

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 618.11-006.2-031.14-008.06

Н.Н. Захарова, С.А. Дворянский

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

N.N. Zaharova, S.A. Dvoryansky

POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

ГОУ ВПО Кировская ГМА Росздрава

За 75 лет изучения синдрома поликистозных яичников были разработаны различные методы лечения синдрома поликистозных яичников. Однако эта патология по-прежнему занимает лидирующую позицию среди причин эндокринного бесплодия. Поэтому остается актуальной необходимость дальнейшего усовершенствования имеющихся и разработки новых оптимальных методов лечения.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, нарушение менструального цикла, хроническая ановуляция, гиперандрогения, инсулинорезистентность, индекс массы тела, качество жизни, бесплодие, диагностика, лечение.

Polycystic ovary syndrome has been studying for 75 years. During that time period various treatment methods for this pathology have been developed. However, polycystic ovary syndrome is still the main reason for endocrine infertility. Therefore, the necessity of further development of available methods and investigation of new optimal treatment methods remains to be actual.

Key words: polycystic ovary syndrome, abnormalities in menstrual cycle, chronic anovulation, hyperandrogenation, insulin resistance, body mass index, quality of life, infertility, diagnosis, treatment.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – это мультифакториальное гетерогенное заболевание, характеризующееся нарушением менструального цикла, хронической ановуляцией, гиперандрогенией, увеличением размеров и изменением морфологической структуры яичников [12, 15, 16]. Актуальность проблемы СПКЯ определяется большой распространенностью этой патологии [5, 13, 17, 20, 31]. Частота синдрома в популяции составляет 11–15% [14, 24], в структуре ановуляторного бесплодия – 70–75% [3, 12, 18, 30], среди пациенток гинекологов-эндокринологов – 30%, у женщин с гирсутизмом – 85% [24]. СПКЯ – социально значимая эндокринная патология, которая приводит к бесплодию, более частому развитию депрессии у молодых пациенток и снижает качество жизни этих женщин [2, 29].

Этиология заболевания в настоящее время до конца не изучена. Наибольшее значение имеют следующие факторы [6, 7, 8]:

1. Патология течения беременности и/или родов у матери пациентки (угроза прерывания беременности, гестоз, преждевременное излитие околоплодных вод, длительный безводный промежуток,

слабость родовой деятельности, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, острая асфиксия плода, хроническая гипоксия плода).

2. Перенесенные девочкой в различные периоды жизни, особенно в пубертате, острые или хронические инфекции: лидирующее место занимают заболевания рото- и носоглотки (частые ангины, хронический тонзиллит, корь, краснуха, туберкулез, вирусный гепатит А), нейроинфекции, а также интоксикации.

3. Черепно-мозговые травмы (сотрясения, контузии, ушибы головного мозга).

4. Психозомоциональное напряжение, стрессы, психические травмы, повышенные учебные нагрузки и хронический информационный стресс.

5. Хронические рецидивирующие воспалительные заболевания внутренних половых органов.

6. Врожденный генетически детерминированный дефект ферментативных систем яичника.

7. Наследственный фактор.

Патогенетической основой СПКЯ является хроническая ановуляция, которая обусловлена гиперпродукцией андрогенов и повышением их конверсии в эстрогены, прежде всего, в жировой ткани и печени. Избыток эстрогенов приводит к нарушению цикличности и соотношения гонадотропных гормонов гипофиза, что поддерживает также ановуляцию [6]. Усиление влияния лютеинизирующего гормона (ЛГ) на яичники вызывает гиперплазию внутренней тека-ткани фолликулов, что способствует еще большему повышению продукции андрогенов. Относительно низкий уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) приводит к снижению активности ФСГ-зависимой ароматазы, и клетки гранулезы теряют способность превращать андрогены в эстрогены [9]. Высокая внутрияичниковая концентрация андрогенов препятствует нормальному росту фолликулов и способствует формированию их кистозной атрезии и утолщению капсулы яичников. Процесс атрезии фолликулов протекает на фоне атрофии гранулезы, что еще более ингибирует секрецию ФСГ. Возросший пул андрогенов в периферических тканях конвертируется в эстрон и, таким образом, замыкается порочный круг [8]. Другим важным механизмом формирования гиперандрогении является инсулинорезистентность (ИР), которая характерна для пациенток с нарушениями жирового обмена. Частота инсулинорезистентности составляет 35–60% [13, 19, 47]. При этом нарушается утилизация глюкозы периферическими тканями, в результате формируется компенсаторная гиперинсулинемия [9]. Патогенетические механизмы инсулинорезистентности обусловлены в основном нарушением передачи инсулинового сигнала в клетку на пострецептурном уровне [14]. Гиперинсулинемия повышает активность цитохрома P450c17, тем самым усиливает синтез андрогенов в тека-клетках и строме поликистозных яичников [39]. Наряду с этим избыток инсулина уменьшает образование в печени стероидосвязывающих глобулинов (ПССГ), что приводит к увеличению концентрации

свободного биологически активного тестостерона [2]. Таким образом, преобладание того или другого механизма позволяет выделить два основных варианта – СПКЯ с ожирением и СПКЯ без ожирения. При ожирении имеет место инсулинорезистентность, что повышает ЛГ-зависимый синтез андрогенов в тека-клетках. У женщин с нормальной массой тела повышенный уровень гормона роста стимулирует синтез ИПФР (инсулиноподобный фактор роста) в клетках гранулезы, что, в свою очередь, паракринным путем осуществляет эффект ИПФР на тека-клетки. В сочетании с увеличением уровня ЛГ это приводит к гиперпродукции андрогенов по тому же механизму, что и при ожирении. Как видно, различия только в пусковом механизме, результатом является увеличение синтеза андрогенов в яичниках [15].

Многочисленные исследования показали, что СПКЯ – это диагноз исключения [9, 22, 27, 37]. Ведущие эксперты специального Международного симпозиума объединенной рабочей группы ESHRE/ASRM (Европейского общества репродукции и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины), состоявшегося в Роттердаме (Нидерланды) в 2003 году [29], пришли к согласованному решению о необходимости обязательного исследования ряда гормональных показателей (17-гидроксипрогестерон, тиреотропный гормон, пролактин, кортизол), по нормальным концентрациям которых у пациенток с двумя из трех критериев СПКЯ можно исключить другие похожие заболевания, сопровождающиеся поликистозными яичниками. Определение 17-гидроксипрогестерона необходимо для исключения адреногенитального синдрома [25], тиреотропного гормона – гипо- или гиперфункции щитовидной железы, пролактина – гиперпролактинемии, хотя у многих пациенток его уровень может быть на верхней границе нормы или немного выше нормы, что объясняется повышением уровня метаболитических эстрогенов [4], кортизола – болезни Иценко-Кушинга [8].

Критерии СПКЯ [47]:

1) Менструальная дисфункция с ановуляцией. Нарушения менструальной функции представлены в виде олигоменореи или первичной/вторичной аменореи, которые могут чередоваться с метроррагией. Косвенным признаком ановуляции является аменорея или олигоменорея (до 8 менструальных циклов в год) [34]. Наряду с нарушением менструального цикла, патология репродуктивной системы является постоянным симптомом данного эндокринного нарушения, преимущественно первичное бесплодие в 71–98% [3].

2) Клинические и/или биохимические признаки гиперандрогении:

- уровень тестостерона нормальный или слегка повышен;
- уровень стероидосвязывающих глобулинов (ПССГ) на нижней границе нормы или снижен;
- повышен показатель индекса свободного тестостерона [30];
- уровень эстрадиола в пределах нормы или не сколько повышен;

– прогестерон при отсутствии желтого тела соответствует ранней фолликулиновой фазе;

– уровень дегидроэпиандростерона сульфата и 17-оксипрогестерона нормальный или слегка повышенный [21];

– проявления андрогензависимой дерматии: гирсутизм, акне, себорея, алопеция и другие симптомы гиперандрогении. Гирсутизм, оцениваемый по шкале Ферримана и Голлвея, встречается у 45–60% пациенток с СПКЯ [19];

– первичное или вторичное бесплодие ановуляторного генеза;

– ожирение 40–50% пациентов [19, 45].

3) Наличие поликистозных яичников по данным УЗ-исследования [8].

Ультразвуковая семиотика ПКЯ (должен быть хотя бы один из следующих признаков):

– обнаружение 8–12 фолликулов и более, имеющих диаметр 2–10 мм;

– увеличение овариального объема > 9–10 см³;

– обнаружение увеличенной овариальной стромы, занимающей более 25% объема яичников [23].

При наличии фолликула более 10 мм или желтого тела ультразвуковое исследование (УЗИ) необходимо повторить на 3–5 день менструального цикла при регулярных месячных, при опсоменорее или аменорее – в случайный день или на 3–5 день после начала прогестаген-индуцированного кровотечения. Предпочтение отдается трансвагинальному УЗ-исследованию. Расчет овариального объема проводится с использованием формулы:

$$V = 0,5 \text{ Ч м Ч н Ч к,}$$

где V – объем яичника (см³);

m – длина яичника (см);

n – ширина яичника (см);

k – толщина яичника (см).

Подсчет фолликулов производится в продольном, поперечном, переднезаднем сечениях яичников. Необходимо описывать распределение фолликулов, экзогенность стромы, овариальный объем при УЗ-исследовании [21].

Различают два типа поликистозных яичников при УЗ-исследовании [28]:

I тип – это диффузное расположение фолликулов по отношению к строме;

II тип – это периферическое расположение фолликулов по отношению к строме.

УЗИ является неинвазивным и высокоинформативным методом [15, 21, 26].

Большинство авторов в настоящее время считают, что диагноз СПКЯ максимально точно может быть поставлен на основании описанных выше критериев, что в последующем во многом определяет эффективность терапии, особенно у пациенток с нарушением менструального цикла и бесплодием [12].

Существуют лапароскопические и морфологические признаки СПКЯ.

Лапароскопические признаки СПКЯ включают в себя [3]:

- увеличение размеров яичников в 91% случаев двустороннее;

- гладкую, блестящую (100%), плотную или утолщенную (97%) оболочку яичников;
- выраженный сосудистый рисунок на поверхности оболочки яичников (100%);
- множественные подкапсулярные кисты, которые просвечиваются через оболочку и хорошо видны на разрезе (92%);
- отсутствие свободной перитонеальной жидкости в позадимагочном пространстве (85%).

Патоморфологические и морфологические критерии СПКЯ:

- увеличение количества примордиальных, зреющих и кистозно-атрезирующихся фолликулов в 2–5 раз (86%);
- отсутствие желтых и белых тел (86%);
- склероз и утолщение капилляров (97%);
- утолщение белочной оболочки в 2 и более раз (97%).

В исследованиях Т.А. Назаренко (2005) представлено следующее распределение признаков СПКЯ [19]:

1. Обязательные (у 100% женщин):
 - нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, аменореи;
 - ановуляция;
 - первичное бесплодие;
 - УЗИ-признаки поликистозных яичников.
2. Часто встречающиеся (более чем у 50% женщин):
 - гирсутизм;
 - гиперандрогения (повышение уровня тестостерона);
 - повышение уровня ЛГ.
3. Наблюдаемые менее чем у 50% женщин:
 - акне;
 - алопеция;
 - ожирение.

Алгоритм обследования пациенток при подозрении на СПКЯ:

1. Жалобы и анамнез.
2. Гинекологический осмотр.
3. УЗИ органов малого таза на 3–5 день менструального цикла.
4. Гормональное исследование на 3–5 день спонтанного или индуцированного менструального цикла или в любой день на фоне аменореи следующих показателей: ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, эстрадиола, дегидроэпиандростерона сульфата, 17-оксипрогестерона, стероидосвязывающих глобулинов печени (ПССГ) [3, 33].

5. Оценка показателей инсулинорезистентности (ИР): определение глюкозы, инсулина, глюкозотолерантный тест (ГТТ), холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП, объема талии (ОТ) и объема бедер (ОБ), индекса массы тела (ИМТ). У 40% пациенток с СПКЯ выявляется ИР, нарушение ГТТ определяется у 5% больных [13].

6. По показаниям: ЭЭГ, крианиография, консультация невропатолога, окулиста [26].

Индекс массы тела вычисляется по формуле:

$$\text{ИМТ} = m / h^2, \text{ где}$$

m – масса тела (кг);
 h – рост (м).

Общеприняты следующие категории массы тела:

- дефицит веса < 20;
- нормальный вес 20–24,9;
- избыточный вес 25–29,9;
- ожирение 30–39,9;
- резко выраженное ожирение >40.

Показателем абдоминального (висцерального или мужского) ожирения является окружность талии (ОТ) >80 см [19].

Современные дефиниции инсулинорезистентности (2003 г.):

1. Наличие одной и более из следующих дефиниций:

- наличие сердечно-сосудистого заболевания, артериальной гипертензии, СПКЯ, неалкогольного жирового гепатоза или чёрного акантоза;
- наличие сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии или сердечно-сосудистой патологии в семейном анамнезе;
- наличие гестационного диабета или интолерантности к глюкозе в анамнезе;
- небелая раса;
- малоподвижный образ жизни;
- индекс массы тела больше 25 кг/м² и/или окружность талии более 87,5 см у женщин;
- возраст старше 40 лет.

2. Наличие двух и более из следующих критериев:

- триглицериды более 150 мг % (1,74 ммоль/л);
- холестерин липопротеидов высокой плотности меньше 50 мг % (1,3 ммоль/л) у женщин;
- артериальное давление выше или равно 130/85 мм рт. ст.;
- гипергликемия натощак 6,1–6,9 ммМ/л или через 120 мин. после нагрузки глюкозой 7,8–11,1 ммМ/л (диабет исключён) [14].

Нарушение жирового обмена встречается у 41% пациенток с СПКЯ.

Оценка эффективности лечения СПКЯ проводится не менее, чем через 6 месяцев:

Клинические эффекты:

- улучшение менструальной функции, индукция спонтанной или стимулированной овуляции, повышение частоты зачатия;
- снижение частоты спонтанных выкидышей, снижение частоты гестационного диабета, улучшение исходов беременности в отсутствии тератогенного эффекта;
- уменьшение гирсутизма, угревых элементов, жирной себореи, других симптомов гиперандрогении;
- снижение аппетита, массы тела, артериального давления [12, 37].

Лабораторные эффекты:

- снижение уровня инсулина, инсулиноподобного фактора роста 1-го типа (ИФР-1);
- снижение уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, повышение концентрации липопротеидов высокой плотности;

– снижение уровня андрогенов, лютеинизирующего гормона, ингибитора активатора плазминогена;

– повышение уровня тестостерон-эстрадиол-связывающего глобулина, связывающего белка для инсулиноподобного фактора роста 1-го типа [12, 28].

Терапия пациенток с СПКЯ в настоящее время заключается прежде всего в коррекции гормональных нарушений независимо от массы тела. Целью лечения является восстановление овуляторных циклов. Лечение различается лишь в том, что у пациенток с повышенной массой тела вначале проводится комплекс мероприятий, направленных на нормализацию массы тела. Дальнейшие этапы терапии одинаковы у всех групп пациенток с синдромом поликистозных яичников: восстановление нормальных менструальных циклов, восстановление репродуктивной функции, проводится лечение гирсутизма, угревой сыпи [9, 16]. Для оценки эффективности терапии у больных с СПКЯ курс лечения должен составлять не менее 6 месяцев [16, 33, 39].

I. Для пациенток с СПКЯ с метаболическими нарушениями при неэффективности немедикаментозного лечения (рациональное низкокалорийное питание, адекватная физическая нагрузка) [29]:

1. Ксеникал (Орлистат) селективно угнетает желудочно-кишечные липазы.

2. Меридиа (Сибутрамин) блокирует обратный захват серотонина и норадреналина в синапсах гипоталамуса.

3. Сенситайзеры инсулина – Метформин (Сиофор) и глитазоны (Пиоглитозон) используются для лечения инсулинорезистентности.

II. Для пациенток с СПКЯ без метаболических нарушений, не планирующих беременность, используются следующие группы препаратов [15]:

1. Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) широко используются для лечения нерезко выраженного гирсутизма [18, 42, 44]. Механизм действия КОК базируется на подавлении синтеза лютеинизирующего гормона (ЛГ), повышении продукции стероидсвязывающих глобулинов в печени (ПССГ), что снижает концентрацию и активность свободных эндогенных андрогенов, торможении пролиферативного действия эстрогенов на эндометрий, нормализации менструального цикла [46]. Гестагены последнего поколения (дезогестрел, норгестимат) обладают минимальным андрогенным действием. КОК, содержащие дроспиренон (Ярина, Джес) [35], диеногест (Жанин), хлормадион (Белара), ципротерон ацетат (Диане-35, Андрокур), обладают антиандрогенным эффектом [32, 34, 40]. Применение КОК при СПКЯ приводит к снижению концентрации общего и свободного тестостерона, содержания ЛГ и соотношения ЛГ/ФСГ (фолликулостимулирующего гормона), уменьшению объема яичников, акне, торможению роста волос, повышению содержания ПССГ [49].

2. Флутамид – нестероидный антиандроген, который ингибирует фермент 5- α -редуктазу, тем самым тормозит рост волос, очищает кожу от акне, уменьшает синтез тестостерона, снижает концент-

рацию ЛГ и ЛГ/ФСГ, нормализует менструальный цикл [33].

3. Спиринолактон (Верошпирон) – антагонист альдостерона, также обладает антиандрогенным эффектом, снижает активность цитохрома P450c17, подавляет активность фермента 5 α -редуктазы, способствует снижению массы тела. Применяется при невозможности использования эстрогенсодержащих препаратов, обладает прогестероноподобным действием [39].

4. Агонисты гонадотропных рилизинговых гормонов (а-ГнРГ) (Золадекс, Бусерелин, Декапептил, Люкрин-депо) блокируют гонадотропную функцию гипофиза и, следовательно, ЛГ-зависимый синтез андрогенов в тека-клетках яичников. При СПКЯ препараты а-ГнРГ используются нечасто, так как дороги и вызывают резкое снижение функции яичников и, вследствие этого, симптомы, похожие на климактерический синдром [45], что снижает качество жизни пациенток.

5. Финастерид – специфический ингибитор фермента 5- α -редуктазы, в результате действия которого не происходит превращение тестостерона в активный дигидротестостерон на уровне волосяного фолликула и, тем самым, рост волос в волосяных фолликулах уменьшается. В последние годы, преимущественно в зарубежной литературе, появились единичные публикации о механизме действия и использовании Финастерида в эндокринной гинекологии [41]. В доступной отечественной литературе, посвященной изучению методов лечения СПКЯ, данные об использовании Финастерида единичны [15]. Представляет особый интерес изучение использования ингибитора фермента 5- α -редуктазы в лечении пациенток с СПКЯ без метаболических нарушений, его влияние на гормональный уровень, менструальную функцию, процессы стероидогенеза в яичниках, гирсутизм [48].

III. Лечение женщин с СПКЯ без метаболических нарушений, планирующих беременность:

1. Индукция овуляции Кломифен цитратом (Клостилбегит, Кломид), гонадотропными препаратами (Гонал, Пурегон, Прегнил), отмена гормонотерапии (ребаунд-эффект) [14]. Применение Кломифен цитрата в середине цикла позволяло примерно в 30% случаев успешно индуцировать овуляцию, восстановить фертильность женщин и добиться стабильного овуляторного менструального цикла без применения экзогенных гормонов (эстрогенов, прогестина и антиандрогенов). Однако эффективность Клостилбегита в отношении остальных симптомов поликистоза яичников, в частности проявлений гиперандрогении, оказалась ограниченной. Эффективность комбинированной терапии (эстрогены и прогестины либо антиандрогены по циклу, Клостилбегит в середине цикла) оказалась выше, но тоже недостаточной.

2. Гестагенные препараты, лишенные андрогенных свойств (Дюфастон, Утерожестан), используются в качестве корригирующей терапии, особенно при гиперпластических процессах эндометрия, часто сопровождающих ановуляторные процессы [9].

3. Оперативное лечение используется при неэф-

фективности консервативной терапии [36, 38]. Проводились такие методы, как клиновидная резекция яичников, декапсуляция яичников. В ряде случаев такие операции приводили к успеху и позволяли восстановить фертильность женщины, а также добиться резкого снижения секреции андрогенов яичниками, нормализации менструального цикла [10]. В настоящее время в связи с развитием современных технологий оперативное лечение при СПКЯ производится лапароскопическим доступом с проведением классической клиновидной резекции яичников, либо электрокаутеризации яичников, либо вапоризации лазером. Новые технологии снижают риск развития послеоперационных спаек. Хотя практика подтверждает эффективность восстановления естественной фертильности при СПКЯ, но у 50–70% пациенток после хирургического вмешательства на яичниках бесплодие сохраняется, что требует продолжения лечения с применением экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) [13, 19, 43]. Объясняется это тем, что после операции сокращается фолликулярный резерв и резко снижается андрогенсекретирующая функция яичников, которая отвечает и за чувствительность растущих фолликулов к ФСГ [1, 11].

За 75 лет изучения СПКЯ были разработаны различные методы лечения синдрома поликистозных яичников [33]. Однако эта патология по-прежнему занимает лидирующую позицию среди причин эндокринного бесплодия [29]. Поэтому остается актуальной необходимость дальнейшего усовершенствования имеющихся и разработки новых оптимальных методов лечения [7, 27].

Список литературы

1. Андреева Е.Н., Болдакова И.А., Пономарева Т.А. и др. Синдром поликистозных яичников // Проблемы репродукции. 2005. Т. 11. № 6. С. 21–23.
2. Андреева Е.Н., Веснина А.Ф., Семичева Т.В. и др. Особенности клинических проявлений синдрома поликистозных яичников у больных с полиморфизмом в гене инсулина INS VNTR // Проблемы репродукции. 2008. № 1. С. 52–60.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М.: Медицина, 2002. 751 с.
4. Венцовская И.Б., Ефименко О.А. Гиперпролактинемические состояния в практике гинеколога и методы их лечения // Репродуктивное здоровье женщин. 2003. № 3. С. 71–76.
5. Гусейнова Н.Ф., Курбанова Д.Ф., Маммедгасанов Р.М. Алгоритм ведения пациенток с синдромом поликистозных яичников в сочетании с различными заболеваниями щитовидной железы // Акушерство и гинекология. 2009. № 3. С. 71–72.
6. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии // Под ред. Е.М. Вихляевой. М.: Мед. информ. агентство, 2002. 768 с.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников (руководство). М.: Медицина, 2008. 361 с.
8. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Карпова Е.А. Синдром поликистозных яичников. Практические рекомендации для врачей. М., 2009. 51 с.
9. Доброхотова Ю.Э., Джобавая Э.М., Филатова Л.А. и др. Синдром поликистозных яичников: современные возможности гормональной терапии // Гинекология. Т. 9. № 1. С. 57–59.
10. Йен С.К. Синдром поликистозных яичников // Репродуктивная эндокринология. М. 1998. Т. 1. С. 269–317.
11. Корсаков В.С., Парусов В.Н., Кирсанов А.А. и др. Синдром поликистозных яичников // Проблемы репродукции. 1996. № 4. С. 63–67.
12. Кулаков В.И. Клинические рекомендации // Акушерство и гинекология / Под ред. В.И. Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. С. 3–7.
13. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Кушлинский Н.Е. Синдром поликистозных яичников. М., 2004. 192 с.
14. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Студеная Л.Б. и др. Синдром поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. 2007. № 5. С. 62–66.
15. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Чагай Н.Б. Ановуляция и инсулинорезистентность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 106 с.
16. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Современные подходы к лечению поликистоза яичников // Сб. докладов XI Российского национального Конгресса «Человек и лекарство». М., 2004. С. 243.
17. Мишнев Н., Назаренко Т., Дуринян Э. и др. Оптимизация лечения бесплодия у больных с синдромом поликистозных яичников // Врач. 2008. № 5. С. 71–75.
18. Монахов С.А., Иванов О.Л., Самгин М.А. Антиандрогенная терапия акне у женщин // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005. № 5. С. 66–70.
19. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников. М., 2005. 208 с.
20. Попова С.С. Надпочечниковая форма синдрома поликистозных яичников: новый взгляд на старую проблему // Международный медицинский журнал. 2005. № 2. С. 81–83.
21. Попова С.С. Наследственная и врожденная патология в структуре эндокринопатий, сопровождающихся поликистозом яичников // Ультразвуковая перинатальная диагностика. 2005. № 20. С. 55–58.
22. Попова С.С. Синдром поликистозных яичников: современная трактовка термина и принципы диагностики // Эндокринология. 2006. № 14. С. 5–14.
23. Пищулин А.А. Синдром поликистозных яичников: патогенез, диагностика, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. 36 с.
24. Пшеничникова Т.Б., Пшеничникова Е.Б. Генетическая и приобретенная формы тромбофилии у больных с метаболическим синдромом в сочетании с синдромом поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. 2006. № 5. С. 29–31.
25. Ромер Т.Е., Грицюк Т.Г. Нарушения синтеза гормонов коры надпочечников // Клиническая эндокринология и эндокринная хирургия. 2003. № 2. С. 3–24.
26. Сметник В.П., Чернуха Т.Е., Валуева Л.Г. Синдром поликистозных яичников // Проблемы репродукции. 2002. № 1. С. 18–23.
27. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Синдром поликистозных яичников: факты, теории, гипотезы // Эндокринная гинекология (Международный эндокринологический журнал). 2007. № 5. С. 6–8.
28. Шилин Д.Е. Синдром гиперандрогении: современные подходы к диагностике и новые технологии терапии // Лечащий врач. 2003. № 10. С. 36–39.

29. Шилин Д.Е. Синдром поликистозных яичников // Consilium-Medicum. 2007. Т. 9. № 9. С. 683–688.

30. Azziz R. High Level of androgens in a main feature of polycystic ovary syndrome // Fertil. Steril. 2003. Vol. 80. P. 323–331.

31. Barnes R.B. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome: lessons from ovarian stimulation studies // J. Endocrinol. Invest. 1998. Vol. 21. P. 567–579.

32. Batusan C., Muderris I. Efficacy of a new oral contraceptive containing drospirenone and ethinyl estradiol in the long-term treatment of hirsutism // Fertil Steril. 2006. Vol. 85. № 2. P. 36–40.

33. Carmina E., Rosato F., Janni A. et al. Relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91. P. 2–6.

34. De Leo V., La Marsa A., Orvieto R. et al. Effect of metformin on insulin-like growth factor (IGF) I and IGF-binding protein I in polycystic ovary syndrome // J Clin Endocrinol Metab. 2000. Vol. 85. № 4. P. 1598–1600.

35. Guido J., Clin M., Romualdi D. et al. Drospirenone for the treatment of hirsute with polycystic ovary syndrome: a clinical, endocrinological, metabolic pilot study // Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 89. № 6. P. 17–23.

36. Hedon B., Serour A., Brunet C. et al. Advances in Fertility Studies and Reproductive Medicine. Cape Town. 2007. P. 335–342.

37. Homburg R. Polycystic ovary syndrome: consensus and controversy in polycystic ovary syndrome // Ed. R. Homburg, M. Dunitz, 2001. P. 774–800.

38. Kim C.H., Rij Y.H., Kim J.S. et al. Polycystic ovary syndrome // Hum Reprod. 2007. Vol. 22. Suppl.1: Abstr. Book. P. 132–333.

39. Kolodziejczyk B., Duleba A.J. et al. Polycystic Ovary Syndrome // Fertil. And Steril. 2000. Vol. 73, № 6. H. 1149–1154.

40. Leo V. et al. Evaluation of effects of an oral contraceptive containing ethinylestradiol combined with drospirenone on adrenal steroidogenesis in hyperandrogenic women with polycystic ovary syndrome // Fertility and Sterility. 2007. Vol. 88. № 1. P. 24–27.

41. Lourdes Ibanez, Francis De Zegher. Ethinylesradiol-Drospirenone, Flutamide-Metfor-min, or Both for Adolescents and Women with Hyperinsulinemic Hyperandrogenism: Opposite Effects on Adipocytokines and Body Adiposity // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. Vol. 89. № 4. P. 1592–1597.

42. Mastoracos G., Koliopoulos C. et al. Androgen and lipid profiles in adolescents with polycystic ovary syndrome who were treated with two forms of combined oral contraceptives // Fertil. Steril. 2002. Vol. 77. № 5. P. 19–27.

43. Morin-Papunen L., Vauhkonen I., Koivunen R. et al. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. Vol. 88. P. 812–819.

44. Pehlivanov B., Mitkov M. Efficacy of an oral contraceptive containing drospirenone in the treatment of women with polycystic ovary syndrome // Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. 2007. Vol. 12. № 1. P. 3–5.

45. Rosenfield R.L. Polycystic Ovary Syndrome. London, 2001. P. 51–61.

46. Sanchez L.A., Perez M., Centeno I. et al. Determining the time androgens and sex hormone-binding globulin take to return to baseline after discontinuation of oral contraceptives in women with polycystic ovary syndrome: a prospective study // Fertil. Steril. 2007. Vol. 87. № 3. P. 12–24.

47. The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group 2004 Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) // Hum. Reprod. 2003. Vol. 19. P. 41–47.

48. Venturoli S., Marescalchi O., Colombo F. Polycystic Ovary Syndrome // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999. Vol. 84. P. 1304–1310.

49. Wilem A., van Vloten et al. The Effect of 2 Combined Oral Contraceptives Containing Either Drospirenone or Cyproterone Acetate on Acne and Seborrhea // Cutis. 2002. Vol. 69. P. 2–14.

Сведения об авторах

Захарова Наталья Николаевна – ассистент кафедры акушерства и гинекологии Кировской государственной медицинской академии, e-mail: nata_scha@bk.ru.

Дворянский Сергей Афанасьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, проректор по научной работе Кировской государственной медицинской академии, e-mail: dvorsa@kirovgma.ru.

УДК 616.37-006.6-073.43-089

Е.Н. Чичерина, Н.А. Кашина

АСЦИТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

E.N. Chicherina, N.A. Kashina

ASCITIES AS AN ONSET OF PANCREAS CANCER

ГОУ ВПО Кировская ГМА Росздрава

НУЗ «Отделенческая больница на станции Киров ОАО «РЖД»

Рак поджелудочной железы – одна из самых тяжелых форм рака. На ранних стадиях рак протекает бессимптомно, что затрудняет его диагностику. Наиболее эффективные методы диагностики РПЖ – УЗИ, компьютерная томография. Самый эффективный метод лечения РПЖ – хирургическое лечение.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, асцит, УЗИ, компьютерная томография.

Pancreas cancer is one of the heaviest forms of cancer. At early stage cancer develops itself asymptotically, this making diagnostics difficult. The most effective methods to diagnosis it are ultrasonic examination and computer tomography (CT). Surgical treatment is the most effective treatment method in case of pancreas cancer.

Key words: pancreas cancer, ascites, ultrasonic examination, computer tomography.

Случай из практики

Больной Т., 42 года, поступил в терапевтическое отделение 19.02.10 г. с предварительным Ds: Цирроз печени токсический, класс «С» по Чайлд-