

---

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

---

УДК 618.11-006.2

**Панарина О.В., Рашидова М.А., Беленькая Л.В., Трофимова Т.А., Шолохов Л.Ф.****СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА  
ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»  
(664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)**

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ), также известный как синдром Штейна – Левенталя является одним из наиболее распространённых гинекологических расстройств, которое затрагивает 5–20 % молодых женщин во всем мире в разных этнических группах и расах и часто является причиной бесплодия, выкидыша, осложнений во время беременности и родов. СПКЯ представляет собой полисимптоматическое заболевание, характеризующееся гиперандрогенизмом, менструальной дисфункцией, нарушением выработки женских половых гормонов и кистозными изменениями яичников при ультразвуковом исследовании. Основные проявления СПКЯ лежат в основе диагностических критериев Национального института здоровья США (NIH) и Европейского общества репродуктологии и эмбриологии человека, а также Американского общества репродуктивной медицины (ESHRE/ASRM). В соответствии с этими критериями существует несколько различных фенотипов синдрома поликистозных яичников.

В то же время СПКЯ является метаболическим расстройством. Доказана роль резистентности к инсулину в развитии этого состояния. Вследствие этого патогенез, диагностика и лечение представляют интерес не только для гинекологов, но также и для эндокринологов, кардиологов и других врачей, поскольку СПКЯ представляет собой серьёзную проблему, связанную с ожирением, повышенными рисками аденокарциномы эндометрия, гипертонией и сердечно-сосудистыми осложнениями, сахарным диабетом 2-го типа и другими серьёзными последствиями.

На сегодняшний день многие исследователи различных стран активно изучают механизмы формирования СПКЯ. В нашей статье представлен обзор научных источников, посвящённых проблеме синдрома поликистозных яичников, освещены современные представления об этиологии и патогенезе данного заболевания, характерные клинические проявления и современные подходы к диагностике СПКЯ.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, гормоны, гиперандрогения, инсулинорезистентность

**MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME  
(LITERATURE REVIEW)****Panarina O.V., Rashidova M.A., Belenkaya L.V., Trofimova T.A., Sholokhov L.F.****Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems  
(664003, Irkutsk, ul. Timiryazeva, 16, Russian Federation)**

Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is one of the most common gynecological disorders, which affects 5–20 % of young women all over the world in different ethnic groups and races, and is a frequent cause of infertility, a miscarriage, complicated pregnancy and childbirth. PCOS is a polysymptomatic disease characterized by hyperandrogenism, menstrual dysfunction and multifollicular structure of the ovaries with ultrasound examination. The main manifestations of PCOS lie in the basis of NIH and Rotterdam diagnostic criteria. There are several different phenotypes of polycystic ovary syndrome in accordance with these criteria.

At the same time, PCOS is a metabolic disorder, and the role of insulin resistance has been proven in development of this condition. In consequence of which pathogenesis, diagnosis and treatment are of interest not only for gynecologists, but also for endocrinologists, cardiologists, and others clinicians, as PCOS is a serious problem associated with obesity, increased risks of endometrial adenocarcinoma, hypertension and cardiovascular complications, type 2 diabetes and etc. Moreover, economic costs are billions of dollars a year around the world for the treatment of complications of PCOS. To date, many researchers have been studying the formation of PCOS, and our article discusses the theories explaining pathogenesis and etiology of this disease, clinical manifestations and current approaches to diagnosis of PCOS.

**Key words:** polycystic ovary syndrome, hormones, hyperandrogenism, insulin resistance

---

Со времён И. Штейна и М. Левенталя, которые в 1935 г. впервые дали чёткое описание синдрому поликистозных яичников (СПКЯ), вопросы, касающиеся этиологии и патогенеза синдрома овариальной гиперандрогении неопухолевого генеза не потеряли своей актуальности. СПКЯ является одной из самых

распространённых форм эндокринопатий у женщин в основном репродуктивного возраста. СПКЯ – это состояние, которое характеризуется патологическими изменениями структуры и функции яичников и может повлечь за собой метаболическую дисфункцию, овulatoryное бесплодие, рак эндометрия, пре-

ждевременные роды, перинатальную смертность и другие серьёзные последствия. Основными признаками СПКЯ являются: гиперандрогения, нарушения менструальной и/или овуляторной функции и поликистозная морфология яичников. Заболевание обусловлено как наследственными факторами, так и факторами внешней среды [1, 19, 35, 36].

В целом считается, что СПКЯ встречается с одинаковой частотой во всем мире, однако показатели распространённости заболевания зависят от выбранных диагностических критериев и особенностей выборки популяции. На основе диагностических критериев Национального института здоровья США (NIH) и Европейского общества репродуктологии и эмбриологии человека, а также Американского общества репродуктивной медицины (ESHRE/ASRM), распространённость СПКЯ среди женщин репродуктивного возраста США, Европы, Азии и Австралии колеблется от 6–9 % до 19,9 %. Частота выявлений синдрома у женщин с нарушениями менструального цикла составляет от 17,4 % до 46,4 %. СПКЯ занимает лидирующее место в популяции женщин с клиническими проявлениями гиперандрогении и выявляется в 72,1–82 % случаев, при этом среди женщин с ановуляторным бесплодием – в 55–91 % случаев [34].

В 1990 г. экспертами NIH были определены диагностические критерии СПКЯ, которые были пересмотрены и закреплены в 2003 г. консенсусом европейских экспертов в Роттердаме (Нидерланды). Согласно современным критериям ESHRE/ASRM (2007, 2012, 2013, 2014 гг.), присутствие у пациентки одновременно двух из трёх критериев позволяет поставить диагноз СПКЯ в случае исключения других патологических состояний (тиреоидная патология, врождённая гиперплазия коры надпочечников, адреногенитальный синдром, андрогенсекретирующие опухоли, синдром Иценко – Кушинга). Современные международные диагностические критерии включают в себя следующие признаки: 1) признаки поликистозных яичников по данным ультразвукового исследования малого таза (наличие более 10 фолликулов в каждом яичнике); 2) олиго- или ановуляция; 3) клинические (наличие гирсутизма) или биохимические (повышение уровней андрогенов) проявления гиперандрогении яичникового генеза [38, 43]. Проблематична диагностика СПКЯ у женщин, находящихся в перименопаузе, так как аменорея или олигоменорея являются естественными проявлениями инволюции репродуктивной системы [11]. Также экспертами было отмечено, что необходимо исследовать ряд гормональных показателей (17-гидроксипрогестерон, тиреотропный гормон, пролактин, кортизол), при оценке которых у пациенток с двумя из трёх критериев СПКЯ можно исключить другие сходные по проявлениям заболевания. Например, повышенный уровень 17-гидроксипрогестерона характерен для неклассической формы врождённой дисфункции коры надпочечников. Для исключения заболеваний щитовидной железы необходимо определение уровня тиреотропного гормона и свободной фракции тироксина, для исключения гиперпролактинемии – определение уровня пролактина [4, 12, 15,

16]. Также к заболеваниям и состояниям, проявления которых совпадают с симптомами СПКЯ, относят: беременность, гипоталамическую аменорею, преждевременную овариальную недостаточность, андрогенпродуцирующие опухоли, болезнь Иценко – Кушинга, акромегалии [1].

Среди проявлений СПКЯ можно выделить следующие: нарушение менструального цикла, гирсутизм, алопеция, гиперинсулинемия, нарушения углеводного и липидного обменов, ожирение, инсулинорезистентность, психические расстройства, бесплодие [6, 18, 25, 34].

Активно изучаются механизмы развития СПКЯ на уровне гипоталамо-гипофизарного комплекса, яичников, надпочечников, жировой ткани. Показано, что на развитие синдрома поликистозных яичников могут оказывать влияние различные факторы окружающей среды, а именно низкий социально-экономический уровень и неправильный образ жизни (курение, переизбыток, отсутствие физической активности). Однако особое значение в этиопатогенезе СПКЯ отводится генетической предрасположенности. Риск развития заболевания повышается на 30–50 % у пациенток с семейным анамнезом СПКЯ [32, 33]. Закономерности наследования этого заболевания окончательно не изучены, однако с учётом клинико-лабораторной неоднородности синдром, скорее всего, имеет полигенный или многофакторный тип наследования. Гены-кандидаты можно объединить в патогенетические группы: 1) гены, принимающие участие в синтезе и действии стероидных гормонов; 2) гены, отвечающие за синтез и регуляцию гормонов гипофиза; 3) гены, отвечающие за синтез и воздействие инсулина; 4) гены, регулирующие массу тела; 5) гены, кодирующие медиаторы воспаления; 6) гены главного комплекса гистосовместимости [30, 39]. Предрасположенность к развитию СПКЯ возможна не только по женской линии, но и по мужской, когда у мужчин-родственников может наблюдаться ранее облысение, снижение концентрации полового стероидсвязывающего глобулина (ПССГ) и инсулинорезистентность (ИР) [13, 19, 29, 44].

СПКЯ зачастую протекает с развитием гиперандрогении (ГА). При этом ГА, возникающая при СПКЯ, составляет 50–80 % от всех форм гиперандрогенных состояний. Гиперандрогенные состояния характеризуются патологическими нарушениями, обусловленными чрезмерным влиянием андрогенов [3, 14]. При синдроме поликистозных яичников наблюдается функциональная яичниковая ГА. Основываясь на современных критериях диагностики СПКЯ, выделяют различные фенотипы, а именно: гиперандрогению и хроническую ановуляцию; гиперандрогению и поликистозные яичники по данным УЗИ при сохранении овуляторных циклов; хроническую ановуляцию и поликистозные яичники без гиперандрогении; гиперандрогению, хроническую ановуляцию и поликистоз яичников [1, 33].

В последние годы установлено, что при СПКЯ имеет место частое сочетание ГА и ИР. При ИР наблюдается снижение реакции инсулин-чувствительных тканей на гормон инсулин при его достаточном уров-

не в крови. ИР обнаруживается у 30–70 % больных с СПКЯ, имеющих избыточную массу или ожирение, а у пациенток с нормальной массой тела встречается в 20–25 % случаев. В дальнейшем при наличии у пациентки ИР возникает компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ), которая является важным звеном патогенеза ГА. Изучены два механизма, согласно которым инсулин повышает синтез андрогенов в крови. Когда концентрация инсулина высока, он один или вместе с лютеинизирующим гормоном (ЛГ) напрямую действует на тека- и стромальные клетки яичников, вызывая повышение синтеза андрогенов. Второй механизм – косвенный, когда при ГИ в печени происходит снижение продукции белков, связывающих два типа инсулиноподобных факторов роста (ИФР-1) [5, 18]. Кроме того, избыток инсулина снижает уровень глобулина в печени, связывающего ПССГ. В результате повышается уровень свободных андрогенов в крови, а именно увеличиваются уровни ИФР-1 и свободного биологически активного тестостерона, что приводит к нарушению менструации и фолликулогенеза в яичниках. Соответственно, возникает гиперандрогения неопухолевого генеза [10, 17].

Нельзя не признать особую роль жировой ткани, в которой под действием ароматаз в адипоцитах осуществляется внегонадный синтез андрогенов и эстрогенов. Имеются убедительные доказательства того, что периферическая резистентность к инсулину, наблюдаемая при СПКЯ, может быть результатом дисфункции адипоцитов. Например, воспалительные цитокины (такие как фактор некроза опухоли и интерлекин-6) подавляют перенос глюкозы, опосредованный инсулином, больше в адипоцитах, полученных от пациентов с СПКЯ, чем в адипоцитах здоровых женщин [10, 24]. Также показано, что у женщин с СПКЯ с большим количеством адипоцитов ниже липопротеиновая липазная активность и нарушен липолиз, индуцированный катехоламинами [27]. При ожирении, развивающаяся ИР и ГИ влекут за собой усугубление имеющихся эндокринно-метаболических расстройств, что увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, патологии эндометрия [37].

В ряде работ показано, что для СПКЯ является характерным увеличение концентрации лептина, что связано с ожирением и нарушением толерантности к глюкозе. Существует гипотеза, согласно которой лептин совместно с инсулином может провоцировать нарушение баланса ЛГ и ФСГ в результате воздействия на рецепторы гипофиза. Помимо лептина, важными адипокинами, участвующими в регуляции функций репродуктивной системы и возникновении её нарушений, являются: адипонектин, грелин и фактор некроза опухоли-α. Следовательно, в терапии СПКЯ немаловажными являются профилактика и лечение ожирения [2, 8, 9].

Известно, что СПКЯ характеризуется нарушениями цирхорального ритма секреции гонадотропного релизинг-гормона (ГнРГ) и гонадотропинов, а именно ЛГ и ФСГ (начиная с пубертатного периода). Причинами, вследствие которых нарушается синтез ГнРГ, могут быть различные стрессовые воздействия, в

результате чего повышается концентрация эндогенного опиоида β-эндорфина, угнетаются допаминергические влияния и усиливаются серотонинергические, нарушается нейроэндокринный контроль регуляции секреции ГнРГ и гонадотропинов [7]. Данные изменения способствуют снижению выработки ФСГ на фоне растущего уровня ЛГ. Гиперсекреция ЛГ нарушает процесс фолликулогенеза и способствует постепенной гиперплазии тека-клеток яичников с последующей кистозной атрезией фолликулов. ЛГ является регулятором ферментных систем тека-клеток, отвечающих за синтез андрогенов. Все это приводит к гиперпродукции андрогенов и вирилизации. На фоне низкого уровня ФСГ происходит снижение ароматазной активности гранулёзных клеток, способствующей процессу конверсии андрогенов в эстрогены. Происходит накопление андрогенов и дефицит эстрогенов, постепенно атрофируются клетки гранулёзы, что в ещё большей степени угнетает секрецию ФСГ. Так замыкается порочный круг, приводящий к ГА при СПКЯ [20, 22, 25].

Дискоординация и нарушения взаимодействия ЛГ и ФСГ, ИФР-1, антимюллерова гормона (АМГ), ферментов, участвующих в преобразовании андрогенов и, возможно, другие факторы приводят к нерегулярной овуляции при СПКЯ или её отсутствию [26]. Так, например, вследствие недостаточной секреции ФСГ и локального ингибирования действия ФСГ при СПКЯ формирование доминантного фолликула происходит нерегулярно [28]. Фолликулярная резистентность к ФСГ может быть вызвана и другими регуляторами действий ФСГ в яичниках. Одним из таких факторов является повышенный в 2–3 раза уровень АМГ при СПКЯ, что может снижать чувствительность к ФСГ отдельных фолликулов яичников и блокировать превращение андрогенов в эстрогены посредством ингибирования активности ароматазы, тем самым дополнительно способствовать формированию ГА. Генетические изменения в самой молекуле ФСГ и его рецептора могут частично отвечать за некоторые различия в чувствительности к ФСГ у больных с СПКЯ, по сравнению со здоровыми людьми [41].

Повышение уровня циркулирующего АМГ возникает не только вследствие увеличения количества мелких антральных (созревающих) фолликулов, вырабатывающих АМГ, но и благодаря повышенной секреции АМГ гранулёзой этих фолликулов [31]. Хотя снижение уровня АМГ в небольших первичных и переходных фолликулах у женщин с ановуляторным СПКЯ может способствовать набору дополнительно растущих фолликулов [40], гиперсекреция АМГ в гранулёзных клетках более зрелых мелких антральных фолликулов впоследствии может затруднить дальнейший рост фолликулов за счёт ингибирования ФСГ и действия ароматазы [21]. Следовательно, у пациенток с ановуляторным фенотипом СПКЯ концентрации ФСГ, как правило, недостаточны для преодоления ингибирования активности ароматазы АМГ в антральном фолликуле [23, 42].

Таким образом, СПКЯ – это многофакторное, генетически детерминированное патологическое состояние, в патогенезе которого играют важную



роль нарушения гонадотропной регуляции, гиперандрогения, инсулинорезистентность, дисфункция жировой ткани и другие. В то же время многие вопросы остаются открытыми и являются предметом для проведения последующих исследований. Одним из перспективных направлений, на наш взгляд, является установление роли нарушений углеводного обмена, и особенно влияния гормонов желудочно-кишечного тракта у женщин репродуктивного возраста, что будет способствовать патогенетическому обоснованию ранней диагностики и прогноза СПКЯ.

**ЛИТЕРАТУРА  
REFERENCES**

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Гаспарян С.А., Геворкян М.А., Григорян О.Р., Гринева Е.Н., Густоварова Т.А., Дедов И.И., Демидова Т.Ю., Зайдиева Я.З., Карахалис Л.Ю., Лизнева Д.В., Мельниченко Г.А., Соболева Е.Л., Спиридонова Н.В., Суплотова Л.А., Сутурина Л.В., Тарасова М.А., Уварова Е.В., Филиппов О.С., Хамошина М.Б., Чернуха Г.Е., Шереметьева Е.В., Ярмолинская М.И. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению). Клинические рекомендации (протокол лечения). – М., 2015. – 22 с.

Adamyany LV, Andreeva EN, Gasparyan SA, Gevorkyan MA, Grigoryan OR, Grineva EN, Gustovarov TA, Dedov II, Demidova TY, Zaidieva YZ, Karakhalis LY, Lizneva DV, Melnichenko GA, Soboleva EL, Spiridonova NV, Suplotova LA, Suturina LV, Tarasova MA, Uvarova EV, Filippov OS, Khamoshina MB, Chernukha GE, Sheremetyeva EV, Yarmolinskaya MI. (2015). Polycystic ovary syndrome in the reproductive age (modern approaches to diagnosis and treatment). Clinical recommendations (protocol of treatment) [Sindrom polikistoznykh yaichnikov v reproduktivnom vozraste (sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu)]. Moskva, 22 p.

2. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В., Плошкина А.А. Предикторы синдрома поликистозных яичников у юных пациенток (обзор литературы) // Проблемы репродуктологии. – 2014. – № 5. – С. 52–56.

Adamyany LV, Makiyan ZN, Glybina TM, Sibirskaya EV, Ploshkina AA. (2014). PCOS predictors in adolescent patients (review of literature) [Prediktory sindroma polikistoznykh yaichnikov u yunyykh patsientok (obzor literatury)]. Problemy reproduktologii, (5), 52-56.

3. Азизова М.Э. Синдром поликистозных яичников с позиций современных представлений // Казанский медицинский журнал. – 2015. – № 1. – С. 77–80.

Azizova ME. (2015). Polycystic ovary syndrome – modern concepts [Sindrom polikistoznykh yaichnikov s pozitsiy sovremennykh predstavleniy]. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal, (1), 77-80.

4. Гродницкая Е.Э., Ильина Н.А., Довженко Т.В., Латышкевич О.А., Курцер М.А., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников – междисциплинарная проблема // Доктор.ру. – 2016. – № 3. – С. 59–65.

Grodnitskaya EE, Ilyina NA, Dovzhenko TV, Latyshkevich OA, Kurtser MA, Melnichenko GA. (2016). Polycystic ovary syndrome – a multidisciplinary problem [Sindrom

polikistoznykh yaichnikov – mezhdistsiplinarnaya problema]. Doktor.ru, (3), 59-65.

5. Гуриев Т.Д. Синдром поликистозных яичников // Акушерство, гинекология и репродуктология. – 2010. – № 2. – С. 10–15.

Guriev TD. (2010). Polycystic ovary syndrome [Sindrom polikistoznykh yaichnikov]. Akusherstvo, ginekologiya i reproduktologiya, (2), 10-15.

6. Духанина Е.С., Хороших Н.В., Бригадирова В.Ю. Особенности клинической картины синдрома поликистозных яичников на современном этапе // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2015. – № 12. – С. 1459–1460.

Dukhanina ES, Khoroshikh NV, Brigadirova VY. (2015). Features of the clinical picture of polycystic ovarian syndrome at the present stage [Osobennosti klinicheskoy kartiny sindroma polikistoznykh yaichnikov na sovremennom etape]. Byulleten' meditsinskikh Internet-konferentsiy, (12), 1459-1460.

7. Жуматова М.Г. Синдром поликистозных яичников // Репродуктивная медицина. – 2011. – № 3. – С. 18–25.

Zhumatova MG. (2011). Polycystic ovary syndrome [Sindrom polikistoznykh yaichnikov]. Reproduktivnaya meditsina, (3), 18-25.

8. Жылкичева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А. Синдром поликистозных яичников: современный взгляд на проблему // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева. – 2016. – № 6. – С. 47–52.

Zhylykchieva CS, Tukhvatshin RR, Askerov AA. (2016). Polycystic ovarian syndrome: modern view on a problem [Sindrom polikistoznykh yaichnikov: sovremennyy vzglyad na problemu]. Vestnik Kyrgyzskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii im. I.K. Akhunbaeva, (6), 47-52.

9. Кириллова Е.Н., Коршикова Р.Л., Савочкина Ю.В. Нейроэндокринные синдромы в гинекологической практике. – Минск: БГМУ, 2013. – 43 с.

Kirillova EN, Korshikova RL, Savochkin YV. (2013). Neuroendocrine syndromes in gynecology practice [Neuroendokrinnyye sindromy v ginekologicheskoy praktike]. Minsk, 43 p.

10. Купьянская Е.В. Синдром поликистозных яичников: патогенез, диагностика и лечение (литературный обзор) // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2009. – № 10. – С. 67–71.

Kupyanskaya EV. (2009). Polycystic ovary syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment (review of literature) [Sindrom polikistoznykh yaichnikov: patogenez, diagnostika i lechenie (literaturnyy obzor)]. Vestnik Kyrgyzsko-Rossiyskogo Slavyanskogo universiteta, (10), 67-71.

11. Мамедалиева Н.М., Грушевский В.Е., Суюмбаева Г.М., Апселенова М.К. Современные аспекты синдрома поликистозных яичников // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – № 2. – С. 23–27.

Mamedaliev NM, Grushevskiy VE, Suyumbaeva GM, Apselenova MK. (2015). Modern aspects of polycystic ovary syndrome [Sovremennyye aspekty sindroma polikistoznykh yaichnikov]. Vestnik Kazakhskogo Natsional'nogo meditsinskogo universiteta, (2), 23-27.

12. Рыкова О.В. Синдром поликистозных яичников: современные возможности лабораторной диагностики // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 7. – С. 69–75.

Rykova OV (2015). Polycystic ovary syndrome: modern possibilities of laboratory diagnosis [Синдром поликистозных яичников: современные возможности лабораторной диагностики]. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal*, (7), 69-75.

13. Савина В.А., Швед Н.Ю., Потин В.В., Тарасова М.А., Ярмолинская М.И., Иващенко Т.Э., Баранов В.С. Аллельные варианты гена CYP19 (ароматазы p450) и активность ароматазы p450 у больных синдромом поликистозных яичников // Медицинская генетика. – 2012. – № 4. – С. 36–41.

Savina VA, Shved NY, Potin VV, Tarasova MA, Yarmolinskaya MI, Ivashchenko TE, Baranov VS. (2012). Allelic variants of the CYP19 gene (aromatase P450) and P450 aromatase activity in patients with polycystic ovary syndrome [Allel'nye varianty gena CYP19 (aromatazy p450) i aktivnost' aromatazy p450 u bol'nykh sindromom polikistoznykh yaichnikov]. *Meditsinskaya genetika*, (4), 36-41.

14. Сергиенко М.Ю., Яковлева Э.Б., Мироненко Д.М. Диагностика и лечение синдрома поликистозных яичников в детской гинекологии // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 2. – С. 158–161.

Sergienko MY, Yakovleva EB, Mironenko DM. (2015). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in pediatric gynaecology [Diagnostika i lechenie sindroma polikistoznykh yaichnikov v detskoj ginekologii]. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal*, (2), 158-161.

15. Ходжамуродова Д.А., Хайридинова С.С., Косимова С.И. Синдром поликистозных яичников и бесплодие в регионе йодной недостаточности (обзор литературы) // Известия академии наук республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. – 2015. – № 3. – С. 56–62.

Khodzhamurodova DA, Khayridinova SS, Kosimova SI. (2015). Polycystic ovary syndrome and infertility in the region with iodine insufficiency (review of literature) [Синдром поликистозных яичников i besplodie v regione yodnoy nedostatochnosti (obzor literatury)]. *Izvestiya akademii nauk respubliki Tadjikistan. Otdelenie biologicheskikh i meditsinskikh nauk*, (3), 56-62.

16. Хурасева А.Б., Святченко К.С. Гиперпролактинемия и синдром поликистозных яичников – дискуссионные вопросы // Региональный вестник. – 2016. – № 3. – С. 34–36.

Khuraseva AB, Svyatchenko KS. (2016). Hyperprolactinemia and polycystic ovarian syndrome – debating points [Giperprolaktinemiya i sindrom polikistoznykh yaichnikov – diskussionnye voprosy]. *Regional'nyy vestnik*, (3), 34-36.

17. Шепелькевич А.П., Барсуков А.Н., Мантачик М.В. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома поликистозных яичников // Лечебное дело. – 2014. – № 2. – С. 21–26.

Shepelkevich AP, Barsukov AN, Mantachik MV. (2014). Modern approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome [Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu sindroma polikistoznykh yaichnikov]. *Lechebnoe delo*, (2), 21-26.

18. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему. Многообразие симптомов, дифференциальная диагностика и лечение СПКЯ. – М.: StatusPraesens, 2015. – 24 с.

Shestakova IG, Ryabinkina TS. (2015). PCOS: a new view at the problem. Variety of symptoms, differential diagnosis and treatment of PCOS [SPKYa: novyy vzglyad na problemu. Mnogoobrazie simptomov, differentsial'naya diagnostika i lechenie SPKYa]. Moskva, 24 p.

19. Azziz R. (2016). PCOS in 2015: new insights into the genetics of polycystic ovary syndrome. *Nat. Rev. Endocrinol.*, (12), 74-75.

20. Banaszewska B, Spaczynski RZ, Pelesz M, Pawelczyk L. (2003). Incidence of elevated LH/FSH ratio in polycystic ovary syndrome women with normo- and hyperinsulinemia. *Rocz. Akad. Med. Bialymst.*, (48), 131-134.

21. Broekmans FJ. (2008). Anti-Müllerian hormone and ovarian dysfunction. *Trends Endocrinol. Metab.*, 19, 340-347.

22. Burt Solorzano CM, McCartney CR, Blank SK, Knudsen KL, Marshall JC. (2010). Hyperandrogenaemia in adolescent girls: origins of abnormal gonadotropin-releasing hormone secretion. *BJOG*, (117), 143-149.

23. Catteau-Jonard S, Dewailly D. (2013). Pathophysiology of polycystic ovary syndrome: the role of hyperandrogenism. *Front. Horm. Res.*, (40), 22-27.

24. Chazenbalk G. (2010). Regulation of adiponectin secretion by adipocytes in the polycystic ovary syndrome: role of tumor necrosis factor- $\alpha$ . *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (95), 935-942.

25. Dale PO, Tanbo T, Vaaler S, Abyholm T. (1992). Body weight, hyperinsulinemia, and gonadotropin levels in the polycystic ovarian syndrome: evidence of two distinct populations. *Fertil. Steril.*, (58), 487-491.

26. Dumesic DA. (2015). Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. *Endocr. Rev.*, (36), 487-525.

27. Ek I, Arner P, Bergqvist A, Carlstrom K, Wahrenberg H. (1997). Impaired adipocyte lipolysis in nonobese women with the polycystic ovary syndrome: a possible link to insulin resistance? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (82), 1147-1153.

28. Fauser BC, Van Heusden AM. (1997). Manipulation of human ovarian function: physiological concepts and clinical consequences. *Endocr. Rev.*, (18), 71-106.

29. Hayes MG. (2015). Genome-wide association of polycystic ovary syndrome implicates alterations in gonadotropin secretion in European ancestry populations. *Nat. Commun.*, (6), 7502.

30. Kosova G, Urbanek M. (2013). Genetics of the polycystic ovary syndrome. *Mol. Cell. Endocrinol.*, (373), 29-38.

31. Laven JS. (2004). Anti-Müllerian hormone serum concentrations in normoovulatory and anovulatory women of reproductive age. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (89), 318-323.

32. Legro RS, Driscoll D, Strauss JF, Fox J, Dunaif A. (1998). Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, (95), 14956-14960.

33. Lerchbaum E, Schwetz V, Giuliani A, Obermayer-Pietsch B. (2014). Influence of a positive family history of

both type 2 diabetes and PCOS on metabolic and endocrine parameters in a large cohort of PCOS women. *Eur. J. Endocrinol.*, (170), 727-739.

34. Lizneva D. (2016). The criteria, prevalence and phenotypes of PCOS. *Fertil. Steril.*, (106), 6-15.

35. Lizneva D, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R, Suturina L. (2016). Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.*, 106 (1), 6-15.

36. Lizneva D, Diamond MP, Azziz R, Suturina L, Kirubakaran R, Mykhalchenko K, Chernukha G. (2016). Phenotypes and body mass in women with polycystic ovary syndrome identified in referral versus unselected populations: systematic review and meta-analysis. *Fertil. Steril.*, 106 (6), 1510-1520.

37. MannerasHolm L. (2011). Adipose tissue has aberrant morphology and function in PCOS: enlarged adipocytes and low serum adiponectin, but not circulating sex steroids, are strongly associated with insulin resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (96), E304-E311.

38. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on

diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod.*, 19 (1), 41-47.

39. Shi Y. (2012). Genome-wide association study identifies eight new risk loci for polycystic ovary syndrome. *Nat. Genet.*, (44), 1020-1025.

40. Stubbs SA. (2005). Anti-Müllerian hormone protein expression is reduced during the initial stages of follicle development in human polycystic ovaries. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (90), 5536-5543.

41. Valkenburg O. (2009). Genetic polymorphisms of GnRH and gonadotrophic hormone receptors affect the phenotype of polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod.*, (24), 2014-2022.

42. Webber LJ. (2003). Formation and early development of follicles in the polycystic ovary. *Lancet*, 362, 1017-1021.

43. Zawadzki J, Duniaf A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR. (1992). Polycystic ovary syndrome. *Blackwell Scientific Publications*, 377-384.

44. Zhao S. (2015). Family-based analysis of eight susceptibility loci in polycystic ovary syndrome. *Sci. Rep.*, (5), 12619.

#### Сведения об авторах

#### Information about the authors

**Панарина Ольга Владимировна** – младший научный сотрудник лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16; тел. (3952) 20-76-36; e-mail: panarinaolya08@mail.ru)

**Panarina Olga Vladimirovna** – Junior Research Officer at the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System of Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, ul. Timiryazeva, 16; tel. (3952) 20-76-36; e-mail: panarinaolya08@mail.ru)

**Рашидова Мария Александровна** – младший научный сотрудник лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (e-mail: stella-m90@mail.ru)

**Rashidova Maria Aleksandrovna** – Junior Research Officer at the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System of Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (e-mail: stella-m90@mail.ru)

**Беленькая Лилия Васильевна** – старший научный сотрудник лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (e-mail: Drblv@mail.ru)

**Belenkaya Liliya Vasilyevna** – Senior Research Officer at the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System of Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (e-mail: Drblv@mail.ru)

**Трофимова Татьяна Анатольевна** – младший научный сотрудник лаборатории гинекологической эндокринологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»

**Trofimova Tatiana Anatolyevna** – Junior Research Officer at the Laboratory of Gynecological Endocrinology of Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (e-mail: tatrofimova@bk.ru)

**Шолохов Леонид Федорович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (e-mail: medec\_iphr@sbamsr.irk.ru)

**Sholokhov Leonid Fedorovich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Physiology and Pathology of Endocrine System of Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (e-mail: medec\_iphr@sbamsr.irk.ru)