

УДК618.11-002.191-008.9

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА  
ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО  
ВОЗРАСТА**

*Гуламмахмудова Д.В.* <https://orcid.org/0009-0000-9901-8531>

*Ташкентская медицинская академия*

**Резюме**

Мақолада ТПКС нинг ESHRE\ASRM (Европанинг инсон эмбриологияси ва репродукцияси бирлашмаси ва Америкийнинг репродуктив тиббиёт бирлашмаси) 2003 йилги консенсуси экспертларининг диагностик критериялари келтирилган. Касалликнинг асосий клиник кўринишлари кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** тухумдонлар поликистоз, гиперандрогения, ановуляция.

**MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC OVARY  
SYNDROME IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.**

*Gulammakhmudova D.V.*

**Resume**

The article presents the diagnostic criteria for PCOS according to the consensus of ESHRE/ASRM (European Society of Human Reproduction and Embryology and the American Society for Reproductive Medicine ) in 2003 determined the main clinical manifestations of the disease.

**Keywords:** polycystic ovarian , hyperandrogenism , anovulation.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА  
ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО  
ВОЗРАСТА.**

*Гуламмахмудова Д.В*

**Резюме**

В статье представлены диагностические критерии СПКЯ согласно консенсусу экспертов ESHRE/ASRM (Европейского общества репродукции и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины) 2003 г. Определены ведущие клинические проявления заболевания.

**Ключевые слова:** поликистозных яичников, гиперандрогения, ановуляция

### Актуальность

Первое описание заболевания, известного ныне как синдром поликистозных яичников (СПКЯ), принадлежит А. Валлиснери и датируется 1721 годом. Затем в 1935 г. I.F. Stein и M.L. Leventhal описали классическую клиническую картину «склерокистозных яичников» как синдрома аменореи и увеличенных яичников, сочетающийся с гирсутизмом, бесплодием и ожирением. В мировой литературе данная патология часто обозначается как «синдром Штейна-Левенталя», в 1984 году экспертами ВОЗ предложен термин «синдром поликистозных яичников». Важным этапом в изучении данной патологии явилось открытие взаимосвязи СПКЯ и инсулинорезистентности (ИР), сделанное С. Khan и соавт. в 1976 г. и Burghen в 1980 г. В дальнейшем СПКЯ рассматривается не только как гинекологическая патология, но и как системное эндокринное заболевание [1, 3, 4].

В настоящее время распространенность СПКЯ среди всех заболеваний репродуктивной системы составляет около от 2 до 8%. Среди причин нарушения менструальной функции СПКЯ составляет 15,3%, а в структуре ановуляторного бесплодия - 50,2%. Сочетание с СПКЯ всех форм гиперандрогении достигает 80%, а по данным И.И. Дедова и соавт. - до 90% [2, 6, 9]. Вариабельность представленных данных обусловлена в первую очередь использованием различных методологических подходов.

Проблема СПКЯ находится под пристальным вниманием врачей в различных странах [1-4, 7]. Эпидемиология, патогенез, критерии диагностики, лечения СПКЯ интересуют акушеров-гинекологов, именно поэтому разрабатываются определенные стандарты для данной патологии. Наиболее значимыми являются заключения после семинаров, проведенных European Society of Human Reproduction and Embryology и American Society for Reproductive Medicine (ESHRE/ASRM) в Роттердаме (2003), Салониках (2007), Амстердаме (2010).

В настоящее время большинство исследователей приняли критерии диагностики, предложенные на Роттердамском консенсусе в 2003 году ESHRE (Европейское общество фертильности и эмбриологии) и ASRM (Американское общество репродуктивной медицины). Согласно консенсусу экспертов ESHRE/ASRM (Европейского общества репродукции и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины) 2003г. [3,4, 5, 6] диагноз СПКЯ правомочен после исключения иных сходных состояний, при наличии любых двух критериев из трех следующих:

- ановуляция или олигоовуляция;
- клинические и/или лабораторные признаки гиперандрогении (гирсутизм, акне, вирилизация, повышенный уровень андрогенов в сыворотке);

- поликистоз яичников по данным УЗИ (более 11 фолликулов от 2 до 9 мм в диаметре в каждом яичнике).

Показатели частоты выявления СПКЯ достаточно вариабельны в связи с гетерогенностью клинических и эндокринологических проявлений. Так, по данным Barnes R.V. СПКЯ встречается примерно у 15% женщин репродуктивного возраста, у 73% пациенток с ановуляторным бесплодием, у 85% женщин – с гирсутизмом и у 95% – с гиперандрогенией.

В отсутствие другой патологии, сопровождающейся гиперандрогенией, диагноз СПКЯ допустимо выставлять не только при классическом течении (полной триаде признаков), но и при наличии одного из трех неполных (неклассических) клинико-инструментальных дуэтов. К ним отнесены:

сочетание гиперандрогении с УЗИ признаками овариального поликистоза, но на фоне регулярных по ритму менструаций и ановуляторных по незрелости фолликулов;

сочетание менструальной дисфункции с УЗИ признаками овариального поликистоза, но в отсутствие гиперандрогении (безгирсут-ная форма СПКЯ);

сочетание менструальной дисфункции с гиперандрогенией, но в отсутствие явной ультразвуковой картины овариального поликистоза (УЗИ-нетипичная форма).

В 2003 г. были унифицированы диагностические критерии СПКЯ, доказаны и обоснованы различные фенотипы, которые имеют клинико-гормональные особенности и отличия. Таким образом, были выделены два основных фенотипа СПКЯ – андрогенный и неандрогенный.

Андрогенный фенотип в зависимости от комбинации критериев может подразделяться на:

- полный (предполагает наличие всех признаков СПКЯ: ановуляция, гиперандрогения, УЗ-признаки поликистоза яичников);
- овуляторный (гиперандрогения, УЗ-признаки поликистоза яичников);
- ановуляторный (ановуляция, гиперандрогения).

Для неандрогенного фенотипа характерны ановуляция и изменения при УЗИ без гиперандрогении (гиперандрогенемии). Данный фенотип обусловлен генетическими аномалиями синтеза андрогенов на уровне яичников.

В зависимости от вида фенотипа СПКЯ можно прогнозировать изменения в метаболическом профиле и риск сердечно-сосудистых заболеваний.

У женщин с овуляцией и гиперандрогенией существует повышенный риск развития метаболических нарушений, сходных с ранее известными фенотипами СПКЯ. У пациенток с ановуляцией без гиперандрогении риск формирования метаболического синдрома, ассоциированного с сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями, невысокий (УДВ) [1, 2, 3]. СПКЯ в любом

возрасте может сопровождаться повышением маркеров сердечно-сосудистых заболеваний. Причем это наблюдается как у женщин без ожирения, так и при его наличии (УД В) [1, 3, 8]. У пациенток с ожирением повышение маркеров сердечно-сосудистых заболеваний выражено в большей степени (УД В).

**Ановуляция или олигоовуляция.** Олиго-, аменорея встречаются в 90-95% случаев (Vutyavanich et al., 2007). Необходимо также учитывать, что при СПКЯ возможна спонтанная овуляция. Ее частота индивидуальна и, по данным некоторых авторов (Laven et al., 2002), составляет до 32% (УД В). С возрастом цикл может восстановиться спонтанно, он становится более регулярным (УД В). Прослеживается связь между нарушением менструального цикла и повышенным риском метаболических нарушений (УД В). Чем сложнее нарушения менструального цикла, тем более серьезный фенотип СПКЯ (УД В) [1, 2, 7, 9, 10].

**Гиперандрогения.** Клиническое выявление гиперандрогении производится путем полуколичественной (балльной) оценки гирсутизма (патологического оволосения в андрогензависимых участках лица, туловища и конечностей по шкале Ферримана – Голлвея) с учетом наличия простых угрей (acne vulgaris) и/или облысения по мужскому типу (андрогенной алопеции). В этих случаях лабораторная верификация избытка андрогенов в крови (моче) не нужна [1]. Клиническими проявлениями гиперандрогении могут быть гирсутизм, акне, алопеция. Однако наличие этих симптомов не всегда сопровождается лабораторно подтвержденной гиперандрогемией – повышением индекса свободных андрогенов в крови и снижением уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ). Прямое определение содержания свободного тестостерона, как и определение концентрации общего тестостерона и андростендиона, в современной практике не рекомендуется по лабораторно-техническим или патофизиологическим причинам (только индекс свободных андрогенов) (The Rotterdam ESHRE/ASRMSponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Результаты гормональных исследований рекомендуется трактовать только с учетом клинических проявлений гиперандрогении, ановуляции и данных УЗД. Ультразвуковая семиотика поликистозных яичников (ПКЯ) согласно консенсусу [3, 4, 5, 6]:

ПКЯ должны иметь хотя бы один из следующих признаков: либо 12 или более фолликулов, имеющих диаметр 2-9 мм, либо увеличение объема яичника (более 10 см<sup>3</sup>). При наличии доминантного фолликула (более 10мм<sup>3</sup>) или желтого тела ультразвуковое исследование необходимо повторить во время следующего менструального цикла;

субъективное впечатление о ПКЯ не должно заменять настоящую

дефиницию. Нельзя пропускать описание распределения фолликулов, также как повышения экзогенности стромы и/или объема. Хотя последнее специфично для СПКЯ, и было показано, что в клинической практике измерение овариального объема является хорошим заменителем количественной оценки стромы;

только тот яичник, который удовлетворяет настоящему определению или отвечает хотя бы одному из перечисленных выше критериев, определяется как СПКЯ. При наличии доминантного фолликула (более 10мм<sup>3</sup>) или желтого тела УЗ-исследование необходимо повторить во время следующего менструального цикла. Наличие патологической кисты или асимметрии яичников, которое может указывать на гомогенную кисту, требует дальнейшего обследования;

настоящее определение неприменимо к женщинам, принимающим пероральные контрацептивные препараты, в связи с тем, что размер яичников уменьшается даже при возможном сохранении «поликистозного» вида;

женщина, имеющая СПКЯ в отсутствие нарушений овуляции или гиперандрогении (бессимптомные СПКЯ), не должна рассматриваться как имеющая СПКЯ до дальнейшего выяснения ситуации.

Наряду с особой ролью в диагностике СПКЯ, УЗИ полезно для прогнозирования окончательной фертильности у пациенток с СПКЯ (ответная реакция на прием кломифена цитрата, риск синдрома гиперстимуляции яичников, принятие решения о зрелости яйце клеток *in vitro*). Имеются данные о том, что появление СПКЯ в отсутствии явных признаков СПКЯ возможно у женщин, подвергающихся стимуляции яичников для оплодотворения *in vitro*. УЗ-исследование позволяет также проводить скрининг гиперплазии эндометрия.

С целью повышения точности и специфичности УЗИ яичников экспертами даны следующие технические рекомендации [2]:

требуется оборудование экспертного класса и обученный специалист;

необходимо отдавать предпочтение трансвагинальному исследованию, особенно у тучных пациенток;

регулярно менструирующие женщины должны обследоваться в раннюю фолликулярную фазу (3-5-й день цикла), а женщины с аменореей - в случайный день или на 3-5-й день после начала прогестаген-индуцированного кровотечения;

при наличии доминантного фолликула (более 10 мм<sup>3</sup>) или желтого тела УЗ-исследование необходимо повторить во время следующего менструального цикла;

расчет овариального объема проводится с использованием упрощенной формулы для вытянутого эллипсоида (0,5 x длина x ширина x толщина);

- подсчет фолликулов должен проводиться как в продольном, поперечном, так и в переднезаднем сечениях яичников. Размер фолликулов должен

выражаться как средний диаметр, измеренный в трех срезах.

Важно помнить, что СПКЯ является диагнозом исключения. Необходимо исключить ряда синдромов и нозологии [1]: врожденная дисфункция коры надпочечников, различные формы гиперкортицизма, гиперпролактинемия, вирилизирующие опухоли, врожденный гипертрихоз, первичный гипотиреоз, акромегалия, заболевания печени с нарушениями синтетической функции, ятрогении, идиопатический гирсутизм.

### **Заключение**

Таким образом, вокруг синдрома поликистозных яичников и по сей день остается много загадок. Существует несколько теорий, объясняющих механизмы развития СПКЯ: центральная, яичниковая, инсулиновая, во внимание принимается возможность развития фенокопий, также ведется поиск генов-кандидатов, ответственных за развитие патологии [1]. Несмотря на неоднозначность этиологии и патогенеза, четко определены диагностические критерии заболевания.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников: Руководство для врачей/Под ред. - М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2007.-386с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. -Москва: Медицина, 2000. 632с.
3. Манухин И.Б., Геворкян М.А. Синдром поликистозных яичников. М, 2004
4. Шилин Д.Е. «Синдром поликистозных яичников» Международный диагностический консенсус (2003 г) и современная идеология терапии. // CONSILIUM-MEDICUM »» Том 06/N 9/2004
5. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group// Hum Reproduct 2004; 19:41 -7; FertilSteril 2004;81:19-25
6. The Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group\* March 2-3, 2007, Thessaloniki, Greece
7. Paloba C Orto F. Jr., Nardo L.G. Metformin administration versus laparoscopic ovarian diathermy citrate-resistant women with PCOS: a prospective parallel randomized double-blind placebo-controlled trial // JCE & M. - 2004; 89 (10): 4801 -4809.
8. Polycystic ovary syndrome and pregnancy / Sir-Petermann T, Ladr n de Guevara A, Villarroel AC, Preisler J, Echibur B, Recabarren S - 2012
9. Ovarian volume and antral follicle count assessed by MRI and transvaginal ultrasonography: a methodological study/ Leonhardt H, Gull B, Stener-Victorin E, Hellstr m M. / Acta Radiol. 2013 Aug 7/
10. Polycystic ovary syndrome: physiopathology review/ Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szafrzyk de Mereshian P / Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2013;70(1):27-30