

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 отсутствии 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 (УД В) [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 см³). При наличии доминантного фолликула (более 10мм³) 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 10мм³) 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 мм³) 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