**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ЩОДО РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПОЛІКИСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ТА МЕТОДІВ ЙОГО КОРЕКЦІЇ**

**Професор Кузьміна І.Ю.**

***Харківський національний медичний університет, Україна***

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) залишається однією з найбільш актуальних і досліджуваних проблем гінекологічної ендокринології.  СПКЯ - це хронічний симптомокомплекс на основі ендокринних порушень, який характеризується формуванням фолікулярних кіст (сферичних тонкостінних утворень, заповнених прозорою рідиною) в обох яєчниках. Актуальність даної проблеми полягає в тому, що вивчення метаболічних порушень з використанням сучасних ендокринологічних та молекулярно-біологічних досліджень не тільки дозволить прояснити патогенетичні механізми СПКЯ, а також допоможе обґрунтувати і запропонувати методи відновлення репродуктивного здоров'я у пацієнток з СПКЯ.

В теперішній час, СПКЯ розглядається з точки зору глобальної проблеми соматичного здоров'я жінки, так як сприяє порушенню ендокринно-метаболічного статусу, підвищення розвитку серцево-судинного і онкологічного ризику.

За даними різних наукових досліджень, рівень поширеності СПКЯ серед пацієнток з ендокринною безплідністю становить 53%, а в структурі безплідного шлюбу ця патологія займає 5-е місце і складає 20-22%.

При СПКЯ фолікул росте, але він не в змозі розірватися. Замість того, щоб виділити яйцеклітину, фолікул формує кісту прямо під поверхнею яєчника. Нормальні менструації можуть мати місце на початку статевої зрілості, але потім вони стають рідкісними або припиняються повністю, оскільки яєчники починають формувати кисти, замість виділення яйцеклітин. В кінцевому результаті, обидва яєчники заповнюються крихітними кистами. Недостатня овуляція призводить до припинення менструацій, безпліддя і виробленню яєчниками чоловічого статевого гормону тестостерону.

У вітчизняній літературі прийнято ділити СПКЯ на первинний (хвороба полікистозних яєчників) і вторинний. Зарубіжній класифікації не передбачають такого поділу, використовуючи термін СПКЯ лише щодо первинних форм, а вторинні розглядаються у рамках тих захворювань, симптомом яких вони є.

СПКЯ - гетерогенна патологія, що характеризується ожирінням, хронічною ановуляцією, гіперандрогениєю, порушенням гонадотропної функції, збільшенням розмірів яєчників і особливостями їх морфологічної структури.

Відповідно до сучасних уявлень, наявність всіх класичних симптомів СПКЯ, таких як аменорея, безпліддя, гірсутизм і ожиріння, не обов'язково для постановки діагнозу. Найбільш патогноманічними ознаками являються наявність у пацієнтки гіперандрогенії, розлади овуляції і зміна структури і розмірів яєчників за даними ультразвукового дослідження (УЗД). З урахуванням зазначених вище діагностичних критеріїв частота розповсюдженості цього захворювання складає від 1 до 7%.

Виділяють 3 варіанти СПКЯ: 1) при нормальній масі тіла; 2) з андроїдним ожирінням і супутніми порушеннями вуглеводного обміну (збільшення вмісту інсуліну в крові і втрата чутливості тканин до цього гормону); 3) з ожирінням без втрати чутливості тканин до інсуліну.

Одним з клініко-діагностичних критеріїв СПКЯ є ожиріння. Ожиріння зустрічається у 35-60% хворих із цією патологією, причому вони частіше, ніж худі пацієнтки, страждають на ановуляцію і гирсутизм.

Дослідження останніх років довели, що жирова тканина володіє ауто-, пара- і ендокринної функцією, яка секретує велику кількість речовин, що володіють різними біологічними ефектами.

Особливе місце в патогенезі метаболічних порушень займає лептин - гормон, який секретується клітинами вісцеральною жировою тканиною. Основним органом-мішенню лептину є центральна нервова система. Лептин знижує апетит, стимулює використання ліпідів в енергетичному обміні і зменшує запаси жиру в жирових депо. Загальна кількість лептину прямо пропорційна масі жирової тканини та фізіологічно вище у жінок, ніж у чоловіків. Дослідження лептину у пацієнток з СПКЯ нечисленні і становлять клінічний інтерес. Рецептори до лептину виявляються в різних органах і тканинах, у тому числі в надниркових залозах і яєчниках. Спектр впливів цього гормону вивчений поки недостатньо, а інформація про його ефекти при СПКЯ розрізнені, хоча в останні роки отримані дані про участь лептину в регуляції жіночої репродуктивної функції.

При СПКЯ порушується виділення гонадотропін-релізінг гормону (ГТРГ) в гіпоталамусі, що викликає підвищену секрецію лютеінізуючого гормону (ЛГ) при зменшенні синтезу фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) гіпофізом. Крім того, в клітинах гранульози незрілих фолікулів синтезується інгібін, який гальмує гормон росту, під впливом чого посилюється синтез андрогенів в яєчниках.

Андрогени сприяють атрезії фолікулів і гіперплазії строми яєчників. При нестачі ФСГ і надлишку ЛГ (порушення співвідношення ФСГ / ЛГ) пригнічується утворення ароматаз, в результаті знижується синтез естрогенів в яєчниках. Крім того, при СПКЯ підвищується вироблення естрогену адипоцитами. Виникає порочне коло, патогенез якого остаточно не вивчений.

Незважаючи на численні дослідження, до теперішнього часу так і не вдалося сформулювати єдину концепцію патогенезу СПКЯ, у зв'язку з тим, що не визначено, що є первинним у порушеннях, які запускають розвиток цього синдрому.

Основні теорії розвитку СПКЯ полягають у виникненні порушення чотирьох різних відділів нейроендокринної системи. Це порушення на рівні яєчників, наднирників, гіпоталамо-гіпофізарної системи і периферичних інсулін чутливих тканин. Регуляція інтраоваріальної продукції андрогенів вкрай важлива для нормального функціонування яєчників. Андрогени, з одного боку, є субстратом для синтезу естрадіолу, що забезпечує зростання фолікулів, з іншого - надлишок андрогенів перешкоджає нормальному розвитку фолікулів, порушує процес зростання домінантного фолікула і викликає атрезію. Таким чином, синтез андрогенів повинен зберігатися на мінімально необхідному для яєчників рівні.

Відомо, що гіперандрогенія при СПКЯ найбільшою мірою обумовлена ​​андрогенами яєчникового походження.

Ферментні системи, що відповідні за синтез андрогенів в яєчниках, розташовуються в теці, а основним їх регулятором є ЛГ. Відзначено, що при СПКЯ клітини теки проявляють гіперчутливість до впливу ЛГ. Основним механізмом розвитку гіперчутливості клітин теки до ЛГ є здатність інсуліну та інсуліноподібного фактору росту (IGF) I і II блокувати через свої специфічні рецептори ЛГ. Це підсилює стимулюючий ефект ЛГ на продукцію андрогенів клітинами теки. Крім того, інсулін ініціює передчасну чутливість клітин гранульози до ЛГ, що викликає термінальне диференціювання дрібних (до 10 мм) фолікулів в зв'язку з тим, що в нормі клітини гранульози в домінантному фолікулі стають чутливі до ЛГ, коли їх розмір перевищує 10 мм. Це призводить до зупинки росту антральних фолікулів і їх атрезії.

На додаток до вищеописаних ефектів, інсулін спільно з IGF I і II, незалежно від ЛГ, підсилюють секрецію андрогенів клітинами теки, а також стимулюють проліферацію клітин строми яєчника.

Таким чином, посилення секреції ЛГ гіпофізом, не є первинним порушенням, оскільки надлишкова стимуляція ЛГ регулюється механізмом десенситизації рецепторів. Підвищена секреція гіпофізом ЛГ, що спостерігається у більшості хворих на СПКЯ, має вторинний характер та її роль полягає лише у збільшенні порушень структури яєчникової тканини.

Підвищена секреція ЛГ гіпофізом зустрічається у 75% хворих з СПКЯ. Для пояснення цього феномена запропонований ряд гіпотез. Зокрема, передбачається наявність дефекту на рівні гіпоталамуса, гіпофіза і системи зворотного зв'язку статевих гормонів.

Вперше зв'язок між порушенням вуглеводного обміну і гиперандрогенією був доведений у 1921 році Achard і Thiers, які описали стан, образно названий "діабет бородатих жінок". Сьогодні наявність зв'язку між інсулінорезистентністю (ІР) і СПКЯ стало загальновизнаним, причому, якщо раніше ІР розглядалася як СПКЯ, що асоційований з ожирінням, то в даний час встановлено, що ІР може мати місце і при відсутності підвищеного індексу маси тіла (ІМТ).

Під ІР розуміють зниження чутливості клітин до інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії.

Існує два типи ІР - А і В. Тип А ІР пов'язаний з мутацією в гені, що кодує рецептор інсуліну, а тип В - з наявністю антитіл до цього рецептора. У хворих з СПКЯ не вдалося виявити таких мутацій, а антитіла до рецепторів виявляються лише у незначної частини пацієнтів.

Після зв'язування інсуліну з рецептором відбувається автофосфорилювання тирозинової основи інтрацитоплазматичної частини рецептора, що дозволяє в подальшому фосфорилювати інші внутрішньоклітинні субстрати, такі як, наприклад, insulin receptor substrate-1 (IRS-1).

Важливо відзначити, що дефект позарецепторних механізмів дії інсуліну виявляється лише при порушенні його метаболічної функції, тоді як його активність щодо органів репродуктивної системи зберігається незмінною.

Гіперінсулінемія, що обумовлена ​​ІР, грає важливу роль у розвитку, або посиленні порушень в яєчниках, наднирниках і гіпоталамо-гіпофізарної системи. Взагалі, ІР є єдиною унікальною характеристикою СПКЯ, що відрізняє його від інших станів, які супроводжуються гіперандрогенією і порушенням овуляторної функції.

Патогенез СПКЯ може бути представлений таким чином. Внаслідок генетичного дефекту в одній з киназ відбувається фосфорилювання серинових основ, що проявляється порушенням позарецепторного механізму дії інсуліну з розвитком ІР та дисрегуляцією цитохрому Р450с17 в яєчниках і надниркових залозах. Ця комбінація порушень сприяє резистентності гонадотропін-рилізинг-гормону (ГТРГ) та викликає інгібуючу дію низьких концентрацій естрадіолу і прогестерону. В яєчниках порушується дозрівання фолікулів, що посилюється ефектом гіперінсулінемії.

Інсулін спільно з IGF блокує гомологічну десенситизацію рецепторів ЛГ, що призводить до посилення впливу ЛГ на продукцію андрогенів в клітинах теки, а також викликає передчасну лютеінізацію гранульозних клітин, сприяючи зупинці росту фолікулів.

Інсулін також стимулює клітини гранульози до впливу ФСГ, що компенсує його відносну недостатність. У свою чергу, ФСГ індукує експресію рецепторів ЛГ у теці, стимулює продукцію інгібіну, підвищує синтез андрогенів, які теж стимулюють синтез інгібіну, замикаючи порочне коло. Крім того, інсулін, ймовірно, посилює ефект ГТРГ на продукцію ЛГ гіпофізом. В результаті розвивається стан, що характеризується гіперандрогенеміею і ановуляцією.

Незважаючи на інтенсивне вивчення СПКЯ, етіологія і патогенез даної патології представлені лише різними гіпотезами. Велике значення в патогенезі цього синдрому грає ІР, що останнім часом отримує все більше підтверджень в результаті успішної терапії СПКЯ із застосуванням пероральних препаратів, що понижують рівень цукру в організмі, одним із яких є метформін.

Важливою, не вирішеною до теперішнього часу проблемою патогенезу СПКЯ, залишається визначення ймовірного дефекту гена, відповідального за процеси фосфорилювання серину і механізму його успадкування. Інша проблема - гіпердіагностика цього захворювання пов'язана з відсутністю чітких, загальноприйнятих критеріїв постановки діагнозу, що стає причиною невиправданих хірургічних втручань.

При СПКЯ яєчники синтезують надмірну кількість андрогенів і збільшуються у розмірах через появу в них великої кількості дрібних кіст, що сформувалися із фолікулів, але не досягли зрілості і овуляції.

Симптоми СПКЯ можуть включати підвищений оволосіння (гірсутизм), вугровий висип (акне), нерегулярні менструації, відсутність овуляції, безпліддя. Багато пацієнтів з СПКЯ страждають надмірною вагою.

Відсутність овуляції при СПКЯ призводить до постійно високого рівня естрогенів і недостатньої кількості прогестерону, що може викликати надмірне потовщення ендометрія.

СПКЯ часто супроводжується підвищенням у сироватці крові концентрації тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності та зниженням концентрації ліпопротеїдів високої щільності, схильністю до гіперкоагуляції і порушенню фібринолізу Ці фактори можуть привести до розвитку атеросклерозу і кардіоваскулярних порушень у жінок із СПКЯ. Однак, незважаючи на значне число проведених досліджень, останні десять років увагу дослідників притягнуто до вивчення ролі гіперінсулінеміміі і інсулінорезистентності у формуванні та перебігу СПКЯ.

Проведено багато досліджень, спрямованих на вивчення взаємозв'язку між ожирінням, гіперандрогенією, інсулінорезистентністю та метаболічними порушеннями у пацієнток з СПКЯ.  В останні роки була встановлена ​​роль гормону росту (ГР) в патогенезі цього захворювання, однак ця проблема залишається дискутабельною. Підвищення рівня ГР в сироватці крові було виявлено у дівчат, які страждають полікістозом і мають нормальну масу тіла. ГР посилює утворення інсуліноподібного фактору росту (ІПФР) в клітинах гранульози і підвищує зв'язування рецепторів тека-клітин з ЛГ, рівень якого при СПКЯ завжди вище за норму.

Близько 30% випадків захворювання на СПКЯ супроводжується гіперпролактинемією. Високий рівень пролактину погіршує ендокринні порушення при СПКЯ. Гіперпролактинемія частіше буває функціональною, тобто не є слідком органічних порушень, наприклад, макро - або мікропролактиноми гіпофізу. Але необхідно пам'ятати про можливу наявність пухлини, діагностика якої буває вкрай утруднена, і не призначати лікування поки не буде повністю виключена дана патологія.

Гіперпролактинемія при СПКЯ часто є наслідком ослаблення допамінергичних впливів (допамін - потужний ендогенний інгібітор виділення пролактину з передньої долі гіпофіза), що розгальмовує секрецію пролактину і його рівень в крові зростає. Контроль секреції пролактину здійснюється тироліберином (рівень якого підвищується при гіпотиреозі).

Високий рівень пролактину викликає наступні ефекти в організмі: 1. - гальмує вплив гонадотропінів на яєчники, конкурентно зв'язуючись з рецепторами; 2- пригнічує стероїдогенез у яєчниках; 3- порушує секрецію релізінг фактора ЛГ. Наслідком цих ефектів є порушення фолікулогенезу, відсутність овуляції, кістозна атрезія фолікулів та інше.

Секреція пролактину при СПКЯ, за принципом позитивного зворотного зв'язку, посилюється естрогенами. В теперішній час немає єдиної думки, чи є гіперпролактинемія наслідком, або причиною розвитку СПКЯ.

Лікування хворих з СПКЯ пов'язано, в основному, з відновленням овуляції і досягненням вагітності у безплідних пацієнток, а не з лікуванням цього патологічного стану. Однак ефективність відновлення функції дітонародження при СПКЯ не перевищує 50%.

Сформована в результаті проведених досліджень думка про те, що інсулінрезистентність патогномонічна для СПКЯ, призвело до широкого клінічного використання препаратів, які впливають на ліквідацію цього стану. До них відносять тіазолідиндіони: глітазони (роліглітазон, піоглітазон, троглітазон) і бігуаніди: метформін (сіофор, глюкофаж).

Тіазолідиндіони - синтетичні ліганди, які розташовуються переважно у ядрах клітин м'язової та жирової тканин, а також печінки. Глітазони потенціюють дію власного ендогенного інсуліну в усіх периферичних тканинах, та знижують його базальну концентрацію в крові.

Застосування тіазолідиндіонів в широкій клінічній практиці обмежена, в зв'язку з його гепатотоксичною дією.

Серед факторів ановуляції одне з провідних місць належить функціональної яєчникової гіперандрогенії непухлинного генезу. Ця патологія формується через порушення взаємозв’язків у системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники та обумовлює значні труднощі її лікування

Найбільш ефективним у цьому випадку є препарат класу бігуанідів - метформін (сиофор, глюкофаж). Механізм дії цього препарату заснований на блокаді глюконеогенезу в печінці та зниженні рівня інсуліну в плазмі крові, що сприяє поліпшенню утилізації глюкози у периферичних тканинах. Було показано, що підвищення рівня інсуліну призводить до активації 17α-гідроксилази в яєчниках і до підвищення концентрації андрогенів в плазмі крові. Отже, метформін, знижуючи рівень інсуліну, може призвести до зниження андрогенів.

Існують данні про клінічну ефективність метформіну, які засновані на нормалізації ваги, дисліпідемії, зниженні інсулінрезістентності і гіперанрогеніі, що в свою чергу сприяло у жінок з СПКЯ відновленню менструального циклу, овуляції і настання спонтанної вагітності, або більш успішному проведенню контрольованої індукції овуляції і програм екстракорпорального запліднення (ЕКЗ). Проте, не дивлячись на тривалий період дослідження клінічної ефективності препаратів, що впливають на глюконеогенез, значна кількість робіт, присвячених цієї проблемі, не завжди дає позитивну оцінку терапевтичної ефективності бігуанідів при лікуванні хворих з СПКЯ, що обумовлює необхідність продовження досліджень у цій області.

В теперішній час пропонуються різні методи лікування СПКЯ. Гормональна терапія часто допомагає тимчасово вирішити проблеми, пов'язані з СПКЯ. Однак після припинення гормонотерапії симптоми зазвичай з'являються знову.

Оральні контрацептиви є одним з найбільш ефективних методів терапії СПКЯ. Вони знижують вироблення гормонів яєчниками і допомагають ліквідовувати наслідки підвищеного рівня андрогенів. Однак гормональні контрацептиви не рекомендується застосовувати жінкам старше 35 років. Якщо у пацієнта є підвищене оволосіння, можна призначати спіронолактон, ізольовано або в поєднанні з оральними контрацептивами. Іноді для зниження вироблення андрогенів яєчниками може знадобитися застосування агоністів гонадотропін-рилізинг гормону: декапептил, диферелін, бусерелін, золадекс та інщі.

Для досягнення вагітності у жінок з СПКЯ і з ендокринним безпліддям, проводиться стимуляція овуляції кломіфен- цитратом або гонадотропінами. Крім того, в якості доповнення до терапії кломіфен-цитратом може бути рекомендовано застосування стероїдів, що знижують вміст чоловічих статевих гормонів у жінки.

У пацієнтів з СПКЯ і інсулін-резистентністю овуляція може наступати після лікування метформіном, який підвищує чутливість організму до інсуліну. При безплідді на тлі СПКЯ, "першою лінією" в досягненні вагітності є методи, спрямовані на відновлення природної фертильності. Застосовуються індуктори овуляції різних типів і хірургічні методи, що передбачають двобічну резекцію або деструкцію тканини яєчника. При неефективності методів відновлення природної фертильності переходять до лікування із застосуванням ЕКЗ. Однак при даної терапевтичної тактиці у жінок, що не забезпечило подолання безпліддя, в подальшому можуть виникати труднощі з реалізацією терапевтичного потенціалу ЕКЗ.

Відомо, що будь-яка операція зумовлює зменшення фолікулярного апарату та фолікулярний резерв, які знаходиться в прямій залежності від обсягу оперативного втручання. Крім того, у окремих хворих реакції навіть на невелику хірургічну травму яєчників можуть привести до заміщення значної частини функціональної частину яєчників на сполучну тканину, тобто до її надмірного склерозування.

Таким чином, після операції можна очікувати значне підвищення андрогенсекретуючої функції яєчників, тобто падіння загального тестостерону до аномально низьких значень. Останнє можна розглядати як можливий фактор ризику для слабкої відповіді на гонадотропіни в програмах ЕКЗ, оскільки тестостерон у фізіологічних концентраціях потенціює чутливість рецепторів що призводять до зростання фолікулів та підвищує стимулюючий ефект ФСГ. Також існує ризик незворотного пошкодження яєчників і розвитку їх виснаження, при чому досягнення вагітності стає можливим тільки при застосуванні донорських програм.

В останні роки з'являлися повідомлення про те, що при хірургічному лікуванні безпліддя при СПКЯ доцільно виконувати операції тільки на одному яєчнику. На думку авторів, одностороннє втручання на яєчниках за критерієм відновлення природної фертильності не поступається двобічної операції, але при цьому не виникає проблем з подальшим використанням ЕКЗ. Однак досі не доведений вплив одно- та двобічних втручань на яєчниках на ступінь падіння загального тестостерону у післяопераційному періоді та не уточнювався зв'язок рівня яєчникових андрогенів з ефективністю хірургічного лікування і з результатами ЕКЗ.

Незважаючи на існуючий в даний час широкий спектр терапевтичних схем індукції овуляції в програмах ЕКЗ, загальний принцип яких полягає в стимуляції овуляції відразу декількох фолікулів, у ряду жінок з СПКЯ медикаментозна стимуляція овуляції виявляється неефективною. Те, що більшість циклів стимуляції овуляції проводиться кломіфеном, дозволяє характеризувати цих пацієнток як кломіфенрезістентних. Вони складають приблизно 12% від загального числа жінок з СПКЯ, які отримують терапію кломіфеном.

Крім кломіфена, непрямого стимулятора для стимуляції овуляції, використовують прямі стимулятори - препарати людських гонадотропінів. Важливою особливістю лікарської стимуляції овуляції цими препаратами у пацієнток з СПКЯ є високий ризик розвитку синдрому гіперстимуляції яєчників (СГЯ), загальна частота якого становить до 8,4%, а частота його важкої форми - 0,5 -1% від загального числа циклів стимуляції. При цьому, серед чинників ризику розвитку СГЯ наявність полікістозних яєчників у пацієнтки ставиться на перше місце.

Іншими негативними моментами терапевтичної стимуляції овуляції є зміна гормонального статусу організму під дією високо дозованих препаратів, кожен з яких має побічні ефекти і цілий ряд протипоказань, ризик настання багатоплідної вагітності, а також тимчасовий ефект будь-якої терапії, яка обумовлена збереженням тканинного субстрату гормональних порушень.

Сучасні хірургічні методи індукції овуляції у резистентних до гормональної стимуляції овуляції пацієнток, довели свою ефективність при тривалому спостереженні за оперованими хворими. Одним з найбільш успішних із запропонованих за останні роки методів подолання резистентності СПКЯ до медикаментозної терапії кломіфеном є каутеризація яєчників. В даний час накопичений значний позитивний досвід застосування різновидів цього методу - електро- і лазерокаутерізаціі в лікуванні пацієнток з СПКЯ, резистентних до гормональної терапії. Одним з найважливіших переваг каутеризації яєчників перед терапевтичними стимуляторами овуляції є довготривалий ефект цієї операції. Крім цього, не виявлено впливу каутеризації яєчників на термін настання менопаузи у оперованих жінок.

Таким чином, як найближчі, так і віддалені результати спостереження за жінками з СПКЯ після каутеризації яєчників довели високу ефективність, безпеку і досить тривалий ефект цієї процедури.

Однак, основними обмеженнями для широкого застосування лапароскопічного доступу залишаються його інвазивність і необхідність тривалого наркозу. Тому, для каутеризації яєчників був запропонований трансвагінальний доступ, який давно і успішно використовується в практиці ЕКЗ.

Першими трансвагінальний доступ до полікістозних яєчників поза програмою ЕКЗ застосували японські лікарі. Вони провели трансвагінальну аспірацію персистуючих фолікулів у резистентних до комбінованої стимуляції антиестрогенами і хоріонічним гонадотропіном людини (ХГЛ) жінок з метою підвищення чутливості оваріальної тканини до препаратів.

Трансвагінальна інтерстиціальна лазерна терапія (ТІЛТ) вперше була використана для стимуляції овуляції в експерименті. При цьому, доведені переваги методики ТІЛТ перед лапароскопічним доступом у зв’язку з відсутністю спайкового процесу при центральної або субкапсулярної деструкції яєчникової тканини.

У 1998 році було опубліковано повідомлення про успішні результати пробного застосування трансвагінальної УЗ-контрольованої електрокоагуляції яєчників. В післяопераційному періоді динаміка зниження концентрації ЛГ і тестостерону в крові достовірно не відрізнялася від такої, як після лапароскопічної каутеризації яєчників. Однак остаточно не вивчено дію термічного ефекту електрокоагуляції на фолікулярний апарат і тканини яєчника, що оточують зону коагуляції. У той же час, сучасні можливості лазерної хірургії дозволяють вибрати тип лазера, оптимальний для кожного оперативного втручання.

Серед новітніх розробок в області лазерної хірургії заслуговує на увагу Ho-YAG - лазер, що відноситься до твердотілих. Він уже кілька років успішно використовуються для органозберігаючих операцій при абляції ендометрія, інтерстиціальної лазерної терапії міоми матки і аденоміозу, а також для лапароскопічного адгезіолізіса органів малого таза. Ho-YAG - лазер також характеризується найменшою травматизацією і відсутністю ознак термічного опіку в тканинах, що свідчить про можливість застосування Ho-YAG - лазера для високоточних і нізкотравматічних маніпуляцій, в області найделікатніших органів і тканин, таких як ендометрій і яєчники. Тому особливий інтерес представляє розробка оперативної методики, що об'єднує переваги оваріальної лазерної каутеризації з меншою інвазивністю трансвагінального доступу, для корекції ановуляції у жінок з СПКЯ. Її розробка дозволить мінімізувати інвазивність процедури і ймовірність розвитку післяопераційного спайкового процесу, що особливо важливо для жінок, які планують вагітність.

Використання таких сучасних медикаментозних засобів, як непрямі і прямі індуктори овуляції, поєднання цих препаратів з агоністами гонадотропін - рилізинг гормону, дозволяють відновити репродуктивну функцію у хворих переважно молодого віку.

Застосування в клінічній практиці методів допоміжних репродуктивних технологій показало, що ефективність ЕКЗ і перенесення ембріона (ПЕ) при СПКЯ значно нижче, ніж при інших формах жіночого безпліддя, при цьому дуже високий ризик розвитку синдрому гіперстимуляції яєчників.

Оперативні методи лікування СПКЯ, включаючи класичну кліноподібну резекцію яєчників, сучасні ендоскопічні технології такі, як діатермокоагуляція, електрокаутерізація, декортикація, демодуляція яєчників, далеко не завжди вирішують проблему.

Суперечним залишається питання про час оперативного втручання, так як одні автори пропонують проводити його лише при неефективності декількох циклів консервативного лікування, інші ж вважають, що оперативне лікування повинно бути початковим етапом лікування.

В даний час переконливо доведена роль ендометрія в генезі безпліддя і невиношування вагітності. Відомо, що неповноцінна секреторна трансформація ендометрія і його морфофункциональна неповноцінність можуть приводити до дефектів імплантації в спонтанних циклах, циклах лікування, а також циклах програм допоміжних репродуктивних технологій. Саме непідготовленістю ендометрія пояснюються невдачі ЕКЗ, коли ембріон генетично повноцінний, а гормональний фон жінки досить збалансований введенням екзогенних гормонів.

Результати дослідження структурно-функціональних змін ендометрію дозволили зробити висновок, що маркером секреторної трансформації ендометрія і показником функціональної активності ендометріальних залоз є ендометріальний білок альфа-2-мікроглобулін фертильності (АМГФ) Аномальна динаміка експресії АМГФ може бути однією з причин відсутності або ранньої втрати вагітності.

Таким чином, невирішеність проблеми безпліддя при СПКЯ, диктує необхідність проведення додаткових досліджень, що включають оцінку повноцінності морфофункціонального стану ендометрію, що грає основну роль в процесах успішної імплантації у даного контингенту пацієнток.

У зв'язку з цим представляється також актуальним уточнення патогенетичних механізмів неефективності різних методів терапії безпліддя при СПКЯ та їх оптимізація з урахуванням морфофункціонального стану ендометрію.

Подальше вивчення метаболічних порушень з використанням сучасних ендокринологічних та молекулярно-біологічних досліджень не тільки дозволить прояснити патогенетичні механізми СПКЯ, але може обґрунтувати і запропонувати шляхи впливу з метою відновлення репродуктивного здоров'я та профілактики віддалених ускладнень цієї патології.