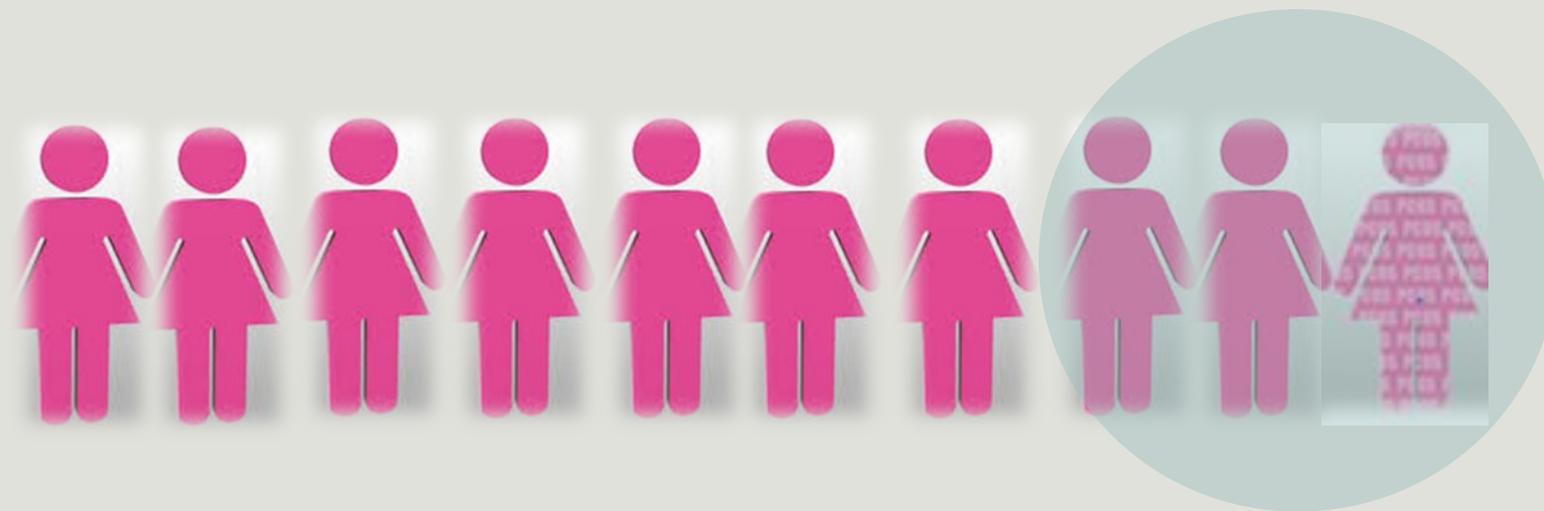


Синдром поликистозных яичников

Выполнила: студентка 5-го курса
педиатрического ф-та
Солнцева Александра Олеговна



Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – полигенное эндокринное расстройство, обусловленное как наследственными факторами, так и факторами внешней среды. Ведущими признаками СПКЯ являются: гиперандрогения, менструальная и/или овуляторная дисфункция и поликистозная морфология яичников.



¹Fauser B., Tarlatzis B., Rebar R. 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;97:28–38; ²Lauritsen MP et al. The prevalence of polycystic ovary in a normal population according to the Rotterdam criteria versus revised criteria including anti-Mullerian hormone. *Hum Reprod.* 2014 Apr;29(4):791-801; ³Moran, LJ, Misso, ML, Wild RA, et al. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2010;16:347–363.

СПКЯ является одним из наиболее частых эндокринных расстройств у женщин репродуктивного возраста. Хроническая ановуляция у женщин с СПКЯ является фактором риска развития гиперплазии и рака эндометрия, чему в значительной степени способствует наличие у 40-85% женщин с СПКЯ избыточного веса или ожирения. Наряду с репродуктивными нарушениями, СПКЯ, особенно его классический фенотип, ассоциирован с инсулинорезистентностью (ИР), нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), сахарным диабетом (СД), сердечно-сосудистыми заболеваниями, что определяет отдаленные последствия этого заболевания

В общей популяции женщин репродуктивного возраста распространенность синдрома составляет от 6-9% до 19.9%. У пациенток с клиническими проявлениями гиперандрогении СПКЯ занимает ведущее место, достигая при использовании различных критериев 72,1%-82%, а у женщин с ановуляторным бесплодием СПКЯ выявляется в 55%-91% случаев

РАЗЛИЧАЮТ 4 ФЕНОТИПА СПКЯ

Признаки согласно кодам ICD-9-CM	Фенотип А ^a (классический согласно критериям NIH)	Фенотип В ^b	Фенотип С ^c	Фенотип D ^d
Клиническая гиперандрогения (гирсутизм, акне, алопеция)	Наличие	Наличие	Отсутствие	Наличие
Нарушение менструального цикла или ановуляция или то и другое	Наличие	Отсутствие	Наличие	Наличие
Поликистозные яичники	Отсутствие	Наличие	Наличие	Наличие

^a Женщины с клинической гиперандрогенией + менструальной/овуляторной дисфункцией или обоими нарушениями; ^b Женщины с гиперандрогенией + поликистозными яичниками; ^c Женщины с менструальной/овуляторной дисфункцией или с обоими нарушениями + поликистозные яичники; ^d Женщины с клинической гиперандрогенией + менструальной/овуляторной дисфункцией или обоими нарушениями + поликистозные яичники

ICD-9-CM, *International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification*; NIH, National Institutes of Health.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Evidence-based Methodology Workshop on Polycystic Ovary Syndrome. December 3–5, 2012. EXECUTIVE SUMMARY. <http://prevention.nih.gov/workshops/2012/pcos/>.

- **Рекомендуется выделять четыре клинических фенотипа СПКЯ:**
- А) ГА+олиго-и/ илиановуляция+поликистознаяморфология яичников;
- В) ГА+овуляторнаядисфункция;
- С) ГА+поликистознаяморфологияяичников;
- D) олиго-и/ илиановуляция+поликистознаяморфология яичников.

Фенотипы СПЯ

фенотип	ГА	ПКЯ-УЗИ	АН	Частота встречаемости
классический	+	+	+	До 50%
овуляторный	+	+		До 25%
неанδροгенный		+	+	До 20%
ановуляторный	+		+	До 15%

Классификация

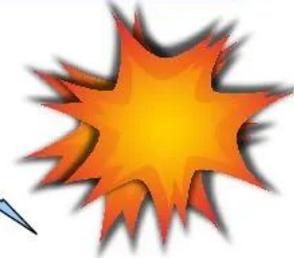
Классификация СПКЯ



**Истинные
поликистозные
яичники**

**Этиологический
фактор:** врожденный
генетически
детерминированный
дефект энзимных
систем самих яичников

СПКЯ

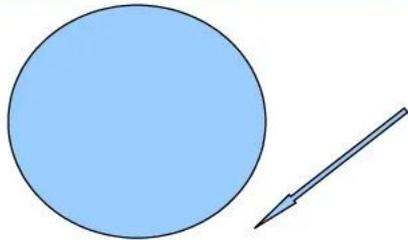


**Вторичные
поликистозные
яичники**

Этиологический фактор: любой,
за исключением генетического
дефекта: инфекции,
интоксикации, травмы, стрессы,
центральные нарушения,
эндокринопатии и т.д.

Классификация

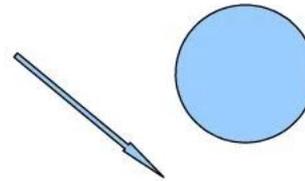
Классификация СПКЯ



I типа

сопровождающийся
увеличением размеров
яичников

СПКЯ



II типа

Не
сопровождающийся
увеличением
размеров яичников

Классификация

Классификация СПКЯ

Типичная форма	Центральная форма	Смешанная форма
сопровождается гиперандрогенией овариального (яичникового) происхождения	развивается вследствие нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе	сопровождается гиперандрогенией супраренального (надпочечникового) и овариального генеза

Патогенез

Патогенез СПКЯ



Amato MC, Guarnotta V, Forti D, et al. Metabolically healthy polycystic ovary syndrome (MH-PCOS) and metabolically unhealthy polycystic ovary syndrome (MU-PCOS): a comparative analysis of four simple methods useful for metabolic assessment. Hum Reprod 2013; 28(7):1919-28

Патогенез

Точные причины развития синдрома неизвестны, однако большое значение придается патологическому снижению инсулин-чувствительности периферических тканей, прежде всего жировой и мышечной ткани (развитию их инсулинорезистентности) при сохранении инсулин-чувствительности ткани яичников. Возможна также ситуация патологически повышенной инсулин-чувствительности ткани яичников при сохранении нормальной чувствительности к инсулину периферических тканей.

В первом случае, как следствие инсулинорезистентности организма, возникает компенсаторная гиперсекреция инсулина, приводящая к развитию гиперинсулинемии. А патологически повышенный уровень инсулина в крови приводит к гиперстимуляции яичников и повышению секреции яичниками андрогенов и эстрогенов и нарушению овуляции, поскольку яичники сохраняют нормальную чувствительность к инсулину.

Во втором случае уровень инсулина в крови нормален, однако реакция яичников на стимуляцию нормальным уровнем инсулина патологически повышена, что приводит к тому же самому результату — гиперсекреции яичниками андрогенов и эстрогенов и нарушению овуляции.

Патологическая инсулинорезистентность тканей, гиперинсулинемия и гиперсекреция инсулина при поликистозе яичников часто (но не всегда) бывают следствием ожирения или избыточной массы тела. Вместе с тем эти явления и сами могут приводить к ожирению, так как эффектами инсулина являются повышение аппетита, повышение отложения жира и уменьшение его мобилизации.

В патогенезе поликистоза яичников придать значение также нарушениям регулирующих гипоталамо-гипофизарных влияний: избыточной секреции ЛГ, аномально повышенному соотношению ЛГ/ФСГ, повышенному «опиоидергическому» и пониженному дофаминергическому тону в системе гипоталамус-гипофиз. Состояние может отягощаться и труднее поддаваться лечению при наличии сопутствующей гиперпролактинемии, субклинической или клинически выраженной недостаточности щитовидной железы. Такие сочетания встречаются у этих женщин значительно чаще, чем в общей популяции, что может говорить о полиэндокринной или полиэтиологической природе синдрома Штейна-Левентала.

Некоторые исследователи придать значение повышенному уровню простагландинов и других медиаторов воспаления в текальной ткани яичников и в фолликулярной жидкости у больных поликистозом яичников и считают, что в патогенезе синдрома поликистозных яичников может играть роль возникающее по невыясненным пока причинам «холодное», асептическое воспаление ткани яичников, перенесённые воспалительные заболевания женской половой сферы или аутоиммунные механизмы. Известно, что введение простагландина E1 в яичник или в питающий его сосуд вызывает у лабораторных крыс значительное повышение секреции андрогенов и эстрогенов тека-тканью яичника.

Amato MC, Guarnotta V, Forti D, et al. Metabolically healthy polycystic ovary syndrome (MH-PCOS) and metabolically unhealthy polycystic ovary syndrome (MU-PCOS): a comparative analysis of four simple methods useful for metabolic assessment. Hum Reprod 2013; 28(7):1919-28

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА СПЯ (кратко)

1. Анамнез и жалобы больной.
2. Данные физикального и гинекологического осмотра (гирсутное число, шкала Ферримана – Голлвея)
3. Данные фолликулометрии.
4. Гормональные исследования: ЛГ, ФСГ, ПРЛ, тестостерона, эстрадиола, ДГЭА-с, 17- оксипрогестерона, ГСПГ (на 3–5й день цикла), ТТГ.
5. Определение уровня глюкозы в плазме венозной крови и ИРИ натощак и/или проведение ОГТТ (75 г сухой глюкозы) при повышении гликемии натощак. Оценка относительной ИР.
6. Определение показателей липидного обмена: холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП.
7. По показаниям: консультация невропатолога, окулиста, психотерапевта.

Диагностика

После пересмотра критериев Национального института здоровья США NIH (1990) в 2012 году было принято решение о предпочтительном использовании для постановки диагноза СПКЯ согласованных критериев ASRM/ESHRE (2003) с обязательным указанием клинических вариантов.

Критерии диагностики: Гиперандрогения клиническая или биохимическая.
Олиго — и/или ановуляция.
Поликистозная морфология яичников по УЗИ.

Условия: Два из трех критериев при исключении другой патологии со спецификацией клинических фенотипов СПКЯ.

Диагностика СПКЯ основана на регистрации клинических и лабораторных проявлений гиперандрогении, оценке менструальной, овуляторной функции, а также морфологии яичников с помощью ультрасонографии.

Диагностика. Физикальное обследование:

Рекомендуется проведение оценки гирсутизма по Шкале Ферримана-Галлвея

Рекомендуется проводить физикальное обследование с оценкой наличия нигроидного акантоза при СПКЯ (локализованные участки бурой гиперпигментации в области кожных складок, чаще шеи, подмышечных впадин, паховой области, которые гистологически характеризуются гиперкератозом и папилломатозом)

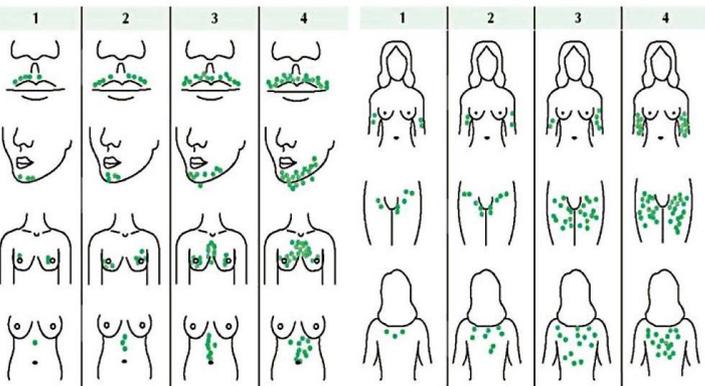
Рекомендуется проводить измерения роста и веса с вычислением ИМТ у пациенток с СПКЯ; для определения типа ожирения рекомендуется измерение окружности талии.

В качестве критериев диагностики СПКЯ акне и алопеция рассматриваются, как правило, при сочетании с овуляторной дисфункцией или поликистозной морфологией яичников. Но эффективность оценки не доказана

При наличии клинической картины- тесты, исключающие гиперкортицизм и акромегалию

Гирсутизм: полуколичественная оценка по Ferriman-Gallwey

Патологическое число > 8



Диагностика. Лабораторное обследование

Гормональные исследования: ЛГ, ФСГ, ПРЛ, тестостерона, эстрадиола, ДГЭА-с, 17- оксипрогестерона, ГСПГ (на 3–5й день цикла), ТТГ. Наиболее информативным является повышение свободного тестостерона.

Дегидроэпиандростерона сульфат(ДЭАС) и андростендион являются вспомогательными маркерами биохимической гиперандрогении при СПКЯ

Рекомендуется проводить у пациенток с СПКЯ 2-часовой пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы в качестве скрининга на НТГ и СД 2 типа. Перед обследованием измеряют уровень глю натощак.

Определение показателей липидного обмена: холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП.

Пол	Уровень тестостерона, нмоль/л*
Девочки до 1 года	0–2,31
Девочки 1–6 лет	0–1,22
Девочки 6–11 лет	0,49–1,82
Девочки 11–15 лет	0,84–4,46
Девочки 15–18 лет	1,36–4,73
Женщины старше 18 лет	
Репродуктивный период	0,31–3,78
Беременность	до 3–4-кратного превышения значений небеременных
При использовании пероральных контрацептивов	0,45–2,88

Оптимальные значения показателей липидного обмена в плазме крови

ЛИПИДНЫЕ ПАРАМЕТРЫ	ЗНАЧЕНИЯ	
	Для здоровых лиц	Для больных ИБС, ЦВБ, СД 2 типа, аневризмой аорты, периферическим атеросклерозом
Общий ХС	< 5,0 ммоль/л	< 4,5
ХС ЛПНП	< 3,0 ммоль/л	< 2,5
ХС ЛПОНП	< 1,0 ммоль/л	
ХС ЛПВП	> 1,0 (муж.) ммоль/л > 1,2 (жен.) ммоль/л	> 1,0 (муж.) > 1,2 (жен.)
Триглицериды	< 1,7 ммоль/л	< 1,7
Коэффициент атерогенности	< 3,0	< 3,0

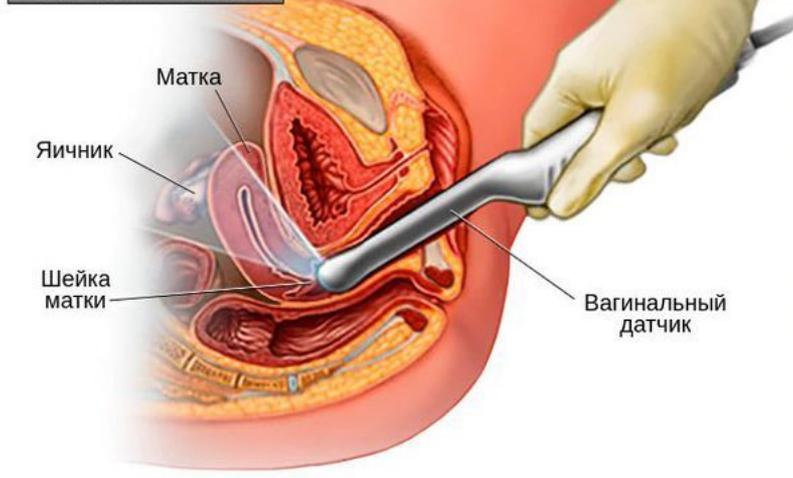
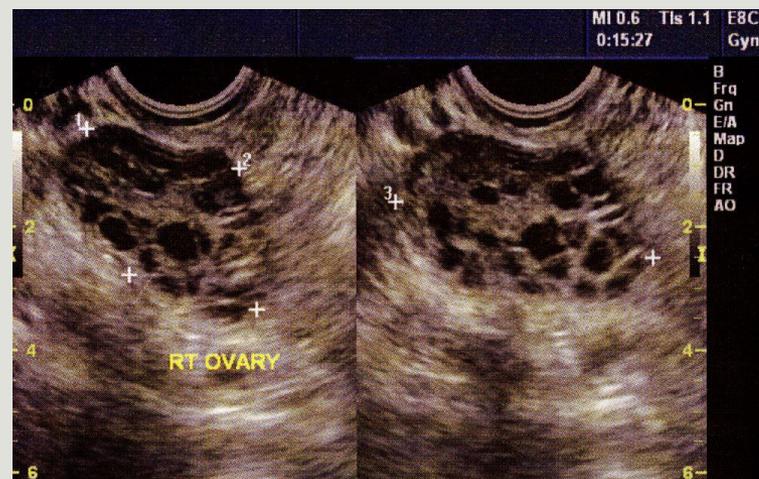
Диагностика. Инструментальная диагностика

Рекомендуется проведение ультразвукографии пациенткам с СПКЯ.

Для диагностики поликистозных яичников (ПКЯ), необходимо наличие в яичнике 12 и более фолликулов, имеющих диаметр 2-9 мм и/или увеличение овариального объема более 10 мл. Увеличение овариального объема считается более надежным критерием диагностики СПКЯ, чем количество фолликулов

Рекомендуется использование трансвагинального доступа при УЗИ, при регулярных менструациях – в ранней фолликулярной фазе, а при олиго/аменорее – либо в любое время, либо на 3-5 дни после менструации, индуцированной прогестероном.

Для диагностики ПКЯ достаточно, если данным критериям отвечает хотя бы один яичник. При обнаружении доминантного фолликула (более 10 мм в диаметре) или желтого тела, ультразвуковое исследование нужно повторить в следующем цикле. Данные критерии не следует применять у женщин, получающих КОК (комбинированные оральные контрацептивы). При наличии кист или асимметрии яичников требуется дополнительное исследование.



Диагностика. Диагностика ановуляции

1. Нарушение Менструального Цикла: продолжительность цикла менее 21 дня или более 35 дней;
2. при сохраненном менструальном цикле необходимо измерение прогестерона в сыворотке крови на 20-24 дни цикла и при снижении уровня прогестерона ниже 3-4 нг/мл цикл считается ановуляторным.

О наличии хронической ановуляторной дисфункции свидетельствует отсутствие овуляции в 2-х циклах из 3-х.

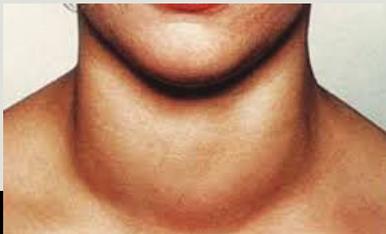
Дифференциальная диагностика

Рекомендуется при проведении дифференциальной диагностики СПКЯ прежде всего исключить заболевания щитовидной железы, гиперпролактинемию и неклассическую форму врожденной дисфункции коры надпочечников.

Критериями диагностики гипотиреоза является повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) выше его нормальных значений и снижение концентраций свободной фракции тироксина. Снижение уровня ТТГ менее нижней границы нормы (обычно менее 0,1 мЕД/л), свидетельствует о гипертиреозе.

Диагностика гиперпролактинемии основывается на определении пролактина сыворотки крови.

Заболевания и состояния, некоторые проявления которых совпадают с симптомами СПКЯ: беременность, андрогенпродуцирующие опухоли, акромегалия



Диагностика Инсулинорезистентности

«Золотым стандартом» диагностики ИР является эугликемический гиперинсулинемический клэмп-тест с внутривенным введением инсулина и одновременной инфузией глюкозы для поддержания стабильного уровня гликемии. Упрощенной моделью клэмп-теста является внутривенный глюкозотолерантный тест (ВГТТ), основанный на многократном определении гликемии и инсулина крови. Однако эти методы являются инвазивными, трудоемкими и дорогостоящими, что не позволяет широко использовать их в клинических исследованиях.

Рекомендуется использовать методы не прямой оценки ИР с помощью индексов НОМА и QUICKI.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ



Риск сердечно-сосудистых заболеваний при СПКЯ

Гипертензия (12-25%)

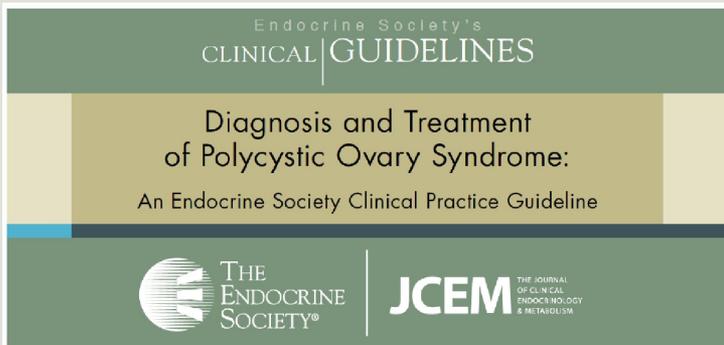
Дислипидемия (30-70%)

Ожирение (50-70%)

Диабет (7-10%)

Метаболический синдром (25-40%)





Ассоциированны е с СПКЯ состояния

Рак эндометрия

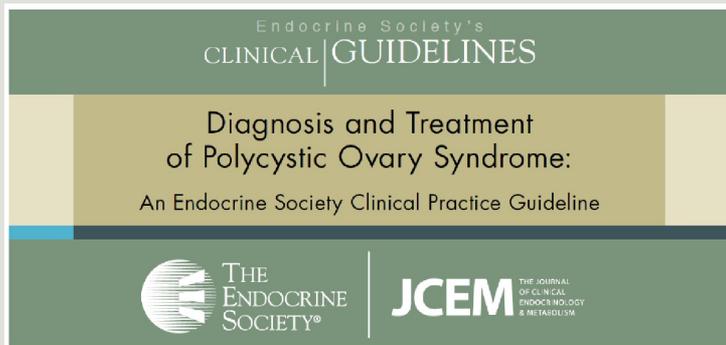
2.6 Женщины с СПКЯ имеют многие факторы риска рака эндометрия, включая ожирение, гиперинсулинемию, диабет и аномальные маточные кровотечения. Однако мы не предлагаем проводить рутинный скрининг толщины эндометрия с помощью УЗИ у женщин с СПКЯ (2|⊕⊕⊕○)

Ожирение

2.7 Ожирение, особенно абдоминальное, связано с гиперандрогенией и повышением метаболического риска. Поэтому мы рекомендуем проводить оценку ожирения, величины ИМТ и окружности талии у подростков и взрослых женщин с СПКЯ (1|⊕⊕⊕○).

Депрессия

2.8 Мы предлагаем проводить скрининг женщин и подростков с СПКЯ на наличие депрессии и тревожных расстройств путем сбора анамнеза и при их выявлении направлять пациенток к специалисту и/или назначать соответствующее лечение (2|⊕⊕⊕○).



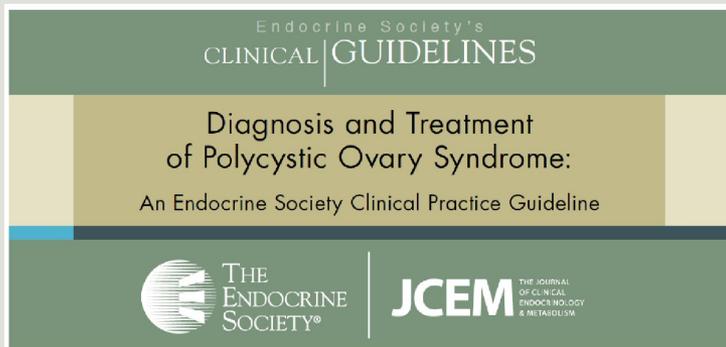
Ассоциированны е с СПКЯ состояния

Нарушение дыхания во сне/ синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)

2.9 Мы предлагаем проводить скрининг подростков и взрослых женщин с СПКЯ и с избыточным весом/ожирением на наличие нарушений дыхания во сне; в случае их выявления, следует поставить точный диагноз с помощью полисомнографии. При диагностировании СОАС пациентка должна быть направлена к специалисту для назначения соответствующего лечения (2|⊕⊕⊕○).

Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит

2.10 Мы предлагаем не забывать о возможном наличии неалкогольной жировой болезни печени и неалкогольного стеатогепатита, но не рекомендуем проводить рутинный скрининг для их выявления (2|⊕⊕⊕○).



Ассоциированны е с СПКЯ состояния

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа)

2.11 Мы рекомендуем использовать оральный глюкозо-толерантный тест (ОГТТ) (измерение уровня глюкозы натощак и затем через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы per os) для выявления нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) и СД 2 типа у подростков и у взрослых женщин с СПКЯ из-за высокого риска таких нарушений (1|⊕⊕⊕○). Оценку HbA_{1c} (прим. перевод. гликированный (гликозилированный) гемоглобин – биохимический показатель крови, отражающий среднее содержание сахара в крови за длительный период (до трёх месяцев), в отличие от измерения уровня глюкозы натощак, которое дает представление об ее уровне в крови только на момент исследования) следует рассматривать у тех пациенток, у которых по каким-то причинам невозможно провести ОГТТ (2|⊕⊕○○). Такой скрининг рекомендуется повторять каждые 3–5 лет или чаще при наличии центрального ожирения, постоянной прибавки веса и/или симптомов развивающегося диабета (2|⊕⊕○○).

Сердечно-сосудистый риск

2.12 Мы рекомендуем проводить скрининг факторов сердечно-сосудистого риска у подростков и у взрослых пациенток с СПКЯ: семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, курение, НТГ/СД 2 типа, гипертензия, дислипидемия, СОАС и ожирение (особенно абдоминальная форма) (1|⊕⊕○○).

Тактика лечения пациенток с СПЯ

- ✓ организация здорового образа жизни
- ✓ снижение избыточной массы тела
- ✓ снижение уровня андрогенов
- ✓ защита от эффектов гиперэстрогении



Рекомендуется проводить монотерапию **комбинированными гормональными контрацептивами (КГК)**: КОК, пластырь, ринг – в качестве терапии первой линией при НМЦ, гирсутизме и акне.

КГК не оказывают негативного влияния на фертильность пациентки в будущем. Эффективность КГК обусловлена подавлением секреции ЛГ, что приводит к снижению продукции овариальных андрогенов; эстрогенный компонент способствует снижению уровней свободно циркулирующего тестостерона; прогестин в составе КГК может осуществлять конкурентное взаимодействие с 5α -редуктазой на уровне рецепторов к андрогенам. Кроме того, КГК снижают продукцию надпочечниковых андрогенов, за счет подавления продукции АКТГ

При неэффективности монотерапии или в случае умеренного и выраженного гирсутизма рекомендуется применять КГК в комбинации с антиандрогенами

Оценка эффективности лечения проводится не ранее, чем через 6 мес.



АНТИАНДРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ КОК

Прямое антиандрогенное действие гестагенов (конкурентная блокада рецепторов)

Уменьшение активности 5^α-редуктазы под действием гестагенов

Уменьшение синтеза тестостерона в яичниках (антигонадотропный эффект) гестегаенов

Уменьшение андрогензависимых симптомов

гестагены

Антиандрогенный эффект этинилэстрадиола (влияние на синтез ГСПГ)

Если проявления гирсутизма незначительны, то можно использовать препараты, гестагенный компонент которых обладает минимальной андрогенной активностью (фемоден, марвелон, мерсилон, новинет).

В случаях выраженного гирсутизма используют препараты, гестагенный компонент которых обладает антиандрогенным действием. Такими препаратами являются Диане35 и жанин. Диане35 в качестве гестагена содержит 2 мг ципротерона ацетат, эстроген представлен 0,035 мг этинилэстрадиола.

Для достижения желаемого эффекта все комбинированные оральные контрацептивы следует применять длительное время — в течение 2—3 лет

Антиандрогенным эффектом обладает антагонист альдостерона спиронолактон (верошпирон). Терапевтическую дозу (50—200 мг/сут.) применяют с 5го по 25й день цикла в течение полугода. Сходным действием обладает финастерид, применяемый в дозе 5 мг/сут. в течение 6 мес.

В случае резистентности больных к терапии антиандрогенами можно добиться успеха, используя агонисты ГнРГ. Такими препаратами являются бусерелин и гозорелин. Агонисты ГнРГ подавляют функцию гипофиза, нормализуют соотношение ЛГ/ФСГ, уменьшают объем яичников и снижают секрецию эстрадиола и тестостерона.

При желании пациентки иметь беременность применяют различные методы индукции овуляции. Самым распространенным, безопасным и простым является использование антиэстрогена кломифена цитрата. Кломифена цитрат блокирует рецепторы эстрадиола на уровне гипоталамуса, тем самым прерывается связь между яичниками и аденогипофизом. После отмены препарата происходит выброс ЛГ и ФСГ.

Кломифена цитрат применяется в дозе 50—100—150 мг с 5го по 9й день менструального цикла. Овуляция наступает через 5—10 дней после окончания приема препарата.

Подобная терапия проводится 3—4 цикла подряд. При отсутствии эффекта курс лечения повторяют через 3 мес.



ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ ПРИ СПКЯ (кратко)

- Изменение образа жизни, снижение массы тела.
- КОК на 2-3 месяца (ребаунд-эффект).
- Гестагены во 2 фазу цикла.
- Кломифена цитрат – терапия первой линии.
- Кломифена цитрат и метформин.
- Гонадотропины в низких дозах – терапия 2 линии.
- Лапароскопия, дреллинг яичников (лазерный\диатермокоагуляция) – терапия 2 линии.
- ВРТ – терапия третьей линии.
- Альтернативные методы – Летрозол®, Тамоксифен® (не лицензированы), IVF.
- Нужно исключать мужской, маточный и трубный фактор.

Рекомендуется использовать системные антибиотики группы тетрациклинов, макролидов и изотретиноин при акне, наряду с КГК — назначает дерматолог

Рекомендуется использовать терапевтическую модификацию образа жизни (ТМОЖ), включающую физические упражнения и диету, для лечения ожирения и избыточной массы тела у пациенток с СПКЯ

У больных с нарушением толерантности к глюкозе проводят лечение бигуанидами: например, назначают метформин по 500 мг 2 раза в день в течение 6 мес. У ряда больных снижение массы тела может восстановить менструальный цикл и уменьшить гирсутизм.

Если медикаментозная терапия в течение одного года оказывается неэффективной, то рекомендуется прибегать к хирургическому лечению. Используется оперативная лапароскопия. Производится электрическая или лазерная каутеризация яичников, в некоторых случаях — резекция яичников.

Восстановление овуляторного менструального цикла происходит у 90 % больных

Осложнения беременности



Женщины с СПЯ имеют более высокий риск развития осложнений во время беременности (уровень В):

- гестационный диабет
- повышение АД
- преэклампсию и эклампсию.

Дети, рожденные женщинами с СПЯ в анамнезе, имеют более высокий риск заболеваемости и смертности (уровень В).

Осложнения беременности



Более $\frac{2}{3}$ случаев прерывание беременности у женщин с СПЯ наступает в I триместре (половина из них на сроке до 8 недель) беременности (вариант: неразвивающаяся беременность, анэмбриония). В I триместре может наблюдаться несоответствие между менструальным и сонографическим сроком беременности в связи с:

- Ограничением инвазивной способности трофобласта, на фоне увеличения Т (антипролиферативный эффект)
- Снижения Э2 и ХГ
- Образование ретрохориальной гематомы.

У пациенток с овариальной ГА часто отмечается предлежание хориона, так как имплантация происходит преимущественно в нижних отделах матки; II-й пик увеличения частоты самопроизвольных выкидышей 13–20 недель (истмико-цервикальная недостаточность). На более поздних сроках (24–26; 28–32 недели) возможно развитие плацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития, в отдельных случаях приводящей к антенатальной гибели плода.