



**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

**5 (79) 2025**

**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. ИЛЬЯСОВ  
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. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
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)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
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)

**5 (79)**

**2025**

*май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 618.11-008.64-07-037.3:616.379-008.64

## СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ И ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

(Обзор литературы)

Болтаев Э.Б.<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0000-0046-5121>  
Хасанова Д.А.<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0004-4757-6434>

<sup>1</sup>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)

<sup>2</sup>Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,  
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Резюме

*Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) представляют собой эндокринное расстройство, характеризующееся наличием множественных кист на поверхности яичников у женщин в репродуктивном возрасте. Это состояние часто сопровождается гормональными нарушениями, такими как гиперандрогенизм и гиперинсулинемия, и может привести к различным симптомам, включая бесплодие, нерегулярные менструации и гиперплазию эндометрия. В данной статье мы рассмотрим этиологию, патогенез и диагностические критерии СПКЯ*

*Ключевые слова: гиперандрогенизм, инсулиновая резистентность, гормональные нарушения, наследственная предрасположенность, гиперплазия эндометрия, бесплодие*

## POLYCYSTIC OVARY SYNDROME AND INSULIN RESISTANCE ETIOLOGY, PATHOGENESIS. DIAGNOSTIC CRITERIA

<sup>1</sup>Boltaev E.B., <sup>2</sup>Khasanova D.A.

<sup>1</sup>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)

<sup>2</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

### ✓ Resume

*Polycystic ovary syndrome (PCOS) is an endocrine disorder characterized by the presence of multiple cysts on the surface of the ovaries in women of reproductive age. This condition is often accompanied by hormonal disorders such as hyperandrogenism and hyperinsulinemia, and can lead to various symptoms including infertility, irregular menstruation, and endometrial hyperplasia. In this article, we will look at the etiology, pathogenesis, and diagnostic criteria of PCOS*

*Keywords: hyperandrogenism, insulin resistance, hormonal disorders, hereditary predisposition, endometrial hyperplasia, infertility*

## POLIKISTIK TUXUMDON SINDROMI VA INSULIN QARSHILIGI. ETIOLOGIYA, PATOGENEZ. DIAGNOSTIKA MEZONLARI

<sup>1</sup>Boltaev E.B., <sup>2</sup>Khasanova D.A.

<sup>1</sup>Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy  
kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66  
2330841 E-mail: [sammi@sammi.uz](mailto:sammi@sammi.uz)

✓ **Rezyume**

*Polikistik tuxumdon sindromi (PCOS) endokrin kasallik bo'lib, reproduktiv yoshdagi ayollarda tuxumdon yuzasida bir nechta kistalar mavjudligi bilan tavsiflanadi. Bu holat ko'pincha giperandrogenizm va giperinsulinemiya kabi gormonal kasalliklar bilan birga keladi va bepushtlik, tartibsiz hayz ko'rish va Endometriyal giperplaziya kabi turli alomatlarga olib kelishi mumkin. Ushbu maqolada biz PCOS etiologiyasi, patogenezi va diagnostika mezonlarini ko'rib chiqamiz*

*Kalit so'zlar: giperandrogenizm, insulin qarshiligi, gormonal kasalliklar, irsiy moyillik, Endometriyal giperplaziya, bepushtlik*

**Актуальность**

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – симптомокомплекс, характеризующийся нарушением менструального цикла (МЦ) на фоне отсутствия овуляции, бесплодием, ожирением, оволосением по мужскому типу, увеличением и склерокистозными изменениями яичников [1]. СПКЯ представляет собой распространенное эндокринное расстройство, характеризующееся избыточным ростом волос у женщин, отсутствием овуляции и наличием множественных кист на яичниках.

**Цель исследования:** обычно это состояние сопровождается уменьшенной чувствительностью тканей к инсулину, нарушениями жирового обмена и ожирением. Более того, оно связано с увеличенным риском развития сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний, включая диабет и метаболический синдром.

В настоящее время существует четыре признанных фенотипа СПКЯ:

- 1) гиперандрогения+олигоановуляция+поликистозная морфология яичников;
- 2) гиперандрогения+олигоановуляция;
- 3) гиперандрогения+поликистозная морфология яичников; и
- 4) олигоановуляция+поликистозная морфология яичников, каждый из которых имеет различные долгосрочные последствия для здоровья и обмена веществ [2].

У женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) наблюдаются различные нарушения в функции гормональной системы, включая изменения в секреции или действии гонадотропинов, фолликулогенезе в яичниках, стероидогенезе, а также в секреции или действии инсулина, функции жировой ткани и другие. Эти изменения могут привести к повышенному риску развития непереносимости глюкозы и сахарного диабета 2 типа, стеатоза печени и метаболического синдрома, гипертензии, дислипидемии, тромбоза сосудов, цереброваскулярных происшествий и, возможно, сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, у женщин с СПКЯ повышается риск субфертильности и акушерских осложнений, а также возникновения атипий или карциномы эндометрия и, возможно, злокачественных опухолей яичников. Дополнительно, СПКЯ может быть связан с расстройствами настроения и психосексуальными нарушениями.

По оценкам, примерно каждая 1 из 10 женщин сталкивается с СПКЯ до наступления менопаузы и борется с ее осложнениями [3]. Высокое соотношение лютеинизирующего гормона (ЛГ) к фолликулостимулирующему гормону (ФСГ) и повышенная частота выработки гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) известны как основные причины СПКЯ [4], точная этиология и патология до конца не изучены. широко известны [4,5]. Данные свидетельствуют о роли различных внешних и внутренних факторов, включая резистентность к инсулину (ИР), гиперандрогению (ГА), факторы окружающей среды, генетические и другие факторы.

Диагностические критерии постановки диагноза СПЯК согласно Роттердамского консенсусу и Европейское общество репродукции человека и эмбриологии, Американское общество репродуктивной медицины (таблица 1) [6,7,8].

Следует отметить, что Роттердамские критерии 2003 года определяют популяцию пациентов, которая включает женщин, которым ранее был поставлен диагноз СПКЯ в соответствии с критериями NIH/NICHD 1990 года. Другими словами, Роттердамские критерии 2003 года расширили, а не заменили критерии NIH 1990 года. По сути, популяция потенциальных пациентов с этим расстройством увеличилась за счет создания двух новых фенотипов СПКЯ, а именно пациенток с поликистозными яичниками, гирсутизмом и/или гиперандрогенией, но нормальной овуляцией, и женщин с поликистозными яичниками и нерегулярной овуляцией, но

без признаков избытка андрогенов. Обоснованный и критический вопрос заключается в том, действительно ли эти новые фенотипы представляют пациенток с СПКЯ.

### Материал и метод исследования

Во-первых, есть некоторые, хотя и ограниченные, доказательства того, что наличие только поликистозных яичников у женщин, которые в остальном не являются гирсутными и имеют нормальную овуляцию, связано с наличием признаков, напоминающих те, которые наблюдаются у пациенток с СПКЯ (таблица 2). К ним относятся умеренное повышение уровня, циркулирующего ЛГ [10, 11], андрогенов [9, 10, 11] и инсулина [9], резистентность к инсулину, оцененная с помощью расчета гомеостатической оценки (НОМА-IR) [9] или теста на толерантность к инсулину [12], а также ответ ЛГ, 17-гидроксипрогестерона и Т на острую длительную стимуляцию аналогом ГнРГ [12]. Однако не все исследователи согласны с этим, и некоторые исследователи сообщают об отсутствии различий в базальных уровнях андрогенов [12] или в динамике гонадотропина [9] у этих женщин.

Таблица 1

### Диагностические критерии постановки диагноза СПКЯ

Европейское общество репродукции человека и эмбриологии (ЕОРЧЭ); Американское общество репродуктивной медицины (АОРМ)				
Критерии	Национальный институт здоровья (НИХ) 1990 год	ЕОРЧЭ, АОРМ (Роттердам)	Избыток андрогенов и общество СПКЯ 2006 года	Консенсус 2012 года НИХ
	Три основных фенотипа	Требуется 2 из 3 критериев:	Должен включать всё перечисленное	Рекомендуется использовать Роттердамские критерии 2003 г., но с указанием, что конкретные включенные фенотипы должны быть идентифицированы
	С гирсутизмом, гиперандрогемией и олигоовуляцией	Гиперандрогения	Гирсутизм и/или гиперандрогемия	Гиперандрогенизм и/или гиперандрогемия
	С гирсутизмом и олигоовуляцией	Олигоановуляция	Олигоовуляция и/или ПКМЯ	Ановуляция или олигоовуляция
	С гиперандрогемией и олигоовуляцией	Морфология поликистозных яичников		

Таблица 2

### Ультразвуковые характеристики яичников, для диагностики ПКМЯ по Роттердамскому консенсусу

Количество фолликулов	>12 фолликулов
Размеры фолликулов	2-9мм в диаметре
Размер яичника	>10мл <sup>3</sup>

Количество фолликулов: Изначально в Роттердамском консенсусе (2003) признаком ПКЯ считалось наличие более 12 фолликулов диаметром 2–9 мм. Однако с развитием технологии УЗИ и повышением разрешения (частота  $\geq 8$  МГц), в международных рекомендациях 2018 года было предложено поднять диагностический порог до  $\geq 20$  фолликулов.

Размеры фолликулов (2–9 мм): Это диапазон, в который обычно попадают фолликулы в стадии преантрального и начального антрального роста. Повышенное количество таких фолликулов является отражением нарушенной фолликулогенезной динамики при СПКЯ.

Объём яичника (>10 мл): Повышенный объём яичников отражает гиперплазированный стромальный компонент, что часто сопровождается СПКЯ. Измеряется методом эллипса:  $V=(\pi/6)\times\text{длина}\times\text{ширина}\times\text{толщина}$ .

### Результат и обсуждение

Патогенез СПКЯ можно условно разделить на четыре патогенетических звена, каждое из которых влияет на другие, образуя замкнутый порочный круг (рис 1).

#### 1. Гиперсекреция гонадотропин-рилизинг-гормона и повышение ЛГ/ФСГ

Одним из ранних звеньев патогенеза является усиленная частота импульсов гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), секретлируемого гипоталамусом. Это приводит к диспропорции в секреции гонадотропинов гипофиза, преимущественно к увеличению уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) при относительном снижении уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Повышенное соотношение ЛГ/ФСГ стимулирует тека-клетки яичников к продукции андрогенов, таких как тестостерон и андростендион.

#### 2. Гиперандрогения и её последствия

Увеличение продукции андрогенов оказывает непосредственное влияние на яичники, тормозя рост и созревание фолликулов. Это приводит к остановке развития антральных фолликулов, что клинически проявляется хронической ановуляцией и бесплодием. Повышенные уровни андрогенов также способствуют накоплению висцерального жира и изменению экспрессии лептина и адипонектина, нарушая метаболическую регуляцию.



Рисунок 1

### «Ключевые звенья патогенеза синдрома поликистозных яичников: взаимосвязь гормональных и метаболических нарушений»

#### 3. Ановуляция

Гормональный дисбаланс, вызванный избытком андрогенов и дефицитом ФСГ, препятствует формированию доминантного фолликула и овуляции. Это сопровождается нарушением менструального цикла и бесплодием. Кроме того, отсутствие регулярной овуляции усиливает гиперэстрогению, что может быть связано с риском гиперплазии эндометрия.

#### 4. Инсулинорезистентность и метаболические нарушения

Инсулинорезистентность (ИР) — ещё один ключевой патогенетический компонент СПКЯ, независимо наблюдаемый как у женщин с избыточной массой тела, так и у стройных пациенток. ИР связана с пострецепторными нарушениями в сигнальном каскаде инсулина, включая

сериновое фосфорилирование инсулинового рецептора и субстрата IRS-1, что нарушает активацию PI3K-Akt пути, ответственного за метаболические эффекты инсулина. В результате происходит компенсаторная гиперинсулинемия, которая дополнительно усиливает андрогенез в яичниках.

Кроме того, инсулин снижает продукцию глобулина, связывающего половые гормоны (SHBG), что увеличивает концентрацию свободных андрогенов в крови и усугубляет гиперандрогению.

#### 5. Формирование поликистозных яичников

Нарушения фолликулогенеза под действием андрогенов и гиперинсулинемии приводят к накоплению множественных незрелых фолликулов в корковом слое яичников. В яичниках при этом наблюдается характерная морфология: увеличенные размеры органа, плотная капсула и множество мелких фолликулов, расположенных по периферии. Эти изменения поддерживают гормональные нарушения и усиливают клинические проявления СПКЯ.

Патогенез СПКЯ представляет собой замкнутую петлю взаимного усиления:

- Гиперинсулинемия усиливает синтез андрогенов;
- Андрогены вызывают ановуляцию и дисфункцию яичников;
- Ановуляция поддерживает гиперандрогению;
- Висцеральное ожирение усугубляет инсулинорезистентность;
- Инсулинорезистентность способствует гиперинсулинемии и гиперандрогении.

Молекулярные исследования показали, что ключевым звеном ИР при СПКЯ является дефект на ранних этапах инсулинового сигнального пути. Авторы описывают «пострецепторный» (postbinding) дефект: инсулиновый рецептор и его субстрат IRS-1 подвергаются избыточному сериновому фосфорилированию, что подавляет их тирозин-киназную активность [13]. В результате существенно ослабляется активация метаболического каскада PI3K-Akt, ответственного за транспорт глюкозы, в то время как митогенный путь ERK/MAPK относительно сохраняет чувствительность к инсулину. Эта избирательная блокада метаболических эффектов инсулина (при сохранении митогенных) типична для СПКЯ и отличает его от других форм ИР [14].

Пострецепторные дефекты сигнализации находят отражение в поведении периферических тканей. В подкожной жировой ткани женщин с СПКЯ изолированные адипоциты демонстрируют заметно повышенный ED<sub>50</sub> по инсулину (снижение чувствительности) и сниженные максимальные скорости инсулин-индуцированного транспорта глюкозы. Это сопровождается уменьшением содержания глюкозного транспортера GLUT4 в мембране адипоцитов [15]. Количество рецепторов инсулина в подкожной ткани обычно не отличается от контроля, однако в висцеральной жировой ткани сообщается о снижении уровня β-субъединицы рецептора инсулина.

Исследования клонов рецепторов и культивируемых фибробластов дополнительно показали, что связывание инсулина с рецептором обычно не нарушено, но сам рецептор имеет повышенное базальное сериновое фосфорилирование и сниженную инсулин-стимулированную тирозин-киназную активность. Эти данные указывают на наличие дополнительной серин-киназы или фактора, нарушающего нормальную передачу сигнала инсулина у больных СПКЯ [16]. Аналогичные нарушения регистрируются и в скелетных мышцах. При проведении эугликемического клинча у пациенток с СПКЯ отмечаются сниженная инсулин-индуцированная активация IRS-1-связанной PI3K и уменьшение захвата глюкозы мышечными клетками [17].

Таким образом, нарушения инсулинового сигнала приводят к существенному падению метаболических эффектов инсулина в критических тканях (мышцах и жировой ткани).

Гиперандрогения является важным модифицирующим фактором, усугубляющим ИР при СПКЯ. Как отмечают авторы, сами по себе повышенные уровни андрогенов способствуют снижению инсулинорезистентности [18]. Экспериментальные данные показали, что избыток тестостерона изменяет состав мышечных волокон (увеличивает долю инсулинорезистентных IIb-типов) и усиливает сериновое фосфорилирование сигнальных белков (Akt, IRS-1). В адипоцитах андрогены снижают метаболические эффекты инсулина и уменьшают секрецию высокомолекулярного адипонектина, что дополнительно снижает чувствительность тканей к инсулину. У женщин под влиянием андрогенов также накапливается висцеральный жир, который ассоциируется с ещё

больших ИР. Ожирение само по себе мультиплицирует метаболические нарушения при СПКЯ. У тучных пациенток чаще наблюдается нарушение толерантности к глюкозе и выраженная ИР [19].

При этом печеночная чувствительность к инсулину резко ухудшается преимущественно у женщин с ожирением, что объясняет повышенный риск дисгликемии. Вместе с тем многие полные женщины репродуктивно нормальны, а у части стройных пациенток СПКЯ также выявляются нарушения инсулинчувствительности в периферических тканях, что свидетельствует о наличии независимого от веса генетического дефекта. В совокупности описанные клеточные и тканевые дефекты приводят к компенсаторной гиперинсулинемии и высокому риску метаболических осложнений у больных СПКЯ [20].

### Заключение

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) представляет собой сложное эндокринно-метаболическое расстройство, обусловленное взаимодействием генетических, гормональных и внешних факторов. Его патогенез включает в себя дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, гиперандрогению, инсулинорезистентность и нарушения фолликулогенеза. Гиперсекреция гонадотропин-рилизинг-гормона приводит к повышенному соотношению ЛГ/ФСГ, стимулируя тека-клетки к избыточной продукции андрогенов, что препятствует нормальному созреванию фолликулов и вызывает ановуляцию. Инсулинорезистентность, независимо от массы тела, сопровождается пострецепторными нарушениями в сигнальном каскаде инсулина, включая сериновое фосфорилирование инсулинового рецептора и субстрата IRS-1, что нарушает активацию PI3K-Akt пути, ответственного за метаболические эффекты инсулина. Это приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая дополнительно усиливает андрогенез в яичниках и снижает продукцию глобулина, связывающего половые гормоны, увеличивая концентрацию свободных андрогенов в крови. Висцеральное ожирение усугубляет инсулинорезистентность и гиперандрогению, формируя порочный круг, поддерживающий патологические изменения. Таким образом, СПКЯ является мультисистемным расстройством, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению, направленного на коррекцию гормональных и метаболических нарушений.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. V.I., Gryshchenko & Gryshchenko, Mykola & И.В, Загребельная & С.С, Абузайд & И.Ю, Кузьмина & В.С, Лупояд. (2009). Синдром поликистозных яичников как причина эндокринного бесплодия.
2. Azziz R. Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 2018 Aug; 132(2):321-336. doi: 10.1097/AOG.0000000000002698. PMID: 29995717. Polycystic Ovary Syndrome. Online: <https://www.womenshealth.gov/a-z-topics/polycystic-ovary-syndrome>
3. Bednarska S., Siejka A. The pathogenesis and treatment of polycystic ovary syndrome: What is new? *Adv. Clin. Exp. Med.* 2017;26:359–367. doi: 10.17219/acem/59380.
4. Ganie M.A., Vasudevan V., Wani I.A., Baba M.S., Arif T., Rashid A. Epidemiology, pathogenesis, genetics & management of polycystic ovary syndrome in India. *Indian J. Med Res.* 2019;150:333–344. doi: 10.4103/ijmr.ijmr\_1937\_17.
5. Группа семинаров по консенсусу по СПКЯ, спонсируемая ESHRE/ASRM в Роттердаме. Пересмотренный консенсус 2003 года по диагностическим критериям и долгосрочным рискам для здоровья, связанным с синдромом поликистозных яичников. *Fertil Steril.* 2004;81:19–25. doi: 10.1016/j.fertnstert.2003.10.004. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
6. Дунаиф А., Гивенс Дж., Хаселтайн Ф., Мерриам Г. Бостон: Blackwell Scientific Publications; 1992. Синдром поликистозных яичников. [ Google Scholar ]
7. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W и др. Заявление о позициях: Критерии определения синдрома поликистозных яичников как преимущественно гиперандрогенного синдрома: руководство Общества по избытку андрогенов. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:4237–45. doi: 10.1210/jc.2006-0178.
8. J.M. Adams, A.E. Taylor, W.F. Crowley Jr, J.E. Hall Polycystic ovarian morphology with regular ovulatory cycles: insights into the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome *J Clin Endocrinol Metab*, 89 (2004), pp. 4343-4350
9. J.A. Eden, J. Place, G.D. Carter, J. Alagband-Zadeh, M. Pawson Is the polycystic ovary a cause of infertility in the ovulatory woman? *Clin Endocrinol (Oxf)*, 30 (1989), pp. 77-82

Поступила 20.03.2025