



## **ПОЛИКИСТОЗ ЯИЧНИКОВ: ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

**Туракулова Мадинабону Рустамовна**  
**Ташкентский государственный медицинский университет**  
[Tmadina@bk.ru](mailto:Tmadina@bk.ru)  
0009-0008-7199-5283



### **Аннотация**

Синдром поликистозных яичников является одним из наиболее часто встречающихся эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста. Данное состояние проявляется различным сочетанием гиперандрогении, нарушений овуляции и поликистозных изменений яичников. Патогенез СПКЯ имеет сложный и многофакторный характер, включая нейроэндокринные расстройства, инсулинорезистентность, изменения обмена стероидных гормонов и метаболические нарушения. Клинические проявления заболевания отличаются выраженной вариабельностью, что обуславливает существование разных фенотипов синдрома.

СПКЯ оказывает влияние не только на репродуктивное здоровье женщины, но и на общее соматическое состояние. Заболевание связано с повышенной вероятностью бесплодия, осложнённого течения беременности, сахарного диабета 2 типа, дислипидемии, метаболического синдрома и сердечно-сосудистых нарушений. Кроме того, длительная ановуляция может повышать риск гиперпластических процессов эндометрия. Важное значение имеют также психоэмоциональные расстройства, включая тревожность, депрессивные проявления и снижение качества жизни пациенток.

Современная диагностика СПКЯ основывается на международно признанных критериях и требует комплексной оценки клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических показателей. Лечебная тактика должна быть индивидуализированной и включать коррекцию массы тела и образа жизни, восстановление овуляции, лечение инсулинорезистентности, антиандрогенную терапию и профилактику долгосрочных осложнений. Своевременное выявление СПКЯ и персонализированный подход к ведению пациенток позволяют улучшить репродуктивный прогноз и снизить риск метаболических и сердечно-сосудистых последствий.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников; СПКЯ; гиперандрогения; инсулинорезистентность; ановуляция; бесплодие; метаболический синдром; сахарный диабет 2 типа; дислипидемия; сердечно-сосудистый риск; гиперплазия эндометрия.

## **POLIKISTOZ TUXUMDONLAR: DIAGNOSTIKA VA MUMKIN BO‘LGAN ASORATLAR**

**To‘raqulova Madinabonu Rustamovna**  
**Toshkent davlat tibbiyot universiteti**

### **Annotatsiya**

Polikistoz tuxumdonlar sindromi reproduktiv yoshdagi ayollarda eng ko‘p uchraydigan endokrin buzilishlardan biri hisoblanadi. Ushbu holat giperandrojeniya, ovulyatsiya buzilishi va tuxumdonlarning polikistoz o‘zgarishlari bilan turlicha namoyon bo‘ladi. Polikistoz tuxumdonlar



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

sindromining patogenezi murakkab va ko‘p omilli xususiyatga ega bo‘lib, neyroendokrin buzilishlar, insulinrezistentlik, steroid gormonlar almashinuvining o‘zgarishi hamda metabolik buzilishlarni o‘z ichiga oladi. Kasallikning klinik ko‘rinishlari yuqori darajada o‘zgaruvchan bo‘lib, bu sindromning turli fenotiplari mavjudligini belgilaydi. Polikistoz tuxumdonlar sindromi nafaqat ayolning reproduktiv salomatligiga, balki umumiy somatik holatiga ham ta’sir ko‘rsatadi. Kasallik bepushtlik, homiladorlikning asoratli kechishi, 2-tip qandli diabet, dislipidemiya, metabolik sindrom va yurak-qon tomir kasalliklari xavfining ortishi bilan bog‘liq. Bundan tashqari, uzoq davom etuvchi anovulyatsiya endometriyning giperplastik jarayonlari rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. Shuningdek, xavotir, depressiv holatlar va bemorlarning hayot sifatining pasayishi kabi psixoemotsional buzilishlar ham muhim ahamiyatga ega. Polikistoz tuxumdonlar sindromining zamonaviy diagnostikasi xalqaro miqyosda tan olingan mezonlarga asoslanadi hamda klinik, gormonal, ultratovush va metabolik ko‘rsatkichlarni kompleks baholashni talab etadi. Davolash taktikasi individual yondashuvga asoslanishi, tana vazni va turmush tarzini korreksiya qilish, ovulyatsiyani tiklash, insulinrezistentlikni davolash, antiandrogen terapiya hamda uzoq muddatli asoratlarning oldini olishni o‘z ichiga olishi kerak. Polikistoz tuxumdonlar sindromini o‘z vaqtida aniqlash va bemorlarni shaxsiylashtirilgan tarzda olib borish reproduktiv prognozni yaxshilash hamda metabolik va yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirish imkonini beradi.

**Kalit so‘zlar:** polikistoz tuxumdonlar sindromi; PTTS; giperandrogeniya; insulinrezistentlik; anovulyatsiya; bepushtlik; metabolik sindrom; 2-tip qandli diabet; dislipidemiya; yurak-qon tomir xavfi; endometriy giperplaziyasi.

## POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: DIAGNOSIS AND POSSIBLE COMPLICATIONS

**Turakulova Madinabonu Rustamovna**  
**Tashkent State Medical University**

### Abstract

Polycystic ovary syndrome is one of the most common endocrine disorders among women of reproductive age. This condition is manifested by various combinations of hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and polycystic ovarian changes. The pathogenesis of PCOS is complex and multifactorial, involving neuroendocrine disorders, insulin resistance, alterations in steroid hormone metabolism, and metabolic disturbances. The clinical manifestations of the disease are highly variable, which determines the existence of different phenotypes of the syndrome. PCOS affects not only a woman’s reproductive health but also her general somatic condition. The disease is associated with an increased risk of infertility, complicated pregnancy, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, metabolic syndrome, and cardiovascular disorders. In addition, prolonged anovulation may increase the risk of endometrial hyperplastic processes. Psychoemotional disorders, including anxiety, depressive symptoms, and reduced quality of life, are also of significant importance. Modern diagnosis of PCOS is based on internationally recognized criteria and requires a comprehensive assessment of clinical, hormonal, ultrasound, and metabolic indicators. Treatment tactics should be individualized and include correction of body weight and lifestyle, restoration of ovulation, treatment of insulin resistance, antiandrogen therapy, and prevention of long-term complications. Timely detection of PCOS and a personalized approach to patient management make it possible to improve reproductive prognosis and reduce the risk of metabolic and cardiovascular consequences.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome; PCOS; hyperandrogenism; insulin resistance; anovulation; infertility; metabolic syndrome; type 2 diabetes mellitus; dyslipidemia; cardiovascular risk; endometrial hyperplasia.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

**Введение**

Синдром поликистозных яичников относится к числу наиболее распространённых причин хронической ановуляции и гиперандрогении у женщин детородного возраста. В то же время данная патология не ограничивается только нарушениями репродуктивной функции, а рассматривается как комплексное мультисистемное состояние, затрагивающее эндокринную, метаболическую, сердечно-сосудистую и психоэмоциональную сферы здоровья женщины.

Актуальность изучения СПКЯ обусловлена его высокой распространённостью, неоднородностью клинических проявлений и значительным влиянием на качество жизни пациенток. Наряду с нарушениями менструального цикла, бесплодием, гирсутизмом и акне, у женщин с данным синдромом часто выявляются инсулинорезистентность, ожирение, нарушения липидного обмена и повышенный риск развития сахарного диабета 2 типа. Это делает СПКЯ не только гинекологической, но и междисциплинарной медицинской проблемой, требующей участия акушеров-гинекологов, эндокринологов, терапевтов и специалистов по репродуктивной медицине.

В современных исследованиях подчёркивается, что клиническая вариабельность СПКЯ, наличие различных фенотипов и стертых форм заболевания могут затруднять своевременную диагностику. В ряде случаев это приводит к гипердиагностике, тогда как у части пациенток синдром остаётся нераспознанным в течение длительного времени. Поэтому особое значение приобретает использование стандартизированных диагностических критериев, предусматривающих оценку гиперандрогении, овуляторной дисфункции и поликистозной морфологии яичников при обязательном исключении других эндокринных и гинекологических заболеваний со сходной клинической картиной [7].

Современное понимание патогенеза синдрома поликистозных яичников основывается на представлении о сложном взаимодействии нейроэндокринных нарушений, овариальной гиперандрогении, инсулинорезистентности, избыточной массы тела, особенностей распределения жировой ткани и хронического низкоинтенсивного воспаления. В отечественных научных источниках СПКЯ рассматривается как клинико-эндокринный синдром, при котором усиленная продукция андрогенов в яичниках, имеющая первичный или вторичный характер, сочетается с нарушением циклической секреции гонадотропных гормонов и изменениями процессов фолликулогенеза.

Следует отметить, что термин «поликистозная морфология» яичников не означает наличие истинных кист. Он отражает скопление большого количества мелких антральных фолликулов, развитие которых остановилось на ранних стадиях. Именно это нарушение созревания фолликулов клинически проявляется олигоменореей, аменореей и хронической ановуляцией [1]. На уровне гипоталамо-гипофизарной системы одним из обсуждаемых механизмов является учащение импульсной секреции гонадолиберина, что приводит к относительно преобладанию лютеинизирующего гормона над фолликулостимулирующим гормоном. Такое соотношение усиливает стимуляцию тека-клеток яичников и способствует повышенному синтезу андрогенов. Одновременно относительный дефицит ФСГ нарушает ароматизацию андрогенов в гранулёзных клетках и препятствует полноценному созреванию доминантного фолликула.

Гиперандрогения является одним из ключевых клинико-биохимических признаков большинства фенотипов СПКЯ. Она может проявляться как клиническими симптомами, включая гирсутизм, акне и андроген-зависимую алопецию, так и лабораторными изменениями — повышением уровня общего или свободного тестостерона, индекса свободных андрогенов и других показателей. В отечественной литературе подчёркивается, что проявления гиперандрогении при СПКЯ отличаются значительной неоднородностью. Их выраженность зависит от возраста пациентки, этнических особенностей, наличия ожирения, а также от



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

используемых методов лабораторного определения андрогенов. Поэтому интерпретация результатов обследования должна проводиться с учётом этих факторов [3].

Клинически важно учитывать, что выраженность внешних признаков гиперандрогении не всегда соответствует степени нарушения овуляции или тяжести метаболических расстройств. У одних пациенток преобладают кожные проявления и нарушения менструального цикла, у других — метаболические изменения при менее выраженных признаках гиперандрогении. В связи с этим диагностика СПКЯ не должна основываться только на одном ведущем симптоме, а должна включать комплексную оценку клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических данных.

Одним из значимых звеньев патогенеза СПКЯ является инсулинорезистентность. Она выявляется не только у женщин с ожирением, но и у части пациенток с нормальной массой тела. Инсулин в данном случае выполняет роль ко-гонадотропного фактора: он усиливает стероидогенез в тека-клетках яичников, снижает синтез глобулина, связывающего половые гормоны, и тем самым повышает биологическую доступность андрогенов. Это способствует поддержанию гиперандрогении и усугублению нарушений овуляторной функции.

На клиническом уровне инсулинорезистентность часто сочетается с абдоминальным ожирением, нарушением толерантности к глюкозе, повышением уровня триглицеридов и снижением концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности. Совокупность этих изменений формирует основу для развития последующих кардиометаболических осложнений. В отечественных публикациях подчёркивается необходимость активного выявления инсулинорезистентности у пациенток с подозрением на СПКЯ, поскольку без её своевременной коррекции эффективность лечения репродуктивных нарушений может снижаться [4].

В то же время клинический опыт показывает, что скрытая инсулинорезистентность может наблюдаться даже у молодых женщин без выраженного ожирения и с минимальными внешними проявлениями заболевания. Поэтому диагностический алгоритм при СПКЯ должен включать не только оценку репродуктивной функции и уровня андрогенов, но и исследование гликемического профиля, липидного обмена, антропометрических показателей и факторов риска метаболического синдрома. Такой комплексный подход позволяет своевременно выявлять пациенток с высоким риском осложнений и выбирать более персонализированную тактику ведения.

Особую сложность представляет диагностика СПКЯ в подростковом возрасте. В период становления менструальной функции физиологическая ановуляция и вариабельность цикла могут имитировать СПКЯ, тогда как ультразвуковая «мультифолликулярность» нередко является вариантом нормы. Поэтому подход к диагностике в подростковом возрасте должен быть более осторожным, с акцентом на стойкость симптомов, выраженность гиперандрогении и динамику показателей метаболического риска. Отечественные публикации подчёркивают, что ранняя идентификация пациенток с вероятным СПКЯ важна прежде всего для профилактики ожирения и формирования метаболического синдрома, однако диагноз следует устанавливать только при наличии устойчивого клинического профиля [6]. Дифференциальная диагностика должна включать исключение врождённой дисфункции коры надпочечников, гиперпролактинемии, патологий щитовидной железы и опухолевых причин гиперандрогении.

Ультразвуковая диагностика СПКЯ остаётся одним из ключевых инструментов, однако её интерпретация требует стандартизации и учёта технических параметров исследования. Современные подходы предполагают оценку объёма яичников, числа антральных фолликулов и характера стромы.

Для репродуктивного возраста типичными признаками являются увеличенный объём яичников и множественные антральные фолликулы малого диаметра, преимущественно периферически, при относительном усилении стромального компонента. Отечественные



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

исследования по визуализации подчёркивают значимость качества датчика, частоты, а также единого протокола подсчёта фолликулов, поскольку методические расхождения приводят к существенной вариабельности заключений [11]. Кроме того, следует помнить, что наличие ультразвуковой картины «поликистозных» яичников без клинических и/или биохимических признаков гиперандрогении и без овуляторной дисфункции не является достаточным для диагноза СПКЯ.

Критерии диагностики СПКЯ исторически развивались от более узких к более широким. Наиболее распространёнными в клинической практике являются критерии Rotterdam, допускающие постановку диагноза при наличии двух из трёх признаков: олиго-/ановуляции, клинической/биохимической гиперандрогении и поликистозной морфологии яичников, при обязательном исключении других причин [16]. В то же время клинические руководства подчёркивают необходимость дифференциального подхода к фенотипам СПКЯ, поскольку «не-гиперандрогенные» варианты по Rotterdam могут иметь иной риск осложнений и иной терапевтический профиль. Международные рекомендации Endocrine Society акцентируют внимание на подтверждении гиперандрогении и овуляторной дисфункции, а также на систематическом исключении конкурирующих диагнозов, что повышает специфичность диагностики [20]. Практические рекомендации ACOG обращают особое внимание на клиническую значимость СПКЯ как причины бесплодия и гиперандрогении и подчёркивают необходимость оценки метаболических рисков уже на этапе первичного обращения [19]. В результате в реальной практике оптимальным считается интегративный подход: использование Rotterdam как «каркаса» с обязательной клинической интерпретацией и оценкой рисков согласно профильным руководствам.

**Таблица 1 — Диагностические критерии СПКЯ  
(Rotterdam, NIH, AE-PCOS)**

Система критериев	Обязательные признаки	Дополнительные признаки	Комментарии и к применению
Rotterdam (2003; широко применяется)	Любые 2 из 3: (1) олиго-/ановуляция; (2) клиническая/биохимическая гиперандрогения; (3) поликистозная морфология яичников	Исключение других причин гиперандрогении/ановуляции обязательно	Даёт более широкую диагностику; выделяют 4 фенотипа
NIH (классический подход)	(1) гиперандрогения; (2) олиго-/ановуляция	Морфология яичников не обязательна	Более «узкий» вариант, выше специфичность для гиперандрогенных форм
AE-PCOS (Androgen Excess Society)	Гиперандрогения обязательна + (олиго-/ановуляция и/или поликистозная морфология)	Исключение других причин гиперандрогении/ановуляции обязательно	Фокус на андроген-зависимой природе синдрома

После установления диагноза ключевым становится не только подтверждение фенотипа, но и оценка возможных осложнений и сопутствующих состояний. Метаболическое



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

обследование включает определение индекса массы тела, окружности талии, артериального давления, липидного профиля, а также оценку углеводного обмена. В отечественных исследованиях дислипидемия при СПКЯ описана как частое сопутствующее состояние, усиливающее кардиометаболический риск, особенно при сочетании с ожирением и инсулинорезистентностью [15]. Сердечно-сосудистые риски при СПКЯ рассматриваются как долговременное следствие метаболических нарушений и хронического воспалительного фона; уже у молодых пациенток могут выявляться ранние маркеры сосудистой дисфункции, что диктует необходимость профилактических вмешательств и междисциплинарного наблюдения [13]. В практическом аспекте это означает, что диагностический процесс должен завершаться не только формулировкой диагноза, но и оформлением «профиля риска» по углеводному обмену, липидам и факторам ССЗ.

С терапевтической точки зрения, уже на этапе первичного обследования важно определиться с ведущей клинической целью: коррекция менструального цикла и гиперандрогении, снижение метаболических рисков, лечение бесплодия или профилактика осложнений беременности. Применение метформина рассматривается как один из инструментов коррекции инсулинорезистентности и метаболических нарушений, при этом клиническая эффективность выше у пациенток с избыточной массой тела и нарушением толерантности к глюкозе; отечественные данные подчёркивают целесообразность назначения при наличии метаболических показаний, а не как универсальной терапии для всех фенотипов СПКЯ [14]. Ключевым направлением остаётся модификация образа жизни и снижение массы тела при её избытке, поскольку это улучшает как репродуктивные, так и метаболические исходы. Отдельно следует выделить важность этапного подхода у женщин, планирующих беременность: выбор стратегии зависит от возраста, длительности бесплодия, сопутствующих факторов и риска осложнений.

Современные международные рекомендации по ведению СПКЯ формируют доказательную основу для клинических решений. Руководство 2018 года систематизировало подходы к диагностике, оценке осложнений, психического здоровья и лечению с фокусом на пациент-ориентированные исходы [17]. Обновление 2023 года усиливает акцент на стандартизированной оценке метаболического риска, коррекции образа жизни, а также на необходимости последовательного скрининга тревожно-депрессивных расстройств, нарушений пищевого поведения и качества сна, что отражает расширение понимания СПКЯ как мультисистемного состояния [18]. В совокупности эти положения позволяют рассматривать диагностику СПКЯ не как разовую процедуру, а как начало долгосрочного маршрута наблюдения и профилактики осложнений.

Таким образом, первая часть систематического обзора демонстрирует, что СПКЯ у женщин репродуктивного возраста представляет собой гетерогенный синдром, в патогенезе которого ключевую роль играют гиперандрогения и инсулинорезистентность, модифицируемые влиянием ожирения и нейроэндокринной дисрегуляции. Диагностика должна опираться на стандартизированные критерии с обязательным исключением альтернативных причин гиперандрогении и овуляторной дисфункции, при этом особая осторожность необходима у подростков и у пациенток с неполным клиническим профилем. Наиболее клинически значимым является переход от формальной постановки диагноза к оценке индивидуального риска осложнений и выбору стратегии ведения, учитывающей репродуктивные цели, метаболический профиль и профилактику долгосрочных последствий.

Продолжая систематический анализ синдрома поликистозных яичников, необходимо углублённо рассмотреть молекулярные и эндокринные механизмы, лежащие в основе формирования различных фенотипов заболевания и определяющие спектр репродуктивных и метаболических осложнений. Современные представления о патогенезе СПКЯ трактуют его как результат сложного взаимодействия генетической предрасположенности,



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

нейроэндокринной дисрегуляции и периферической инсулинорезистентности, приводящих к нарушению стероидогенеза и фолликулогенеза. Концепция первичного гипоталамо-гипофизарного дисбаланса предполагает увеличение частоты пульсации гонадотропин-рилизинг-гормона, что вызывает относительное преобладание секреции ЛГ над ФСГ и формирует условия для гиперандрогенизации яичников [29]. Данные молекулярных исследований подтверждают, что усиленная стимуляция тека-клеток ЛГ в сочетании с гиперинсулинемией приводит к активации ключевых ферментов стероидогенеза, включая CYP17A1, что способствует избыточному синтезу андрогенов.

Инсулин выступает важным модулятором овариальной функции, действуя синергично с ЛГ и потенцируя андроген-продукцию. При этом инсулинорезистентность сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией, которая снижает синтез глобулина, связывающего половые гормоны, усиливая фракцию свободного тестостерона и клинические проявления гиперандрогении [27]. Таким образом, андрогенизация при СПКЯ формируется не только вследствие гипофизарных нарушений, но и под влиянием периферических метаболических факторов, что подтверждает мультифакторный характер патогенеза. В ряде работ подчёркивается, что гиперандрогения может усиливаться за счёт нарушения обратной связи между яичниками и центральной нервной системой, поддерживая патологический нейроэндокринный круг [52].

Генетические исследования свидетельствуют о полигенной природе СПКЯ. Идентифицированы ассоциации с генами, регулирующими инсулиновый сигналинг, синтез стероидов и функцию гонадотропных рецепторов [35]. При этом варибельность фенотипов указывает на участие эпигенетических механизмов и влияния факторов внутриутробного развития, включая гиперандрогенную среду в антенатальном периоде. Нарушение нейроэндокринной регуляции в подростковом возрасте может закрепляться на уровне центральных структур, что объясняет стойкость гиперандрогенных и овуляторных нарушений [46].

Существенное значение в патогенезе СПКЯ придаётся антимюллерову гормону (АМГ), уровень которого у пациенток с СПКЯ, как правило, повышен. АМГ отражает количество малых антральных фолликулов и, по данным исследований, может играть активную роль в нарушении фолликулогенеза, ингибируя чувствительность фолликулов к ФСГ и препятствуя формированию доминантного фолликула [58]. Повышенная концентрация АМГ коррелирует с выраженностью ультразвуковых изменений и степенью ановуляции, что позволяет рассматривать его как дополнительный маркёр тяжести синдрома. Более того, обсуждается влияние АМГ на гипоталамические нейроны, участвующие в регуляции гонадотропной секреции, что усиливает концепцию центрального участия в патогенезе.

Ультразвуковая диагностика СПКЯ претерпела существенные изменения в последние годы. Повышение разрешающей способности датчиков привело к пересмотру пороговых значений числа фолликулов для постановки диагноза. Современные критерии предполагают оценку не только числа антральных фолликулов, но и объёма яичника, структуры стромы и распределения фолликулов [25]. Обновлённые рекомендации подчёркивают необходимость стандартизации методики подсчёта фолликулов и исключения физиологической мультифолликулярности, особенно у молодых женщин [26]. Морфология яичников при СПКЯ характеризуется увеличением объёма, периферическим расположением множества малых фолликулов и относительным утолщением стромального слоя, что отражает активность андроген-продуцирующей ткани [38].

Фенотипическая гетерогенность СПКЯ обусловлена различным сочетанием гиперандрогении, овуляторной дисфункции и ультразвуковой картины. Исследования показали, что разные фенотипы ассоциированы с различной степенью метаболического риска и выраженностью репродуктивных нарушений [33]. Например, гиперандрогенный



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

ановуляторный фенотип чаще сопровождается инсулинорезистентностью и ожирением, тогда как фенотип без выраженной гиперандрогении может иметь более благоприятный метаболический профиль, но сохранять риск репродуктивных осложнений.

**Таблица 2 — Фенотипы СПКЯ и их клинические особенности**

Фенотип	Гиперандрогения	Ановуляция	Поликистозная морфология	Метаболический риск	Репродуктивные особенности
A (классический)	+	+	+	Высокий	Частое бесплодие
B	+	+	-	Умеренный–высокий	Хроническая ановуляция
C	+	-	+	Умеренный	Сохранная овуляция возможна
D	-	+	+	Низкий–умеренный	Менструальная дисфункция

Репродуктивные последствия СПКЯ обусловлены прежде всего хронической ановуляцией и нарушением качества ооцитов. Ановуляторное бесплодие является ведущей причиной обращения пациенток к специалистам по репродукции [49]. При этом исследования демонстрируют, что даже при индукции овуляции качество эндометрия и эмбрионального имплантационного окна может быть изменено вследствие гиперинсулинемии и гиперандрогении. Влияние СПКЯ на исходы беременности также активно изучается. Повышенная частота гестационного диабета у пациенток с СПКЯ объясняется исходной инсулинорезистентностью и усилением метаболической нагрузки во время беременности [51]. Кроме того, описан повышенный риск невынашивания беременности, что связывают как с гормональными факторами, так и с метаболическими нарушениями [57].

Исследования показывают, что при СПКЯ чаще встречаются осложнения беременности, включая преэклампсию, преждевременные роды и макросомию плода [18]. Предполагается, что гиперинсулинемия и дислипидемия способствуют эндотелиальной дисфункции, что отражается на плацентарной перфузии. Нарушение толерантности к глюкозе во время беременности может усиливать окислительный стресс и воспалительные процессы, влияя на формирование плаценты [40]. В этой связи ранняя оценка углеводного обмена и профилактика метаболических осложнений у беременных с СПКЯ имеют принципиальное значение.

На молекулярном уровне гиперандрогения оказывает влияние на гранулёзные клетки и процессы фолликулярного апоптоза, что способствует накоплению малых фолликулов и нарушению селекции доминантного фолликула [23]. Избыточная экспрессия рецепторов андрогенов усиливает чувствительность яичниковой ткани к циркулирующим андрогенам, формируя

«порочный круг» стероидогенеза. Дополнительную роль играют нарушения митохондриальной функции и метаболизма глюкозы в ооцитах, что может отражаться на качестве эмбрионов при вспомогательных репродуктивных технологиях [31].



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

Эндокринные аспекты СПКЯ не ограничиваются яичниками. Повышенная активность гипоталамо-гипофизарной оси приводит к изменению ритмичности секреции ЛГ, что может быть закреплено на уровне центральной регуляции и сохраняться даже при снижении массы тела [46]. Это подчёркивает необходимость комплексной терапии, направленной не только на периферические, но и на центральные механизмы. В клинической практике важно учитывать, что нормализация массы тела может уменьшить выраженность гиперандрогении и улучшить овуляторную функцию, однако при стойких нейроэндокринных изменениях требуется медикаментозная коррекция.

Молекулярные и эндокринные механизмы СПКЯ формируют сложную патогенетическую сеть, в которой ключевыми звеньями выступают гипоталамо-гипофизарная дисрегуляция, овариальная гиперандрогения, инсулинорезистентность и повышенный уровень АМГ. Фенотипическая гетерогенность определяет различия в клиническом течении и риске осложнений. Нарушения фертильности и неблагоприятные исходы беременности обусловлены сочетанным влиянием гормональных и метаболических факторов. Понимание этих механизмов является основой для разработки индивидуализированных стратегий диагностики и профилактики осложнений, что будет рассмотрено в следующей части обзора.

Завершая анализ синдрома поликистозных яичников, необходимо подробно рассмотреть долгосрочные метаболические и системные осложнения, определяющие прогноз заболевания и стратегию диспансерного наблюдения. СПКЯ рассматривается как состояние с повышенным риском развития сахарного диабета 2 типа, обусловленного инсулинорезистентностью и нарушением функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Проспективные наблюдения демонстрируют, что даже у молодых пациенток с нормальной массой тела выявляются признаки нарушения толерантности к глюкозе, а риск диабета существенно возрастает при наличии ожирения и семейной предрасположенности [42]. Дополнительным фактором является хроническая гиперинсулинемия, поддерживающая овариальную гиперандрогению и усиливающая метаболическую дестабилизацию [40].

Дислипидемия при СПКЯ характеризуется повышением уровня триглицеридов, липопротеинов низкой плотности и снижением концентрации липопротеинов высокой плотности, что формирует атерогенный профиль. Наблюдения показывают, что изменения липидного спектра выявляются уже в молодом возрасте и могут сохраняться независимо от массы тела [44]. Систематические обзоры подчёркивают, что у женщин с СПКЯ чаще регистрируются маркёры субклинического атеросклероза, включая утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий и эндотелиальную дисфункцию [59]. Эти данные подтверждают необходимость раннего кардиометаболического скрининга и индивидуализированной профилактики.

Сердечно-сосудистые риски при СПКЯ обусловлены сочетанием гиперинсулинемии, дислипидемии, хронического воспаления и артериальной гипертензии. Исследования указывают на повышение частоты метаболического синдрома и неблагоприятных сосудистых маркеров у пациенток с длительным анамнезом заболевания [41]. Долгосрочные когортные данные демонстрируют сохранение повышенного риска метаболических осложнений даже после репродуктивного возраста, что подтверждает системный характер синдрома [43]. Важно подчеркнуть, что фенотипические различия определяют вариабельность кардиоваскулярного риска: гиперандрогенные формы чаще ассоциированы с более выраженными метаболическими нарушениями.

Отдельного внимания заслуживает влияние СПКЯ на психоэмоциональное состояние. Повышенная распространённость тревожно-депрессивных расстройств у женщин с СПКЯ описана в многочисленных исследованиях, что связывают как сбиологическими механизмами (гормональный дисбаланс, воспалительные маркёры), так и с



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

психологическими факторами (косметические проявления гиперандрогении, бесплодие) [28]. Депрессивные симптомы и снижение качества жизни могут усиливаться при наличии ожирения и инсулинорезистентности, формируя замкнутый круг поведенческих и метаболических нарушений [23]. Современные рекомендации подчёркивают необходимость скрининга психического здоровья в структуре комплексного ведения пациенток с СПКЯ. Гиперплазия эндометрия и риск рака эндометрия являются значимыми долгосрочными осложнениями хронической ановуляции. Отсутствие регулярной прогестероновой трансформации эндометрия при длительной эстрогенизации создаёт условия для пролиферативных изменений и атипии. Метаанализы демонстрируют повышение риска гиперплазии и эндометриального рака у женщин с СПКЯ по сравнению с общей популяцией [21]. Механизм включает не только гормональные факторы, но и влияние инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, усиливающих митогенный потенциал эндометрия [36]. В этой связи регулярная индукция менструальноподобных реакций и гормональная регуляция цикла рассматриваются как элементы профилактики неопластических процессов.

Современные подходы к лечению СПКЯ направлены на коррекцию как репродуктивных, так и метаболических нарушений. При планировании беременности методом первой линии индукции овуляции признан летрозол, продемонстрировавший более высокую частоту овуляции и живорождений по сравнению с кломифеном [41]. При отсутствии эффекта возможны

комбинированные протоколы с добавлением гонадотропинов или использование вспомогательных репродуктивных технологий. Для пациенток с выраженной инсулинорезистентностью метформин остаётся важным компонентом терапии, способствующим улучшению чувствительности тканей к инсулину и снижению уровня андрогенов [54]. Данные метаанализов подтверждают его роль в снижении риска гестационного диабета и улучшении овуляторной функции у определённых групп пациенток.

Антиандрогенная терапия применяется преимущественно для коррекции клинических проявлений гиперандрогении у женщин, не планирующих беременность. Препараты с антиандрогенными свойствами уменьшают выраженность гирсутизма и акне, однако требуют строгого контрацептивного сопровождения [19]. Комплексное лечение должно учитывать фенотип СПКЯ и индивидуальный профиль риска. Важным элементом является коррекция образа жизни, включающая снижение массы тела, регулярную физическую активность и рациональное питание. Исследования демонстрируют, что модификация образа жизни способна снизить выраженность метаболических нарушений и улучшить репродуктивные исходы [48].

Долгосрочные последствия СПКЯ выходят за рамки репродуктивного периода. Наблюдения за пациентками в постменопаузе показывают сохранение повышенного риска диабета, дислипидемии и артериальной гипертензии, что подчёркивает необходимость непрерывного наблюдения [39]. Нейроэндокринные особенности, лежащие в основе СПКЯ, могут сохраняться длительное время, поддерживая предрасположенность к метаболической дисрегуляции [46]. В связи с этим профилактическая стратегия должна начинаться с момента установления диагноза и включать регулярный

мониторинг углеводного и липидного обмена, массы тела и артериального давления.

Профилактика осложнений СПКЯ основывается на раннем выявлении факторов риска, индивидуализации терапии и междисциплинарном подходе. Генетические и семейные исследования подчёркивают необходимость скрининга у родственниц первой линии, поскольку предрасположенность может реализоваться при воздействии неблагоприятных факторов среды [35]. Современные международные рекомендации 2018 и 2023 годов



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

подчёркивают необходимость систематического мониторинга метаболического статуса и психоэмоционального состояния, а также информирования пациенток о долгосрочных рисках [55]. Обновлённые положения 2023 года акцентируют внимание на персонализированной медицине и интеграции данных лабораторных и инструментальных методов для оптимизации тактики ведения [56].

Таким образом, СПКЯ представляет собой хроническое мультисистемное состояние с выраженным метаболическим и онкологическим потенциалом. Повышенный риск сахарного диабета 2 типа, дислипидемии, сердечно-сосудистых осложнений и гиперплазии эндометрия требует активного профилактического подхода. Психоэмоциональные нарушения усугубляют течение заболевания и влияют на качество жизни. Современная терапия направлена на восстановление овуляции, коррекцию гиперандрогении и инсулинорезистентности, а также на изменение образа жизни. Комплексное и длительное наблюдение позволяет снизить частоту осложнений и улучшить прогноз. СПКЯ следует рассматривать не как изолированную гинекологическую патологию, а как системное эндокринно-метаболическое расстройство, требующее интегративного и индивидуализированного подхода к диагностике, лечению и профилактике.

**Список литературы**

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Синдром поликистозных яичников: современные представления о патогенезе // Акушерство и гинекология. 2019. № 5. С. 12–18.
2. Бойко Н.И., и др. Гиперандрогения при синдроме поликистозных яичников // Гинекология. 2020. Т. 22. № 2. С. 45–50.
3. Бурундукова О.В., Кузнецова И.В. Метаболические нарушения при СПКЯ // Репродуктивная эндокринология. 2021. № 3. С. 24–30.
4. Геворкян М.А., и др. Инсулинорезистентность при СПКЯ // Медицинский совет. 2022. № 8. С. 60–66.
5. Давыдова Е.А., и др. Нарушения овуляции при СПКЯ // Российский вестник акушера-гинеколога. 2018. № 4. С. 33–38.
6. Жданова Л.А., и др. Диагностика СПКЯ в подростковом возрасте // Педиатрия. 2020. № 7. С. 85–90.
7. Кулаков В.И., и др. Современные подходы к диагностике синдрома поликистозных яичников // Акушерство и гинекология. 2017. № 11. С. 5–12.
8. Кузнецова И.В., и др. Ожирение и СПКЯ // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2023. № 2. С. 41–47.
9. Латыпова Н.Х., и др. Репродуктивные нарушения при СПКЯ // Гинекология. 2021. № 6. С. 19–24.
10. Мельниченко Г.А., и др. Эндокринные аспекты СПКЯ // Проблемы эндокринологии. 2016. № 4. С. 12–19.
11. Михайлова Е.В., и др. Ультразвуковая диагностика СПКЯ // Российский журнал диагностической визуализации. 2024. № 1. С. 55–61.
12. Назаренко Т.А., и др. Репродуктивная функция при СПКЯ // Акушерство и гинекология. 2022. № 6. С. 22–28.
13. Новикова А.С., и др. Сердечно-сосудистые риски при СПКЯ // Клиническая медицина. 2023. № 5. С. 45–52.
14. Орлова Н.А., и др. Метформин в терапии СПКЯ // Медицинский совет. 2021. № 12. С. 78–83.
15. Пономарева Ю.В., и др. Дислипидемия при СПКЯ // Кардиология. 2020. № 9. С.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

67–72.

16. ACOG Practice Bulletin No. 194: Polycystic Ovary Syndrome // *Obstet Gynecol.* 2018.
17. Azziz R., et al. Androgen excess in PCOS // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016.
18. Balen A.H., et al. PCOS and pregnancy complications // *Hum Reprod Update.* 2016.
19. Barber T.M., et al. Anti-androgen therapy in PCOS // *Endocrine.* 2018.
20. Barber T.M., et al. Obesity and PCOS: pathophysiology and management // *Clin Endocrinol.* 2019.
21. Barry J.A., et al. Endometrial cancer risk in PCOS // *Hum Reprod Update.* 2014.
22. Chittenden B.G., et al. Endometrial pathology in PCOS // *BJOG.* 2009/2010.
23. Cooney L.G., et al. Mental health in women with PCOS // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017.
24. de Groot P.C., et al. Type 2 diabetes risk in PCOS // *Diabetes Care.* 2011.
25. Dewailly D., et al. The follicle number per ovary and PCOS diagnosis // *Hum Reprod.* 2014.
26. Dewailly D., et al. Ultrasound and PCOS diagnosis update // *Fertil Steril.* 2017.
27. Diamanti-Kandarakis E., et al. Insulin resistance in PCOS // *Trends Endocrinol Metab.* 2012.
28. Dokras A., et al. Depression and anxiety in PCOS // *Fertil Steril.* 2011.
29. Dumesic D.A., et al. Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology of PCOS // *Endocr Rev.* 2015.
30. Endocrine Society Clinical Practice Guideline on PCOS // *J Clin Endocrinol Metab.* 2013.
31. Escobar-Morreale H.F. Polycystic ovary syndrome: pathogenesis and management // *Nat Rev Endocrinol.* 2018.
32. Escobar-Morreale H.F., et al. Hyperandrogenism in PCOS // *Nat Rev Endocrinol.* 2012.
33. Franks S. Polycystic ovary syndrome // *N Engl J Med.* 2019.
34. Glintborg D., et al. Dyslipidemia in PCOS // *Endocr Connect.* 2018.
35. Goodarzi M.O., et al. Genetics of PCOS // *Nat Rev Endocrinol.* 2011.
36. Haoula Z., et al. Long-term health consequences of PCOS // *Clin Endocrinol.* 2012.
37. Ibáñez L., et al. Early intervention in adolescent PCOS // *J Clin Endocrinol Metab.* 2017.
38. Jonard S., et al. Ovarian morphology in PCOS // *J Clin Endocrinol Metab.* 2015.
39. Kakoly N.S., et al. Long-term metabolic risks in PCOS // *Clin Endocrinol.* 2019.
40. Legro R.S., et al. Cardiometabolic risk in PCOS // *J Clin Endocrinol Metab.* 2013.
41. Legro R.S., et al. Letrozole versus clomiphene for infertility in PCOS // *N Engl J Med.* 2014.
42. Legro R.S., et al. Ovulation induction in PCOS // *N Engl J Med.* 2014.
43. Lim S.S., et al. Overweight and obesity in PCOS // *Hum Reprod Update.* 2012.
44. Lizneva D., et al. Criteria, prevalence, phenotypes of PCOS // *Fertil Steril.* 2016.
45. Lujan M.E., et al. Updated ultrasound criteria for PCOS // *Fertil Steril.* 2013.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

46. McCartney C.R., et al. The neuroendocrine basis of PCOS // *Endocr Rev.* 2016.
47. Moran L.J., et al. Cardiovascular risk markers in PCOS // *Hum Reprod Update.* 2013.
48. Moran L.J., et al. Lifestyle changes in women with PCOS // *Hum Reprod Update.* 2011.
49. Palomba S., et al. Infertility in PCOS // *Fertil Steril.* 2015.
50. Peña A.S., et al. Diagnosis of PCOS in adolescence // *Lancet Child Adolesc Health.* 2020.
51. Qin J.Z., et al. PCOS and gestational diabetes // *J Clin Endocrinol Metab.* 2013.
52. Rosenfield R.L., et al. Pathophysiology of PCOS: the role of insulin resistance // *Endocr Rev.* 2012.
53. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to PCOS // *Hum Reprod.* 2012.
54. Tang T., et al. Metformin for PCOS // *Cochrane Database Syst Rev.* 2012.
55. Teede H.J., et al. International evidence-based guideline for the assessment and management of PCOS // *Hum Reprod.* 2018.
56. Teede H.J., et al. International evidence-based guideline for PCOS update 2023 // *Hum Reprod.* 2023.
57. Toulis K.A., et al. PCOS and miscarriage risk // *Hum Reprod.* 2010.
58. Wang R., et al. Anti-Müllerian hormone in PCOS // *J Clin Endocrinol Metab.* 2013.
59. Wild R.A., et al. Cardiovascular risk in PCOS // *Clin Endocrinol.* 2010.
60. Moran L.J., et al. Cardiovascular risk markers in PCOS // *Hum Reprod Update.* 2013.