

УДК 618.11-006.2-031.14

DOI: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127090

Урбанович А.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

## Синдром полікістозних яєчників у щоденній практиці

For cite: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(1):40-45. doi: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127090

**Резюме.** Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) — системна патологія, при якій порушуються всі ланки ендокринної системи, а не лише функція яєчників. СПКЯ трапляється у жінок будь-якого віку, розпочинаючи від пубертатного періоду і до менопаузи, із залученням у процес майже всіх органів і систем організму. СПКЯ виявляють у 6–19 % жінок репродуктивного віку. На СПКЯ припадає більш ніж половина всіх випадків ендокринного безпліддя (50–75 %) і близько 20–22 % причин безплідного шлюбу взагалі. Основними клінічними ознаками СПКЯ є гіперандрогенія, менструальна й/або овуляторна дисфункція та полікістозна морфологія яєчників. У жінок, яким виставлений цей діагноз, значно вищий ризик розвитку серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, злоякісних новоутворень малого тазу, мастопатії та раку молочної залози. У патогенезі синдрому велике значення мають гландулярна й екстрагландулярна гіперандрогенія, інсулінорезистентність, гіпофізарна дисфункція, генетичні порушення та порушення продукції гормонів жирової тканини. Основна мета діагностики СПКЯ — визначення ступеня тяжкості клінічних проявів, джерела та патогенезу гіперпродукції андрогенів, впливу на репродуктивну функцію, оцінка метаболічних і кардіоваскулярних ризиків. Диференційна діагностика скерована на виключення захворювань щитоподібної залози, гіперпролактинемії та некласичної вродженої дисфункції кори надниркових залоз. На сьогодні все більше уваги приділяється комплексному підходу до лікування порушень, що виникають у пацієток з СПКЯ, з урахуванням їх віку, репродуктивних планів і стану гормонального фону. Важливим є не тільки відновлення фертильності та досягнення косметичних ефектів, але й профілактика пізніх метаболічних порушень.

**Ключові слова:** синдром полікістозних яєчників; патогенез; фенотипи; діагностика; лікування; огляд

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) (син.: синдром оваріальної гіперандрогенії непухлинного генезу; гіперандрогенна дисфункція яєчників; синдром склерокістозних яєчників) — поширене ендокринне порушення серед жінок будь-якого віку, розпочинаючи від пубертатного періоду до менопаузи, обов'язковими проявами якого є порушення менструального циклу, гіперандрогенія (ГА), полікістозна морфологія яєчників і метаболічні порушення. У жінок із цим синдромом дуже високий ризик розвитку цукрового діабету (ЦД), серцево-судинних захворювань (ССЗ), злоякісних новоутворень малого тазу. Вперше був описаний в 1935 році Штейном і Левенталем, від прізвищ цих науковців походить назва синдрому Штейна — Левенталя, яка зараз практично не вживається у науковій літературі.

Етіопатогенез цього синдрому остаточно не в'яснений. Сьогодні дослідники розглядають декілька основних патофізіологічних моделей СПКЯ.

*Гонадотропна модель* — підкреслює домінуюче значення порушення продукції лютеїнізуючого гормону (ЛГ) та біологічної функції фолікуло-стимулюючого гормону (ФСГ). Вважається, що первинною причиною СПКЯ є дефект синтезу андрогенів, що призводить до збільшення виділення цих гормонів тека-клітинами яєчника. Важливу роль відіграє надреактивність яєчничового цитохрому P450c17 $\alpha$ , який відображає активність 17 $\alpha$ -гідроксилази та 17,20-ліази, впливає на зростання синтезу андрогенів як у яєчниках, так і в надниркових залозах. Збільшення концентрації андрогенів призводить до гальмування розвитку

антральних фолікулів і блокує селекцію домінуючого фолікула в яєчнику [1, 2].

*Яєчникова модель* — вказує на ключову роль порушень утворення та метаболізму андрогенів у яєчнику. Головну роль відіграє надреактивність цитохрому P450c17 $\alpha$ , який впливає на активність 17 $\alpha$ -гідроксилази та 17,20-ліази, на зростання синтезу андрогенів як у яєчниках, так і у надниркових залозах. Підвищена концентрація андрогенів призводить до гальмування розвитку антральних фолікулів і блокує селекцію домінуючого фолікула в яєчнику. Нестача ароматази, яка перетворює андрогени в естрогени, підвищена концентрація антимюллерівго гормона (АМГ), що гальмує секрецію ФСГ, і відсутність відповіді клітин фолікулів яєчника на стимуляцію ФСГ також є причиною гальмування розвитку домінантного фолікула у жінок із СПКЯ [2].

*Інсулінозалежна модель* — базується на гіпотезі, що порушення виділення та активності інсуліну є первинним патологічним механізмом розвитку СПКЯ. Для більшості жінок із цим синдромом незалежно від наявності нормальної, надмірної маси тіла чи ожиріння характерною є наявність інсулінорезистентності (ІР). ІР призводить до зменшення утилізації глюкози в організмі, в результаті чого виникає компенсаторна гіперінсулінемія. При цьому спостерігається дефект рецепторів інсуліну, тому його дія реалізується через рецептори інсуліноподібного фактора росту 1 (ІПФР-1). Інсулін та ІПФР-1 сприяють посиленню ЛГ-залежного синтезу андрогенів у тека-клітинах і стромі яєчника [1, 3, 4].

*Порушення продукції гормонів жирової тканини.* Не так давно доведено, що жирова тканина є одним із найбільших ендокринних органів людини. У пацієток із СПКЯ встановлено порушення продукції певних адипоцитокінів, які продукуються жировою тканиною. Останніми роками опубліковано результати багатьох досліджень, присвячених біологічній ролі лептину у розвитку патології репродуктивної системи. Ці результати свідчать зокрема про те, що лептинові рецептори виявлені в багатьох периферичних тканинах, у тому числі в яєчниках та ендометрії. Достатній рівень лептину є важливим фактором для статевого дозрівання і підтримки здатності до репродукції. Дія лептину на статеве дозрівання може відбуватись на рівні як гіпоталамуса, так і статевих залоз. Було виявлено, що лептин міститься у фолікулярній рідині в тих самих концентраціях, що і в сироватці крові. Абсолютна та відносна недостатність лептину може спричинювати розвиток ановуляції у жінок з нормальною масою тіла, оскільки лептин є ангіогенним фактором і може брати участь у механізмах селекції домінантного фолікула та утворення жовтого тіла. Крім того, доведено певну роль лептину у розвитку ІР та гіперінсулінемії [5–8].

*Генетична модель* — активно вивчається останніми роками. Спадковий характер виникнення цього синдрому підтверджує наявність серед родичів першого ступеня спорідненості пацієток із встановле-

ним діагнозом СПКЯ, причому як у чоловіків, так і у жінок, гормональних порушень, метаболічних і фенотипових, зокрема передчасне облісіння у чоловіків і прояви гіперандрогенії у жінок, менструальних і репродуктивних розладів у сестер і матерів, що трапляються значно частіше, ніж у загальній популяції. На сьогодні є відомості про понад 1000 генів-кандидатів, що визначають синтез близько 500 специфічних білків, відповідальних за варіабельні прояви СПКЯ. Серед них гени, пов'язані із стероїдогенезом, регуляцією виділення гонадотропінів, дією інсуліну, з ожирінням та субстанціями, які регулюють енергетичний баланс організму та хронічне неспецифічне запалення. Чіткий механізм успадкування СПКЯ на сьогодні невідомий, але найімовірніше, це успадкування багатогенне із різною експресією та пенетрацією генів, модифіковане зовнішніми чинниками [2, 9, 10].

СПКЯ спостерігається у 6–19 % жінок репродуктивного віку [11]. Зазвичай СПКЯ виявляється вже у ранньому репродуктивному періоді, його клінічні прояви досить варіабельні. Діагностичні критерії цього синдрому змінювались із плином часу. Так, Штейн та Левенталь в 1935 р. описали 7 гірсутних жінок, які страждали від безпліддя, аменореї або ановуляторної олігоменореї на тлі ожиріння та збільшення яєчників полікістозного характеру [12]. На сьогодні відомі та використовуються у клінічній практиці декілька настанов із діагностичними критеріями, зокрема:

— критерії, рекомендовані робочою групою експертів Національного інституту здоров'я США (NIH) 1990 р. [13], так звані класичні (включають наявність порушень менструального циклу або відсутність менструацій із хронічною відсутністю овуляції та клінічні і/або біохімічні прояви гіперандрогенізму);

— Роттердамські критерії [14], що використовуються найчастіше (включають наявність двох або трьох обов'язкових критеріїв: наявність порушень менструального циклу або відсутність менструацій з хронічною відсутністю овуляції, клінічні та/або біохімічні прояви гіперандрогенізму, наявність полікістозних яєчників за даними ультразвукового (УЗД) обстеження);

— консенсус Amsterdam ESHRE/ASRM, опублікований у 2012 р. [15] (містить наявність клінічних і/або біохімічних проявів гіперандрогенізму та наявність полікістозних яєчників за даними УЗД-обстеження або порушення менструального циклу з хронічною відсутністю овуляції).

Згідно з останнім виділяють 4 фенотипи СПКЯ (клінічні варіанти):

— фенотип А (класичний): гіперандрогенія + ановуляція + полікістозні яєчники (за даними УЗД);

— фенотип В (неповний класичний): гіперандрогенія + ановуляція (без ультразвукових ознак);

— фенотип С (овуляторний): гіперандрогенія + полікістозні яєчники (за даними УЗД);

— фенотип D (неандрогенний): ановуляція + полікістозні яєчники (за даними УЗД).

Розподіл СПКЯ за фенотипом може допомогти лікарю оцінити рівень ризиків і профіль можливих супутніх порушень. Наявність ГА частіше поєднується із метаболічними порушеннями, а порушення менструального циклу та полікістозні яєчники (за даними УЗД) — із безпліддям [16].

Мета діагностичного пошуку — визначення ступеня тяжкості клінічних проявів, джерела та патогенезу гіперпродукції андрогенів, впливу на репродуктивну функцію, оцінка метаболічних, кардіоваскулярних та онкологічних ризиків [16].

На початку діагностичного пошуку необхідно зібрати детальний анамнез: вік менархе, характер менструального циклу (частота, тривалість), менструальна крововтрата та ознаки дисменореї), репродуктивний анамнез; вік початку і прогресування акне, гірсутизму, себореї, алопеції, прийом будь-яких медикаментів (якщо проводилася терапія), сімейний анамнез (наявність у родичів гірсутизму, акне, ендокринного безпліддя, ЦД 2-го типу, серцево-судинних захворювань, дисліпідемії, ожиріння, раннього (до 35 років) облісіння у чоловіків-родичів).

При фізикальному огляді необхідно оцінити антропометричні показники із обов'язковим подальшим розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) та вимірюванням окружності талії та стегон (для оцінки наявності абдомінального ожиріння) [17]. Також при огляді визначають наявність акне, чорного акантозу, алопеції; вираженість та розподіл гірсутизму — за модифікованою шкалою Феррімана — Галлвея, при цьому проводиться оцінка росту на дев'яти андрогенчутливих ділянках тіла, кожна з яких відповідно оцінюється за бальною шкалою (у жінок європейської раси загальна сума понад 8 балів вважається індикатором гірсутизму та підвищеного рівня андрогенів) [18].

Також необхідно провести гінекологічне обстеження, оцінити наявність галактореї (якщо є).

Лабораторна діагностика для підтвердження гіперандрогенії згідно з рекомендаціями Європейської асоціації ендокринологів (ESE) 2014 року [19] повинна розпочинатися із визначення загального тестостерону незалежно від фази менструального циклу, також рекомендується визначення секстероїдв'язуючого глобуліну (ССЗГ), розрахунок індексу вільного тестостерону (FAI = загальний тестостерон [нмоль/л] / ССЗГ [нмоль/л] × 100 %, або FAI = загальний тестостерон [нг/мл] × 3,467 / ССЗГ [нмоль/л] × 100 %). У нормі цей індекс не повинен перевищувати 5 %. Слід зауважити, що при СПКЯ може спостерігатися нормальний рівень загального тестостерону, при високих рівнях загального тестостерону понад 4 нмоль/л слід провести діагностичний пошук інших причин гіперандрогенемії, таких як пухлини, що продукують андрогени, або вроджена дисфункція кори надниркових залоз. Визначення цих показників слід проводити методом рідинної хроматографії — мас-спектрометрії [19].

Також для діагностики СПКЯ необхідно провести визначення концентрації андростендіону та сульфату дегідроепіандростерону (ДГЕА-С); пер-

ший із гормонів у 30 % надниркового походження, у 30 % — яєчникового, у 40 % — із конверсії з ДГЕА; другий — практично має лише надниркове походження.

Доцільно проводити визначення ЛГ, ФСГ, естрадіолу. Концентрація ЛГ може бути підвищена або в межах норми, концентрації ФСГ та естрадіолу зазвичай у межах норми. Визначення рівнів цих гормонів допомагає в диференційній діагностиці генезу порушень менструального циклу.

АМГ є важливим маркером кількості малих антральних фолікулів. Він використовується не лише для визначення оваріального резерву, але й відображає кількість фолікулів, які є в яєчниках, із морфологією полікістозу. Концентрація АМГ корелює із тяжкістю як гіперандрогенії, так і олігоовуляції у жінок із СПКЯ [19].

Також з метою діагностики наявності метаболічних порушень необхідно рекомендувати проведення ліпідограми, вимірювання рівня глюкози натще, проведення тесту толерантності до глюкози, розрахунку показника ІР — індексу НОМА [20]. Враховуючи відомості про плейотропну дію вітаміну D<sub>3</sub> та роль його нестачі і поліморфізму генів його рецептора в етіології СПКЯ (вплив на рівень статевих гормонів та інсулінорезистентність і ожиріння), рекомендується визначення концентрації активної форми цього вітаміну — 25(ОН)D [2].

УЗД згідно з Роттердамськими критеріями базується на визначенні ≥ 12 фолікулів діаметром 2–9 мм в обох яєчниках та об'єма яєчника ≥ 10 мл. У пацієнток, які мають регулярні місячні, необхідно проводити це обстеження у ранній фолікулярній фазі. У жінок із порушеним менструальним циклом або відсутністю місячних слід проводити це обстеження незалежно від дня циклу. Згідно з рекомендаціями Androgen Excess and PCOS Society, з 2014 року золотим стандартом для діагностики СПКЯ вважається виконання 3D УЗД.

Диференційна діагностика передбачає виключення захворювань щитоподібної залози, неklasичної форми вродженої дисфункції кори надниркових залоз, синдрому гіперпролактинемії.

Основні завдання лікування СПКЯ:

- нормалізація менструального циклу та гормонального профілю;
- зменшення шкірних проявів гіперандрогенії;
- підвищення фертильності;
- нормалізація метаболічних порушень;
- редукція чинників кардіоваскулярного ризику.

Основні методи лікування СПКЯ містять:

- зміну способу життя із дотриманням відповідної дієти та регулярними фізичними навантаженнями;
- для регуляції менструального циклу та нормалізації рівня андрогенів: пероральні естроген-гестагенні антиконцепційні комбінації — перша лінія терапії СПКЯ. Застосування цих препаратів вимагає врахування оцінки факторів ризику та виникнення ускладнень згідно з критеріями прийнятності методів контрацепції Всесвітньої організації охорони здоров'я [21];

— для зменшення шкірних проявів гіперандрогенії — антиандрогени та косметичні процедури (лазерна терапія та інтенсивне імпульсне світло);

— для зменшення ІР та компенсаторної гіперінсулінемії — сенсibilізатори інсуліну;

— застосування вітаміну D і препаратів магнію.

При лікуванні жінок із СПКЯ слід враховувати неоднорідність фенотипів цього синдрому та застосовувати індивідуальний підхід упродовж усього життя пацієнтки.

Відповідно, у пацієнток із метаболічним фенотипом значну увагу слід приділити профілактиці та терапії метаболічних порушень, у першу чергу таких, як надмірна маса тіла, ожиріння, порушення вуглеводного та ліпідного обмінів.

Перш за все необхідно рекомендувати відповідне низькокалорійне харчування з низьким глікемічним індексом; регулярну фізичну активність; припинення паління, оскільки останнє посилює небажані впливи препаратів, що використовуються у лікуванні СПКЯ, в аспекті зростання ризику тромбозів і порушення функції ендотелію.

При підтвердженні наявності ІР та порушення толерантності до глюкози необхідно призначати препарати, що покращують чутливість до інсуліну. У першу чергу це стосується метформіну, призначення якого регулює менструальний цикл у 23–90 % випадків. Крім цього, прийом метформіну зменшує вміст лептину та прозапальних цитокінів [22]. Також можна рекомендувати тіазолідиндіони (піоглітазон), аналоги глюкагоноподібного пептиду 1.

У випадку наявності ожиріння третього ступеня може бути корисна бариатрична хірургія, яка дозволяє помітно редукувати масу тіла та метаболічні порушення і, відповідно, відновити овуляторну функцію та фертильність.

Також слід відзначити, що призначення комбінованих оральних контрацептивів (КОК) третього покоління із вмістом антиандрогенного компонента, яке часто необхідне цим жінкам, не має значної негативної дії на метаболічний профіль пацієнток із СПКЯ і, за деякими повідомленнями, має позитивний вплив на показники ліпідного профілю та секрецію адипоцитокінів [19, 23].

Гіперандрогенний фенотип трапляється найчастіше при СПКЯ. Терапевтична тактика при цьому фенотипі залежить від пацієнтки:

- дівчина в періоді статевого дозрівання;
- жінка із нормальним ІМТ та гірсутизмом;
- жінка із ожирінням і гірсутизмом;
- жінка із гірсутизмом, яка планує вагітність;
- з гірсутизмом у періоді менопаузи;
- жінка з гірсутизмом і порушенням толерантності до глюкози.

У жінок, які не планують вагітність, препаратами першого ряду є КОК та антиандрогени. Низькодозовані КОК гальмують виділення гонадотропінів, збільшують концентрацію ССЗГ, гальмують дію андрогенів, зменшують шкірні прояви гіперандрогенії, знижують ризик перероджень та розвитку раку ендометрію. Перевагу слід надавати препаратам, що

містять етинілестрадіол, ципротерону ацетат, дроспіренон, дезогестрел.

Серед антиандрогенів перевагу слід надавати фінанстериду та спіронолактону; необхідно пам'ятати, що флутамід має виражену клінічну ефективність, але й потенційну гепатотоксичність [24]. Також доцільним є використання косметичних і місцевих методів лікування.

За наявності надмірної маси тіла та ожиріння обов'язковим є дотримання низькокалорійного харчування та регулярних фізичних навантажень.

У пацієнток із репродуктивним фенотипом основними терапевтичними задачами є лікування безпліддя та регуляція менструального циклу у тих жінок, які не планують вагітність.

Препаратом першого вибору в лікуванні безпліддя та індукції овуляції є кломіфену цитрат (антиестроген, який нормалізує секрецію гонадотропінів). Показник овуляції — 70–90 %, показник вагітності — 30–50 %. Приблизно у 25 % жінок виявляється резистентність до цього препарату, частіше за наявності надмірної маси тіла або ожиріння, при високих показниках концентрації андрогенів і ЛГ [25].

Також в індукції овуляції використовуються менопаузні гонадотропіни, високоочищені препарати ФСГ та рекомбінантні гонадотропіни. Показник овуляції — 70–85 %, показник вагітності — 13–20 % [25].

Серед хірургічних методів індукції овуляції перевагу слід надавати лапароскопічним методам, зокрема каутеризації яєчника при застосуванні лазера або діатермії. Ефективність цієї методики можна порівняти із лікуванням гонадотропінами. Клиноподібну резекцію яєчника в умовах сьогодення використовують дуже рідко, і більшість настанов не рекомендують її серед методів лікування СПКЯ.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## References

1. Milewicz A, editor. *Endokrynologia kliniczna*. Wrocław: Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne, 2012. 1224 p. (in Polish).
2. Dubossarska ZM, Dubossarska YuA, Duka IuM, Nagorniuk VT, authors; Dubossarskaia ZM, editor. *Teoriia i praktika endokrinnoi ginekologii [Theory and practice of endocrine gynecology]*. Dnipropetrovsk: Lira, 2010. 459 p. (in Russian).
3. Bachelot A. Polycystic ovarian syndrome: clinical and biological diagnosis. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2016 Dec 1;74(6):661-667. doi: 10.1684/abc.2016.1184.
4. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev*. 1997 Dec;18(6):774-800. doi: 10.1210/edrv.18.6.0318.
5. Urbanovych AM. Hormones of adipose tissue and their clinical significance. *Endokrynologia*. 2013;18(1):69-72. (in Ukrainian).
6. Tatarchuk TF, Voronenko NYu, Kapshuk IM. State of adipose tissue at polycystic ovary syndrome. *Health of woman*. 2013;10:35-38. (in Ukrainian).

7. Urbanovych AM. The role of leptin in the pathogenesis of diseases associated with insulin resistance. *Experimental and clinical physiology*. 2010;1:57-62. (in Ukrainian)
8. Mankovsky B, Urbanovych A. The Content of Blood Leptin and Activity of Systemic Inflammatory Response in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus depending on Weight and Length of the Process. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. 2015;6(3):213-219. doi: 10.1615/IntJPhysPathophys.v6.i3.50.
9. Franks S, McCarthy MI, Hardy K. Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors. *Int J Androl*. 2006 Feb;29(1):278-85; discussion 286-90. doi: 10.1111/j.1365-2605.2005.00623.x.
10. Jędrzejuk D, Laczmański L, Kuliczewska J, et al. Selected CNRI polymorphisms and hyperandrogenism as well as fat mass and fat distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2015 Jan;31(1):36-9. doi: 10.3109/09513590.2014.946899.
11. Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*. 2012 Jan;27(1):14-24. doi: 10.1093/humrep/der396.
12. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol*. 1935;29(2):181-191. doi: 10.1016/S0002-9378(15)30642-6.
13. Zawadzki JK, Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: Dunaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR, editors. *Polycystic Ovary Syndrome*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1992. pp. 377-384.
14. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Hum Reprod*. 2004 Jan;19(1):41-47. PMID: 14688154.
15. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril*. 2012 Jan;97(1):28-38.e25. doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.09.024.
16. Kamins'kyj VV, Tatarchuk TF, Dubossarska YuO. National consensus on the management of patients with hyperandrogenism. *Reproductive Endocrinology*. 2016;4(30):19-31. doi: 10.18370/2309-4117.2016.30.19-31. (in Ukrainian).
17. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index. BMI classification. Available from: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html).
18. Bode D, Seehusen DA, Baird D. Hirsutism in women. *Am Fam Physician*. 2012 Feb 15;85(4):373-80. PMID: 22335316.
19. Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, et al. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur J Endocrinol*. 2014 Oct;171(4):P1-29. doi: 10.1530/EJE-14-0253.
20. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care*. 1998 Dec;21(12):2191-2. PMID: 9839117.
21. Department of Reproductive Health, World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use. 5<sup>th</sup> ed. Geneva: WHO Press; 2015. 269 p.
22. Urbanovych AM. Effect of metformin therapy on the levels of certain adipose tissue hormones and mediators of nonspecific generalized inflammation in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal*. 2015;4(68):34-38. doi: 10.22141/2224-0721.4.68.2015.75009. (in Ukrainian).
23. Legro RS, Arslanian SA, Ehrman DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guidelines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Dec;98(12):4565-92. doi: 10.1210/jc.2013-2350.
24. Gambineri A, Patton L, Vaccina A, et al. Treatment with flutamide, metformin, and their combination added to a hypocaloric diet in overweight-obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, 12-month, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Oct;91(10):3970-80. doi: 10.1210/jc.2005-2250.
25. Thessaloniki ESRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2008 Mar;23(3):462-77. doi: 10.1093/humrep/dem426.

Отримано 01.12.2017 ■

Урбанович А.М.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

### Синдром поликистозных яичников в ежедневной практике

**Резюме.** Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — системная патология, при которой нарушаются все звенья эндокринной системы, а не только функция яичников. СПКЯ встречается у женщин любого возраста, начиная от пубертатного периода и до менопаузы, с вовлечением в процесс многих органов и систем организма. СПКЯ обнаруживают у 6–19 % женщин репродуктивного возраста. На СПКЯ приходится более половины всех случаев эндокринного бесплодия (50–75 %) и около 20–22 % причин бесплодного брака вообще. Основными клиническими признаками СПКЯ являются гиперандрогения, менструальная и/или овulatory дисфункция и поликистозная морфология яичников. У женщин, которым выставлен этот диагноз, значительно более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, злокачественных новообразований малого таза, мастопатии и рака молочной железы. В патогенезе синдрома большое значение имеют glandularная и экстраglandularная гиперандрогения, инсулино-

зистентность, гипофизарная дисфункция, генетические нарушения и нарушения продукции гормонов жировой ткани. Основная цель диагностики СПКЯ — определение степени тяжести клинических проявлений, источников и патогенеза гиперпродукции андрогенов, влияния на репродуктивную функцию, оценка метаболических и кардиоваскулярных рисков. Дифференциальная диагностика направлена на исключение заболеваний щитовидной железы, гиперпролактинемии и неклассической врожденной дисфункции коры надпочечников. На сегодняшний день все больше внимания уделяется комплексному подходу к лечению нарушений, возникающих у пациенток с СПКЯ, с учетом их возраста, репродуктивных планов и состояния гормонального фона. Важно не только восстановление фертильности и достижение косметических эффектов, но и профилактика поздних метаболических нарушений.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников; патогенез; фенотипы; диагностика; лечение; обзор

A.M. Urbanovych  
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

### Polycystic ovary syndrome in every day practice

**Abstract.** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a systemic pathology in which not only the function of the ovaries are violated but of all parts of the endocrine system. PCOS occurs in women of any age, from puberty to menopause, with the involvement of almost all organs and systems of the body. PCOS is identified in 6–19 % of women of reproductive age. More than half of all cases of endocrine infertility (50–75 %) and nearly 20–22 % of the causes of infertile marriage generally occur at PCOS. Hyperandrogenism, menstrual and/or ovulatory dysfunction and polycystic ovarian morphology are the main clinical signs of PCOS. Women with this diagnosis have a significantly higher risk of developing cardiovascular diseases, diabetes mellitus, malignant neoplasms of the small pelvis, mastopathy and breast cancer. Glandular and extraglandular hyperandrogenism, insulin resistance, pituitary dysfunction, genetic violations and disorders in the produc-

tion of adipose tissue hormones have a significant role in the pathogenesis of the syndrome. The main objective of diagnosis is to determine the severity of clinical manifestations, the source and pathogenesis of overproduction of androgens, influence on the reproductive function, assessment of metabolic and cardiovascular risks. Differential diagnosis is aimed at the exclusion of thyroid diseases, hyperprolactinemia and non-classic congenital adrenal dysfunction. Today, more and more attention is paid to the integrated approach to the treatment of disorders occurring in patients with PCOS, taking into account their age, reproductive plans and the state of the endocrine profile. It is important not only to restore fertility and achieve cosmetic effects, but also to prevent late metabolic disorders.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome; pathogenesis; phenotypes; diagnosis; treatment; review