогестагены с выраженным антигонадотропным и антиандрогенным действием [21].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Asadipooya K. Pioglitazone reduces central obesity in polycystic ovary syndrome women / K. Asadipooya, M. Kalantar-Hormozi, I. Nabipour // Clin Endocr. – 2011. – Vol. 7. – P. 2315-2319.
- 2 Badawy A. Treatment options for polycystic ovary syndrome. Review./ A. Badawy, A. Elnashar // International Journal of women Health. –2011.–Vol.3.– P.25-35.
- 3 Does Metformin Affect the Ovarian Response to Gonadotropins for In Vitro Fertilization Treatment in Patients With Polycystic Ovary Syndrome and Reduced Ovarian Reserve? A Randomized Controlled Trial / [Palomba S., Falbo A., Di Cello A. et al.] // Fertil. Steril. – 2011. – Vol. 96: – P.1128-1133.
- 4 Evaluation of body fat distribution in PCOS and its association with carotid atherosclerosis and insulin resistance / Karabulut A.,Yaylali G. F., Demirlenk S., Sevket O., Acun A. // Gyn Endocr. – 2012. – Vol. 28, N 2. – P. 111-114.
- 5 Franks S. When Should an Insulin Sensitizing Agent Be Used in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome? / S. Franks // Clin Endocrinol. – 2011. – Vol.74, N 2. – P. 148-151.
- 6 Fulghesu A.M., Ciampelli M., Belosi C. et al. A new ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the ovarian stroma/total area ratio. Fertil Steril 2001;76:2:326-331.
- 7 Homburg R. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome // Springer US. 2009. P. 238.
- 8 In Women With Polycystic Ovary Syndrome and Obesity, Loss of Intra-abdominal Fat is Associated With Resumption of Ovulation / [Walter K.H. Kuchenbecker, Groen H., Sophie J. van Asselt et al.] // Human Reproduction. – 2011. – Vol. 26, N 9. – P. 2505-2512.
- 9 Inflammatory-metabolic parameters in obese and nonobese normoandrogenemic polycystic ovary syndrome during metformin and oral contraceptive treatment / [Kilic S., Yilmaz N., Zulfikaroglu E. et al.] // Gyn Endocr. – 2011. –Vol. 27, N. 9. – P. 622-629.
- 10 Борис Е.Н. Клинический опыт применения нестероидных антиандрогенов в лечение хронической гиперандрогенной ановуляции при синдроме склерокистозных яичников / Е.Н. Борис // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2011. – С. 54-61.
- 11 PCOS Consensus Workshop Group: Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. // Fertil Steril.- 2004 Jan.-81(1): 19-25.
- 12 Tarkun I, Cetinarslan B, Turemen E, Canturk Z, Biyikli M. Association between circulating tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, and insulin resistance in normal-weight women with polycystic ovary syndrome. Metab Syndr Relat Disord. 2006;4:122–128.
- 13 Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society / [Moran L.J., Pasquali R., Teede H.J. et al.] // Fertility and Sterility. –2009. –Vol. 92. – P. 1966–1982.
- 14 Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Dec;98(12):4565-92.
- 15 Индукция овуляции у больных с синдромом поликистозных яичников / [Рыбалка А.Н., Памфамиров Ю.К., Заболотнов В.А. и др.] // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2009. – Т. 25, №8. – С. 12-20
- 16 Куджоян, Лилит Сейрановна. Современные клинико-диагностические критерии поликистозных яичников: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.01 / Л.С.Куджоян; Ереванский гос. медицинский ун-т им. Мхитара Гераци. - Ереван, 2009. С 1-3
- 17 Маркин Л.Б. Ожирение как фактор риска материнской и перинатальной патологии / Л.Б. Маркин // Репродуктивная эндокринология. – 2011. – № 2. – С. 6-8.
- 18 Мищенко Т.В. Методы коррекции массы тела при абдоминальном ожирении – влияние на гормоны и типы пищевого поведения / Т.В. Мищенко, Л.А. Звенигородская // Consilium Medicum – Т.12, №12. – 2010. – С. 77-81.
- 19 Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников: современные подходы к диагностике и лечению бесплодия / Т.А. Назаренко. – М.:МЕДпресс-информ, 2008. – 2-е изд. – 208 с.
- 20 Науменко В.Г. Гиперандрогенные состояния / В.Г. Науменко // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2011. – Т. 40, № 1. – С. 5-102.
- 21 Синдром поликистозных яичников как причина эндокринного бесплодия / [Грищенко В.И., Грищенко Н.Г., Загребельная И.В. и др.] // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – Т.28, №1. – С.5-12.
- 22 Чайка В. К. Современные подходы к ведению женщин с синдромом поликистозных яичников / В. К. Чайка, А. И. Фаид Арар, А. А. Железная и др. // Мед.-соц. пробл. сім'ї. — 2012. — № 1. — С. 97- 105.

Н.М. МАМЕДАЛИЕВА, В.Е. ГРУШЕВСКИЙ, Г.М. СУЮМБАЕВА, М.К. АПСЕЛЕНОВА

ҚазҰМУ С.Ж. Асфендияров атындағы, Акушерия және гинекология бойынша интернатурамен резидентура кафедрасы

ҚАЗІРГІ ЗАМАНДА ПОЛИКИСТОЗДЫ АНАЛЫҚ БЕЗДЕРІНЕ КӨЗҚАРАСТАР (ӘДЕБИЕТТІ ШОЛУ)

Түйін: СПКЯ проблемасы әр түрлі елдерде дәрігерлердің бақылауына алынған. Қазіргі заманда бұл репродуктивтік жүйесінде бұзылуымен ғана емес, әр түрлі эндокринді – метаболикалық, жүрек - қан тамырларын, онкологиялық әлеуетті тәуекелін арттыруымен сипатталған ауруға көзқарастар айтарлықтай өзгерген.

Түйінді сөздер: гиперандрогения, бедеулік, метаболикалық бұзылу, гормондар, семіздік.

N.M. MAMEDALIEVA, V.E. GRUSHEVSKIY, G.M. SUYUMBAEVA, M.K. APSELENOVA

KazNMU named after S.D. Asfendiyarov, Department of internship and residency in obstetrics and gynecology

MODERN ASPECTS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Resume: The problem of polycystic ovary syndrome is under scrutiny of physicians all over the world. In our days substantially revised views of this disease, that characterized by the violation of reproductive system, and also increase the risk of endocrine-metabolic disorders, cardio-vascular and oncological disease.

Keywords: hormones, infertility, obesity, hyperandrogenya, metabolic disorders.