

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

2010 • Том 4 • № 2

**Клинико-фармакологические аспекты
применения дидрогестерона
для сохранения беременности**

**Оценка эффективности организационной
модели акушерской помощи
в Российской Федерации**

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Гуриев Т.Д.

д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ФПОВ ММА им. И.М. Сеченова

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – довольно распространенное заболевание, представляющее собой одну из наиболее актуальных проблем в гинекологической эндокринологии. В обзорной статье приводятся современные данные по этиологии, патогенезу СПКЯ. Дано обоснование частому сочетанию гиперандрогении и инсулинрезистентности при СПКЯ. Также рассматриваются характерные клинические проявления СПКЯ и современные подходы к диагностике и лечению, включающие препараты нейромедиаторного действия (сибутрамин, орлистат), препараты группы инсулинсенситайзеров – метформин, прогестагены или низкодозированные однофазные КОК с прогестагенами 3-поколения, синтетические антиэстрогены – клостилбегит, и другие лекарственные средства. Рассматриваются перспективы и методы оперативного вмешательства и тактика при бесплодии на фоне СПКЯ.

Ключевые слова: СПКЯ, бесплодие, сибутрамин, орлистат, КОК

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — одна из наиболее актуальных проблем гинекологической эндокринологии.

Это гетерогенное, наследственно обусловленное заболевание, характеризующееся нарушением менструального цикла, хронической ановуляцией и бесплодием, гиперандрогенией (ГА), кистозным изменением яичников и увеличением их размеров.

СПКЯ в основном встречается у женщин репродуктивного возраста, среди которых частота заболевания составляет 4–12%. Показатели частоты выявления этого заболевания достаточно вариабельны в связи с неоднородностью клинических и эндокринологических проявлений и неоднозначностью их оценки. В различных европейских исследованиях распространенность СПКЯ составляет 6,5–8%. Особенно часто заболевание встречается у пациенток с ановуляторным бесплодием, гиперандрогенией и связанными с ней дерматопатиями. Следует отметить, что в последнее десятилетие происходит увеличение числа больных, не имеющих типичных проявлений СПКЯ.

Дискуссии по поводу терминологии в нашей стране, как и в мире, прекратились — в настоящее время

принят единый термин «синдром поликистозных яичников» (СПКЯ).

Патогенез СПКЯ представляется чрезвычайно сложным и, несмотря на большое число предложенных теорий развития заболевания, ни одна из них не раскрыла до конца причины возникновения и механизмы развития эндокринологических и метаболических нарушений при этом заболевании. Много сторонников у гипотезы о формировании СПКЯ на фоне первичного (с пубертатного периода) нарушения цирхорального ритма гонадолиберина. Во время периода полового созревания, являющегося критическим в жизни девочки, многие факторы окружающей среды, наследственности и др. могут способствовать развитию ряда эндокринопатий. Безусловно, важная роль принадлежит стрессу, при котором повышается синтез опиоидов (β-эндорфина) и нарушается нейроэндокринный контроль регуляции секреции ГнРГ и гонадотропинов. При этом базальный уровень секреции ЛГ растет на фоне относительного снижения продукции ФСГ. Повышенная стимуляция ЛГ нарушает процесс фолликулогенеза: в яичниках формируется кистозная атрезия фолликулов с гиперплазией тека-клеток, стромы и увеличением синтеза андрогенов. На фоне недостатка ФСГ происходит накопление андрогенов и дефицит эстрадиола. Последнее стимулирует синтез ЛГ, повышая его базальный уровень. Возникающая ГА также способствует атрезии фолликулов, гиперплазии стромы тека-клеток и белочной оболочки. Кроме того, известно, что степень ГА положительно коррелирует с уровнем ингибина В, который подавляет секрецию ФСГ.

Увеличение секреции ГнРГ может быть и вторичным, как реакция на гиперпродукцию андрогенов и уменьшение синтеза эстрадиола в яичниках.

Патогенез нарушений гонадотропной функции у пациенток с различными клинико-морфологическими формами СПКЯ различен: центральный и местный (овариальный).

Первичное нарушение биосинтеза стероидов может быть результатом нарушения ауто-паракринной регуляции роста и созревания примордиальных фолликулов, а также дисрегуляции цитохрома P450c17. В свою очередь, снижение уровня эстрадиола стимулирует секрецию ГнРГ.

Яичниковая ГА может иметь место у пациенток с нормальным уровнем гонадотропинов и повышенной реакцией тека-клеток ПКЯ на нормальный уровень ЛГ. В дальнейшем избыточная секреция андрогенов происходит по тем же механизмам.

Имеются данные, подтверждающие, что чувствительность андроген-секретирующих тканей ПКЯ к ЛГ выше, т.е. подавление гонадотропной функции не снижает синтез андрогенов в тека-клетках ПКЯ: имеется автономная секреция андрогенов в ПКЯ под влиянием местных факторов.

Таким образом, существуют эндо- и экзогенные факторы (генетические, метаболические и др.), способствующие нарушению функции гипоталамо-гипофизарной системы, ведущие к повышенному синтезу ЛГ. Установлено, что половые гормоны свое действие опосредуют рядом факторов роста (ЭФР, ИФР-I, ФРФ и др.), оказывающих на стероидогенез в яичниках ауто-, пара- и интракринные эффекты.

Клиницисты обратили внимание на частое сочетании ГА и инсулинрезистентности (ИР) при СПКЯ. ИР — снижение реакции инсулин-чувствительных тканей на инсулин несмотря на его достаточную концентрацию в организме. В дальнейшем ИР приводит к хронической компенсаторной гиперинсулинемии (ГИ), которая, в свою очередь, является важным звеном патогенеза ГА.

Существует гипотеза о важной роли ожирения и ГИ в патогенезе СПКЯ у ИР больных. Однако ГИ отмечается и у женщин без ожирения, поэтому избыточная масса тела может быть лишь фактором, способствующим развитию ИР при СПКЯ.

Механизмы ИР окончательно не установлены, однако имеются данные, что они обусловлены нарушениями на рецепторном и пострецепторном уровне передачи инсулинового сигнала в клетку.

Важным механизмом ИР может быть нарушение метаболизма инсулина в печени, контролируемое С-пептидом и β-эндорфинами. Последние играют важную роль в нейро-эндокринном контроле секреции гонадолиберина, поэтому при СПКЯ могут участвовать в патогенезе ИР у некоторых больных с СПКЯ.

Определенная роль в периферической ИР принадлежит ГА, поскольку андрогены изменяют структуру мышечной ткани в сторону превалирования мышечных волокон II типа, менее чувствительных к инсулину. Сопутствующее ожирение, чаще висцеральное, примерно у 50% пациенток усугубляет имеющиеся нарушения чувствительности к инсулину, оказывая синергичный эффект.

ГА также способствует увеличению концентрации «свободного» тестостерона за счет уменьшения образования полового стероидо-связывающего глобулина (ПССГ) в печени. Установлено, что именно инсулин регулирует продукцию ПССГ: при ГИ синтез последнего снижается, что приводит к повышению концентраций «свободного» тестостерона и эстрадиола с соответствующими клиническими проявлениями.

В формировании ГА важная роль принадлежит жировой ткани, в которой происходит внегонадный синтез половых стероидов, не зависящий от стимуляции гонадотропинами. Для больных с СПКЯ характерно андронное (висцеральное) ожирение. Выраженность ожирения положительно коррелирует с уровнем тестостерона в крови.

Развитие висцерального ожирения происходит на фоне нарушения нейроэндокринного контроля центров в гипоталамусе, которые отвечают за «пищевое поведение». Эти же механизмы повышают синтез кортиколиберина, АКТГ, активируя продукцию стероидов корой надпочечников. При этом повышается как продукция надпочечниковых андрогенов, так и кортизола, что усиливает метаболические нарушения.

Адиipoциты при андронном ожирении имеют высокую плотность β-адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую плотность рецепторов к инсулину. Это обуславливает высокую чувствительность висцерального жира к действию катехоламинов (липолитическому) и низкую — к действию инсулина (антилиполитическому). Высокая липолитическая активность в висцеральном жире сопровождается поступлением в портальную систему большого количества свободных жирных кислот (СЖК). Последние обладают способностью стимулировать синтез и высвобождение богатых триглицеридами ЛПОНП и способствовать развитию ИР скелетной мускулатуры. Стимулируя вначале β-клетки поджелудочной железы, СЖК в дальнейшем оказывают липотоксическое действие на них, увеличивая продукцию глюкозы печенью. Т.о. у больных с СПКЯ развивается порочный круг метаболических нарушений, вызванных ГИ, а висцеральное ожирение его поддерживает.

У многих пациенток при СПКЯ с нормальной массой тела и сопутствующей надпочечниковой гиперандрогенией наиболее логично гиперпродукцию андрогенов объясняет генетически детерминированная дисрегуляция цитохрома P450c17 — ключевого фермента в синтезе андрогенов как в яичниках, так и в надпочечниках. Активность данного цитохрома регулируется механизмами, участвующими в активации инсулинового рецептора. В связи с этим была выдвинута гипотеза об общности и генетической детерминанте формирования овариальной, надпочечниковой ГА и ИР у группы пациенток с СПКЯ при нормальной массе тела.

Имеются сведения, что у пациенток с СПКЯ в крови определяется повышенная концентрация ингибитора апоптоза, т.е. снижается процесс физиологической атрезии фолликулов, создавая условия для их персистенции. Более того, установлено, что ГИ подавляет механизмы апоптоза.

В настоящее время продолжается изучение роли различных факторов роста в патофизиологии СПКЯ, в частности фактора роста эндотелия сосудов — (ФРЭС), ответственного за процессы неoангиогенеза.

Таким образом, патогенез СПКЯ является сложным, многокомпонентным и многофакторным с участием в патологическом процессе центральных регулирующих систем, а также яичников, надпочечников и других факторов и имеет различные механизмы у пациенток с нормальной массой тела, ожирением, ИР.

Характерными **клиническими** проявлениями СПКЯ являются олигоменорея, ановуляция, бесплодие, ожирение, избыточный рост волос, акне и др.

При СПКЯ у большинства пациенток с ожирением имела место отягощенная наследственность: расстройства менструальной и репродуктивной функции, а также чаще встречались сахарный диабет, патология щитовидной железы и гипертоническая болезнь.

В пубертатном периоде эти больные часто перенесли нейроинфекции, ЛОР-заболевания, операции и травмы.

Возраст менархе своевременный, 12–13 лет. Для больных с СПКЯ характерно наличие олигоменореи, причем интервалы между менструациями постепенно удлиняются вплоть до развития вторичной аменореи при отсутствии своевременной адекватной терапии.

У подавляющего большинства больных (90–95%) имеет место бесплодие, обусловленное ановуляцией. В то же время, при наступлении беременности чаще всего происходит самопроизвольное ее прерывание в 1-м триместре.

Примерно у половины пациенток СПКЯ развивается на фоне ожирения, для оценки которого используют индекс массы тела, ИМТ (в норме = 19–25): отношение массы тела (кг) к росту (m^2). Об избыточной массе тела свидетельствуют показатели 26–30, а об ожирении — >30.

Для СПКЯ характерно распределения жировой ткани по андройдному типу (висцеральное ожирение). Отложение жировой ткани наблюдается в основном в передней брюшной стенке, мезентерии внутренних органов и области плечевого пояса. При этом типе ожирения у большинства больных с СПКЯ (>70%) имеет место ИР. Кроме ИМТ целесообразно производить измерение показателя отношения окружности талии (ОТ) пациентки к окружности бедер (ОБ).

Этот индекс характеризует тип ожирения и риск возникновения метаболических нарушений. При показателе ОТ/ОБ >0,85 следует предположить наличие висцерального ожирения у больной.

Среди андроген-зависимых дерматопатий, характерных для СПКЯ, следует назвать избыточный рост волос, степень выраженности которого необходимо оценивать в динамике, на фоне проведения терапии, для чего используют соответствующие шкалы оценки гирсутизма (Ферримана-Галлвея, Барона и др.). Необходимо выяснить не только время возникновения гирсутизма, но и попытаться уточнить источник гиперандрогении, а также оценить динамику его развития. Другим симптомом ГА является появление «акне» на коже лица, спины и груди.

Значительно реже (5–8%) при СПКЯ встречаются симптомы вирилизации: снижение тембра голоса, гипертрофия клитора, алопеция.

У больных с СПКЯ и ожирением ИР нередко проявляется «нигроидным акантозом»: в местах повышенного трения кожи (на складках кожи локтей и пальцев, в паховой и подмышечной области, под молочными железами и др.) возникают участки гиперпигментации.

При СПКЯ на фоне хронической ановуляции и гиперэстрогении у большинства пациенток развиваются дисгормональные заболевания молочных. Примерно у 20% женщин отмечаются выделения молозива на фоне функциональной гиперпролактинемии.

При гинекологическом исследовании примерно у 65% пациенток выявляется оволосение наружных половых органов по мужскому типу, симметрично увеличенные яичники с плотной консистенцией.

Собирая анамнез, следует выявить наследственные факторы развития синдрома. После осмотра с целью диагностики избыточной массы тела и ожирения необходимо вычислить индекс массы тела и отношение окружности талии к окружности бедер (в норме <0,85).

Часто встречающимися клиническими симптомами при СПКЯ являются: нарушение менструального цикла (как правило — олигоменорея, реже — ДМК, при отсутствии адекватного лечения — аменорея II), ановуляция, бесплодие, гирсутизм, нарушение жирового обмена.

Важнейшим методом диагностики СПКЯ являются эхография, включая ЦДК и ИД. В настоящее время общепризнаны следующие УЗ-признаки СПКЯ: увеличение объема яичников ($V > 8-9$ мл), наличие множества (более 10–12 в одной плоскости при сканировании) фолликулов диаметром 3–8 мм, расположенных под утолщенной оболочкой, утолщенная строма повышенной эхогенности, занимающая более 25% объема яичника. Благодаря использованию современных УЗ-аппаратов (в т.ч. для 3-х мерного исследования) в настоящее время удается произвести точную оценку числа фолликулов и объема стромы, а также соотношения этих показателей. Установлено, что наличие большого числа мелких фолликулов сочетается с более высоким уровнем ЛГ и тестостерона. Известно также наличие положительной корреляции между степенью ИР, уровнем ЛГ, тестостерона и объемом яичников, гиперэхогенностью их стромы. УЗИ позволяет проводить дифференциальную диагностику с мультифолликулярными яичниками (МФЯ), которые могут наблюдаться в раннем пубертатном возрасте, при гипогонадотропной аменорее, хронических воспалительных процессах и др. состояниях.

Эхо-признаками МФЯ является наличие диффузно расположенных, на фоне небольшого количества стромы фолликулов диаметром 4–10 мм, при нормальном объеме яичников.

Использование тестов функциональной диагностики (ТФД), позволяет оценить у больных с СПКЯ функцию яичников на фоне проводимой терапии в динамике (восстановление овуляции).

Важными при диагностике СПКЯ являются гормональные исследования, которые основаны на определении в плазме крови связанных с белками половых стероидов. В то же время клиническая картина при этой патологии, в основном, определяется биологически активными «свободными» гормонами.

Гормональное исследование проводят после менструалоподобной реакции: в крови определяют уровень ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, а также надпочечниковых андрогенов — ДЭА-сульфат, 17-оксипрогестерон. Характерным для СПКЯ является высокий уровень андрогенов, ЛГ и повышенный за счет этого индекс ЛГ/ФСГ: 2,5–3 и более (в норме 1–1,5).

Выявив повышенный уровень надпочечниковых андрогенов следует провести дифференциальную диагностику с врожденной гиперплазией коры надпочечников (ВГКН): для уточнения источника гиперандрогении проводятся гормональные пробы с дексаметазоном.

У больных с СПКЯ уже в возрасте 30–40 лет нередко развиваются метаболические нарушения: висцеральное ожирение, гиперинсулинемия, дислипидемия, артериальная гипертензия. Для выявления последних вначале следует выявить ИР, которая имеет место у 40–60% пациенток. Этот показатель увеличивается в зависимости от выраженности ожирения у больных: так, при ИМТ >30 ИР встречается у 85% больных с СПКЯ. Характерным для пациенток с СПКЯ является также развитие дислипидемии: повышение уровня триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП). В то же время отмечается снижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), которое обычно характерно для пациенток с артериальной гипертензией.

Клиническими проявлениями метаболических нарушений и ИР у пациенток с СПКЯ являются висцеральное ожирение, «нигроидный акантоз», выраженная ГА, аменорея II, инсулин-независимый сахарный диабет в анамнезе, значительное (в 2 раза и более) увеличение объема яичников, а также увеличение уровня инсулина натощак > 12,2 мМЕ/л и дислипидемия. Этим больным целесообразно проведение перорального глюкозо-толерантного теста (ГТТ).

При наличии у больных с СПКЯ ациклических кровотечений, а также при имеющихся УЗ-признаках гиперпластических процессов эндометрия показано проведение РДВ под контролем гистероскопии.

Для установления диагноза СПКЯ необходимо наличия хотя бы 2 из 3 признаков, признанных на конгрессе в Роттердаме (Роттердамский консенсус) в 2003 г.: 1) олигоменорея и/или ановуляция, 2) гиперандрогения (клинические или биохимические признаки) и 3) УЗ-признаки поликистозных яичников.

При этом следует отметить необходимость исключения других причин формирования ПКЯ.

Дифференциальный диагноз при СПКЯ следует проводить с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями менструального цикла, ГА и бесплодием. Это ВГКН, гормонопродуцирующие опухоли яичников и надпочечников, синдром Иценко-Кушинга.

Целями лечения больных с СПКЯ являются: нормализация массы тела и метаболических нарушений, восстановление овуляции и генеративной функции, профилактика и лечение гиперпластических процессов эндометрия и андрогензависимых дерматопатий.

Вначале следует нормализовать массу тела пациентки и скорректировать имеющиеся метаболические нарушения. Комплексная метаболическая терапия обязательным этапом включает рациональное питание и медикаментозные средства.

Из препаратов нейромедиаторного действия в настоящее время применяется сибутрамин — селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина в синапсах ЦНС. Механизм действия заключается в усилении и пролонгации у пациенток чувства насыщения, что ведет к подавлению аппетита. Кроме того стимулируя симпатическую нервную систему, он повышает расход энергии. Принимается препарат в суточной дозе 10–15 мг. Среди побочных эффектов следует отметить появление сухости во рту, анорексию, бессонницу, потливость, запоры. Длительность курса лечения нейромедиаторами зависит от степени выраженности ожирения, а также темпов снижения массы и составляет 3–6 месяцев и более.

Пациенткам с СПКЯ и ожирением для снижения массы тела целесообразно назначение препаратов, препятствующих всасыванию жиров. Орлистат является ингибитором желудочно-кишечных липаз и не оказывает системного действия. Он препятствует расщеплению и всасыванию до 30% жиров, поступающих с пищей. Принимается по 120 мг 3 раза в день во время еды или в течение часа после еды. Побочные эффекты: жирный стул, учащение дефекации, позывы на дефекацию, метеоризм — проявления механизма действия препарата.

При СПКЯ в сочетании с избыточной массой тела у больных, как правило, имеет место ИР, поэтому целесообразно рекомендовать умеренные физические нагрузки (ходьба, плавание), благодаря чему повышается чувствительность мышечной ткани к инсулину. Кроме того проводится терапия препаратами группы инсулинсенситайзеров. Чаще назначается метформин, который относится к классу бигуанидов. Он не влияет на функцию клеток поджелудочной железы, в то же время, улучшает утилизацию глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, нормализуя липидный профиль крови, снижает уровень триглицеридов и ЛПНП, приводя тем самым к снижению периферической ИР. Препарат применяют внутрь по 500 мг 2–3 раза в сутки в течение 3–6 месяцев (и более) под

контролем глюкозо-толерантного теста. В числе побочных эффектов следует отметить диспептические симптомы и головные боли.

В комплексную терапию, направленную на нормализацию метаболических нарушений пациенткам с олиго- или аменореей, целесообразно рекомендовать прогестагены в обычной дозе по 12–14 дней в месяц. Эффективно сочетание с прогестагенами верошпирона, оказывающего гипотензивное и антиандрогенное действие, в суточной дозе 75–100 мг в течение 6 месяцев и более.

Для получения ребаунд-эффекта целесообразно начать с применения низкодозированных однофазных КОК с прогестагенами 3-го поколения. Даже в случае отсутствия эффекта эти препараты, благодаря воздействию на рецепторный аппарат, создают благоприятные условия для большей эффективности от использования в дальнейшем синтетического антиэстрогена клостилбегита. Его механизм действия основан на способности специфически связываться с рецепторами эстрогенов в гипоталамусе и яичниках. Затем, после отмены КОК, усиливается секреция гонадотропных гормонов, восстанавливается фолликулогенез в яичниках и стимулируется овуляция.

В процессе стимуляции овуляции следует проводить тщательный эхографический и гормональный контроль. Без УЗ-мониторинга и динамического наблюдения акушер-гинеколога проводить индукции овуляции, вне зависимости от метода и лекарственного препарата, нельзя.

Частота индукции овуляции при лечении клостилбегитом достигает 50%, беременность наступает у 25%, причем у 5% пациенток — многоплодная.

Вероятность наступления беременности возрастает, если при достижении фолликулом преовуляторной стадии (\emptyset доминантного фолликула 18–19 мм) назначить овуляторную дозу 7500–10000 одного из препаратов ХГЧ (прегнил). При этом овуляция обычно происходит через 30–36 часов. Однако, являясь аналогами ЛГ, препараты ХГ повышают риск развития синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ).

При отсутствии эффекта после стимуляции кломифеном, выраженном периферическом антиэстрогенном эффекте и недостаточной эстрогенной насыщенности, целесообразно прибегнуть к проведению стимуляции овуляции гонадотропинами (ГТ) — прямыми стимуляторами овуляции. Однако, в связи с высокой стоимостью гонадотропных препаратов, а также довольно высоким риском осложнений, больная должна быть информирована о возможности применения на этом этапе хирургического лечения эндоскопическим доступом.

Разработаны препараты высокой очистки: уринарный комбинированный — меногон и чистый ФСГ (метродин), который предпочтительнее назначать у женщин с высоким базальным уровнем ЛГ. Препараты последнего поколения созданы принципиально новыми технологиями. Одним из первых был реком-

бинантный препарат чистого ФСГ — Пурегон, при применении которого меньше риск развития СГЯ. В настоящее время разрабатываются технологии по созданию рекомбинантных аналогов ЛГ и ХГ. В отношении наличия явных преимуществ рекомбинантных ГТ по сравнению с мочевыми в частоте наступления беременностей единая точка зрения отсутствует. Существует множество схем лечения ГТ. Основным принципом при лечении ГТ должен являться строгий трансвагинальный УЗ мониторинг для своевременного прекращения стимуляции с целью предотвращения развития СГЯ.

Применение аГнРГ в протоколах стимуляции овуляции у пациенток с СПКЯ находит все более широкое распространение, поскольку подавление пиков избыточной секреции ЛГ улучшает качество ооцитов. Основной целью существующих многочисленных протоколов с использованием аГнРГ является десенситизация гипофиза.

При стимуляции овуляции гонадотропинами частота наступления беременности повышается до 50%, риск многоплодной беременности составляет 10–25%, внематочной беременности от 2,5 до 7%. У больных, у которых на фоне стимуляции овуляции наступила беременность, в 12–30% случаях происходят самопроизвольные выкидыши.

Клиновидная резекция яичников при СПКЯ как хирургический метод стимуляции овуляции широко применялась вплоть до 80-х годов прошлого века. Недостатком лапаротомии как доступа при этой операции является развивающийся спаечный процесс, который уменьшает эффективность лечения бесплодия.

В настоящее время широко внедрена в практику лапароскопия, которая имеет неоспоримые преимущества перед лапаротомией. Большинство врачей используют именно этот доступ при лечении больных с СПКЯ. При этом риск развития спаечного процесса минимален. Этот доступ используется и при проведении электро-, эндотермо- или лазеркаутеризации яичников, при которой с помощью различных видов энергии производится разрушение гиперплазированной стромы яичников точечным электродом. Беременность обычно наступает в течение первых 6–12 месяцев. Выбор методики хирургической стимуляции овуляции зависит от объема яичников и длительности ановуляции. Эффективность восстановления овуляции и фертильности при хирургическом лечении составила 80–85%, однако в большинстве случаев через 3–5 лет отмечены рецидивы СПКЯ.

Эффективность лечения бесплодия при СПКЯ зависит от клинико-гормональных особенностей течения заболевания, возраста пациентки, адекватности подготовительной терапии, правильности подбора схемы индукции овуляции.

После родов необходима профилактика рецидива СПКЯ, что важно с учетом риска развития гиперпластических процессов эндометрия и отдаленных

последствий ИР — сердечно-сосудистых заболеваний, инсулин-независимого сахарного диабета. С этой целью наиболее целесообразно назначение монофазных КОК третьего поколения.

Гормональное лечение гиперплазии эндометрия у инсулинорезистентных пациенток с СПКЯ проводится на фоне метаболической терапии. Следует отметить, что показанием к резекции яичников является не только бесплодие, но и рецидивирующие гиперпластические процессы.

Терапия гиперпластических процессов эндометрия проводится на фоне коррекции метаболических нарушений (ГИ, гипергликемии, дислипидемии). В против-

ном случае часто возникают рецидивы, что связано с ролью жировой ткани в стероидогенезе, а также ГИ, которая усугубляет имеющиеся эндокринные нарушения при СПКЯ. Одновременно с восстановлением фертильности следует проводить мероприятия, направленные на коррекцию метаболических нарушений, гиперпластических процессов и андрогензависимых дерматопатий, ухудшающих качество жизни пациенток при СПКЯ. Благодаря указанным нарушениям СПКЯ представляет не только медицинскую, но и социальную проблему и относится к трудным, но интересным аспектам медицины.

Список литературы:

1. Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1991.
2. Анциферов М.Б., Григорян Ш.Р., Чернова Т.О. Возможности применения препарата Сиафор (метформин гидрохлорид) у женщин с синдромом поликистозных яичников и избыточной массой тела. Пробл. репродукции. 2001; 2: 49–55.
3. Геворкян М.А., Манухин И.Б., Царькова М.А., Городецкая М.Д. Восстановление фертильности после оперативной лапароскопии у женщин с синдромом поликистозных яичников. Пробл. репродукции. 2000; 2: 19–23.
4. Гус А.И., Назаренко Т.А., Смирнова А.А., Джунаидова Л.А. Эхография и доплеро-
5. метрия в диагностике синдрома поликистозных яичников. Журн. Рос. ассоц. акуш.-гин. 2002; 3: 6–9.
6. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников (современные подходы к диагностике и лечению бесплодия). М., «Медпресс-информ». 2005; с.207.
7. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников. Consilium Medicum. 2002; 4 (10): 16–9.

POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Guriev T.D.,

D. Med. Sci., professor

Department of Obstetrics and Gynecology, FPPOV of I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is a rather common disease which represents one of the most topical issues of gynecological endocrinology. This review article presents modern data on etiology and pathogenesis of PCOS and provides substantiation for frequent combination of hyperandrogenia and insulin-resistance during PCOS. Also, considerations are given to the characteristic clinical manifestations of PCOS and modern approaches to its diagnosis and treatment. The latter includes drugs which affect the neuromediator systems (sibutramine, orlistat), drugs of the insulin-sensitizing group (metformin, progestagens or low-dose, single-phase, third generation oral contraceptives (COC) combined with progestagens), synthetic anti-estrogens (clostilbegit) and other medications. The outlook and methods of surgical intervention, as well as treatment tactics during infertility at the backdrop of PCOS, are addressed.

Key words: PCOS, infertility, sibutramine, orlistat, COC.