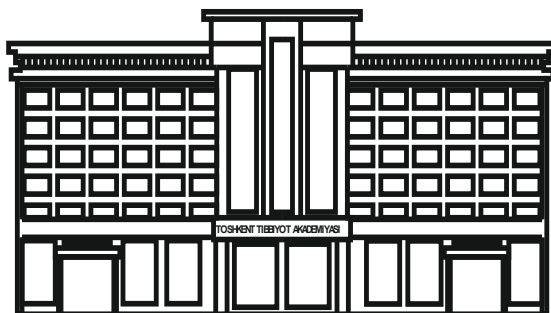


*2011 yildan "Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi"  
nomi bilan chiqa boshlagan*

# O'ZBEKISTON TIBBIYOT AXBOROTNOMASI



## МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Toshkent



*Медицинский вестник  
Узбекистана 4/2026*

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. Ш.А. Боймуратов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.  
проф. Билалов Э.Н.  
проф. Гадаев А.Г.  
проф. Жае Вук Чои (Корея)  
акад. Каримов Ш.И.  
проф. Татьяна Силина (Украина)  
акад. Курбанов Р.Д.  
проф. Людмила Зуева (Россия)  
проф. Метин Онерчи (Турция)  
проф. Ми Юн (Корея)  
акад. Назыров Ф.Г.  
проф. Нажмутдинова Д.К.  
доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)  
проф. Саломова Ф.И.  
проф. Саша Трескач (Германия)  
проф. Шайхова Г.И.  
проф. Эргашев У.Ю. (Ташкент)

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА**

Д.м.н. Абдуллаева Р.М.  
проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)  
проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)  
проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)  
проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)  
проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)  
проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)  
проф. Охунов А.О. (Ташкент)  
проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)  
проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)  
проф. Хамраев А.А. (Ташкент)  
проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)  
проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

*Выпуск набран и сверстан на компьютерном изда-  
тельском комплексе*

*редакционно-издательского отдела Ташкентской  
медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском  
управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

*Журнал внесен в список, утвержденный приказом №  
201/3 от 30 декабря 2013года*

*реестром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

*по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,*

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru*

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе редакционно-издательско-  
го отдела ТМА.*

*100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Азизова Г.Дж., Эшонова К.Г. ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	Azizova G.J., Eshonova K.G. PREMENOPOZAL DAVRDA AYOLLARDA ENDOMETRIAL GIPERPLASTIK JARAYONLAR	8
Алимова Д.С., Ашурова У.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ И ПАТОГЕНЕЗУ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ	Alimova D.S., Ashurova U.A. MODERN APPROACHES TO THE CLASSIFICATION AND PATHOGENESIS OF ABNORMAL UTERINE BLEEDING	11
Асатова М.М., Эрханова А.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА	Asatova M.M., Erkhanova A.A. MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE	19
Исмоилова Ш.Т. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО МАТЕРИНСТВА	Ismoilova Sh.T. KEY PROBLEMS OF EARLY MOTHERHOOD	22
Камилова И.А., Болунц Е.А. НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ РУБЦА НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ	Kamilova I.A., Bolunts E.A. UTERINE SCAR DEFECT AFTER CESAREAN SECTION: MORPHOLOGICAL BASIS, RISK FACTORS, AND CLINICAL SIGNIFICANCE	25
Камилова И.А., Исомиддинова Х.Г. КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ И РОСТА МИОМЫ МАТКИ	Kamilova I.A., Isomiddinova H.G. CLINICAL AND SOCIAL FACTORS OF DEVELOPMENT AND GROWTH OF UTERINE FIBROIDS	28
Каримов А.Х., Хаитбоева Ф.А. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА, НЕСОВМЕСТИМЫЕ С ЖИЗНЬЮ, КАК МЕДИЦИНСКОЕ ПОКАЗАНИЕ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ	Karimov A.H., Khaitboeva F.A. CONGENITAL FETAL MALFORMATIONS INCOMPATIBLE WITH LIFE AS A MEDICAL INDICATION FOR PREGNANCY TERMINATION	32
Каюмова Д.Т., Тулакова Х.А. ЭНДОМЕТРИАЛЬНАЯ МИКРОБИОТА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ	Kayumova D.T., Tulakova Kh.A. ENDOMETRIAL MICROBIOTA: CURRENT STATE OF THE PROBLEM AND CLINICAL SIGNIFICANCE	35
Каюмова Д.Т., Файзуллахужаева А.О. ФЕРТИЛЬНОСТЬ У ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ И ЛЕЧЕНИЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ГЕКСИНА® ТИМОПЕНТИНА	Kayumova D.T., Fayzullakhuzhaeva A.O. FERTILITY IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS AND TREATMENT WITH THE IMMUNOMODULATOR HEXIN® THYMOPENTIN	40
Магзумова Н.М., Йулдошева Д.К., Ахмедова Г. ГИПЕРАНДРОГЕНЕМИЯ ЯИЧНИКОВОГО И НАДПОЧЕЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА И ЗАВИСИМОСТЬ ФУНКЦИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ	Magzumova N.M., Yo'ldosheva D.K., Axmedova G. TUXUMDON VA BUYRAK USTI BEZLARI GENEZIDAGI GIPERANDROGENEMIYA VA REPRODUKTIV TIZIM FUNKSIYASINING BOG'LIQLIGI	44
Магзумова Н.М., Мусаходжаева Д.А., Мамуржанова М.С. ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА	Magzumova N.M.,1 Musakhodjaeva D.A.,2 Mamurjanova M.S.3 IMMUNOMETABOLIC FEATURES OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA DEVELOPMENT IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE	48
Мирахмедова Ш.Т., Каюмова Д.Т., Ходжаева Н.Х., Салимова Н.Д. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВУШЕК РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА	Mirakhmedova Sh.T., Kayumova D.T., Khodjayeva N.Kh., Salimova N.D. PROGNOSTIC MARKERS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN GIRLS OF EARLY REPRODUCTIVE AGE	51
Нажмутдинова Д.К., Таджитдинова К.Э. СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПРЕЭКЛАМПСИИ НА ОСНОВЕ МАТЕРИНСКИХ ФАКТОРОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД	Najmutdinova D.K., Tadjitdinova K.E. TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI RISK STRATIFICATION OF PRE-ECLAMPSIA BASED ON MATERNAL FACTORS: A MODERN APPROACH	57
Парвизи Н.И. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ	Parvizi N.I. VIRUSLI GEPATIT VA HOMILAYTLILIK	60
Пахомова Ж.Е., Родина И.К. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОТЫ РОДОВЫХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ С РИСКОМ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ	Pakhomova J.E. 1 2, Rodina I.K. 1 2 PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE BIRTH CANAL MICROBIOTA IN PREGNANT WOMEN AT RISK OF REPRODUCTIVE LOSSES	65
Рузиева Н.Х., Турсунова М.Б., Гейдарова К.А. РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПАТОГЕНЕЗЕ И ОПТИМИЗАЦИИ ИСХОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ИСТОЩЕНИЯ ЯИЧНИКОВ	Ruzieva N.Kh., Tursunova M.B., Geidarova K.A. THE ROLE OF VITAMIN D IN THE PATHOGENESIS AND OPTIMIZATION OF OUTCOMES OF ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES IN PATIENTS WITH OVARIAN FAILURE SYNDROME	69
Sharipova D.Sh. MODERN ASPECTS OF POSTPARTUM ENDOMETRITIS: RISK FACTORS, PREDICTION, PREVENTION AND ANTIBIOTIC RESISTANCE	Sharipova D.Sh. TUG'RUQDAN KEYINGI ENDOMETRITNING ZAMONAVIY YONDASHUVI: XAVF OMILLARI, PROGNOZLASH, PROFILAKTIKA VA ANTIBIOTIKLARGA REZISTENTLIK	74

## ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВУШЕК РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Мирахмедова Ш.Т., Каюмова Д.Т., Ходжаева Н.Х., Салимова Н.Д.

## ERTA REPRODUKTIV YOSHDA QIZLARDA TUXUMDON POLIKISTOZ SINDROMINING BASHORAT BELGILARI

Miraxmedova Sh.T., Kayumova D.T., Xodjayeva N.X., Salimova N.D.

## PROGNOSTIC MARKERS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN GIRLS OF EARLY REPRODUCTIVE AGE

Mirakhmedova Sh.T., Kayumova D.T., Khodjayeva N.Kh., Salimova N.D.

Ташкентский государственный медицинский университет, Центр репродуктивного здоровья ООО «Premium diagnostics»

*Mazkur sharhda erta reproduktiv yoshdagi qizlarda tuxumdon polikistoz sindromi rivojlanish xavfi bilan bog'liq gormonal, metabolik, yallig'lanish va molekulyar markerlar bo'yicha so'nggi ilmiy ma'lumotlar umumlashtirilgan. Kasallik patogenezida va uni erta prognoz qilishda anti-myuller gormoni, giperandrojeniya ko'rsatkichlari, adipokinlar, insulinrezistentlik markerlari hamda TGF- $\beta$  signal yo'lining roli alohida ko'rib chiqilgan.*

**Kalit so'zlar:** muxumdon polikistoz sindromi, erta reproduktiv yosh, biomarkerlar, AMH, TGF- $\beta$ , insulinrezistentlik.

*This review summarizes recent scientific data on hormonal, metabolic, inflammatory and molecular markers associated with the risk of PCOS in girls of early reproductive age. Particular attention is paid to the role of anti-Müllerian hormone, indicators of hyperandrogenism, adipokines, markers of insulin resistance and the TGF- $\beta$  signaling pathway in the pathogenesis and early prediction of the disease.*

**Key words:** polycystic ovary syndrome, early reproductive age, biomarkers, AMH, TGF- $\beta$ , insulin resistance.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является сложным многофакторным заболеванием, формирование которого обусловлено взаимодействием генетических, эндокринных и метаболических факторов [8,17,27]. По современным эпидемиологическим данным, распространённость СПКЯ среди женщин репродуктивного возраста достигает 8-20%, что делает данную патологию одной из ведущих причин репродуктивных нарушений [14,22].

В последние годы значительно возрос интерес к изучению ранних этапов формирования СПКЯ [3,25,26]. Это связано с тем, что клинические проявления заболевания, такие как нарушения менструального цикла, гиперандрогения и ановуляция, нередко формируются спустя несколько лет после начала патологических изменений в яичниках и метаболической системе организма [10,23].

Современная концепция патогенеза СПКЯ рассматривает заболевание как результат сложных нарушений нейроэндокринной регуляции, инсулинорезистентности, хронического воспаления и дисфункции фолликулогенеза [1,2,5,7,13,27]. В этой связи особую актуальность приобретает поиск прогностических маркеров, позволяющих выявлять девушек с повышенным риском развития синдрома на ранних этапах [11,31,33].

В последние годы благодаря развитию молекулярной эндокринологии были выявлены новые потенциальные биомаркеры СПКЯ, среди которых особое место занимают гормональные показатели, адипокины, маркеры воспаления и компоненты сигнального пути трансформирующего фактора роста  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) [21,34].

**Гормональные маркеры риска СПКЯ.** Одним из наиболее перспективных биохимических инди-

каторов нарушения фолликулогенеза является антимюллеров гормон (АМН), который синтезируется гранулёзными клетками преантральных и малых антральных фолликулов и отражает функциональный резерв яичников [12,19,30].

Многочисленные исследования демонстрируют, что у пациенток с СПКЯ концентрация АМН значительно выше, чем у здоровых женщин [12,30]. Согласно современным данным, уровень этого гормона может быть в два-три раза выше популяционных значений, что связано с увеличением количества малых фолликулов и нарушением их нормальной селекции [19].

Повышенные уровни АМН, которые выявляются более чем у 90% женщин с СПКЯ, считается одним из наиболее информативных биохимических индикаторов поликистозной морфологии яичников [12,30].

В связи с этим АМН всё чаще рассматривается не только как диагностический, но и как прогностический маркер, позволяющий выявлять девушек с повышенной вероятностью формирования СПКЯ ещё до появления типичных ультразвуковых признаков заболевания [12,19].

Ключевым патофизиологическим компонентом СПКЯ является гиперандрогения [3,10,15,16,27]. Повышение уровня андрогенов обусловлено нарушением регуляции стероидогенеза в яичниках и надпочечниках, а также усилением влияния инсулина на клетки теки [3,13,27].

В клинической практике для оценки гиперандрогении используются следующие показатели:

- общий и свободный тестостерон,
- дегидроэпиандростерон-сульфат (DHEA-S),
- индекс свободных андрогенов,
- соотношение лютеинизирующего гормона к фолликулостимулирующему гормону (ЛГ/ФСГ).

Изменения этих показателей у девушек раннего репродуктивного возраста могут рассматриваться как ранний предиктор формирования СПКЯ, т.к. они отражают начальные этапы нарушения нейроэндокринной регуляции репродуктивной системы [10,27].

**Метаболические маркеры.** В качестве одного из ключевых звеньев патогенеза СПКЯ рассматривается инсулинорезистентность [13,24,29]. Снижение чувствительности тканей к инсулину приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая усиливает синтез андрогенов в яичниках и способствует развитию гиперандрогении [7,13,29].

Для оценки инсулинорезистентности наиболее широко используются:

- индекс НОМА-IR,
- уровень инсулина натощак,
- показатели глюкозотолерантного теста.

Метаболические нарушения у девушек с ранними проявлениями СПКЯ считаются важными прогностическими факторами не только репродуктивных, но и кардиометаболических осложнений [22,25].

В последние годы всё большее внимание исследователей привлекают липидные маркеры, отражающие ранние нарушения метаболизма у пациенток с СПКЯ [23,25]. Среди них особый интерес представляет соотношение триглицеридов к липопротеинам высокой плотности (TG/HDL-C), которое рассматривается как интегральный показатель дислипидемии и инсулинорезистентности [23].

Дислипидемия, которая является одним из наиболее распространённых метаболических нарушений при СПКЯ, характеризуется повышением уровня триглицеридов, снижением концентрации липопротеинов высокой плотности и увеличением количества атерогенных липопротеинов низкой плотности [23,25]. Эти изменения формируются вследствие нарушения углеводного обмена, гиперинсулинемии и хронического воспаления, которые являются ключевыми звеньями патогенеза СПКЯ [13,23].

В настоящее время в качестве простого и информативного маркера метаболического риска применяется индекс TG/HDL-C [23]. Повышение его указывает на сочетание гипертриглицеридемии и снижения уровня липопротеинов высокой плотности, что свидетельствует о неблагоприятном липидном профиле и повышенной вероятности развития инсулинорезистентности [23].

Механизмы, связывающие увеличение соотношения TG/HDL-C с развитием СПКЯ, во многом обусловлены влиянием гиперинсулинемии на липидный обмен [13,23,24]. Инсулинорезистентность приводит к усилению липолиза в жировой ткани и повышенному поступлению свободных жирных кислот в печень. В результате происходит усиленный синтез триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности, сопровождающийся снижением концентрации липопротеинов высокой плотности [23]. Подобные изменения липидного профиля не только отражают метаболические нарушения, но и могут

способствовать усилению гиперандрогении [13,25]. Свободные жирные кислоты и липидные метаболиты способны воздействовать на клетки теки яичников, стимулируя продукцию андрогенов и усугубляя гормональный дисбаланс [13].

Ряд современных исследований показал, что индекс TG/HDL-C коррелирует с показателями инсулинорезистентности, такими как индекс НОМА-IR, а также с выраженностью гиперандрогении и ожирения у пациенток с СПКЯ [23,25]. В связи с этим данный показатель рассматривается как потенциальный маркер ранних метаболических нарушений у девушек раннего репродуктивного возраста.

Дополнительное значение соотношения TG/HDL-C заключается в его способности отражать риск развития сердечно-сосудистых осложнений [23]. Повышенные значения данного индекса ассоциируются с формированием атерогенного липидного профиля, эндотелиальной дисфункцией и повышенным риском атеросклероза [23]. Поскольку женщины с СПКЯ имеют более высокий риск кардиометаболических заболеваний, раннее выявление подобных нарушений имеет важное профилактическое значение [25].

Следует отметить, что определение индекса TG/HDL-C обладает рядом практических преимуществ. Этот показатель легко рассчитывается на основе стандартного биохимического анализа крови, не требует дорогостоящих лабораторных методов и может использоваться в рутинной клинической практике [23].

Таким образом, соотношение TG/HDL-C является перспективным прогностическим маркером метаболических нарушений при СПКЯ [23,25]. Использование данного показателя в сочетании с гормональными и воспалительными маркерами может повысить точность раннего выявления девушек с высоким риском развития СПКЯ и связанных с ним метаболических осложнений [25].

В последние годы жировая ткань рассматривается не только как депо энергетических ресурсов, но и как активный эндокринный орган, способный синтезировать широкий спектр биологически активных молекул – адипокинов, участвующих в регуляции энергетического обмена, чувствительности тканей к инсулину, воспалительных реакций и репродуктивной функции. Нарушение секреции адипокинов играет важную роль в развитии метаболических и гормональных изменений, характерных для СПКЯ [21]. Особый интерес представляют два наиболее изученных адипокина – лептин и адипонектин, которые оказывают противоположное влияние на метаболические процессы и могут рассматриваться как потенциальные маркеры риска развития СПКЯ [21,28].

Лептин представляет собой пептидный гормон, синтезируемый преимущественно адипоцитами белой жировой ткани. Основная физиологическая функция лептина заключается в регуляции энергетического гомеостаза через влияние на гипоталамические центры насыщения и аппетита. Однако в

последние годы было установлено, что лептин участвует также в регуляции репродуктивной функции, воздействуя на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось [21].

Лептин способен влиять на секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона, а также модулировать продукцию ЛГ и ФСГ. Кроме того, рецепторы лептина обнаружены в тканях яичника, где данный гормон участвует в регуляции стероидогенеза и фолликулогенеза. У пациенток с СПКЯ нередко наблюдается повышение уровня лептина в сыворотке крови [21]. Это явление частично связано с избыточной массой тела, которая часто сопутствует СПКЯ [25]. Однако ряд исследований показал, что даже при нормальном индексе массы тела у женщин с СПКЯ концентрация лептина может превышать показатели здоровых женщин, что указывает на наличие специфических нарушений лептинового обмена. Повышение уровня лептина может способствовать развитию инсулинорезистентности, усиливая метаболические нарушения при СПКЯ. Кроме того, гиперлептинемия может оказывать ингибирующее влияние на овуляторные процессы и усугублять дисфункцию яичников. Таким образом, лептин рассматривается как один из возможных биохимических маркеров метаболического и репродуктивного дисбаланса у пациенток с СПКЯ [21].

Адипонектин является одним из наиболее важных адипокинов, обладающих выраженными метаболическими и противовоспалительными свойствами. В отличие от большинства других гормонов жировой ткани, уровень адипонектина обратно пропорционален количеству жировой ткани в организме. Основное биологическое действие адипонектина связано с повышением чувствительности тканей к инсулину, стимуляцией окисления жирных кислот и снижением продукции глюкозы в печени. Благодаря этим эффектам адипонектин играет ключевую роль в поддержании метаболического гомеостаза [28].

Исследования показали, что у женщин с СПКЯ уровень адипонектина значительно ниже, чем у здоровых женщин, его снижение является одним из механизмов формирования инсулинорезистентности и метаболического синдрома.

Кроме метаболических эффектов, адипонектин способен оказывать прямое влияние на функцию яичников. Рецепторы адипонектина выявлены в клетках гранулезы и теки, где он участвует в регуляции стероидогенеза и процессов созревания фолликулов. Нарушение сигнализации адипонектина может приводить к изменению продукции андрогенов и способствовать развитию гиперандрогении [28].

В последние годы особое внимание уделяется соотношению лептин/адипонектин, которое является более информативным показателем метаболического риска, чем отдельные уровни этих гормонов [21,28]. Повышение данного соотношения ассоциируется с выраженной инсулинорезистентностью, хроническим воспалением и повышенной вероятностью развития СПКЯ [21].

Таким образом, изменения секреции адипокинов отражают сложные метаболические и эндокринные нарушения, лежащие в основе СПКЯ [21,28]. Определение уровней лептина и адипонектина – перспективное направление раннего выявления девушек с повышенным риском формирования данного заболевания.

**Роль системного субклинического воспаления.** В последние годы всё большее внимание уделяется роли хронического субклинического воспаления в патогенезе СПКЯ. Исследования показали, что у пациенток с данным синдромом часто выявляется повышение уровней:

- С-реактивного белка,
- интерлейкина-6,
- фактора некроза опухоли- $\alpha$  [15,27].

Наличие хронического низкоинтенсивного воспаления способствует развитию инсулинорезистентности, нарушению стероидогенеза и дисфункции фолликулогенеза [13,15].

Значительный интерес исследователей начало привлекать участие сигнального пути трансформирующего фактора роста  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) в развитии СПКЯ [34]. Семейство TGF- $\beta$  включает широкий спектр белков, регулирующих процессы клеточной пролиферации, дифференцировки и ремоделирования тканей. Многие представители этого семейства экспрессируются в яичниках и участвуют в регуляции роста и созревания фолликулов. Нарушения сигнального пути TGF- $\beta$  способны приводить к расстройствам фолликулогенеза, гиперандрогении и метаболическим изменениям, характерным для СПКЯ. Кроме того, TGF- $\beta$  участвует в процессах ремоделирования стромы яичника и формировании фиброзных изменений ткани, что может способствовать развитию характерной морфологической картины поликистозных яичников. Отдельные исследования также указывают на связь генетических и эпигенетических изменений в генах системы TGF- $\beta$  с повышенным риском развития СПКЯ и выраженностью метаболических нарушений [34].

**Роль микробиоты кишечника в развитии и прогнозировании СПКЯ.** В последние годы всё большее внимание уделяется изучению микробиоты кишечника как одного из факторов, способных влиять на развитие метаболических и эндокринных нарушений. Современные исследования свидетельствуют о том, что изменения состава кишечной микробиоты могут играть значительную роль в патогенезе СПКЯ [18,35].

Кишечная микробиота представляет собой сложную экосистему микроорганизмов, участвующих в регуляции обменных процессов, иммунных реакций и гормонального гомеостаза [18]. Нарушение баланса между различными группами микроорганизмов, известное как дисбиоз, может способствовать развитию системного воспаления, инсулинорезистентности и метаболических нарушений, которые являются важными компонентами патогенеза СПКЯ [18,35].

Исследования последних лет показали, что у пациенток с СПКЯ наблюдаются характерные изме-

нения состава кишечной микробиоты [18,33,35]. В частности, отмечается снижение микробного разнообразия, а также изменение соотношения основных бактериальных филумов, включая Firmicutes и Bacteroidetes [32]. Подобные изменения могут приводить к нарушению метаболизма короткоцепочечных жирных кислот, которые играют важную роль в регуляции энергетического обмена и чувствительности тканей к инсулину [18].

Одним из предполагаемых механизмов влияния микробиоты на развитие СПКЯ является активация воспалительных процессов [18,35]. Нарушение барьерной функции кишечника может приводить к проникновению бактериальных эндотоксинов в системный кровоток и развитию так называемого метаболического эндотоксемического состояния [18]. Это, в свою очередь, способствует усилению хронического низкоуровневого воспаления и формированию инсулинорезистентности [13,18]. Кроме того, микробиота кишечника может оказывать влияние на метаболизм половых гормонов [18,35]. Некоторые кишечные бактерии способны участвовать в превращении стероидных гормонов, изменяя их биологическую активность и циркуляцию в организме [18]. Нарушение этих процессов может способствовать развитию гиперандрогении – одного из ключевых признаков СПКЯ [3,10,27].

В последние годы активно обсуждается так называемая концепция «ось кишечник-яичники», согласно которой состояние кишечной микробиоты может непосредственно влиять на функцию яичников [18,35]. Предполагается, что изменения микробного состава могут воздействовать на стероидогенез, фолликулогенез и овуляторные процессы [18].

Таким образом, нарушения микробиоты кишечника могут рассматриваться как один из потенциальных факторов риска развития СПКЯ [18,35]. Изучение микробиома открывает новые перспективы для раннего выявления заболевания, а также для разработки профилактических и терапевтических стратегий, направленных на восстановление микробного баланса [18,33].

#### Генетические и молекулярные маркеры.

Развитие современных молекулярно-генетических методов позволило выявить ряд новых факторов, участвующих в патогенезе СПКЯ. К числу наиболее перспективных направлений относятся:

- исследование генетических полиморфизмов,
- анализ экспрессии микроРНК,
- изучение эпигенетических изменений [9,34].

Предполагается, что комплексный анализ молекулярных маркеров позволит в будущем создать более точные модели прогнозирования риска развития СПКЯ (таблица).

Таблица

Основные прогностические маркеры СПКЯ у девушек раннего репродуктивного возраста

Маркер	Биологическая роль	Изменения при СПКЯ	Прогностическое значение	Источники
АМН	Регуляция фолликулогенеза, отражает овариальный резерв	Повышение концентрации вследствие увеличения количества малых антральных фолликулов	Ранний биохимический маркер поликистозной морфологии яичников и нарушения фолликулогенеза	[12,19,30]
Индекс TG/HDL-C	Показатель липидного обмена и метаболического риска	Повышение TG/HDL-C	Ранний маркер инсулинорезистентности и кардиометаболических нарушений	[23,25]
Лептин	Регуляция энергетического обмена и гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси	Часто повышен, особенно при ожирении	Связан с инсулинорезистентностью и нарушением овуляции	[7,21]
Адипонектин	Повышает чувствительность тканей к инсулину, обладает противовоспалительным действием	Снижение концентрации	Маркер метаболических нарушений и инсулинорезистентности	[7,28]
Воспалительные цитокины (CRP, ИЛ-6, TNF-α)	Участие в воспалительных и иммунных реакциях	Повышение уровней	Отражают хроническое низкоинтенсивное воспаление, связанное с развитием СПКЯ	[15,27]

Компоненты сигнального пути TGF-β	Регуляция пролиферации клеток и ремоделирования тканей	Нарушение экспрессии и сигнализации	Связаны с нарушением фолликулогенеза и фиброзом стромы яичника	[34]
Микробиота кишечника	Регуляция обменных процессов и иммунных реакций	Снижение микробного разнообразия, изменение соотношения Firmicutes/Bacteroidetes	Потенциальный ранний маркер метаболических и гормональных нарушений	[18,35]

### Заключение

СПКЯ представляет собой сложное мультифакторное заболевание, формирование которого начинается задолго до появления клинических симптомов [6,8,20,27]. Современные исследования свидетельствуют о том, что ранняя идентификация девушек с высоким риском развития СПКЯ возможна на основании анализа комплекса гормональных, метаболических и молекулярных маркеров [4,16,21,25,34].

Наиболее перспективными прогностическими индикаторами в настоящее время считаются:

- антимюллеров гормон,
- показатели гиперандрогении,
- маркеры инсулинорезистентности,
- адипокины,
- воспалительные цитокины,
- компоненты сигнального пути TGF-β.

Комплексный подход к оценке данных показателей может существенно повысить эффективность ранней диагностики и профилактики осложнений СПКЯ у девушек раннего репродуктивного возраста [25,34].

### Литература

1. Адамян ЛВ, Назаренко ТА. Синдром поликистозных яичников: современные представления о патогенезе и лечении. *Акуш и гин.* 2020;6:5-12.
2. Белокрыницкая ТЕ, Фролова НИ. Метаболические нарушения при синдроме поликистозных яичников. *Акуш, гинекол и репрод.* 2021;15(3):256-262.
3. Бурлев ВА, Ильина ЛМ. Гиперандрогения у женщин репродуктивного возраста. *Пробл репрод.* 2019;25(4):15-21.
4. Кузнецова ИВ, Киселева ЮЮ. Гормональные маркеры синдрома поликистозных яичников. *Рос вестн акуш-гинекол.* 2020;20(4):30-36.
5. Назаренко ТА, Адамян ЛВ. Синдром поликистозных яичников. *МГЭОТАР-Медиа* 2018:192.
6. Серов ВН, Прилесская ВН. Репродуктивная эндокринология. *М МЕДпресс-информ* 2019:368.
7. Шарапова ОВ, Серов ВН. Инсулинорезистентность и синдром поликистозных яичников. *Акушерство и гинекология.* 2021;10:18-24.
8. Azziz R, Carmina E, Chen Z et al. Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16057.
9. Barber TM, Franks S. Genetics of polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol.* 2022;96(1):1-9.
10. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome: clinical spectrum and management. *Endocrinol Metab Clin North Amer.* 2019;48(4):735-50.
11. Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E et al. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Europ J Endocrinol.* 2014;171(4):P1-P29.
12. Dewailly D, Andersen CY, Balen A et al. The physiology and clinical utility of anti-Müllerian hormone in women. *Hum Reprod Update.* 2014;20(3):370-85.
13. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance

and the polycystic ovary syndrome revisited. *Endocrinol Rev.* 2012;33(6):981-1030.

14. Ding T, Hardiman PJ, Petersen I et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in reproductive-aged women. *Clin Endocrinol.* 2017;86(1):76-84.

15. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):270-84.

16. Glinborg D, Andersen M. Management of endocrine disease: Morbidity in polycystic ovary syndrome. *Europ J Endocrinol.* 2017;176(2):R53-R65.

17. Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G et al. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7(4):219-31.

18. He Y, Lu Y, Zhu Q et al. The role of gut microbiota in polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol.* 2023;14:112345.

19. Iliodromiti S, Anderson RA, Nelson SM. Technical and performance characteristics of anti-Müllerian hormone assays. *Hum Reprod Update.* 2015;21(3):367-81.

20. Kakoly NS, Khomami MB, Joham AE et al. Ethnicity and the prevalence of polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol.* 2019;91(6):675-82.

21. Li X, Feng Y, Lin J et al. Adipokines and metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *Endocrine.* 2022;78(3):433-42.

22. Lim SS, Kakoly NS, Tan JWJ et al. Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol.* 2019;90(3):463-70.

23. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Europ Heart J.* 2023;44(36):3391-477.

24. Moran LJ, Misso ML, Wild RA et al. Impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update.* 2010;16(4):347-63.

25. Pasquali R, Stener-Victorin E et al. Polycystic ovary syndrome. *Lancet Diab Endocrinol.* 2022;10(9):668-80.

26. Peña AS, Witchel SF, Hoeger KM et al. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(9):e3369-e91.

27. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Endocrinol Rev.* 2016;37(5):467-520.

28. Skov V, Glinborg D et al. Reduced adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrinol Connect.* 2017;6(8):663-72.

29. Stepto NK, Cassar S, Joham AE et al. Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance. *Hum Reprod Update.* 2013;19(5):449-61.

30. Tal R, Seifer DB. Ovarian reserve testing: a user's guide. *Fertil Steril.* 2017;107(2):379-86.

31. Teede HJ, Misso ML, Costello MF et al. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018;33(9):1602-18.

32. Torres PJ, Siakowska M, Banaszewska B et al. Gut microbial diversity in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol.* 2018;89(6):812-9.

33. Tremellen K, Pearce K. Dysbiosis of gut microbiota in polycystic ovary syndrome. *Med Hypotheses.* 2012;79(1):104-12.

34. Wang K, Zhao X, Li Y et al. Molecular mechanisms of polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol.* 2023;14:1191759.

35. Zhao L, Chen Y, Xia F et al. Gut microbiota and metabolic

disorders in polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(9):e364-e74.

### **ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВУШЕК РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

Мирахмедова Ш.Т., Каюмова Д.Т.,  
Ходжаева Н.Х., Салимова Н.Д.

*Обобщены современные данные научной литературы последних лет о гормональных, метаболи-*

*ческих, воспалительных и молекулярных маркерах риска синдрома поликистозных яичников у девушек раннего репродуктивного возраста. Особое внимание уделено роли антимюллерова гормона, показателей гиперандрогении, адипокинов, маркеров инсулинорезистентности и сигнального пути TGF- $\beta$  в патогенезе и раннем прогнозировании заболевания.*

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, ранний репродуктивный возраст, биомаркеры, АМН, TGF- $\beta$ , инсулинорезистентность.

#### **Сведения об авторах**

*Мирахмедова Шахзода Тургун кизи, асс. каф акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +998990088800, e-mail: Shakhzoda.mirakhmedova@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-7243-5683>*

*Каюмова Дилрабо Талмасовна, д.м.н., проф. каф акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +99890186564, e-mail: kdilrabo@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5355-4354>*

*Ходжаева Нозима Хайруллаевна, д.м.н., директор центра репродуктивного здоровья ООО «Premium diagnostics». Тел: +998977160611, e-mail: dr.bakhodirova@bk.ru, <https://orcid.org/0009-0005-8389-3776>*

*Салимова Наргиза Джуробаевна, к.м.н., доц. каф. симуляционного обучения ТГМУ. Тел: +998933785101, e-mail: SalimovaNargizaDj@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8057-8395>*

