

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедры:
ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

на тема: «Синдром поликистозных яичников».

Выполнила:
клинический ординатор
2-го года обучения
кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии
Махмудова Р.Г.

Проверил:
Ассистент кафедры
Коновалов В.Н.

КРАСНОЯРСК 2021

СОДЕРЖАНИЕ

1. Этиология ПКЯ
2. Патофизиологич и патогенез
3. Клиника ПКЯ
4. Диагностика
5. Лечение ПКЯ
6. Хирургическое лечение. Методика операции постоянно технически совершенствуется
7. Прогноз и профилактика синдрома поликистозных яичников
8. Список используемой литературы

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ или синдром Штейна - Левенталья)

у женщин – полигенное эндокринное заболевание, обусловленное как наследственными факторами, так и факторами окружающей среды. Ведущими признаками СПКЯ являются гиперандрогения, менструальная и/или овуляторная недостаточность, поликистозные изменения яичников. К этому заболеванию приводит повышение выделения мужских половых гормонов в организме женщины.

В 1935 году Ирвинг Стайн и Майкл Левенталь описали феномен, в котором у 7 женщин были ановуляция и поликистоз яичников, обнаруженные во время операции. Состояние было названо синдромом Штейна-Левенталья и позже было переименовано в синдром поликистозных яичников (СПКЯ) чтобы представить уникальную морфологию яичников. С момента своего первого описания выделялись 2 основных признака СПКЯ. С 1990г. Национальный институт здравоохранения (NIH) требует наличия олиго- или ановуляции и биохимических или клинических признаков гиперандрогении. С другой стороны Роттердамские критерии 2003г. расширяют это определение и требуют присутствия 2 из 3 следующих клинических показаний: олиго- или ановуляция, биохимические или клинические признаки гиперандрогении и эхографические признаки поликистоза яичников. Важно отметить, что оба определения требуют исключения других условий, которые приводят к ановуляции и гиперандрогении, таких как врожденная гиперплазия коры надпочечников, синдром Кушинга и андроген-секретирующие опухоли. Эти условия могут быть исключены при оценке симптомов и соответствующих лабораторных исследований. Критерии Роттердама определяют 4 фенотипа СПКЯ, которая иллюстрирует переменные клинические особенности нерегулярных менструаций, гиперандрогении, поликистоза яичников и резистентности к инсулину. Распространенность СПКЯ среди женщин репродуктивного возраста 6,5%-8%. Однако распространенность колеблется в зависимости от используемых диагностических критериев. Учитывая широкое определение, описанное в критериях в Роттердаме, распространенность СПКЯ впоследствии была отмечена в диапазоне от 15% до 18%.

ПАТОГЕНЕЗ

Пациенты с синдромом поликистоза яичников имеют повышенную выработку гонадотропин-рилизинг гормона, который приводит к преимущественной секреции лютеинизирующего гормона

Гормональные пути синдрома поликистозных яичников включают взаимодействие между андрогенами, инсулином, лютеинизирующим гормоном и эстрогенами, что приводит к изменению обмена веществ и осложнениям.

СПКЯ является сложным расстройством с несколькими aberrantными гормональными путями, приводящими к репродуктивным и метаболическим нарушениям. Хотя патогенез до конца не ясен, несколько ключевых гормональных путей способствуют этому. При СПКЯ гипоталамус выделяет гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) с повышенной частотой выброса. Это увеличение частоты ГнРГ либо вызвано внутренним дефектом в генераторе ГнРГ импульсов или связано со сниженным уровнем прогестерона у женщин с синдромом поликистозных яичников. Прогестерон замедляет импульсы генератора ГнРГ, что объясняет, почему низкий уровень прогестерона может привести к увеличению ГнРГ пульсации. Повышенная частота ГнРГ пульсации стимулирует переднюю долю гипофиза в преимущественной секрецией лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). ЛГ стимулирует тека-клетки яичников, синтезирующие андростендион. Андростендион может быть либо преобразован в тестостерон, либо он может быть ароматизирован в эстроген при участии ароматазы. В то время как тека-клетки стимулируются ЛГ, клетки гранулезы стимулируются ФСГ. Повышенная секреции ЛГ ведет к повышению выработки в яичниках андрогенов. Андрогены имеют многочисленные локальные и системные эффекты. Они действуют локально, препятствуя развитию фолликулов яичников, чем объясняются многочисленные незрелые фолликулы, видные на УЗИ. Андрогены также оказывают системное действие, приводя к развитию гирсутизма, акне и центральному ожирению.

Андрогены в конечном счете, преобразуются в эстрогены в периферической жировой ткани, увеличивая общий уровень эстрогенов. Эстроген стимулирует пролиферацию и дифференцировку эндометрия, который при низком прогестероне может увеличить риск развития гиперплазии эндометрия и онкогенеза. Эстроген также ингибирует переднюю долю гипофиза с секретируемым ФСГ, что еще больше способствует сниженной секреции ЛГ. Инсулин является еще одним гормоном, вовлеченным в патогенез СПКЯ. Подобно ЛГ, инсулин стимулирует секрецию андрогенов тека-клетками яичников. Инсулин также тормозит печеночное производство половых гормонов связывающего глобулина (SHBG), тем самым повышая уровень свободного тестостерона. Конечным результатом является увеличение уровня андрогенов. Наконец, ожирение играет важную роль в этих гормональных путях, порождая резистентность к инсулину, дополнительно стимулируя продукцию андрогенов. Избыток андрогенов способствует абдоминальному ожирению, которое впоследствии распространяется. Снижение веса при СПКЯ, как было показано, эффективно останавливает этот цикл с восстановлением овуляции и снижением уровня инсулина и тестостерона у женщин с синдромом поликистозных яичников.

Классификация

В большинстве случаев синдром поликистоза яичников осложняется метаболическими нарушениями, основным звеном которых является нарушения инсулинорезистентности. В основе механизма лежит повышение уровня мужских половых гормонов, которые стимулируют анаболизм (анаболизм – создание высокомолекулярных соединений из низкомолекулярных соединений, к этому также относится процесс накопления жировой ткани), что в свою очередь способствует появлению избыточной массы тела и ожирения. Избыток жировой ткани в организме (особенно покрывающей внутренние органы), способствует увеличению невосприимчивости тканей к инсулину, что обусловлено выделением жировой тканью антиинсулиновых факторов. Понижение чувствительности ткани к инсулину запускает механизм увеличения

продукции поджелудочной железой инсулина; часто в результате этого формируется сахарный диабет. Также не всегда следствием увеличения уровня мужских половых гормонов является избыточная масса тела, и не всегда избыточная масса тела приводит к инсулинорезистентности, поэтому возможен СПКЯ без инсулинорезистентности. Как лечится первичный поликистоз яичников, вторичный – это вопросы врачебного характера, и только лишь квалифицированный доктор может разобраться в этиологии и с ее учетом в необходимом лечении.

Яичниковая форма ПКЯ (первичный ПКЯ). В 1981 г. J. Goldzieher и L. R. Axelrod высказали мнение об энзимном дефиците в яичниках, который препятствует конверсии стероидогенеза C19 и C18. Считают, что при этой форме функциональные связи в системе гипоталамус-гипофиз-яичник нарушаются вторично. Происходит первичная гиперпродукция андрогенов вследствие нарушения биосинтеза стероидных гормонов в яичниках, а биосинтез эстрогенов нарушается на стадии образования андрогенов вследствие генетически обусловленной недостаточности ферментов ароматизации 5-3- α -о-де-гидрогеназы в гранулезных клетках, отвечающих за синтез прогестерона, или дефицита фермента 19-гидрогеназы, отвечающего за синтез эстрогенов. При этом происходит нарушение превращения андростендиона, являющегося активным андрогеном, в тестостерон. Все это вызывает более выраженный гиперандрогенизм и постепенное накопление андрогенов, оказывая стимулирующее влияние на ФСГ гипофиза с развитием в яичниках поликистоза. Однако ферментный дефицит в яичниках не способствует положительному эффекту хирургического и гормонального лечения, что позволяет предполагать наличие вторичных нарушений стероидогенеза при этом синдроме.

Надпочечниково-яичниковая форма ПКЯ обуславливается эмбриональной общностью регуляции надпочечников и яичников, идентичностью их стероидогенеза. Кроме того, эффективность кор-тикостероидной терапии при этой патологии как бы подтверждает надпочечниковый генез. Идеальным методом для выявления надпочечниково-яичникового генеза считается исследование андростен-диола в крови. Исследование ДЭА-гормона

преимущественно над-почечникового происхождения также может служить критерием выявления источника гиперандрогении надпочечникового генеза. Пусковым механизмом развития данной формы ПКЯ является увеличение уровня ЛГ вследствие повышенной экстрагландулярной продукции эстрогенов. При этом происходит стимуляция выработки андрогенов в яичниках, что вызывает угнетение активности 21 - или 11-гидроксилазы в надпочечниках, способствующее стимуляции выработки надпочечниковых андрогенов и глюкокортикоидов. Концепция о первичной роли надпочечников в генезе ПКЯ остается дискуссионной.

Центральная, или гипоталамическая форма ПКЯ, или гипотала-мо-гипофизарная. Развитие данной формы связывают с первичным или вторичным повреждением гипоталамических центров, в частности лимбической системы. Результаты различных экспериментальных, клинико-лабораторных и рентгенологических методов исследования, указывающие на заинтересованность гипоталамических трансммиттеров, рилизинг-гормонов, гипофизарных и других структур головного мозга, подтверждают существование центрального генеза ПКЯ. Развитие ПКЯ при этом происходит вследствие угнетения ФСГ из-за центральных повреждений. Это вызывает недостаточность ферментов ароматизации в клетках гранулезы, при этом адекватное количество эстрогенов не синтезируется, происходит накопление андрогенов, которые подавляют рост и созревание фолликулов, индуцируют атрезию фолликулов и их кистозное перерождение. С другой стороны, гиперпродукция ЛГ обуславливает изменение ферментной системы в яичниках с усилением секреции андрогенов в тека-клетках, что сопровождается повреждением ФСГ-рецепторов в клетках гранулезы, вызывая подавление роста фолликулов. Все это способствует угнетению фоллиберина - ФСГ и, естественно, ведет к уменьшению секреции ФСГ и эстрогенов в яичниках. При изучении обменных процессов выявлено *ожирение*, которое наблюдается в 40-52,1% случаев. Патологические механизмы увеличения количества жировых клеток неизвестны. Показана роль эстрогенов (17-р-эстрадиол) как регуляторов деления и дифференцировки адипоцитов. Увеличение жировой

ткани объясняют хронически повышенной внеяичниковой продукцией эстрогенов. Ожирение вызывает нарушение метаболизма половых гормонов, так как жировые клетки обладают способностью накапливать стероиды и служат для них в качестве депо. В жировой ткани содержится в 7 раз больше, чем в плазме крови, тестостерона и андростендиола, в 2 раза - эстрадиола и эстрогена и в 6 раз - прогестерон. При наличии ожирения у больных ПКЯ увеличивается экстрагландулярная ароматизация андрогенов, а после снижения массы тела наблюдается уменьшение в плазме крови андростендиола и тестостерона, появляется возможность беременности. Поэтому снижение массы тела является первым этапом лечения больных ПКЯ при наличии ожирения.

Кроме нарушений жирового и углеводного обмена, в 80-100% случаев у больных ПКЯ выявила нарушение водно-солевого обмена и возможность ценного дополнительного скринингового дерматоглифического теста; она считает, что этот тест может быть использован для ранней диагностики ПКЯ.

Участие эндорфинов в генезе ПКЯ центрального генеза. (3-эндорфины - специфическая нейроэндокринная субстанция, регулирующая функционирование гипоталамо-гипофизарной системы. Повышенный уровень в-эндорфинов у больных **ПКЯ** позволил высказать мнение о гипоталамическом генезе данной патологии, на основе беспорядочной секреции ГнРГ с последующим нарушением функции гипофиза, обуславливающим неадекватную секрецию гонадотропинов.

Стрессовые ситуации, приводящие к нарушению секреции (3-эндорфинов, КТ и серотонина, осуществляющих освобождение ГнРГ, вызывают в последующем развитие гиперпролактинемии и нарушение функции яичников.

Гиперпролактинемии подтверждает центральный генез этого синдрома. Частота гиперпролактинемии функционального генеза, по данным разных авторов, составляет от 13 до 80%.

Известно, что при **ПКЯ** в процесс вовлекается и тиреоидная система, что подтверждается тенденцией к снижению уровня ТТГ (тиреотропина) и Т4 при повышенной секреции Т3 (Blake R. E. et al., 1986). Исходя из этого, авторы

рекомендуют больных с гиперпро-лактинемией относить к группе риска нарушения функции щитовидной железы.

Гипермелатонинемия также свидетельствует о центральном гене-зе **ПКЯ**.

Результаты исследования экскреции мелатонина у больных **ПКЯ** показали, что уровень мелатонина у них был повышен [(64,9+ 13,9) нмоль/сут.] по сравнению со здоровыми женщинами [(10,4+ 1,0) нмоль/сут.]. Одновременно выявлено и повышение пролакти-на. Причем при гиперпролактинемии экскреция мелатонина оказалась значительно выше, чем у больных ПКЯ с нормопролактинемией [соответственно (77,9+10,3) и (64,9+13,9) нмоль/сут.]. Все вышеизложенное позволяет допустить возможность функциональной взаимосвязи между эпифизом и лактотропными клетками гипофиза, что подтверждает взаимообусловленность названных гормонов - пролактина и мелатонина - при данной патологии и лишний раз подтверждает центральный генез истинного **ПКЯ**.

Подтверждением наличия центрального генеза ПКЯ являются и характер клинического течения данного синдрома, и лабораторные показатели. В анамнезе - частые инфекционные процессы в носоглотке, отягощенная наследственность, травмы черепа, стрессовые ситуации, ожирение, появление неврологической микросимптоматики, значительные изменения липидного метаболизма в сторону повышения холестерина, особенности гормонального статуса (снижение показателей эстрогенов, повышение - андрогенов за счет этиохоланолона и ДЭА, повышение количества пролактина, мелато-нина, серотонина) и изменение функционального состояния САС.

Обобщая данные о патогенезе истинного ПКЯ с различными формами его проявления, можно заключить, что происходящие при этой патологии изменения в организме свидетельствуют о плюригландулярности процесса (гипофиз, яичники, надпочечники, шишковидная железа). Об участии гипоталамуса свидетельствуют нарушения жирового обмена, изменения функционального состояния САС, снижение уровней нейротрансмиттеров. Все

это дает основание отнести данную патологию к нейроэндокринным синдромам с вовлечением в процесс гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Необходимо отметить, что знание патогенеза всех трех форм ШСЯ имеет большое значение в диагностике, выборе методов лечения и реабилитации больных. Е.Г. Иванов (2000) при изучении состояния здоровья женщин в период менопаузы, через много лет после клиновидной резекции яичников отмечает, что симптомы ПКЯ персистировали все время. Автор выявил, что у женщин этой группы наблюдалась более поздняя менопауза, имелась повышенная частота гистерэктомии, высокая частота возникновения сахарного диабета (16%) и гипертензии (40%).

Клиника ПКЯ

Характерными признаками ПКЯ являются следующие: нарушение менструальной функции, первичное бесплодие и гирсутизм. Эти симптомы проявляются обычно в возрасте от 18 до 25 лет в отличие от синдрома ПКЯ, когда эта клиника проявляется в возрасте старше 35 лет, а бесплодие является вторичным.

Нарушения менструальной функции отмечаются в 100% случаев, преимущественно по типу гипоменструального синдрома (олиго-менореи), а при длительном течении - вторичной аменореи. Нарушение менструального цикла представляется в виде олигоменореи при числе менее 9 менструаций в году или наличии 6 циклов в году или аменореи - отсутствие месячных в течение 3 и более месяцев. Ранняя и поздняя менархе при этом редкое явление (10% случаев). Нарушение менструального цикла у 58% больных начинается после первых нормальных месячных, в виде олигоменореи, опсомено-реи и аменореи. Опсоменорея в ряде случаев чередуется с кровотечениями у 10-17% больных. Ациклические кровотечения составляют до 20% случаев.

Характерным для ПКЯ при всех его формах считают хроническую ановуляцию, которая представляет собой конечное выражение ряда специфических нарушений биосинтеза гормонов, возникающих первично в яичниках, коре надпочечников или гипота-ламо-гипофизарной системе и приводящих к повышению секреции лютеинизирующего гормона. Последний способствует синтезированию андрогенов в строме яичников и в клетках внутренней оболочки, которые подвергаются интенсивному биосинтезу эстрогенов и способствуют повышению чувствительности к ЛГ РГ, секретирующих ЛГ с образованием порочного круга. Монотонное влияние эстрогенов на фоне снижения прогестерона приводит к пролиферации и гиперплазии эндометрия (до 19,5% случаев). При этом определяющими факторами являются длительность заболевания и ожирение.

Гирсутизм отмечается в 54-85% случаев. В отличие от других симптомов гирсутизм в 79% случаев появляется через 1-3 года от начала менархе, редко

(6,1%) - до начала месячных. Гирсутизм не считается основным симптомом заболевания. Многие авторы объясняют его генетически повышенной чувствительностью волосяных фолликулов к нормальному количеству андрогенов.

При раннем появлении гирсутизма для своевременного исключения сочетанной формы ПКЯ со стертой формой постпубертатного адреногенитального синдрома (АГС) нельзя оставить без внимания и другие признаки вирилизма (гипертрофия клитора, *акт*, гипоплазия молочных желез и др.). При синдроме ПКЯ гирсутизм объясняется преимущественно яичниковым генезом вследствие недостаточности ряда ферментных систем (3-Р-альдогидроксилазы, 19-гидроксилазы), в тканях яичников нарушается стероидогенез с накоплением андрогенов. Кроме того, гиперплазированная тека-ткань и хилусные клетки больше вырабатывают андрогенов. Появление гирсутизма при ПКЯ А. Ito et al. (1985) объясняют высоким уровнем свободных андрогенов, тестостерона вследствие снижения содержания тестостеронсвязывающего глобулина в яичниках.

Следовательно, при ПКЯ обнаруживаются низкое содержание ТСГ и повышение уровня свободных андрогенов плазмы. Малое количество ТСГ у больных ПКЯ объясняют отсутствием значительного подъема уровня эстрогенов в фолликулиновой и лютеиновой фазах овуляторных циклов.

Ожирение гипоталамического характера наблюдается в 34-36% случаев, и оно отчасти характеризует центральный генез заболевания, но не является для него типичным симптомом, особенно если сопровождается гирсутизмом. Развитию ожирения благоприятствует гиперандрогения, приводящая к гиперэстрогении, повышению базального уровня инсулина и изменению секреции гонадотропинов. В 50% случаев у полных женщин находят выраженное оволосение.

Лакторея сопровождается гиперпролактинемией с одновременным увеличением количества мелатонина (Фаттахова Ф.А., 1989). Возможна лакторея и при нормопролактинемии, которая объясняется повышенной

чувствительностью цитоплазматических рецепторов молочных желез даже на нормальный уровень пролактина. Поэтому в этих случаях для правильного определения генеза заболевания и дальнейшей тактики лечения необходимо уточнение уровня пролактина крови.

Общее состояние больных **ПКЯ** удовлетворительное, работоспособность не нарушена. При гипоталамической форме **ПКЯ** больные жалуются на головные боли, бессонницу, раздражительность, эмоциональную неустойчивость, возможно появление склонности к депрессии, снижение памяти и либидо, появление неопределенных болей в брюшной полости. Все это - проявление астеноневротических, вегетососудистых и трофико-обменных нарушений.

Объективный статус больных **ПКЯ** характеризуется сохранением женского фенотипа. Ожирение наблюдается в 34-36% случаев, возможны стрии белого цвета на коже бедер и молочных желез. Молочные железы развиты умеренно, редко выявляется гипоплазия их или увеличение. Макромастия обычно сопровождается лактореей. Гирсутизм возможен различной выраженности, симптомы вирилизации отмечаются редко.

Генитальный статус. Наружные половые органы сформированы по женскому типу, для **ПКЯ** характерны нормальные размеры малых половых губ и клитора. При влагалищном исследовании - матка обычных размеров, и в пределах до 46% случаев выявляется небольшая гипоплазия ее. У 65-66% женщин определяется двустороннее увеличение яичников (5×4 см); они плотноватой консистенции, чаще шаровидной формы, а правый яичник бывает опущен, подвижен и легко пальпируется через правый свод.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза синдрома поликистозных яичников возможна при наличии как минимум двух из нижеприведенных критериев:

Дисфункция яичников, проявляющаяся в нарушении менструального цикла, отсутствии овуляции (ановуляции) и бесплодии;

Гиперандрогения - чрезмерная выработка в организме женщины андрогенов (мужских половых гормонов), проявляющаяся повышенным оволосением (гирсутизмом), угревыми высыпаниями (акне), усиленной сальностью кожи и себореей;

Эхоскопическая или лапароскопическая картина увеличения и кистозного изменения яичников.

Для подтверждения данных критериев при диагностике СПКЯ используется ряд объективных, лабораторных и инструментальных методов:

- Общий осмотр, включающий в себя оценку типа телосложения, характера оволосения, состояния кожных покровов и слизистых, пальпацию живота и т.д.
- Гинекологическое влагалищно-абдоминальное исследование, позволяющее выявить увеличение и уплотнение яичников с обеих сторон.
- УЗИ органов малого таза, при котором отмечается двухстороннее увеличение яичников в размерах до 4 см в ширину и 5-6 см в длину, их плотная капсула, наличие множественных (от 8 и более) мелких фолликулярных кист на периферии. При доплерометрии фиксируется увеличение кровотока в сосудах яичников.
- Определение содержания в крови уровня гормонов гипофиза, яичников, надпочечников: пролактина, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), прогестерона, эстрадиола, 17-гидроксипрогестерона, тестостерона, андростендиона, кортизола, ДГЭА-С (дегидроэпиандростерона-сульфата).
- Магнитно-резонансное томографическое исследование (МРТ), позволяющее исключить опухолевые поражения яичников.

- Исследование уровня липидов и липидных фракций для определения нарушений липидного обмена.
- Определение содержания инсулина и глюкозы в крови, ТТГ (тест толерантности к глюкозе) с целью выявления нарушений углеводного обмена.
- Лапароскопия, подтверждающая двусторонние кистозные изменения яичников.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки ПКЯ (Зыкин Б.И. и др., 1997)

Признак	Первичный ПКЯ	Вторичный ПКЯ (надпочечниковая форма)	Вторичный ПКЯ (гипоталамическая форма)
Увеличение яичников	Выраженное двустороннее	Невыраженное асимметричное	Выраженное двустороннее
Ожирение	Универсальное	Отсутствует	Специфическое
Бесплодие: первичное вторичное	Характерно Не характерно	Не характерно Характерно	Не характерно Характерно
Начало заболевания	С менархе	Постепенное	Резкое
Диэнцефальное нарушение	Не характерно	Не характерно	Характерно
Вирилизация	Не характерна	Нерезко выражена	Не характерна
Дексаметазоновые пробы	Отрицательные	Положительные	Не характерны
Гиперплазия эндометрия	Характерна	Редко	Характерна

ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Лечебная тактика при **ПКЯ** в течение последних лет претерпела существенные изменения, но до конца данный вопрос еще не решен. При лечении ПКЯ необходимо учесть сложность и многокомпонентность нарушений механизмов нейрогуморальной регуляции у больных.

Выбор метода лечения ПКЯ необходимо проводить на основании клинико-лабораторных данных и с учетом патогенетических вариантов (форм) заболевания. Лечение **ПКЯ** разделяется на два вида: гормональное и

хирургическое. В препубертатном периоде необходимо предварительно испытать консервативное лечение.

Гормональная терапия считается более целесообразной в начальных стадиях заболевания или для проведения дифференциальной диагностики. Этим целям служат следующие гормональные препараты:

1. При центральном генезе ПКЯ рекомендуются низкодозированные монофазные оральные контрацептивы (мерсилон, логест). Эти препараты повышают до нормального уровня ТЭСГ, снижают концентрацию ЛГ, Т, свободного Т, ДЭА. Содержание пролактина и ФСГ остается прежним. Нормализуются менструальный цикл и масса тела.

Терапия эстроген-гестагенными препаратами направлена на получение эффекта "отмены", в результате которого обеспечивается спонтанное восстановление функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, регулируется менструальный цикл и происходит овуляция, уменьшается риск злокачественного превращения эндометрия и прогрессирования гирсутизма, а также нормализуются размеры яичников. Во время приема этих препаратов ректальная температура монотонно повышена (37,0-37,2°C), снижается КПИ, не определяется феномен "зрчка". При эффективности препарата после его отмены ректальная температура становится двухфазной, нормализуются и функциональные тесты. Курс лечения продолжается 3 менструальных цикла.

2. При яичниковой форме ПКЯ и невыраженном гирсутизме рекомендуется: циклическая гормональная терапия (микрофоллин форте по 0,02 мг с 5-го по 15-й день цикла или по 18-й день в зависимости от уровня эстрогенов, во 2-й фазе цикла - гестагены, предпочтительнее дюфастон по 10 мг 2 раза в день с 11-го по 25-й день цикла или утрожестан по 300 мг/сут. с 17-го по 26-й день цикла).

3. При надпочечниковой форме ПКЯ в 1-й фазе цикла - дексаметазон по 0,5 мг 2 раза в день, во 2-й фазе - дюфастон или утрожестан. Е.М. Вихляева, В.И. Алипов и соавт. (1986) считают целесообразным при этой форме назначение

преднизолона или дексаметазона в сочетании с кломифеном. Эффективность дексаметазона связана с увеличением уровня ТЭСГ и снижением эндогенного Т. Таким образом, сочетание этих двух препаратов имеет единое патогенетическое направление, вызывающее повышение уровня ТЭСГ до значений характерных для женщин со спонтанной овуляцией.

4. При сочетании ПКЯ с гиперпролактинемией рекомендуются дофаминомиметики - парлодел, норпролак, достинекс, юмекс. Они приводят к снижению уровня пролактина, уровня ЛГ, тестостерона и к уменьшению соотношения ЛГ/ФСГ.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ. МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ ПОСТОЯННО ТЕХНИЧЕСКИ СОВЕРШЕНСТВУЕТСЯ

Основным и наиболее распространенным методом оперативного лечения первичного поликистоза яичников является клиновидная резекция яичников, удаляется до двух третей ткани яичника. К настоящему времени накоплен большой опыт такого лечения. У 80 % оперированных восстанавливается регулярный менструальный цикл, у 63 % наступает беременность. Частота самопроизвольного прерывания беременности составляет 6 %.

В механизмах стимуляции овуляции после указанного оперативного вмешательства, очевидно, имеет значение уменьшение синтеза андрогенов и ингибина, препятствующих созреванию фолликулов, вследствие чего увеличивается синтез ФСГ и нормализуется соотношение ЛГ/ФСГ, улучшается кровоснабжение яичника. Клиновидную резекцию производят при лапароскопии.

Некоторые предпочитают электрокаутеризацию и термокаутеризацию яичников во время лапароскопии. Процедура несложна, на каждый яичник наносят 6-8 пунктур. Эффективность вмешательства та же, что и при клиновидной резекции. Большим преимуществом лапароскопического вмешательства является быстрота, отсутствие спаек в малом тазу, которые могут явиться

дополнительной причиной перитонеального бесплодия и снижают эффективность лапаротомии.

Косвенным свидетельством эффективности операции служит появление менструальноподобных выделений через 2-3 дня после вмешательства; о произошедшей овуляции свидетельствует подъем базальной температуры через 14-16 дней после операции. Измерение базальной температуры необходимо после операции (или электро-, термокаутеризации), чтобы определить начальный этап беременности и провести профилактику угрозы ее прерывания, частота которой значительно выше, чем в популяции.

Отсутствие беременности в течение 6 мес. после операции при наличии овуляторного цикла (по тестам функциональной диагностики) указывает на перитонеальные или трубные причины бесплодия. Таким женщинам показано исследование проходимости маточных труб: гистеросальпингография, гидротубация, лапароскопия с хромопертубацией. Восстановление овуляторных циклов после хирургического вмешательства - процесс временный.

Фертильность снижается уже в конце первого года после операции, и через 3-5 лет восстанавливается стойкая ановуляция. Поэтому оперированные женщины нуждаются в диспансерном наблюдении.

Стимуляция овуляции кломифеном и другими препаратами рекомендуется в первые месяцы после оперативного вмешательства, если после него сохраняется ановуляция или недостаточность второй фазы менструального цикла.

Показаниями к оперативному лечению являются не только бесплодие, но и гиперпластические процессы: рецидивирующая железисто-кистозная, атипическая или аденоматозная гиперплазия эндометрия. У молодых женщин с поликистозом яичников после операции, произведенной по онкологическим показаниям, необходимо провести не менее 6 циклов лечения синтетическими прогестинами с контрольной биопсией эндометрия через 3 и 6 мес.

Осложнения синдрома поликистозных яичников (СПКЯ)

Поликистоз яичников, сопровождающийся гормональными нарушениями и отсутствием овуляции, является одной из самых частых причин женского бесплодия.

Длительное течение поликистоза яичников без соответствующего лечения значительно повышает шансы развития злокачественных опухолей тела и шейки матки, а также, по некоторым сведениям, рака молочной железы. Этот фактор риска выше при сочетании поликистоза яичников с ожирением и сахарным диабетом.

Кроме того, нарушение липидно-жирового обмена ведут к развитию атеросклероза сосудов, инфаркту миокарда, инсульту.

Выявление СПКЯ на раннем этапе развития значительно облегчает излечение и уменьшает риск развития грозных последствий.

ПРОГНОЗ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ (СПКЯ)

Полностью вылечить СПКЯ невозможно, поэтому целью лечения является создание благоприятных возможностей для наступления беременности. При планировании беременности женщинам с диагнозом "поликистоз яичников" необходимо пройти курс лечения для восстановления и стимуляции овуляции. С возрастом поликистоз яичников прогрессирует, поэтому решать вопрос с беременностью следует как можно раньше.

Как и в случае профилактики других гинекологических заболеваний, для профилактики СПКЯ необходимы регулярные плановые осмотры гинеколога. Поликистоз яичников, выявленный в ранней фазе развития, позволяет вовремя начать коррекцию нарушений и избежать грозных последствий, в т. ч. бесплодия. Большое значение имеет профилактика аборт, воспалительных и других заболеваний, приводящих к нарушению функции яичников.

Мамы девочек-подростков должны интересоваться "женским" здоровьем своих дочерей и при первых признаках поликистоза яичников немедленно отвести их к грамотному специалисту.

Список литературы:

1. О.Ф.Серова, Н.В.Зароченцева «СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ. Тактика лечения бесплодия у пациенток с синдромом поликистозных яичников» Consillium medicum Том 07/N 9/2005
2. С.С. Попова «Синдром поликистозных яичников: современная трактовка термина и принципы диагностики» Международный медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С. 81-83.
3. Гаспаров А.С. Клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия у больных с ПКЯ // Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1996.

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии
(наименование кафедры)

Рецензия ассист. Коновалов Вячеслав Николаевич
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности акушерства и гинекологии

Махмудова Рая Гахир кызы
(ФИО ординатора)

Тема реферата: «Синдром поликистозных яичников».

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	4/хорошо

Дата: «25» 02 2021 год

Подпись рецензента

[подпись]
(подпись)

Коновалов В.Н.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

[подпись]
(подпись)

Махмудова Р.Г.
(ФИО ординатора)