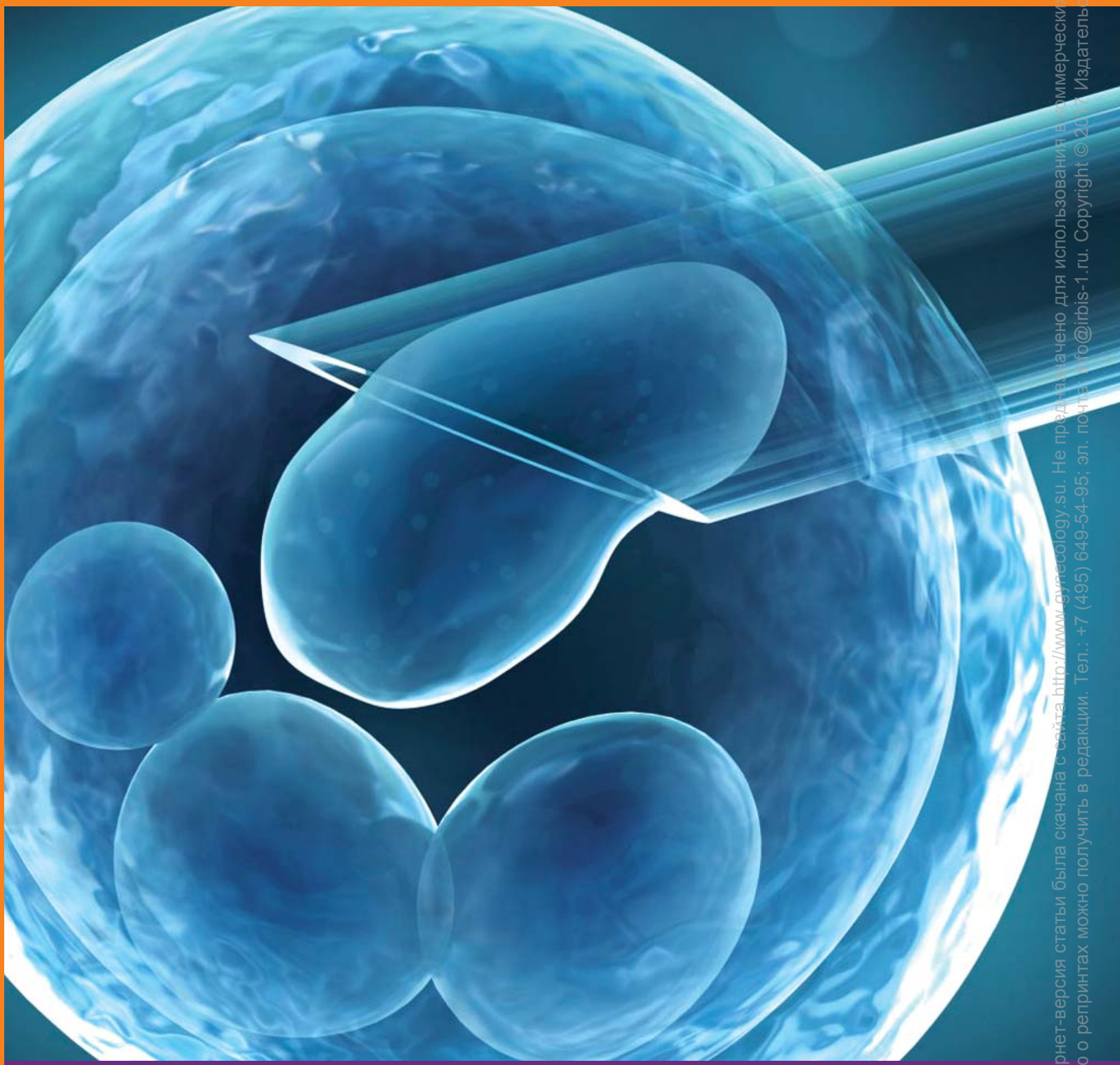
АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий ВАК

2017 • Том 11 • № 2



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

ISSN 2313-7347

2017 Vol. 11 No 2

www.gynecology.su

2017 • том 11 • № 2

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

ISSN 2313-7347

© Коллектив авторов, 2017

DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.057-068

СКЛЕРОКИСТОЗНЫЕ ЯИЧНИКИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Солопова А.Г., Макацария А.Д., Солопова А.Е., Никифорова О.В.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва

Резюме

В обзоре представлен современный взгляд на проблему синдрома поликистозных яичников (СПКЯ), на ключевые звенья его этиологии и патогенеза, особенности эпидемиологии; рассмотрены основные клинические проявления, стандарты диагностики, в том числе на ранней стадии развития заболевания, перспективные методы исследования, сегодняшние схемы лечения. Несмотря на множество исследований, проведенных как в нашей стране, так и за рубежом, многие вопросы, связанные со СПКЯ, остаются открытыми. Необходимо безотлагательно совершенствовать методы медикаментозной и аппаратурной диагностики, лечения и профилактики СПКЯ, широко внедряя в клиническую практику последние достижения современной науки.

Ключевые слова

Синдром поликистозных яичников, гиперандрогения, бесплодие, гирсутизм, инсулинорезистентность, яичники, диагностика, лечение.

Статья поступила: 17.04.2017 г.; **в доработанном виде:** 12.05.2017 г.; **принята к печати:** 08.06.2017 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Солопова А.Г., Макацария А.Д., Солопова А.Е., Никифорова О.В. Склерокистозные яичники: современный взгляд на проблему. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2017; 11 (2): 57-68. DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.057-068.

SCLEROCYSTIC OVARIES: CURRENT APPROACHES TO THE PROBLEM

Solopova A.G., Makatsariya A.D., Solopova A.E., Nikiforova O.V.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Health Ministry of Russian Federation, Moscow

Summary

The review addresses the current concepts on polycystic ovary syndrome (PCOS), including the key elements of PCOS etiology, pathogenesis, and epidemiology. The major clinical manifestations, diagnostic standards at early and later stages, treatment regimens, and novel research are also discussed. Despite a lot of research conducted in Russia and elsewhere, many aspects of PCOS remain to be clarified. It is hoped that by introducing recent innovations we can improve medical and instrumental diagnostics, treatment and prevention of PCOS.

Key words

Polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, infertility, hirsutism, insulin resistance, ovary, diagnosis, treatment.

Received: 17.04.2017; **in the revised form:** 12.05.2017; **accepted:** 08.06.2017.

Conflict of interests

The authors declare they have nothing to disclose regarding the funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

Authors contributed equally to this article.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

For citation
Solopova A.G., Makatsariya A.D., Solopova A.E., Nikiforova O.V. Sclerocystic ovaries: current approaches to the problem. Obstetrics, gynecology and reproduction. [*Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya*]. 2017; 11 (2): 57-68 (in Russian). DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.057-068.

Corresponding author
Address: ul. Trubetskaya, 8, str. 2, Moscow, Russia, 119991.
E-mail: dr.solopova@mail.ru (Solopova A.E.).

Введение

Термин «склерокистозные яичники» имеет ряд встречающихся в медицинской литературе синонимов: поликистозные яичником, синдром овариальной гиперандрогении неопухолевого генеза, синдром Штейна-Левенталя. Данная нозологическая единица является относительно частым заболеванием; особенно часто оно встречается у женщин в репродуктивном возрасте.

Впервые в истории синдром поликистозных яичников (СПКЯ) был описан американскими гинекологами Ирвингом Штейном и Майклом Левенталем в 1935 году. В своих трудах они сумели привести четкое описание состояния женщин с рассматриваемой патологией: ключевой клинический аспект СПКЯ состоит в сочетании аменореи и мелких кист в обоих яичниках. Однако со временем к этому диагнозу стали относить все случаи нарушения менструального цикла без конкретных причин. Эта ситуация сохранялась до 2003 года, когда ведущие европейские эксперты в ходе Роттердамской конференции сформулировали определенные критерии для постановки диагноза СПКЯ. В настоящее время учеными рекомендуется использовать термин «образования яичников» в тех случаях, когда в исследуемом яичнике наблюдается наличие солидного компонента любого размера, и термин «киста яичников» – когда нет солидного компонента [1-3]. Одной из ведущих причин нарушения репродуктивной функции, метаболических нарушений и общего состояния женщин, находящихся в фертильном возрасте, является СПКЯ.

Необходимо учесть и этический момент: многие пациентки с вновь выявленным диагнозом «синдром поликистозных яичников» впадают в глубокую депрессию, так как основные клинические проявления, сопутствующие этому заболеванию, довольно серьезно тревожат будущих матерей: оволосение по мужскому типу, жирная кожа с проявлениями угревой сыпи, нерегулярные месячные, бесплодие. К сожалению, этим картина симптоматики не ограничивается: данная патология вызывает незаметные для пациентки крупномасштабные изменения во всем организме. Поэтому данная патология привлекает пристальное внимание врачей и исследователей в различных странах всего мира [4, 5].

С современной точки зрения, СПКЯ является своеобразной формой метаболического синдрома (МС). Сегодня известен широкий спектр патологических нарушений в системе гормональной регуляции при СПКЯ. Даже после многочисленных исследований, посвященных этой проблеме, основная причина возникновения данной патологии остается до конца не изученной. Среди врачебного сообщества по сей день нет единого мнения об этиопатологических основах СПКЯ. Это противоречит эпидемиологической частоте описываемого заболевания: по обращаемости к гинекологам-эндокринологам СПКЯ составляет треть (30%) от всех пациентов; 95% женщин с гирсутизмом являются потенциальными носителями этого диагноза [6-8].

Особенную актуальность изучение СПКЯ приобретает в связи с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Около 45-50% молодых женщин, страдающих СПКЯ, параллельно имеют эндотелиальную дисфункцию, ранние признаки атеросклероза и артериальной гипертензии вследствие нарушения липидного обмена в виде дислипидемии; у них наблюдается повышение толщины интимы и медии крупных артерий, повышенное содержание кальция в коронарных артериях. Многие авторы отмечают, что у женщин с СПКЯ присутствует клиника оксидантного стресса, активации факторов свертывания крови, хронического провоспалительного статуса, которые в совокупности повышают риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Но в то же время недостаточно отмечено увеличение частоты ССЗ у этих пациенток, соответствующее периоду постменопаузы [9, 10]. Так же доказано, что пациентки с выявленным у них СПКЯ составляют группу риска по раку яичников [11].

В настоящее время проблема СПКЯ имеет серьезное значение как для пациентов, так и для врачей. Учитывая, что от этого заболевания страдает и нуждается в скорейшем лечении каждая десятая женщина репродуктивного возраста, то можно сказать, что СПКЯ является актуальнейшей проблемой современной медицины. Так же необходимо отметить, что СПКЯ является заболеванием, зачастую приводящим к развитию эпителиальных опухолей яичника.

В связи с этим цель настоящей работы заключалась в оценке современного взгляда на проблему СПКЯ, на его этиологию и патогенез, стандарты диагностики и

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

перспективные методы исследования, сегодняшние схемы лечения на основе анализа доступной отечественной и зарубежной литературы последних лет, посвященные этому заболеванию. В основу настоящего исследования положен теоретический анализ отечественной и зарубежной научной медицинской литературы, как периодики, так и монографий.

Эпидемиология

СПКЯ является наиболее распространенной эндокринопатией, встречающейся в 5-10% случаев у женщин репродуктивного возраста. Более раннее описание СПКЯ определяло его как комбинацию гирсутизма с олигоменореей, ожирением и гистологическими признаками кистозных яичников. Доказано, что лишь у трети женщин, страдающих СПКЯ, имеются классические критерии. Остальные находятся в числе широкого спектра с иными клиническими проявлениями. Так как СПКЯ не относится к однородным заболеваниям, то для постановки точного диагноза требуются четко определенные критерии. Это обусловлено соотношением СПКЯ с сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) и представляет результат ассоциации каждого из них с ожирением и наличием резистентности к инсулину. Для СД-2 характерно развитие инсулинорезистентности (ИР), сочетающейся с дисфункцией клеток, а также прогрессирующий дефицит инсулина и гипергликемия. К тому же большая часть работ последних лет указывает на то, что триггером гиперандрогении является именно ИР и сопутствующая компенсаторная гиперинсулинемия. Это можно объяснить тем, что один и тот же фактор фосфорилирует серин, входящий в состав инсулинового рецептора, и серин P450c17, который является базисным ферментом, отвечающим за синтез овариальных и надпочечниковых андрогенов, вследствие чего нарастает клиника гиперандрогении [12-15].

Помимо перечисленных проявлений, СПКЯ сопровождается и ановуляторным бесплодием с частотой встречаемости 5-10%, которое чаще всего развивается в период менархе или же после него.

Раньше такая патология относилась к достаточно редким, но в настоящее время она относится к разряду широко распространенных и является социально-значимой эндокринной болезнью. Разработка новых методов исследований позволит диагностировать наличие различных вариантов бесплодия и поможет прогнозировать репродуктивную функцию конкретной женщины. УЗИ, сочетающееся с цветной и спектральной допплерографией, предоставляет возможность оценки размеров, положения и структуры образования, попутно давая представление о диаметре сосудов, направлении и скорости кровотока [16, 17]. При помощи лапароскопического доступа выявление дермоидной кисты достигает 14,5%, кисты желтого тела – 3%, фолликулярных кист – до 6%, параовариальных кист – 9%, доля неуточненных кист составляет 35,5% [1, 18].

Известно, что большинство случаев СПКЯ сопровождается бесплодием. По мнению ряда авторов, СПКЯ у женщин репродуктивного возраста колеблется в интервале 15-17%, из них 78-82% бесплодны, у 83-87% имеется гирсутизм [19]. В отношении к структуре бесплодного брака этой патологии принадлежит 5-6 место и составляет 20-22% от общего числа [20]. Эта ситуация не может не настораживать ученых и врачей со всего мира, тем более что патогенез данного заболевания до сих пор раскрыт не полностью. Каждый год публикуются новые работы с новыми представлениями и предположениями по поводу этиопатогенеза и необходимого лечения. Поэтому совершенно не исключено, что через 10-20 лет, благодаря бурно развивающимся методам исследования и увеличивающемуся числу исследований по данной проблеме, во врачебном сообществе сформируется совершенно новый взгляд на данную нозологическую единицу.

Этиология и патогенез

Как было сказано, СПКЯ является наиболее часто встречающейся формой эндокринопатии у женщин репродуктивного возраста. Актуальность проблемы СПКЯ заключается не только в высокой степени распространения этой патологии, но в социальной ее значимости. Это обусловлено частым сочетанием нарушений менструальной функции (47-66% случаев), ановуляторного бесплодия, метаболических расстройств и тем, что в первую очередь беспокоит женщин – оволосение по мужскому типу, которое может проявляться от узкой темной полоски на животе до ярко выраженных усов и бороды. Установлено, что при СПКЯ имеется как базальная, так и стимулируемая глюкозой гиперинсулинемия, предполагающая ИР. Грубо говоря, организм женщины пытается справляться с огромным количеством инсулина, вырабатывая повышенное количество мужских гормонов. Стоит отметить, что своевременность выявления проявлений МС способствует улучшению общего состояния и репродуктивного здоровья, что является важным аспектом в нынешней демографической ситуации, сложившейся в РФ [21, 22].

В соответствии с современными представлениями, СПКЯ является гетерогенной группой нарушений, которая имеет широкую клиническую и биохимическую вариабельность, проявляется гиперандрогенией, сочетающейся с хронической ановуляцией, и обусловлена функциональным нарушением гипоталамической регуляции с секрецией гонадотропных гормонов. Стоит отметить также ключевое нарушение механизмов обратной связи в системе гипоталамус-гипофиз, исключая другие причины гиперандрогении в виде андроген-продуцирующей опухоли, врожденной гиперплазии коры надпочечников и т.п.

Основными причинами СПКЯ являются факторы, проявляющиеся:

1) в нарушении гонадотропной функции гипофиза и повышении базальной секреции лютеинизирующего

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

гормона (ЛГ) с относительным понижением синтеза фолликулостимулирующего гормона (ФСГ);

2) в геномных нарушениях – при положительном семейном анамнезе риск возможности заболевания значительно повышается, что, очевидно, связано с полигенным и/или многофакторным типом наследования. Описано немало случаев, когда сестры и матери женщин с СПКЯ также имели этот диагноз. В то же время нет точных доказательств, что СПКЯ передается по наследству;

3) в инсулинорезистентности, которая за счет нарушения утилизации глюкозы в периферических тканях способствует развитию компенсаторной гиперинсулинемии [18, 23, 24].

Помимо основных теорий, результаты ряда исследований свидетельствуют об ассоциации низкого уровня витамина Д с развитием СПКЯ. Также прослеживается связь дефицита витамина B_2 (важнейший кофермент, участвующий во многих окислительно-восстановительных реакциях организма) и витамина B_3 (синтезируется в организме из 7-дегидрохолестерина) со стартовыми звеньями патогенеза СПКЯ. Витамины группы В (B_2 и B_3) обладают гормоноподобным действием и осуществляют ряд биологических функций посредством эндокринного, паракринного и интракринного механизмов [25, 26].

К сожалению, в настоящее время имеется лишь небольшое число исследований, посвященных роли недостатка витаминов различных групп в развитии СПКЯ.

Патогенез и клиника СПКЯ имеют тесную связь с ожирением. Основные звенья метаболического синдрома включают и основные симптомы СПКЯ. Важно подчеркнуть, что такая поздняя клиника МС, как нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), СД-2, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС) у больных с СПКЯ встречается в 7 раз чаще, чем в среднем среди популяции. У бесплодных с СПКЯ, не ассоциированным с ожирением, отмечают увеличение ИР с НТГ в сравнении с лицами без СПКЯ, хотя они имеют более низкий индекс массы тела (ИМТ) [20, 27].

Половина женщин с СПКЯ имеют нарушения менструальной функции типа олигоменореи. Она отмечается в 1,5 раза чаще в сравнении с пациентами других форм гиперандрогении. Самое главное в этом случае – правильно дифференцировать поликистозные изменения в яичниках, которые могут быть проявлениями других болезней, таких как заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, болезнь Иценко-Кушинга, врожденная дисфункция коры надпочечников и других патологических состояний [4, 28].

Наличие взаимосвязи между полиморфизмом генов с различными заболеваниями несомненно. Это подтверждается фактом наличия полиморфизма генов при СПКЯ [29].

В рандомизированных исследованиях доказано, что при СПКЯ фолликулярная жидкость (ФЖ) содержит высокую концентрацию интерлейкина-13 (IL-13) и значительно сниженное содержание IL-12. Также обнаружены инверсионные корреляции между Т-клетками, IL-12 и андрогенами в ФЖ, а позитивные корреляции присутствовали между андрогенами, IL-13 и IL-13 в ФЖ. Также было обнаружено снижение соотношения IL-12/IL-13 и соотношения Т-хелпер/Т-супрессор в ФЖ при СПКЯ. СПКЯ сопровождался повышением уровня фактора некроза опухоли (ФНО-α), содержащегося в ФЖ, который отрицательно коррелировал с содержанием эстрадиола в ФЖ и положительно – с концентрацией IL-6 [19, 30].

Представляется целесообразным также рассмотреть вопросы генетической предрасположенности. Наблюдения за гомо- и гетерозиготными близнецами и оценка семейных анамнезов позволили установить, что вклад генетических факторов составляет 79%, а образа жизни, индивидуальных особенностей и экологии – 21%. До настоящего времени идентифицировать место так называемой «геномной поломки» не удалось, но исследователи выделили около 100 генов-кандидатов, которые теоретически могут быть связаны с развитием СПКЯ как наследственного заболевания. Эксперименты на животных моделях начинают выявлять онтогенетический процесс заболевания, который позволяет предположить внутриутробное начало заболевания. И если эти ранние внутриутробные предикторы заболевания окажутся верны, то, скорее всего, в будущем будет возможно предсказывать СПКЯ с самого рождения [2].

При СПКЯ, так же как и при СД-2, имеет место наличие МС – он встречается у 34-46% пациенток. Результаты исследований свидетельствуют, что порядка 70% женщин с СПКЯ имеют аномальные отклонения со стороны хотя бы одного вида липидов [31].

Гиперинсулинемия непосредственно повышает частоту и количество выброса гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), тем самым полностью нарушая тонкую гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему. Показатель ЛГ/ФСГ начинает расти, и в результате этого фолликулы не могут до конца созреть, и впоследствии через несколько месяцев в яичниках начинают образовываться мелкие фолликулярные кисты размером от 2 до 6 мм [2].

Гиперинсулинемия вызывает избыточный синтез андрогенов, и этот факт практически не подвергается критике в современном медицинском сообществе. Инсулин индуцирует выработку андрогенов в тека-клетках, влияя на инсулиноподобный фактор роста (ИФР) или напрямую на собственный рецептор, а также на их синтез надпочечниками. Одна из функций инсулина – регуляция выработки глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ). Он снижает продукцию ГСПГ печеночными клетками, тем самым повышая в крови концентрацию биологически активных половых стероидов и тестостерона [32] (**рис. 1**).

Васкуляризация при СПКЯ играет важную роль, впрочем, как и при любой другой гинекологической патологии. Основным ангиогенным фактором является сосудистый эндотелиальный фактор роста, кото-

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

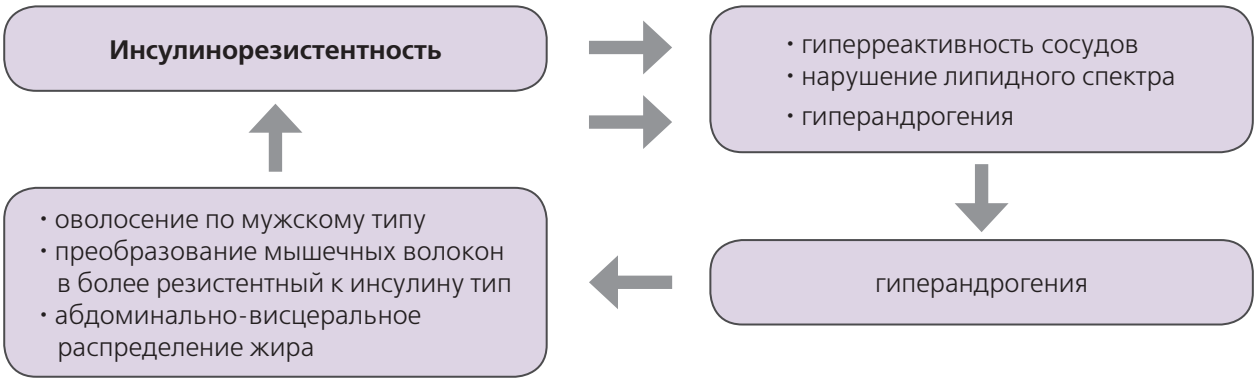


Рисунок 1. Порочный круг при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ).

Figure 1. The «visious cycle» in polycystic ovary syndrome.

рый самостоятельно и/или опосредованно действует через соответствующие факторы овариогенеза. Под его воздействием происходит эндотелиальная клеточная дифференцировка и развитие сосудистого рисунка, стимулируется эндотелиальная пролиферация и миграция, и это способствует выживанию экстравазальных клеток яичника [33, 34].

Для СПКЯ характерно наличие двустороннего увеличения яичников, мелких кист, на разрезе ткань имеет белый цвет с желтоватыми вкраплениями. Белочная оболочка обычно утолщена, а в корковом слое развита волокнистая соединительная ткань. Число примордиальных и зреющих фолликулов снижено или имеются дистрофические изменения. Желтые тела не обнаруживаются. Часто выявляется выраженная атрезия фолликулов. Для кистозно-атрезирующих фолликулов характерна гиперплазия с редкой лютеинизацией theca interna, которая наблюдается вокруг фолликулов с облитерационной атрезией. Наблюдается наличие многочисленных фиброзных тел и склерозированных кровеносных сосудов, включая поверхностные отделы коркового слоя. Клиновидная резекция истинных склерокистозных яичников приводит к восстановлению нормального менструального цикла с циклическими изменениями эндометрия и генеративной функции. Выделяют фолликулярные кисты, кисты желтого и белого тел, текалютеиновые и инклюзионные кисты и т.д. Кисты больших размеров представлены однорядным кубическим или низким призматическим фолликулярным эпителием [35, 36].

Гистологическое строение кист следующее: соединительнотканная стенка представлена многорядным фолликулярным эпителием, под ней располагаются клетки theca interna, иногда наблюдается гиперплазия и лютеинизация. Киста желтого тела в среднем имеет размер до 8 см с сетчатым строением и наличием множества локусов васкуляризации в капсуле (при цветовом допплеровском картировании). Киста желтого тела лапароскопически визуализируется как одностороннее, округлое, однокамерное образование, имеющее обильно васкуляризированную плотную капсулу синюшного цвета. Внутренние поверхности стенок кисты выстланы слоем текалютеиновых клеток, под которыми располагается гранулеза без признаков лютеинизации [1, 37].

Фолликулярные кисты образуются из кистозно-атрезирующихся фолликулов, поэтому их следует дифференцировать. Кисты желтого тела встречаются в репродуктивном периоде. Они возникают в менструальном желтом теле и в желтом теле при беременности. Обычно содержимое кисты светлого цвета, а при наличии кровоизлияний – геморрагическое. В фиброзной стенке кисты находятся слой гранулезолютеиновых клеток [38].

Нельзя исключать и регуляцию всего процесса центрального генеза. Любопытно, что имеется тесная связь между усиленным выбросом ГнРГ и влиянием на это опиата эндогенного происхождения β-эндорфина и адренокортикотропного гормона (АКТГ), оба из которых образуются из проопиомеланокортина (ПОМК). Установлено, что женщины с СПКЯ имеют нормальный уровень АКТГ и кортизола, тогда как уровень β-эндорфина повышается и запускает выброс в кровеносное русло ГнРГ. К тому же β-эндорфин повышает синтез пролактина, который, в свою очередь, приводит к гиперпролактинемии, что может стать причиной обнаружения СПКЯ [2].

Факторы риска СПКЯ, согласно всему сказанному выше, следующие: наследственная предрасположенность, ожирение, сахарный диабет, малоподвижный образ жизни, вредные привычки, инфекционный процесс на фоне сниженного иммунитета, стресс, окружающая среда.

Клиника

Равно как и большинство хронических системных заболеваний, СПКЯ имеет краткосрочные и долгосрочные проявления. К краткосрочным симптомам можно отнести: нарушение менструального цикла, гирсутизм и акне, бесплодие, алопецию, себорею, ожирение, депрессию, низкое качество жизни.

Необходимо помнить, что такие сбои в работе организма являются серьезной психоэмоциональной нагрузкой для женщин. Во многих исследованиях

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

говорится о высокой частоте развития депрессии и биполярных расстройств, сочетающихся с низким коэффициентом качества жизни. И как практикующие врачи, мы не должны недооценивать последствия такого эмоционального дисбаланса в повседневной жизни наших пациенток. Психопатологические проблемы – относительно новая грань СПКЯ. У женщин с СПКЯ синдром хронической депрессии встречается в 4 раза чаще, а синдром генерализованной тревожности – в 7 раз чаще, чем в среднем по популяции [32]. В связи этим становится целесообразным проведение программ медицинской реабилитации (в том числе и психологической реабилитации) у пациенток с данным заболеванием. Целью патогенетически обоснованной программы реабилитации должно являться, прежде всего, повышение качества жизни и нормализация психического фона.

К сожалению, СПКЯ тесно связан с долгосрочными осложнениями, которые должны быть вовремя диагностированы: сахарный диабет 2 типа (10%), предиабет (40%), МС (40%), фактор риска ССЗ, гиперкоагуляция (риск венозных тромбоэмболий), гиперплазия эндометрия, рак эндометрия [39].

Диагностический поиск СПКЯ

Диагноз СПКЯ – диагноз исключения. В 2003 году консенсусом европейских экспертов в Роттердаме были приняты критерии, по которым принято ставить данный диагноз. Для этого пациентка должна иметь как минимум два пункта из перечисленных при условии, что она не имеет других причин, которые могли дать похожую симптоматику:

- избыточная активность или секреция андрогенов (выявленные клинически или биохимически);
- олиго- или ановуляция;
- поликистозные яичники по данным УЗИ органов малого таза, а именно: точная визуализация не менее 12 фолликулов диаметром 2-9 мм как минимум в одном яичнике и/или объем хотя бы одного яичника более 10 см^3. При этом фолликулы расположены диффузно или по периферии (симптом «жемчужного ожерелья»); также возможно утолщение капсулы [40, 41].

При оценке данных критериев в клинической практике необходимо учитывать технические диагностические аспекты и использовать датчики высокого разрешения. Чтобы рассчитать объем яичников, используются три ортогональные плоскости и стандартная формула для сплюснутого эллипсоида.

Следует подчеркнуть, что диагноз СПКЯ не может быть исключен, даже если яичники женщины не соответствуют Роттердамским критериям, так как у многих пациенток, которые страдают этой патологией, не наблюдается такое количество антральных фолликулов или такого увеличения самих яичников. Следует помнить, что диагностический поиск должен быть основан в первую очередь на клинических факторах, а способы визуализации яичников могут лишь способствовать постановке диагноза.

На основании изученной литературы, можно составить последовательную схему диагностики СПКЯ:

1. Первичное медицинское обследование:
   - измерение роста, массы тела и окружности талии;
   - тщательный осмотр кожных покровов (оценка тяжести гирсутизма по шкале Ферримана-Голлвея и акне);
   - негроидный акантоз (маркер инсулинорезистентности);
   - первичное ультразвуковое исследование: следует измерить яичники, зафиксировать их объем, посчитать количество антральных фолликулов, измерить толщину эндометрия. Если эндометрий неравномерный и/или толстый, скорее всего, придется выполнять соскоб и биопсию эндометрия, чтобы исключить гиперплазию или другое внутриматочное патологическое состояние.
2. Первичное лабораторное исследование (исключение других эндокринных расстройств, которые клинические похожи на СПКЯ):
   - пролактин;
   - тиреотропный гормон (ТТГ) и свободный тироксин (Т4);
   - дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-С);
   - тестостерон;
   - 17-ОН-прогестерон;
   - глюкозотолерантный тест;
   - спектр липидов и печеночные ферменты.

Для постановки диагноза у молодых девушек (подростков) недостаточно таких двух симптомов, как ановуляторные циклы и измененные яичники, так как эти процессы могут быть физиологическими. Правомерно диагностировать СПКЯ лишь в случае сочетания в клинически и биохимически выявленных симптомах гиперандрогенизма и хронической олигоменореи.

Метаболические расстройства помогут выявить следующие лабораторные методы:

1) измерение базального уровня инсулина иммунореактивным методом (натощак);

2) глюкозотолерантный тест – уровень глюкозы определяют натощак и через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы;

3) определение концентрации гликозилированного гемоглобина;

4) липидный спектр – триглицериды, холестерин, липопротеины высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП).

Для объективной оценки инсулинорезистентности была разработана формула определения индекса HOMA-IR, который выражают в условных единицах:

HOMA-IR = глюкоза натощак (ммоль/л)×инсулин натощак (мкЕд/мл)/22,5.

Значение HOMA-IR свыше 2,7 показывает наличие инсулинорезистентности.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

Чтобы дифференцировать СПКЯ и неклассическую форму гиперплазии коры надпочечников, используют пробу с аналогом АКТГ, так как различить эти заболевания относительно трудно. АКТГ повышает в плазме концентрацию 17-ОН-прогестерона, и если она превышает 30 нмоль/л, то можно ставить диагноз неклассической формы врожденной гиперплазии коры надпочечников. Важно отметить, что показания к пробе и сама проба не стандартизированы [42].

Кисты яичников подразделяются на функциональные, самостоятельно уходящие за 1-3 цикла и патологические, когда требуется операция. Кисты и образования яичников встречаются часто – порядка 19-25% от всех процессов опухолевой природы, связанных с женскими половыми органами. Для большинства образований яичников характерно доброкачественное течение, составляющее 70-80% от общего числа. Достаточно часто встречаются варианты в виде эпителиальных образований (до 22,86%) и зрелых тератом (до 15,7%). Предоперационные ошибки в диагностике патологических образований яичников доходят до 1,2%, среди которых злокачественные составляют 25-51%, доброкачественные – 3-31,3%, а доля кист – 30,9-45,6%. Основной причиной диагностической ошибки является длительность наблюдения за пациентками с небольшой кистой яичников, безуспешность противовоспалительного лечения при увеличении размеров придатков матки [1].

С 2009 года научным сообществом Androgen Excess Society опубликованы критерии диагностики для СПКЯ, состоящие из гиперандрогении (гирсутизма или hiperandrogenemiya), дисфункции яичников (олиго/ановуляции и/или поликистоза яичников), исключая ряд других причин [43-45].

Среди методов для диагностики опухолей, локализующихся в малом тазе, приоритетное место занимает УЗИ. При его сочетании с допплерометрией можно оценить особенности кровотока, и предоставляется возможность более точной дифференциальной диагностики. Наличие поликистоза эндоскопически визуализируется в виде увеличенных размеров яичников, окруженных плотной белочной капсулой с присутствием множества кистозно-измененных фолликулов [1, 46].

Тактика лечения

При выборе тактики лечения акушеру-гинекологу желательно действовать совместно с врачом-эндокринологом, несмотря на то, что назначать терапию будут врачи женской консультации. СПКЯ требует пожизненного наблюдения.

Диета

В последние годы стали появляться исследования, в которых авторы настаивают на большом влиянии витаминов Д и B_{12}, фолиевой кислоты и фитотерапии при ведении пациенток с СПКЯ. Применение витамина Д улучшало состояние липидного профиля и понижала ИР [46]. Другие исследования показали, что введение витамина B_{12} женщинам с МС улучшает степень резистентности к инсулину [8, 47].

Диета с ограничением углеводов явственно снижает степень выраженности атеросклероза. Научные публикации доказывают, что при СПКЯ число рецепторов к конечным продуктам гликирования в гранулезных клетках превышает среднее по популяции, следовательно, эти самые клетки более подвержены разрушающему действию конечных метаболитов [48].

Антиандрогенные препараты

Спиронолактон – конкурентный антагонист альдостерона, который соединяется с андрогенными рецепторами и редуцирует активность 5α-редуктазы. Применение спиронолактона женщинами с СПКЯ повышало содержание ЛПВП в крови.

Флутамид – антиандроген нестероидной природы, который ингибирует превращение тестостерона в более биологически активный дигидротестостерон. При его применении клиника гиперандрогенизма существенно уменьшается, и в крови пациентки содержание общего холестерина, триглицеридов и ЛПНП также стремится к нормальным значениям [46].

Метформин – гипогликемический синтетический препарат группы бигуанидов, который повышает чувствительность тканей к инсулину. Препарат применяется в лечении СД-2. Применение метформина угнетает выработку андрогенов клетками теки. Однако не у всех пациенток препарат действует с одинаковой эффективностью. Поэтому использование метформина требует дальнейшего изучения [8, 49].

Ципротерона ацетат и хлормадинона ацетат входят в состав гормональных контрацептивов, оказывая еще противозачаточное действие в сочетании с антиандрогенным [2].

Ведение пациентов с СПКЯ должно определяться на этапах обследования с наиболее ранним выявлением и с предполагаемой морфологией. Необходимо учитывать отсутствие в большинстве случаев специфической клинической симптоматики. При этом небольшие по размеру образования яичников могут не выявляться при бимануальном исследовании и при профилактическом осмотре. Вследствие этого возникает необходимость обязательного проведения УЗИ, требующего тщательного изучения яичников. Алгоритм обследования состоит из общеклинических методов обследования, трансабдоминальных и трансвагинальных ультразвуковых сканирований с применением цветного допплеровского картирования, а также использование магнитно-резонансной томографии, лапароскопии. Основной метод лечения кисты остается за хирургическим вмешательством. Доступом выбора является лапароскопический доступ, обеспечивающий необходимый объем операции с адекватным выявлением патологии. Пункционной

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

биопсии также принадлежит возможность лечения СПКЯ. Этот метод может быть широко использован в случаях высокого риска осложнений, у лиц пожилого возраста или при наличии декомпенсации других заболеваний [1, 50].

Терапевтическая тактика лечения должна проводиться с учетом наличия резистентности к инсулину. В число самых безопасных и малозатратных методов терапии входит снижение веса за счет изменения образа жизни. Показано, что при потере веса на 10-20% происходит улучшение всех симптомов СПКЯ у лиц с ожирением. Важный аспект для разработки диетического режима заключается в ограничении легкодоступных углеводов с пищей, что обусловливает улучшение инсулинового ответа, обладает благоприятным влиянием на дислипидемию – повышает содержание ЛПВП и снижает уровень триглицеридов [51, 52].

Ингибиторы желудочно-кишечных липаз, блокирующие абсорбцию жира кишечником (например, орлистат), и препараты, подавляющие аппетит (сибутрамин), кроме снижения ИМТ, независимо и благоприятно влияют на состояние гиперинсулинемии, ИР, дислипидемии и воздействуют на андрогены. Однако эти препараты остаются неизученными при СПКЯ без сопутствующих заболеваний [53].

Препараты микронизированного натурального прогестерона при СПКЯ у девушек обладают достаточным клиническим эффектом, восстанавливая регулярную овуляторную функцию, активацию процесса фолликулогенеза, наблюдаемые при динамическом УЗИ [16, 54]. Также применяются эстроген-гестагенные препараты, сенситайзеры инсулина и оперативное лечение с помощью лапароскопического дриллинга яичников [41].

Полагают также о нецелесообразности проведения каких-либо лечебных мероприятий (консервативных или оперативных) без разрешения проблем, связанных с бесплодием. Оперативное вмешательство на яичниках при наличии СПКЯ обладает кратковременным результативным эффектом, а консервативные лишь нацелены на наступление беременности, что оставляет проблему СПКЯ открытой [19]. Выполнение лазерного дриллинга яичников с помощью Ho:YAG-лазера может служить методом выбора [6].

Достижения в области эмбриологии и генетики предопределяют развитие новых биомедицинских технологий, позволяющих разрешить проблемы, завязанные на СПКЯ, при дороговизне и неэффективности альтернативного медикаментозного лечения [55].

Профилактика

Первичная профилактика при СПКЯ включает периодические осмотры, гигиеническое воспитание, просветительные работы для снижения факторов риска и ранней диагностики.

Скрининг является мероприятием вторичной профилактики для выявления заболевания на доклинических стадиях. Основная цель заключается в раннем выявлении болезни, т.е. в субклинический период, для полного излечения. Под скрининговым обследованием подразумеваются также и массовые обследования людей из групп риска с той же целью. Скрининг на наличие СД-2 типа среди бессимптомных лиц показан при избыточном ИМТ или ожирении для выявления СПКЯ [56, 57].

Третичная же профилактика может поспособствовать улучшению прогноза и сможет облегчить течение самого заболевания. Женщине нужно помочь адаптироваться к изменившимся моментам ее жизни, к ее новым потребностям и новым возможностям. Представляется целесообразной разработка программ комплексной медицинской реабилитации для женщин, перенесших лечение по поводу СПКЯ.

Известно, что стимуляция процесса моноовуляции у больных с СПКЯ при неэффективной консервативной терапии приводит к лучшей результативности до 30-летнего возраста. Программа ЭКО высокоэффективна у больных с СПКЯ и целесообразна в возрасте старше 35 лет [41].

Суммарная эффективность разных методов стимуляции овуляции достаточно высока – в 80-85% случаев при восстановлении функции репродукции у лиц с СПКЯ большинством практикующих специалистов отмечен рецидив клинической симптоматики. Рецидив наблюдался у пациенток при реализации консервативной терапии и в результате каутеризации поликистозных яичников. В послеродовом периоде необходимы мероприятия по профилактике рецидивов СПКЯ для купирования риска развития гиперпластического процесса эндометрия, отдаленных последствий, сопровождающих ИР. С этой целью наиболее целесообразно назначение комбинированных оральных контрацептивов (КОК), содержащих эстроген и прогестаген. КОК предпочтительнее монофазных препаратов. Прогестагенная составляющая КОК снижает образование ГнРГ гипоталамусом и синтез гипофизом ЛГ и ФСГ, приводя к снижению образования андрогенов в яичниках [19, 58].

Прогноз

Модели, объединяющие факторы риска МС, имеющиеся при СПКЯ (в виде ожирения, диабета, дислипидемии и артериальной гипертензии), предполагают возможность семикратного увеличение риска развития инфаркта миокарда у лиц с СПКЯ в сравнении со здоровыми их ровесницами [59].

Определение уровня антимюллерова гормона (АМГ), который вырабатывается клетками гранулезы в растущих фолликулах до стадии больших антральных, используется для выявления овариального резерва в диагностике СПКЯ и при преждевременном истощении функции яичников. При наличии СПКЯ уровень АМГ повышается до 6,8 нг/мл [60, 61].

Современная медицина борется с СПКЯ довольно успешно, помогая женщинам рожать здоровых детей.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

Самым главным условием успеха является своевременная диагностика и полное доверие между врачом и будущей матерью.

Заключение

Анализ доступной отечественной и зарубежной литературы, посвященной проблеме СПКЯ, позволяет судить о широком распространении этого заболевания среди женщин репродуктивного возраста. Возрастание числа вновь выявленных случаев поликистозных яичников, очевидно, связано с повышением эффективности диагностики и неблагополучной экологической обстановкой.

Патогенез данного заболевания до сегодняшнего дня остается до конца не изученным и практически каждый год пересматривается с новых сторон. Вероятно, в будущих исследованиях может подтвердиться онтогенетический аспект СПКЯ, так как сейчас проводятся работы в этом направлении: активно изучаются внутриутробные маркеры, актуальные для данной патологии.

К сожалению, мало изучен вопрос о влиянии витаминов различных групп на манифестацию и течение СПКЯ.

В работах последних лет, посвященных лечению СПКЯ, недостаточное внимание уделено психотерапии, направленной на поддержание психологического статуса пациентки.

Социальная значимость СПКЯ подчеркивается также тем, что данное заболевание является доказанным фактором риска развития рака яичников.

Становится очевидным, что необходимо совершенствовать методы медикаментозной и аппаратурной диагностики, лечения и профилактики СПКЯ и широко внедрять в клиническую практику последние достижения современной науки.

Литература:

1. Хайрутдинова М.Р., Эгамбердиева Л.Д. Вопросы ведения пациентов с овариальными образованиями. *Практическая медицина*. 2015; 4-1: 191-7.
2. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему [Под ред. В.Е. Радзинского]. Информационный бюллетень. *Status Praesens*. 2015. 24 с.
3. Barthelmess E.K., Naz R.K. Polycystic ovary syndrome: current status and future perspective. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2014; 6: 104-19.
4. Гуламмахмудова Д.В. Клиническое течение синдрома поликистоза яичников у женщин репродуктивного возраста. *Вестник РГМУ*. 2015; 2: 32-3.
5. Johansson J., Stener-Victorin E. Polycystic Ovary Syndrome: Effect and Mechanisms of Acupuncture for Ovulation Induction. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013. 2013: 762615. DOI: 10.1155/2013/762615.
6. Ищенко А.И., Агаджанян Э.С., Ищенко А.А., Горбенко О.Ю. Современные подходы в лечении синдрома Штейна-Левенталя. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2015; 2 (4): 20-5.
7. Mahalingaiah S., Diamanti-Kandarakis E. Targets to treat metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Expert Opin Ther Targets*. 2015; 19 (11): 1561-1574. DOI: 10.1517/14728222.2015.1101067.
8. Palomba S., Santagni S., Falbo A., La Sala G.B. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*. 2015; 7: 745-63. DOI: 10.2147/IJWH.S70314.
9. Мадянов И.В., Мадянова Т.С. Синдром поликистозных яичников у девочек-подростков как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Терапевт*. 2012; 5: 34-7.
10. Randeva H.S., Tan B.K., Weickert M.O., Lois K., Nestler J.E., Sattar N. et al. Cardiometabolic Aspects of the Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev*. 2012; 33 (5): 812-41. DOI: 10.1210/er.2012-1003.
11. Солопова А.Г., Солопова А.Е., Чащин А.А., Макацария А.Д. Современные взгляды на патогенез и возможности диагностики эпителиального рака яичников. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2016; 10 (1): 75-83.
12. Гавраилова Д. Диабет 2-го типа и синдром поликистозных яичников (СПКЯ). *Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири*. 2014; 3: 60-73.
13. Dumesic D.A., Oberfield S.E., Stener-Victorin E., Marshall J.C., Laven J.S., Legro R.S. Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev*. 2015; 36 (5): 487-525. DOI: 10.1210/er.2015-1018.
14. Rojas J., Chávez-Castillo M., Bermúdez V. The Role of Metformin in Metabolic Disturbances during Pregnancy: Polycystic Ovary Syndrome and Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Reprod Med*. 2014; 2014: 797681. DOI: 10.1155/2014/797681.
15. Синдром поликистозных яичников: руководство для врачей [Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко]. *М.: МИА*, 2009. 368 с.
16. Камилова Н.М., Мастиева Э.А. Оценка эффективности лечения синдрома поликистозных яичников по данным эхографического исследования. *Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация*. 2014; 18 (189): 87-92.
17. Agapova S., Cameo T., Sopher A.B., Oberfield S.E. Diagnosis and Challenges of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescence. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 194-201. DOI: 10.1055/s-0034-1371091.
18. Clark N., Podolski A.J., Brooks E.D., Chizen D.R., Pierson R.A., Lehotay D.C., Lujan M.E. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes Using Updated Criteria for Polycystic Ovarian Morphology: An Assessment of Over 100 Consecutive Women Self-reporting Features of Polycystic Ovary Syndrome. *Reprod Sci*. 2014; 21 (8): 1034-43. DOI: 10.1177/1933719114522525.
19. Мамедалиева Н.М., Грушевский В.Е., Суюмбаева Г.М., Апселенова М.К. Современные аспекты синдрома поликистозных яичников (обзор литературы). *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2015; 2: 23-7.
20. Anderson A.D., Solorzano C.M., McCartney C.R. Childhood Obesity and Its Impact on the Development of Adolescent PCOS. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 202-13. DOI: 10.1055/s-0034-1371092.
21. Tehrani F., Simbar M., Tohidi M., Hosseinpanah F., Azizi F. The prevalence of metabolic disorders in various phenotypes of polycystic ovary syndrome: a community based study in Southwest of Iran. *Reprod Biol Endocrinol*. 2014; 12: 89. DOI: 10.1186/1477-7827-12-89.
22. Sanchez N., Jones H. “Less Than A Wife”: A Study of Polycystic Ovary Syndrome Content in Teen and Women’s Digital Magazines. *J Med Internet Res*. 2016; 18 (6): e89. DOI: 10.2196/jmir.5417.
23. Abbott D.H., Bacha F. Ontogeny of Polycystic Ovary Syndrome and Insulin Resistance In Utero and Early Childhood. *Fertil Steril*. 2013; 100 (1): 2-11. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2013.05.023.
24. De Leo V., Musacchio M., Cappelli V., Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: an update. *Reprod Biol Endocrinol*. 2016; 14 (1): 38. DOI: 10.1186/s12958-016-0173-x.
25. Михайлова С.В., Зыкова Т.А. Витамин D, аутоиммунные заболевания щитовидной железы и нарушения репродуктивной функции у женщин. *Сибирский медицинский журнал*. 2013; 7: 13-8.
26. He C., Lin Z., Robb S.W., Ezeamama A.E. Serum Vitamin D Levels and Polycystic Ovary syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2015; 7 (6): 4555-77. DOI: 10.3390/nu7064555.
27. Reyes-Muñoz E., Ortega-González C., Martínez-Cruz N., Arce-Sánchez L., Estrada-Gutierrez G., Moran C., Sánchez-Serrano A.P., Higareda-Sánchez R.,

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

de la Jara-Díaz J.F. Association of obesity and overweight with the prevalence of insulin resistance, pre-diabetes and clinical-biochemical characteristics among infertile Mexican women with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2016; 6 (7): e012107. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-012107.
28. Духанина Е.С., Хороших Н.В., Бригадирова В.Ю. Особенности клинической картины синдрома поликистозных яичников на современном этапе. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2015; 5 (12): 1459-60.
29. Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С., Федорова Т.А., Лаптева Н.В. Роль генетических факторов, системы детоксикации и оксидативного стресса при эндометриозе и бесплодии (обзор литературы). *Вестник РАМН*. 2013; 8: 14-9.
30. Guo R., Zheng Y., Yang J., Zheng N. Association of TNF-alpha, IL-6 and IL-1beta gene polymorphisms with polycystic ovary syndrome: a meta-analysis. *BMC Genet*. 2015; 16 (1): 5. DOI: 10.1186/s12863-015-0165-4.
31. Rosenfield R.L. The Polycystic Ovary Morphology-Polycystic Ovary Syndrome Spectrum. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2015; 28 (6): 412-19. DOI: 10.1016/j.jpag.2014.07.016.
32. Писарева Е.В., Разумная А.Е., Борзенкова А.В. Исследования гормонального статуса женщин с различными нарушениями репродуктивной функции. *Вестник СамГУ. Естественнонаучная серия*. 2013; 9/1 (110): 191-7.
33. Dokras A. Cardiovascular Disease Risk in Women with PCOS. *Steroids*. 2013; 78 (8): 773-6.
34. Зенкина В.Г. Факторы ангиогенеза при развитии физиологических и патологических процессов женской гонады. *Бюллетень сибирской медицины*. 2016; 15 (4): 111-9.
35. Dube R. Does endothelial dysfunction correlate with endocrinal abnormalities in patients with polycystic ovary syndrome? *Avicenna J Med*. 2016; 6 (4): 91-102. DOI: 10.4103/2231-0770.191445.
36. Павлова Т.В., Куликовский В.Ф., Павлова Л.А. Клиническая и экспериментальная морфология. *М.: МИА*, 2016. 256 с.
37. Повзун С.А. Общая патологическая анатомия. *Спб.: СпецЛит*, 2015. 319 с.
38. Dumesic D.A., Goodarzi M.O., Chazenbalk G.D., Abbottet D.H. Intrauterine Environment and PCOS. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 159-65. DOI: 10.1055/s-0034-1371087.
39. McAllister J.M., Legro R.S., Modi B.P., Strauss J.F. Functional Genomics of PCOS: From GWAS to Molecular Mechanisms. *Trends Endocrinol Metab*. 2015; 26 (3): 118-24. DOI: 10.1016/j.tem.2014.12.004.
40. Legro R.S., Gnatuk C.L., Kunselman A.R., Dunaif A. Changes in glucose tolerance over time in woman with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90 (6): 3236-42.
41. Миронова М.П. Современная тактика терапии бесплодия, ассоциированного с синдромом поликистозных яичников. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2013; 6: 113-6.
42. Соболева Е.Л., Потин В.В., Тарасова М.А. Лечение андрогензависимой дермопатии. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2010; 59 (2): 34-6.
43. Гавраилова Д. Диабет 2-го типа и синдром поликистозных яичников (СПКЯ). *Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири*. 2014; 3: 60-73.
44. Bachanek M., Abdalla N., Cendrowski K., Sawicki W. Value of ultrasonography in the diagnosis of polycystic ovary syndrome – literature review. *J Ultrason*. 2015; 15 (63): 410-22. DOI: 10.15557/JoU.2015.0038.
45. Kenigsberg L.E, Agarwal C., Sin S., Shifteh K., Isasi C.R., Crespi R., Ivanova J., Coupey S.M., Heptulla R.A., Arens R. Clinical Utility of Magnetic Resonance Imaging (MRI) and Ultrasonography (US) for Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) in Adolescent Girls. *Fertil Steril*. 2015; 104 (5): 1302-9. e1-4. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2015.08.002.
46. Brown M., Park A.S., Shayya R.F., Wolfson T., Su H.I., Chang R.J. Ovarian Imaging by Magnetic Resonance in Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome and Age-Matched Controls. *J Magn Reson Imaging*. 2013; 38 (3): 689-93. DOI: 10.1002/jmri.23992.
47. Bargiota A., Diamanti-Kendarakis E. The effects of old, new and emerging medicines on metabolic aberrations in PCOS. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2012; 3 (1): 27-47.
48. Falbo A., Rocca M., Russo T., D'Ettore A., Tolino A., Zullo F., Orio F., Palomba S. Changes in androgens and insulin sensitivity indexes throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): relationships with adverse outcomes. *J Ovarian Res*. 2010; 3 (1): 23. DOI: 10.1186/1757-2215-3-23.
49. Diamanti-Kandarakis E., Piperi C., Patsouris E., Korkolopoulou P, Panidis D., Pawelczyk L., Papavassiliou A.G., Duleba A.J. Immunohistochemical localization of advanced glycation end-products (AGEs) and their receptor (RAGE) in polycystic and normal ovaries. *Histochem Cell Biol*. 2007; 127 (6): 581-9.
50. Mitra S., Nayak P.K., Agrawal S. Laparoscopic ovarian drilling: An alternative but not the ultimate in the management of polycystic ovary syndrome. *J Nat Sci Biol Med*. 2015; 6 (1): 40-8. DOI: 10.4103/0976-9668.149076.
51. Kong W., Niu X., Zeng T., Lu M., Chen L. Impact of Treatment with Metformin on Adipocytokines in Patients with Polycystic Ovary Syndrome: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015; 10 (10): e0140565. DOI: 10.1371/journal.pone.0140565.
52. Arentz S., Abbott J.A, Smith C.A., Bensoussan A. Herbal medicine for the management of polycystic ovary syndrome (PCOS) and associated oligo/amenorrhoea and hyperandrogenism; a review of the laboratory evidence for effects with corroborative clinical findings. *BMC Complement Altern Med*. 2014; 14: 511. DOI: 10.1186/1472-6882-14-511.
53. Rojas J., Chávez M., Olivar L., Morillo J., Mejías J. Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Obesity: Navigating the Pathophysiologic Labyrinth. *Int J Reprod Med*. 2014; 2014: 719050. DOI: 10.1155/2014/719050.
54. Yang Y.M., Choi E.J. Efficacy and safety of metformin or oral contraceptives, or both in polycystic ovary syndrome. *Ther Clin Risk Manag*. 2015; 11: 1345-53. DOI: 10.2147/TCRM.S89737.
55. Эверт Л.С., Галонский В.Г., Теппер Е.А., Волынкина А.И., Тарасова Н.В. Исходы беременности и состояние здоровья детей, рожденных после применения вспомогательных репродуктивных технологий. *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. 2013; 28 (1): 65-9.
56. Максимова Ж.В., Максимов Д.М. Скрининг: современный взгляд на раннюю диагностику и профилактику хронических неинфекционных заболеваний. *Архивъ внутренней медицины*. 2014; 6 (20): 52-6.
57. Comim F.V., Hardy K., Franks S. Adiponectin and Its Receptors in the Ovary: Further Evidence for a Link between Obesity and Hyperandrogenism in Polycystic Ovary Syndrome. *PLoS One*. 2013; 8 (11): e80416. DOI: 10.1371/journal.pone.0080416.
58. Gao T., Wu L., Chang F., Cao G. Low circulating ghrelin levels in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Endocr J*. 2016; 63 (1): 93-100. DOI: 10.1507/endocrj.EJ15-0318.
59. Tessaro I., Modina S.C., Franciosi F., Sivelli G., Terzaghi L., Lodde V., Luciano A.M. Effect of oral administration of low-dose follicle stimulating hormone on hyperandrogenized mice as a model of polycystic ovary syndrome. *J Ovarian Res*. 2015; 8 (1): 64. DOI: 10.1186/s13048-015-0192-9.
60. Dumont A., Robin G., Catteau-Jonard C., Dewailly D. Role of Anti-Müllerian Hormone in pathophysiology, diagnosis and treatment of Polycystic Ovary Syndrome: a review. *Reprod Biol Endocrinol*. 2015; 13: 137. DOI: 10.1186/s12958-015-0134-9.
61. Singh A.K., Singh R. Can anti-Mullerian hormone replace ultrasonographic evaluation in polycystic ovary syndrome? A review of current progress. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015; 19 (6): 731-43. DOI: 10.4103/2230-8210.167548.

References:

1. Khayrutdinova M.R., Egamberdieva L.D. Questions of management of patients with ovarian formations. [Voprosy vedeniya pacientov s ovarial'nymi obrazovaniyami]. *Prakticheskaya medicina*. 2015; 4-1: 191-7 (in Russian).
2. Shestakova I.G., Ryabinkina T.S. PCOS: a new view on problem [Ed. V.E. Radzinsky]. News bulletin. [SPKYA: novyj vzglyad na problemu [Pod red. V.E. Radzinskogo]. Informacionnyj byulleten]. *Status Praesens*. 2015. 24 s (in Russian).
3. Barthelmess E.K., Naz R.K. Polycystic ovary syndrome: current status and future perspective. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2014; 6: 104-19.
4. Gulammakhmudova D.V. Clinical course of polycystic ovary syndrome in women of reproductive age. [Klinicheskoe techenie sindroma polikistoza yaichnikov u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta]. *Vestnik RGMU*. 2015; 2: 32-3 (in Russian).

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

5. Johansson J., Stener-Victorin E. Polycystic Ovary Syndrome: Effect and Mechanisms of Acupuncture for Ovulation Induction. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013. 2013: 762615. DOI: 10.1155/2013/762615.
6. Ishchenko A.I., Agadzhanyan E.S., Ishchenko A.A., Gorbenko O.Yu. Modern approaches to treatment of Stein-Levental syndrome. [Sovremennye podkhody v lechenii sindroma Shteina-Leventalya]. *Arkhiv akusherstva i ginekologii im. V.F. Snegireva*. 2015; 2 (4): 20-5 (in Russian).
7. Mahalingaiah S., Diamanti-Kandarakis E. Targets to treat metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Expert Opin Ther Targets*. 2015; 19 (11): 1561-1574. DOI: 10.1517/14728222.2015.1101067.
8. Palomba S., Santagni S., Falbo A., La Sala G.B. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*. 2015; 7: 745-63. DOI: 10.2147/IJWH.S70314.
9. Madyanov I.V., Madyanova T.S. Polycystic ovary syndrome in adolescent girls as a risk factor for cardiovascular disease. [Sindrom polikistoznykh yaichnikov u devochek-podrostkov kak faktor riska serdechno-sosudistykh zabolevanii]. *Terapevt*. 2012; 5: 34-7 (in Russian).
10. Randeva H.S., Tan B.K., Weickert M.O., Lois K., Nestler J.E., Sattar N. et al. Cardiometabolic Aspects of the Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev*. 2012; 33 (5): 812-41. DOI: 10.1210/er.2012-1003.
11. Solopova A.G., Solopova A.E., Chashchin A.A., Makatsariya A.D. Modern views on the pathogenesis and possibilities of diagnosis of epithelial ovarian cancer. [Covremennye vzglyady na patogenez i vozmozhnosti diagnostici epitelial'nogo raka aichnikov]. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya*. 2016; 10 (1): 75-83 (in Russian).
12. Gavrailova D. Diabetes type 2 and polycystic ovary syndrome (PCOS). [Diabet 2-go tipa i sindrom polikistoznykh yaichnikov (SPKYa)]. *Vestnik po pedagogike i psikhologii Yuzhnoi Sibiri*. 2014; 3: 60-73 (in Russian).
13. Dumesic D.A., Oberfield S.E., Stener-Victorin E., Marshall J.C., Laven J.S., Legro R.S. Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev*. 2015; 36 (5): 487-525. DOI: 10.1210/er.2015-1018.
14. Rojas J., Chávez-Castillo M., Bermúdez V. The Role of Metformin in Metabolic Disturbances during Pregnancy: Polycystic Ovary Syndrome and Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Reprod Med*. 2014; 2014: 797681. DOI: 10.1155/2014/797681.
15. Polycystic ovary syndrome: a guide for doctors [Ed. I.I. Dedov, G.A. Melnichenko]. [Sindrom polikistoznykh yaichnikov: rukovodstvo dlya vrachei. [Pod red. I.I. Dedova, G.A. Mel'nichenko]. *Moskva: MIA,* 2009. 368 s (in Russian).
16. Kamilova N.M., Mastieva E.A. Evaluating of treatment effectiveness of polycystic ovary syndrome according to the echographic study. [Otsenka effektivnosti lecheniya sindroma polikistoznykh yaichnikov po dannym ekhograficheskogo issledovaniya]. *Nauchnye vedomosti. Seriya Meditsina. Farmatsiya*. 2014; 18 (189): 87-92 (in Russian).
17. Agapova S., Cameo T., Sopher A.B., Oberfield S.E. Diagnosis and Challenges of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescence. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 194-201. DOI: 10.1055/s-0034-1371091.
18. Clark N., Podolski A.J., Brooks E.D., Chizen D.R., Pierson R.A., Lehotay D.C., Lujan M.E. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes Using Updated Criteria for Polycystic Ovarian Morphology: An Assessment of Over 100 Consecutive Women Self-reporting Features of Polycystic Ovary Syndrome. *Reprod Sci*. 2014; 21 (8): 1034-43. DOI: 10.1177/1933719114522525.
19. Mamedalieva N.M., Grushevskii V.E., Suyumbaeva G.M., Apselenova M.K. Modern aspects of polycystic ovary syndrome (literature review). [Sovremennye aspekty sindroma polikistoznykh yaichnikov (obzor literatury)]. *Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo meditsinskogo universiteta*. 2015; 2: 23-7 (in Russian).
20. Anderson A.D., Solorzano C.M., McCartney C.R. Childhood Obesity and Its Impact on the Development of Adolescent PCOS. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 202-13. DOI: 10.1055/s-0034-1371092.
21. Tehrani F., Simbar M., Tohidi M., Hosseinpanah F., Azizi F. The prevalence of metabolic disorders in various phenotypes of polycystic ovary syndrome: a community based study in Southwest of Iran. *Reprod Biol Endocrinol*. 2014; 12: 89. DOI: 10.1186/1477-7827-12-89.
22. Sanchez N., Jones H. "Less Than A Wife": A Study of Polycystic Ovary Syndrome Content in Teen and Women's Digital Magazines. *J Med Internet Res*. 2016; 18 (6): e89. DOI: 10.2196/jmir.5417.
23. Abbott D.H., Bacha F. Ontogeny of Polycystic Ovary Syndrome and Insulin Resistance In Utero and Early Childhood. *Fertil Steril*. 2013; 100 (1): 2-11. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2013.05.023.
24. De Leo V., Musacchio M., Cappelli V., Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: an update. *Reprod Biol Endocrinol*. 2016; 14 (1): 38. DOI: 10.1186/s12958-016-0173-x.
25. Mikhailova S.V., Zykova T.A. Vitamin D, autoimmune thyroid diseases and reproductive disorders in women. [Vitamin D, autoimmunnye zabolevaniya shchitovidnoi zhelezy i narusheniya reproduktivnoi funktsii u zhenshchin]. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2013; 7: 13-8 (in Russian).
26. He C., Lin Z., Robb S.W., Ezeamama A.E. Serum Vitamin D Levels and Polycystic Ovary syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2015; 7 (6): 4555-77. DOI: 10.3390/nu7064555.
27. Reyes-Muñoz E., Ortega-González C., Martínez-Cruz N., Arce-Sánchez L., Estrada-Gutierrez G., Moran C., Sánchez-Serrano A.P., Higareda-Sánchez R., de la Jara-Díaz J.F. Association of obesity and overweight with the prevalence of insulin resistance, pre-diabetes and clinical-biochemical characteristics among infertile Mexican women with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2016; 6 (7): e012107. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-012107.
28. Dukhanina E.S., Khoroshikh N.V., Brigadirova V.Yu. Clinical features of polycystic ovary syndrome at the present stage. [Osobennosti klinicheskoi kartiny sindroma polikistoznykh yaichnikov na sovremennom etape]. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsii*. 2015; 5 (12): 1459-60 (in Russian).
29. Dubinskaya E.D., Gasparov A.S., Fedorova T.A., Lapteva N.V. The role of genetic factors, detoxification systems and oxidative stress in endometriosis and infertility (literature review). [Rol' geneticheskikh faktorov, sistemy detoksikatsii i oksidativnog stressa pri endometrioze i besplodii (obzor literatury)]. *Vestnik RAMN*. 2013; 8: 14-9 (in Russian).
30. Guo R., Zheng Y., Yang J., Zheng N. Association of TNF-alpha, IL-6 and IL-1beta gene polymorphisms with polycystic ovary syndrome: a meta-analysis. *BMC Genet*. 2015; 16 (1): 5. DOI: 10.1186/s12863-015-0165-4.
31. Rosenfield R.L. The Polycystic Ovary Morphology-Polycystic Ovary Syndrome Spectrum. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2015; 28 (6): 412-19. DOI: 10.1016/j.jpag.2014.07.016.
32. Pisareva E.V., Razumnaya A.E., Borzenkova A.V. Studies of hormonal status of women with various disorders of the reproductive function. [Issledovaniya gormonal'nogo statusa zhenshchin s razlichnymi narusheniyami reproduktivnoi funktsii]. *Vestnik SamGU. Estestvennonauchnaya seriya*. 2013; 9/1 (110): 191-7 (in Russian).
33. Dokras A. Cardiovascular Disease Risk in Women with PCOS. *Steroids*. 2013; 78 (8): 773-6.
34. Zenkina V.G. Angiogenesis factors in the development of physiological and pathological processes of female gonads. [Faktory angiogeneza pri razvitii fiziologicheskikh i patologicheskikh protsessov zhenskoi gonady]. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2016; 15 (4): 111-9 (in Russian).
35. Dube R. Does endothelial dysfunction correlate with endocrinal abnormalities in patients with polycystic ovary syndrome? *Avicenna J Med*. 2016; 6 (4): 91-102. DOI: 10.4103/2231-0770.191445.
36. Pavlova T.V., Kulikovskii V.F., Pavlova L.A. Clinical and Experimental Morphology [Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya]. *Moskva: MIA*, 2016. 256 s.
37. Povzun S.A. General pathological anatomy. [Obshchaya patologicheskay anatomiya]. *Spb.: SpetsLit*, 2015. 319 s (in Russian).
38. Dumesic D.A., Goodarzi M.O., Chazenbalk G.D., Abbottet D.H. Intrauterine Environment and PCOS. *Semin Reprod Med*. 2014; 32 (3): 159-65. DOI: 10.1055/s-0034-1371087.
39. McAllister J.M., Legro R.S., Modi B.P., Strauss J.F. Functional Genomics of PCOS: From GWAS to Molecular Mechanisms. *Trends Endocrinol Metab*. 2015; 26 (3): 118-24. DOI: 10.1016/j.tem.2014.12.004.
40. Legro R.S., Gnatuk C.L., Kunselman A.R., Dunaif A. Changes in glucose tolerance over time in woman with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90 (6): 3236-42.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

41. Mironova M.P. Modern tactics of infertility therapy associated with polycystic ovary syndrome [Sovremennaya taktika terapii besplodiya, assotsiirovannogo s sindromom polikistoznykh yaichnikov]. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2013; 6: 113-6 (in Russian).
42. Soboleva E.L., Potin V.V., Tarasova M.A. Treatment of androgen-dependent dermopathy. [Lechenie androgenzavisimoi dermopatii]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznei*. 2010; 59 (2): 34-6 (in Russian).
43. Gavrailova D. Diabetes type 2 and polycystic ovary syndrome (PCOS) [Diabet 2-go tipa i sindrom polikistoznykh yaichnikov (SPKYa)]. *Vestnik po pedagogike i psikhologii Yuzhnoi Sibiri*. 2014; 3: 60-73 (in Russian).
44. Bachanek M., Abdalla N., Cendrowski K., Sawicki W. Value of ultrasonography in the diagnosis of polycystic ovary syndrome – literature review. *J Ultrason*. 2015; 15 (63): 410-22. DOI: 10.15557/JoU.2015.0038.
45. Kenigsberg L.E, Agarwal C., Sin S., Shifteh K., Isasi C.R., Crespi R., Ivanova J., Coupey S.M., Heptulla R.A., Arens R. Clinical Utility of Magnetic Resonance Imaging (MRI) and Ultrasonography (US) for Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) in Adolescent Girls. *Fertil Steril*. 2015; 104 (5): 1302-9. e1-4. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2015.08.002.
46. Brown M., Park A.S., Shayya R.F., Wolfson T., Su H.I., Chang R.J. Ovarian Imaging by Magnetic Resonance in Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome and Age-Matched Controls. *J Magn Reson Imaging*. 2013; 38 (3): 689-93. DOI: 10.1002/jmri.23992.
47. Bargiota A., Diamanti-Kendarakis E. The effects of old, new and emerging medicines on metabolic aberrations in PCOS. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2012; 3 (1): 27-47.
48. Falbo A., Rocca M., Russo T., D'Ettore A., Tolino A., Zullo F., Orio F., Palomba S. Changes in androgens and insulin sensitivity indexes throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): relationships with adverse outcomes. *J Ovarian Res*. 2010; 3 (1): 23. DOI: 10.1186/1757-2215-3-23.
49. Diamanti-Kandarakis E., Piperi C., Patsouris E., Korkolopoulou P, Panidis D., Pawelczyk L., Papavassiliou A.G., Duleba A.J. Immunohistochemical localization of advanced glycation end-products (AGEs) and their receptor (RAGE) in polycystic and normal ovaries. *Histochem Cell Biol*. 2007; 127 (6): 581-9.
50. Mitra S., Nayak P.K., Agrawal S. Laparoscopic ovarian drilling: An alternative but not the ultimate in the management of polycystic ovary syndrome. *J Nat Sci Biol Med*. 2015; 6 (1): 40-8. DOI: 10.4103/0976-9668.149076.
51. Kong W., Niu X., Zeng T., Lu M., Chen L. Impact of Treatment with Metformin on Adipocytokines in Patients with Polycystic Ovary Syndrome: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015; 10 (10): e0140565. DOI: 10.1371/journal.pone.0140565.
52. Arentz S., Abbott J.A, Smith C.A., Bensoussan A. Herbal medicine for the management of polycystic ovary syndrome (PCOS) and associated oligo/amenorrhoea and hyperandrogenism; a review of the laboratory evidence for effects with corroborative clinical findings. *BMC Complement Altern Med*. 2014; 14: 511. DOI: 10.1186/1472-6882-14-511.
53. Rojas J., Chávez M., Olivar L., Morillo J., Mejías J. Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Obesity: Navigating the Pathophysiologic Labyrinth. *Int J Reprod Med*. 2014; 2014: 719050. DOI: 10.1155/2014/719050.
54. Yang Y.M., Choi E.J. Efficacy and safety of metformin or oral contraceptives, or both in polycystic ovary syndrome. *Ther Clin Risk Manag*. 2015; 11: 1345-53. DOI: 10.2147/TCRM.S89737.
55. Evert L.S., Galonskii V.G., Tepper E.A., Volynkina A.I., Tarasova N.V. Pregnancy outcomes and health status of children born after assisted reproductive technology. [Iskhody beremennosti i sostoyanie zdorov'ya detei, rozhdennykh posle primeneniya vspomogatel'nykh reproduktivnykh tekhnologii]. *Sibirskii meditsinskii zhurnal (Tomsk)*. 2013; 28 (1): 65-9 (in Russian).
56. Maksimova Zh.V., Maksimov D.M. Screening: a modern view on the early diagnosis and prophylaxis of chronic noncommunicable diseases. [Skrining: sovremennyi vzglyad na rannyuyu diagnostiku i profilaktiku khronicheskikh neinfektsionnykh zabolevanii]. *Arkhiv vnutrennei meditsiny*. 2014; 6 (20): 52-6 (in Russian).
57. Comim F.V., Hardy K., Franks S. Adiponectin and Its Receptors in the Ovary: Further Evidence for a Link between Obesity and Hyperandrogenism in Polycystic Ovary Syndrome. *PLoS One*. 2013; 8 (11): e80416. DOI: 10.1371/journal.pone.0080416.
58. Gao T., Wu L., Chang F., Cao G. Low circulating ghrelin levels in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Endocr J*. 2016; 63 (1): 93-100. DOI: 10.1507/endocrj.EJ15-0318.
59. Tessaro I., Modina S.C., Franciosi F., Sivelli G., Terzaghi L., Lodde V., Luciano A.M. Effect of oral administration of low-dose follicle stimulating hormone on hyperandrogenized mice as a model of polycystic ovary syndrome. *J Ovarian Res*. 2015; 8 (1): 64. DOI: 10.1186/s13048-015-0192-9.
60. Dumont A., Robin G., Catteau-Jonard C., Dewailly D. Role of Anti-Müllerian Hormone in pathophysiology, diagnosis and treatment of Polycystic Ovary Syndrome: a review. *Reprod Biol Endocrinol*. 2015; 13: 137. DOI: 10.1186/s12958-015-0134-9.
61. Singh A.K., Singh R. Can anti-Mullerian hormone replace ultrasonographic evaluation in polycystic ovary syndrome? A review of current progress. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015; 19 (6): 731-43. DOI: 10.4103/2230-8210.167548.

Сведения об авторах:

Солопова Антонина Григорьевна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ. Адрес: ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119991. E-mail: antoninasolopova@yandex.ru.

Макацария Александр Давидович – д.м.н., член-корреспондент РАН, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ. Адрес: ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119991. E-mail: gemostasis@mail.ru.

Солопова Алина Евгеньевна – к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ. Адрес: ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119991. E-mail: dr.solopova@mail.ru.

Никифорова Ольга Валерьевна – студентка 5 курса педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ. Адрес: ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия, 119991.

About the authors:

Solopova Antonina Grigorievna – MD, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Preventive Medicine, I.M. Sechenov First MSMU. Address: ul. Trubetskaya, 8, str. 2, Moscow, Russia, 119991. E-mail: antoninasolopova@yandex.ru.

Makatsariya Aleksandr Davidovich – MD, corresponding member of Russian Academy of Sciences, Professor, Head of Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Preventive Medicine, I.M. Sechenov First MSMU. Address: ul. Trubetskaya, 8, str. 2, Moscow, Russia, 119991. E-mail: gemostasis@mail.ru.

Solopova Alina Evgenievna – PhD, Assistant Professor, Department of Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Faculty of Internal Diseases, I.M. Sechenov First MSMU. Address: ul. Trubetskaya, 8, str. 2, Moscow, Russia, 119991. E-mail: dr.solopova@mail.ru.

Nikiforova Olga Valerievna – 5th year student, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First MSMU. Address: ul. Trubetskaya, 8, str. 2, Moscow, Russia, 119991.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.