



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

**Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal**



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**8 (70) 2024**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

## **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

### **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**8 (70)**

**2024**

*август*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

УДК 618.11-006.25-053.2

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Олимова Н.И. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) это сложное эндокринное заболевание, которое приводит к гиперандрогении и ановуляторному бесплодию. Этот синдром можно отнести к заболеваниям с пожизненным риском для здоровья, что следует учитывать при диагностике и разработке стратегии долговременного ведения пациенток. На основании изученной литературы можно составить последовательную схему лабораторной диагностики СПКЯ: лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ), свободный тироксин (Т4), тестостерон, 17-ОН-прогестерон, антимюллеров гормон (АМГ).*

*Ключевые слова: Гиперандрогения, бесплодие, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия.*

## ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТАШХИСЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Олимова Н.И. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Тухумдон поликистоз синдроми (ТПС) гиперандроген ва ановуляция бепуштликка олиб келадиган мураккаб эндокрин касалликдир. Ушбу синдромни умрбод соғлиқ учун хавф тугдирадиган касаллик сифатида таснифлаш мумкин, бу таъхис қўйиш ва беморларни узоқ муддатли бошқаришни ишлаб чиқишда ҳисобга олиниши керак. Ўрганилган адабиётлар асосида ТПСнинг лаборатория диагностикаси учун изчил схемани тузиш мумкин: лютеинловчи гормон (ЛГ), фолликулларни стимуловчи гормон (ФСГ), пролактин, қалқонсимон без гормон (ТТГ), эркин тироксин (Т4), тестостерон, 17-ОН-прогестерон, анти-Мюллер гормони (АМГ).*

*Калит сўзлар: Гиперандрогенизм, бепуштлик, инсулинорезистентлик, гиперинсулинемия.*

## MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND CARE OF PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Olimova N.I. <https://orcid.org/0000-0001-7377-6350>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a complex endocrine disorder that results in hyperandrogenism and anovulatory infertility. This syndrome can be classified as a lifelong health risk disorder, which should be taken into account when diagnosing and developing a long-term patient management strategy. Based on the literature reviewed, a consistent scheme of laboratory diagnostics for PCOS can be developed: luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), prolactin, thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (T4), testosterone, 17-OH-progesterone, anti-Mullerian hormone (AMH).*

*Key words: Hyperandrogenism, infertility, insulin resistance, hyperinsulinemia.*

### Актуальность

**В** акушерско - гинекологической эндокринологии самым распространенным эндокринным нарушением среди женщин является синдром поликистозных яичников. Синдром поликистозных яичников является одной из главных причин женского бесплодия и может встречаться в любом возрасте. Женщины, страдающие синдромом поликистозных яичников, подвержены повышенному риску развития осложнений.

СПКЯ – это состояние, которое характеризуется патологическими изменениями структуры и функции яичников и может повлечь за собой метаболическую дисфункцию, овulatoryное бесплодие, рак эндометрия, преждевременные роды, перинатальную смертность и другие серьёзные последствия. Основными признаками СПКЯ являются: гиперандрогения, нарушения менструальной и/или овulatoryной функции и поликистозная морфология яичников. Заболевание обусловлено как наследственными факторами, так и факторами внешней среды [1, 7, 15, 18].

В 1990 г. экспертами NIH были определены диагностические критерии СПКЯ, которые были пересмотрены и закреплены в 2003 г. консенсусом европейских экспертов в Роттердаме. Согласно современным критериям ESHRE/ASRM (2007, 2012, 2013, 2014 гг.), присутствие у пациентки одновременно двух из трёх критериев позволяет поставить диагноз СПКЯ в случае исключения других патологических состояний (тиреоидная патология, врождённая гиперплазия коры надпочечников, адреногенитальный синдром, андрогенсекретирующие опухоли, синдром Иценко – Кушинга). Современные международные диагностические критерии включают в себя следующие признаки:

1) признаки поликистозных яичников по данным ультразвукового исследования малого таза (наличие более 10 фолликулов в каждом яичнике);

2) олиго - или ановуляция;

3) клинические (наличие гирсутизма) или биохимические (повышение уровней андрогенов) проявления гиперандрогении яичникового генеза [15, 16]. Проблематична диагностика СПКЯ у женщин, находящихся в перименопаузе, так как аменорея или олигоменорея являются естественными проявлениями инволюции репродуктивной системы [8]. Также экспертами было отмечено, что необходимо исследовать ряд гормональных показателей (17-гидроксипрогестерон, тиреотропный гормон, пролактин, кортизол), при оценке которых у пациенток с двумя из трёх критериев СПКЯ можно исключить другие сходные по проявлениям заболевания. Например, повышенный уровень 17-гидроксипрогестерона характерен для неклассической формы врождённой дисфункции коры надпочечников. Для исключения заболеваний щитовидной железы необходимо определение уровня тиреотропного гормона и свободной фракции тироксина, для исключения гиперпролактинемии – определение уровня пролактина [4, 9, 11, 12]. Также к заболеваниям и состояниям, проявления которых совпадают с симптомами СПКЯ, относят: беременность, гипоталамическую аменорею, преждевременную овариальную недостаточность, андрогенпродуцирующие опухоли, болезнь Иценко – Кушинга, акромегалию [1].

Среди проявлений СПКЯ можно выделить следующие: нарушение менструального цикла, гирсутизм, алопеция, гиперинсулинемия, нарушения углеводного и липидного обменов, ожирение, инсулинорезистентность, психические расстройства, бесплодие [5, 13, 17, 18].

СПКЯ зачастую протекает с развитием гиперандрогении (ГА). При этом ГА, возникающая при СПКЯ, составляет 50–80 % от всех форм гиперандрогенных состояний. Гиперандрогенные состояния характеризуются патологическими нарушениями, обусловленными чрезмерным влиянием андрогенов [3, 10]. При синдроме поликистозных яичников наблюдается функциональная яичниковая ГА. Основываясь на современных критериях диагностики СПКЯ, выделяют различные фенотипы, а именно: гиперандрогению и хроническую ановуляцию; гиперандрогению и поликистозные яичники по данным УЗИ при сохранении овulatoryных циклов; хроническую ановуляцию и поликистозные яичники без гиперандрогении; гиперандрогению, хроническую ановуляцию и поликистоз яичников [1, 15].

Нельзя не признать особую роль жировой ткани, в которой под действием ароматаз в адипоцитах осуществляется внегонадный синтез андрогенов и эстрогенов. Имеются убедительные доказательства того, что периферическая резистентность к инсулину, наблюдаемая при СПКЯ, может быть результатом дисфункции адипоцитов. Например,



воспалительные цитокины (такие как фактор некроза опухоли и интерлекин-6) подавляют перенос глюкозы, опосредованный инсулином, больше в адипоцитах, полученных от пациентов с СПКЯ, чем в адипоцитах здоровых женщин [17,18]. Также показано, что у женщин с СПКЯ с большим количеством адипоцитов ниже липопротеиновая липазная активность и нарушен липолиз, индуцированный катехоламинами [17]. При ожирении, развивающаяся ИР и ГИ влекут за собой усугубление имеющихся эндокринно-метаболических расстройств, что увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, патологии эндометрия [18].

В ряде работ показано, что для СПКЯ является характерным увеличение концентрации лептина, что связано с ожирением и нарушением толерантности к глюкозе. Существует гипотеза, согласно которой лептин совместно с инсулином может провоцировать нарушение баланса ЛГ и ФСГ в результате воздействия на рецепторы гипофиза. Помимо лептина, важными адипокинами, участвующими в регуляции функций репродуктивной системы и возникновении её нарушений, являются: адипонектин, грелин и фактор некроза опухоли- $\alpha$ ., следовательно, в терапии СПКЯ немаловажными являются профилактика и лечение ожирения [2, 6,7].

Дискоординация и нарушения взаимодействия ЛГ и ФСГ, ИФР-1, антимюллера гормона (АМГ), ферментов, участвующих в преобразовании андрогенов и, возможно, другие факторы приводят к нерегулярной овуляции при СПКЯ или её отсутствию [17]. Так, например, вследствие недостаточной секреции ФСГ и локального ингибирования действия ФСГ при СПКЯ формирование доминантного фолликула происходит нерегулярно [17]. Фолликулярная резистентность к ФСГ может быть вызвана и другими регуляторами действий ФСГ в яичниках. Одним из таких факторов является повышенный в 2–3 раза уровень АМГ при СПКЯ, что может снижать чувствительность к ФСГ отдельных фолликулов яичников и блокировать превращение андрогенов в эстрогены посредством ингибирования активности ароматазы, тем самым дополнительно способствовать формированию ГА. Генетические изменения в самой молекуле ФСГ и его рецептора могут частично отвечать за некоторые различия в чувствительности к ФСГ у больных с СПКЯ, по сравнению со здоровыми людьми [16].

Повышение уровня, циркулирующего АМГ возникает не только вследствие увеличения количества мелких антральных (созревающих) фолликулов, вырабатывающих АМГ, но и благодаря повышенной секреции АМГ гранулёзой этих фолликулов [18]. Хотя снижение уровня АМГ в небольших первичных и переходных фолликулах у женщин с ановуляторным СПКЯ может способствовать набору дополнительно растущих фолликулов [16], гиперсекреция АМГ в гранулёзных клетках более зрелых мелких антральных фолликулов впоследствии может затруднить дальнейший рост фолликулов за счёт ингибирования ФСГ и действия ароматазы [17]. Следовательно, у пациенток с ановуляторным фенотипом СПКЯ концентрации ФСГ, как правило, недостаточны для преодоления ингибирования активности ароматазы АМГ в антральном фолликуле [16,17].

### Заключение

Таким образом, СПКЯ – это многофакторное, генетически детерминированное патологическое состояние, в патогенезе которого играют важную роль нарушения гонадотропной регуляции, гиперандрогения, инсулинорезистентность, дисфункция жировой ткани и другие. Одним из перспективных направлений, на наш взгляд, является установление роли нарушений углеводного обмена, и особенно влияния гормонов желудочно-кишечного тракта у женщин репродуктивного возраста, что будет способствовать патогенетическому обоснованию ранней диагностики и прогноза СПКЯ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Гаспарян С.А., Геворкян М.А., Григорян О.Р., Гринева Е.Н., Густоварова Т.А., Дедов И.И., Демидова Т.Ю., Зайдиева Я.З., Карахалис Л.Ю., Лизнева Д.В., Мельниченко Г.А., Соболева Е.Л., Спиридонова Н.В., Суплотова Л.А., Сутурина Л.В., Тарасова М.А., Уварова Е.В., Филиппов О.С., Хамошина М.Б., Чернуха Г.Е., Шереметьева Е.В., Ярмолинская М.И. Синдром поликистозных яичников в

- репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению). //Клинические рекомендации (протокол лечения). – М., 2015; 22 с.
2. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В., Плошкина А.А. Предикторы синдрома поликистозных яичников у юных пациенток (обзор литературы) //Проблемы репродуктологии. 2014;5:52-56.
  3. Азизова М.Э. Синдром поликистозных яичников с позиций современных представлений //Казанский медицинский журнал. 2015;1:77-80.
  4. Гродницкая Е.Э., Ильина Н.А., Довженко Т.В., Латышкевич О.А., Курцер М.А., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников – междисциплинарная проблема //Doctor.ru. 2016;3:59-65.
  5. Духанина Е.С., Хороших Н.В., Бригадирова В.Ю. Особенности клинической картины синдрома поликистозных яичников на современном этапе //Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2015;12:1459-1460.
  6. Жылкичева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А. Синдром поликистозных яичников: современный взгляд на проблему //Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева. 2016;6:47-52.
  7. Кириллова Е.Н., Коршикова Р.Л., Савочкина Ю.В. Нейроэндокринные синдромы в гинекологической практике. – Минск: БГМУ, 2013;43.
  8. Мамедалиева Н.М., Грушевский В.Е., Суумбаева Г.М., Апселенова М.К. Современные аспекты синдрома поликистозных яичников //Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2015;2:23-27.
  9. Рыкова О.В. Синдром поликистозных яичников: современные возможности лабораторной диагностики //Международный эндокринологический журнал. 2015;7:69-75.
  10. Сергиенко М.Ю., Яковлева Э.Б., Мироненко Д.М. Диагностика и лечение синдрома поликистозных яичников в детской гинекологии //Международный эндокринологический журнал. 2015;2:158-161.
  11. Ходжамуродова Д.А., Хайридинова С.С., Косимова С.И. Синдром поликистозных яичников и бесплодие в регионе йодной недостаточности (обзор литературы) //Известия академии наук республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. 2015;3:56-62.
  12. Хурасева А.Б., Святченко К.С. Гиперпролактинемия и синдром поликистозных яичников – дискуссионные вопросы //Региональный вестник. 2016;3:34-36.
  13. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему. Многообразие симптомов, дифференциальная диагностика и лечение СПКЯ. /М.: StatusPraesens, 2015; 24 с.
  14. Azziz R. (2016). PCOS in 2015: new insights into the genetics of polycystic ovary syndrome. //Nat. Rev. Endocrinol., 2015;(12):74-75.
  15. Lizneva D, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R, Suturina L. (2016). Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. //Fertil. Steril., 2016;106(1):6-15.
  16. Zawadzki J, Dunaf A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR. (1992). Polycystic ovary syndrome. //Blackwell Scientific Publications, 1992; 377-384.
  17. Dale PO, Tanbo T, Vaaler S, Abyholm T. (1992). Body weight, hyperinsulinemia, and gonadotropin levels in the polycystic ovarian syndrome: evidence of two distinct populations. //Fertil. Steril., 1992;(58):487-491.
  18. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. //Hum. Reprod., 2004;19(1):41-47.

**Поступила 20.07.2024**