

ПОЛИКИСТОЗ ЯИЧНИКОВ: ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**Туракулова Мадинабону Рустамовна**

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Аннотация: Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространённым эндокринным расстройством у женщин репродуктивного возраста и характеризуется сочетанием гиперандрогении, овуляторной дисфункции и поликистозной морфологии яичников. В основе патогенеза лежат нейроэндокринная дисрегуляция, инсулинорезистентность и нарушения стероидогенеза, формирующие гетерогенные клинические фенотипы. СПКЯ ассоциирован не только с бесплодием и осложнениями беременности, но и с повышенным риском метаболических нарушений, включая сахарный диабет 2 типа, дислипидемию и сердечно-сосудистые заболевания, а также с вероятностью гиперплазии и рака эндометрия. Дополнительное значение имеют психоэмоциональные расстройства, влияющие на качество жизни пациенток. Современные подходы к диагностике основаны на международных критериях и комплексной оценке метаболического профиля. Терапия включает индукцию овуляции, коррекцию инсулинорезистентности, антиандрогенную терапию и модификацию образа жизни. Ранняя диагностика и персонализированное ведение позволяют снизить риск долгосрочных осложнений и улучшить репродуктивный и соматический прогноз.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников; СПКЯ; гиперандрогения; инсулинорезистентность; ановуляция; бесплодие; метаболический синдром; сахарный диабет 2 типа; дислипидемия; сердечно-сосудистый риск; гиперплазия эндометрия. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одной из наиболее частых причин хронической ановуляции и гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста и одновременно представляет собой мультисистемное состояние, выходящее за рамки исключительно гинекологической патологии. Актуальность СПКЯ определяется не только влиянием на фертильность и качество жизни, но и формированием долговременных метаболических и сердечно-сосудистых рисков, что требует унифицированного подхода к диагностике и ранней стратификации осложнений. Современные отечественные клинические обзоры подчёркивают, что вариабельность фенотипов СПКЯ, наличие «пограничных» форм и широкая распространённость функциональных нарушений цикла приводят к диагностическим ошибкам как в сторону гипердиагностики, так и в сторону недообследования пациенток. При этом ключевыми остаются стандартизированные критерии, позволяющие идентифицировать сочетание гиперандрогении, овуляторной дисфункции и характерной морфологии яичников с учётом исключения других причин [7].

Современные представления о патогенезе СПКЯ базируются на концепции взаимодействия нейроэндокринной дисрегуляции, овариальной гиперандрогении, инсулинорезистентности и факторов, связанных с массой тела, распределением жировой ткани и хроническим низкоинтенсивным воспалением. В отечественной литературе СПКЯ трактуется как клинико-эндокринный синдром, при котором первичное или

вторичное усиление андроген-продукции в яичниках сопряжено с нарушением циклической секреции гонадотропинов и изменением фолликулогенеза. Важной особенностью является то, что «поликистозная» морфология яичников отражает не истинные кисты, а накопление множества малых антральных фолликулов, остановившихся в развитии, что клинически проявляется олиго-/аменореей и хронической ановуляцией [1]. На уровне гипоталамо-гипофизарной регуляции обсуждается увеличение частоты импульсации гонадолиберина, приводящее к относительному преобладанию секреции ЛГ над ФСГ. Этот дисбаланс способствует стимуляции тека-клеток и повышению продукции андрогенов, тогда как относительная недостаточность ФСГ ухудшает ароматизацию андрогенов в гранулёзных клетках и препятствует нормальному созреванию доминантного фолликула.

Гиперандрогения является центральным клинико-биохимическим признаком многих фенотипов СПКЯ и может проявляться как клинически (гирсутизм, акне, андроген-зависимая алопеция), так и лабораторно (повышение общего/свободного тестостерона, индекса свободных андрогенов и др.). Отечественные данные подчёркивают, что спектр проявлений гиперандрогении у женщин с СПКЯ неоднороден и зависит от возраста, этнических факторов, ожирения, а также от методологии определения андрогенов, что необходимо учитывать при интерпретации результатов обследования [3]. Клинически значимым является и тот факт, что выраженность внешних проявлений гиперандрогении не всегда коррелирует с степенью овуляторных нарушений или тяжестью метаболических расстройств, поэтому диагностика СПКЯ не должна ограничиваться оценкой одного доминирующего симптома.

Важным патогенетическим компонентом СПКЯ считается инсулинорезистентность, которая встречается как у пациенток с ожирением, так и у части женщин с нормальной массой тела. Инсулин, действуя как ко-гонадотропин, усиливает стероидогенез в тека-клетках, снижает синтез глобулина, связывающего половые гормоны, и тем самым повышает биодоступность андрогенов. На клиническом уровне инсулинорезистентность ассоциируется с абдоминальным ожирением, нарушением толерантности к глюкозе, повышением триглицеридов и снижением ХС-ЛПВП, что формирует основу для дальнейших кардиометаболических осложнений. В отечественных публикациях подчёркнута необходимость активного выявления инсулинорезистентности у пациенток с подозрением на СПКЯ, поскольку без её коррекции эффективность терапии репродуктивных нарушений снижается [4]. Вместе с тем клиническая практика демонстрирует, что «скрытая» инсулинорезистентность может присутствовать у молодых женщин с минимальными внешними признаками, поэтому алгоритм обследования должен включать оценку гликемического профиля и факторов риска метаболического синдрома.

Роль ожирения в патогенезе СПКЯ двояка: с одной стороны, ожирение усиливает инсулинорезистентность и гиперандрогению, с другой — СПКЯ само по себе может способствовать набору массы тела через нарушения аппетита-регулирующих механизмов, снижение спонтанной физической активности и изменения энергетического обмена. Отечественные исследования подчёркивают, что у пациенток с ожирением чаще встречаются более «метаболически неблагоприятные» варианты СПКЯ,

сопровожающиеся дислипидемией и нарушениями углеводного обмена, что требует расширенной профилактической стратегии [8]. На уровне фолликулогенеза ожирение может усиливать оксидативный стресс и провоспалительную активность адипокинов, что дополнительно ухудшает качество овуляции и может снижать вероятность наступления беременности даже при успешной индукции овуляции.

Нарушения овуляции при СПКЯ являются прямым следствием дисбаланса гонадотропинов и локальной овариальной среды. Фолликулы в яичнике достигают антральной стадии, однако не формируют полноценного доминантного фолликула, что приводит к хронической ановуляции или редким овуляторным циклам. В отечественной литературе подчёркивается, что овуляторная дисфункция при СПКЯ может иметь «волнообразный» характер и усугубляться стрессовыми факторами, изменениями массы тела и сопутствующей гиперпролактинемией или дисфункцией щитовидной железы, что важно для дифференциальной диагностики [5]. Клинически это проявляется олигоменореей, аменореей, а также аномальными маточными кровотечениями, которые могут быть обусловлены длительной некомпенсированной эстрогенизацией эндометрия при отсутствии прогестероновой трансформации.

Метаболические нарушения при СПКЯ рассматриваются как часть единого патогенетического континуума. К ним относят инсулинорезистентность, нарушения толерантности к глюкозе, повышение риска сахарного диабета 2 типа, дислипидемию, неалкогольную жировую болезнь печени и компоненты метаболического синдрома. Отечественные обзоры подчёркивают, что у части пациенток метаболические проявления становятся ведущими уже в молодом возрасте, тогда как репродуктивные жалобы могут быть минимальными, что требует междисциплинарного подхода к маршрутизации и диспансерному наблюдению [2]. Важно также учитывать, что снижение массы тела даже на 5–10% может приводить к уменьшению гиперандрогении и частичному восстановлению овуляции, что делает модификацию образа жизни базовым лечебно-профилактическим направлением.

Репродуктивные нарушения при СПКЯ включают бесплодие вследствие ановуляции, повышенный риск осложнений беременности и возможные неблагоприятные перинатальные исходы. На этапе планирования беременности ключевым является подтверждение овуляторной дисфункции,

оценка эндометрия и исключение других причин бесплодия, поскольку у пациенток с СПКЯ может сочетаться трубный фактор или эндометриоз. Отечественные данные обращают внимание на то, что при СПКЯ нередко наблюдается «смешанный» генез бесплодия, а также повышается частота нарушений лютеиновой фазы после стимуляции овуляции, что требует индивидуализации протоколов лечения [9]. При наступлении беременности у части пациенток повышается риск гестационного диабета, гипертензивных расстройств и преждевременных родов, что определяет необходимость ранней профилактики и наблюдения в рамках акушерского риска.

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 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 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, 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 вариабельность 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 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].

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 β -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 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 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. 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.
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.