



TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100
TMA
ANNIVERSARY



Journal of Educational and Scientific Medicine



Issue 5 | 2025



OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet
Ministry of the Republic of Uzbekistan

ISSN: 2181-3175

DIAGNOSTIC ASPECTS OF OVARIAN POLYCYSTOSIS SYNDROME

N.H. Sattarova, B.B. Kurbanov, K.A. Sattarova, Z.X. Raxmanov

Tashkent Pediatric Medical Institute. TMA

Email: Zafarbekrahmanov@gmail.com

SUMMARY

Polycystic ovary syndrome (PCOS), a prevalent endocrine disorder affecting women's reproductive health, faces ongoing hurdles in diagnosis, treatment, and patient care. Despite its commonality, PCOS continues to pose difficulties in both its identification and management, leaving both medical professionals and patients feeling frustrated with the current diagnostic and therapeutic approaches. This analysis condenses key insights regarding diagnosis and treatment, drawing from the latest established guidelines and highlighting novel research advancements since their initial release.

Keywords: PCOS, infertility, ovaries.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ (Обзор Литературы)

Саттарова Н.Х., Курбанов Б.Б., Саттарова К.А., Рахманов З.Х.

Ташкентский педиатрический медицинский институт. ТМА.

РЕЗЮМЕ

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одним из наиболее распространенных репродуктивных эндокринных расстройств у женщин, и, несмотря на это, диагностические проблемы, задержка диагностики и неоптимальные схемы лечения досаждают этому заболеванию. По сей день остается много проблем как с пониманием диагностики, так и с лечением СПКЯ. Данные свидетельствуют о том, что и врачи, и пациенты не удовлетворены своевременностью диагностики и вариантов лечения. В этом обзоре суммируются важные выводы по диагностике и лечению из современных рекомендаций и подробно рассматриваются последние события в литературе с момента их публикации.

Ключевые слова: СПКЯ, бесплодие, яичники.

TUXUMDONLAR POLIKISTOZI SINDROMINING DIAGNOSTIK JIHATLARI

N.H. Sattarova, B.B. Qurbonov, K.A. Sattarova, Raxmanov Z.X

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti. TMA.

XULOSA

Ayollarning reproduktiv salomatligiga ta'sir qiluvchi keng tarqalgan endokrin kasallik bo'lgan tuxumdonlar polikistozi sindromi (TPKS) tashxis qo'yish, davolash va bemorlarni parvarish qilishda doimiy to'siqlarga duch kelmoqda. O'zining umumiyligiga qaramay, TPKS uni aniqlashda ham, davolashda ham qiyinchiliklarni keltirib chiqarmoqda, bu esa tibbiyot mutaxassislari va bemorlarni hozirgi diagnostika va davolash yondashuvlaridan hafsalasi pir bo'lishiga olib kelmoqda. Ushbu tahlil diagnostika va davolash bo'yicha asosiy tushunchalarni qisqartiradi, so'nggi o'rnatilgan ko'rsatmalardan kelib chiqadi va dastlabki nashr etilganidan beri yangi tadqiqot yutuqlarini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: polikistoz, bepustlik, tuxumdonlar.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) - довольно распространённое мультифакториальное заболевание, представляющее собой одну из наиболее актуальных проблем в современной гинекологической эндокринологии. [2, 8]. Это гетерогенное, генетически детерминированное заболевание, которая характеризуется дисменореей, длительной ановуляцией и развития бесплодия, а также гиперандрогенией. Заболевание обычно протекает на фоне кистозных изменений в яичниках, нарушением процессов фолликулогенеза и увеличением их размеров. С каждым годом внимание многих гинекологов и эндокринологов приковано решению данной проблемы. [1, 4, 7, 12].

Патогенез СПКЯ сложен и многофакторен, включая генетические, экологические и трансгенерационные компоненты. Эти источники лежат в основе несбалансированной передачи сигналов оси гипоталамус-гипофиз-яичники, способствуя гиперандрогении яичников и надпочечников. Синдром также отягощен резистентностью к инсулину, которая усугубляется накоплением и дисфункцией жировой ткани, связанными с гиперандрогенией, с липотоксичностью и окислительным стрессом [5]. Таким образом, полный клинический спектр синдрома включает метаболические, репродуктивные и психологические нарушения. Помимо генетических факторов, вероятно, свою роль играют и факторы окружающей среды. Связь между ожирением и распространенностью СПКЯ тесно взаимосвязана; среди женщин с индексом массы тела (ИМТ) <25 кг/м² распространенность составляет 4,3%, а у женщин с ИМТ > 30 кг/м² она составляет 14%, хотя систематическая ошибка отбора может играть роль в оценке [2, 3, 6, 12].

У женщин с СПКЯ наблюдается дисфункция нейрональной сети гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) и повышенная амплитуда пульса для активности гипофиза, что проявляется в высоких уровнях лютеинизирующего гормона в сыворотке и высокой андрогенной реакции яичников, что, скорее всего, связано со снижением чувствительности к отрицательной обратной связи со стероидными гормонами (12). Различные модели животных успешно смогли воспроизвести нейроэндокринную патологию СПКЯ, вызванную гиперандрогенией, и другие задействованные центральные механизмы (13). Недавно aberrантная нейроэндокринная передача сигналов была связана с дисфункцией жировой ткани на мышинной модели (14), тогда как другие исследования предположили, что высокий уровень антимюллерова гормона (АМГ) способствует активации нейронов ГнРГ и возникновению СПКЯ (15). Учитывая центральную роль гиперандрогении и ожирения в нарушениях нейронных цепей и высокую распространенность психологического дистресса среди женщин с СПКЯ, центральная дисфункция, скорее всего, затрагивает более крупные и сложные нейронные сети, чем считалось ранее (16, 17).

Генетические факторы и семейная кластеризация описаны в ранней литературе по СПКЯ (18); однако по мере того, как стало накапливаться больше генетических данных, стало очевидно, что синдром имеет мультигенетическую основу. Действительно, полногеномные исследования ассоциаций выявили в общей сложности 19 локусов генов риска для СПКЯ, расположенных в нейроэндокринных, метаболических и репродуктивных путях (19), при этом репродуктивные и метаболические популяции были разделены в недавнем неконтролируемом кластерном анализе (20). В соответствии с этим менделевский рандомизационный анализ предполагает причинно-следственную связь между СПКЯ и вариантами, связанными с ИМТ, инсулином натошак, сроками менопаузы, депрессией и облысением по мужскому типу (21). Из всех представляющих интерес генов локусы генов с наибольшим потенциалом, а именно THADA, FSHR, INS-VNTR и DENND1A, потребуют проверки в будущем. Интересно, что клинически подтвержденные случаи СПКЯ имеют генетический профиль, аналогичный случаям, о которых сообщают сами люди, что позволяет получать данные в будущем также менее обременительными и более недорогими способами (21). Известные аллели генетического риска составляют менее 10% наследственности СПКЯ; следовательно, необходимо учитывать и другие этиологические факторы.

Исследования на животных и данные на людях показывают, что синдром имеет трансгенерационное происхождение, при этом риск наследования синдрома у дочерей, рожденных от матерей с СПКЯ, в 5 раз выше (13, 22). В мышинной модели только пренатальный избыток андрогенов может предрасполагать к трансгенерационной передаче СПКЯ. Раннее воздействие андрогенов может увеличить восприимчивость к синдрому. Более длинное аногенитальное расстояние (АГД) было показано у девочек, рожденных от матерей с СПКЯ, а дочери матерей с СПКЯ имеют более высокий метаболический и андрогенный риск (22, 23). Было обнаружено, что материнский тестостерон у женщин с СПКЯ является предиктором АГД у младенцев (24). Механизм, посредством которого дочери подвергаются гиперандрогении, остается неясным, хотя АМГ может быть одним из действующих лиц. Интересно, что недавнее исследование показало, что мыши, подвергшиеся высокому уровню АМГ на поздних сроках беременности, производят потомство СПКЯ с высокой пульсацией лютеинизирующего гормона и повышенным уровнем андрогенов (25). Считалось, что этот механизм осуществляется через влияние АМГ на активность ароматазы в плаценте, способствуя гиперандрогении. Несмотря на то, что уровни АМГ, как сообщается, высоки во втором и третьем триместрах у женщин с СПКЯ (25, 26), роль АМГ в трансгенерационной передаче у людей требует дальнейших исследований.

Не существует специального диагностического теста, который бы однозначно идентифицировал СПКЯ, а скорее диагноз основан на различном присутствии трех специфических элементов, а именно олигоановуляции, избытке андрогенов, как клиническом, так и биохимическом, и ультразвуковой оценке морфологии яичников. Международное научно-обоснованное руководство (3) одобрило использование Роттердамских критериев (27), которые требуют присутствия 2 из 3 диагностических критериев для постановки диагноза у взрослых женщин. Рекомендуются исключить заболевания щитовидной железы (тиреотропный гормон, ТТГ), гиперпролактинемию (пролактин) и неклассическую врожденную гиперплазию надпочечников (скрининг с 17-гидроксипрогестероном). Дальнейшее обследование рекомендуется пациентам с аменореей и более атипичными симптомами с учетом

возможности выявления гипогонадотропного гипогонадизма или болезни Кушинга, а при более тяжелой андрогенной картине - рассмотрения возможности выявления андрогенпродуцирующих опухолей. Тяжелые андрогенные профили наблюдаются, если уровень андрогенов в сыворотке крови превышает верхнюю границу нормы более чем в 2 раза по местному стандарту клинического анализа. В рекомендациях также одобряется использование описаний фенотипов при диагностике СПКЯ и представлены 4 фенотипа (AD) на основании наличия или отсутствия 3 диагностических критериев. Конкретные клинические последствия или естественная история каждого из фенотипов в настоящее время остаются неясными, хотя недавние исследования с использованием неконтролируемого фенотипического кластерного анализа показали, что репродуктивные и метаболические фенотипы разделяются благодаря новым генетическим открытиям (20). Более того, обзор метаболических особенностей и фенотипов показал, что, хотя андрогенные фенотипы чаще ассоциировались с более тяжелыми метаболическими дисфункциями, в большинстве исследований этому мешало наличие ожирения, при этом повышенное ожирение приводило к более тяжелым осложнениям, и не во всех исследованиях контролировалось наличие ожирения. ИМТ (28, 29). Диагностические особенности этого состояния также различаются в зависимости от продолжительности жизни и этнической принадлежности, что усложняет категоризацию и естественное течение.

Ультразвуковая морфология является наиболее сложным из критериев, поскольку существуют различия в стандартах регистрации предельных значений количества фолликулов. По мере совершенствования технологий увеличивается возможность увидеть больше фолликулов, поэтому ранее опубликованные пороговые значения не были основаны на современной технологии (31) и больше не действительны для различения популяций. Общество по избытку андрогенов и синдрому поликистозных яичников опубликовало рекомендации в 2014 году (32). Анализируя доступную литературу, руководство рекомендовало использовать число фолликулов на яичник (FNPO) для определения морфологии поликистозных яичников (PCOM) и рекомендовало установить порог на уровне ≥ 25 , но только при использовании более новой технологии, которая обеспечивает максимальное разрешение фолликулов яичников (т. е. частота преобразователя ≥ 8 МГц). В руководствах рекомендуется использовать объем яичников для диагностики PCOM, если такая технология недоступна для повседневной практики. При использовании ультразвука в исследовании СПКЯ предлагается использовать более новую технологию для адекватной характеристики количества фолликулов. Международное научно-обоснованное руководство (3) включало систематический обзор (11 исследований с 2961 взрослым участником) ультразвукового исследования критериев FNPO при диагностике PCOM и пришло к выводу, что оптимальная чувствительность и специфичность FNPO составляет ≥ 20 фолликулов на яичник, по крайней мере, в один яичник. Имеющиеся данные по объему яичников не указывают на рекомендуемое изменение критериев объема яичников для ПКМ на уровне ≥ 10 мл.

Уровни АМГ рассматривались как суррогатный маркер или как альтернатива ультразвуковому подсчету FNPO для диагностики ПКМ или как независимый маркер СПКЯ. Общие уровни АМГ в сыворотке в 2–3 раза выше у женщин с диагнозом СПКЯ, чем у женщин с нормальной репродуктивной функцией, и эти уровни коррелируют с ультразвуковыми измерениями FNPO. Используемые анализы значительно различаются в разных отчетах: медианные уровни АМГ при СПКЯ варьируются от 20 до 81,6 пмоль/л, а медианы нормального контроля — от 16,7 до 33,5 пмоль/л (33–36). Существуют признанные проблемы при измерении АМГ (37), такие как протеолиз, изменения в димере АМГ или мешающие вещества, которые приводят к плохой эффективности анализа в прогностических моделях. Кроме того, существуют различия в репродуктивной продолжительности жизни в диапазонах АМГ, что затрудняет различие случаев заболевания от контроля по этому критерию (38). Недавнее исследование также показало совпадение между СПКЯ и гипогонадотропным гипогонадизмом в отношении измерения АМГ, что требует осведомленности, а в некоторых случаях также дополнительных исследований сыворотки для различения этих двух фенотипов (39). Учитывая все это и ограничения измерения АМГ, одного АМГ недостаточно для установления диагноза. Недавний систематический обзор использования АМГ вместо ультразвука при диагностике СПКЯ выявил пробелы в исследованиях, которые остаются до сих пор.

Большие трудности представляет собой изучение причин развития заболевания, так как вопросы этиопатогенеза остаются нерешенными. Разнообразие клинических симптомов, сложности дифференциальной диагностики, неспецифическое течение заболевания приводят к затруднению верификации диагноза а также к росту числа хирургических вмешательств на яичниках, и развитию бесплодия.

Подростковый возраст, период времени между 10 и 19 годами и время полового созревания, представляет собой особую дилемму в диагностике СПКЯ. Диагностика в подростковом возрасте затруднена из-за совпадения нормальных физиологических изменений пубертатного периода и тех, которые имитируют диагностические критерии СПКЯ у взрослых, а именно нерегулярные менструальные циклы и мультифолликулярные яичники. Кроме того, время от менархе до полного созревания репродуктивной оси (41–43) может варьироваться после менархе, что может служить мостом к молодому взрослому возрасту (44). Поскольку существуют доказательства того, что в основе СПКЯ лежит подростковый возраст и нормальное пубертатное перекрытие, существует риск как гиподиагностики (7), так и гипердиагностики без адекватной поддержки заболевания. Таким образом, не рекомендуется ставить диагноз СПКЯ

на ранних стадиях постменоархального периода. Рекомендации по диагностике в подростковом возрасте не могут зависеть от результатов УЗИ органов малого таза, учитывая повышенное совпадение с нормальными данными о яичниках в этой возрастной группе, а вместо этого основаны на нерегулярных менструациях и гиперандрогении. Следует проявлять осторожность при использовании биохимических данных о гиперандрогении для установления нормативного диапазона анализа, используемого в этой популяции. АМГ также не помогает отличить СПКЯ в этой возрастной группе. У подростков уровни высоки и значительно перекрываются у подростков с диагностическими признаками СПКЯ и без них (38). Менструальные циклы могут не стать регулярными в течение >2 лет после менархе (45). В недавнем исследовании 317 датских 16-летних подростков у большинства из них были регулярные циклы в течение 3 лет после менархе (46). Поэтому диагноз не следует ставить в течение 2 лет после менархе, чтобы учесть это созревание. Существует рекомендация относительно подростков, которые еще не находятся на стадии развития для полного подтверждения диагноза СПКЯ, но у которых наблюдаются такие особенности, как постоянные нерегулярные менструации или клинические проблемы с андрогенами, требующие клинического вмешательства, считать их «группой риска по СПКЯ». Поэтому может быть полезно повторное исследование возможности СПКЯ в будущем. Затем рекомендуется провести дальнейшую оценку уровня андрогенов и рассмотреть возможность проведения УЗИ в соответствующем гинекологическом возрасте для полной оценки диагноза (47).

Заключение: Несмотря на распространенность СПКЯ у женщин репродуктивного возраста, диагностика и лечение СПКЯ остаются сложными. Четкие диагностические протоколы должны обеспечивать более своевременную и точную диагностику, что позволит решить проблемы как врачей, так и потребителей, возникающие в результате задержки диагностики. Патогенез СПКЯ сложен и многофакторен. Новые данные о патофизиологии СПКЯ позволяют предположить, что могут существовать антенатальные факторы развития СПКЯ, в частности, признаки гиперандрогении у матерей, по-видимому, влияют на развитие особенностей СПКЯ у потомства. Инсулинорезистентность является почти одинаковым признаком при СПКЯ и усугубляется ожирением, связанным с гиперандрогенией. Роль аномального АМГ в патофизиологии также возрастает, но АМГ еще не является диагностическим инструментом СПКЯ.

Список литературы.

1. Дубровина С. О. Синдром поликистозных яичников: современный обзор //Гинекология. [– 2016. – Т. 18. – №. 5. – С. 14-19.]
2. Анварова Ш.А., Шукуров Ф.И., Туламетова Ш.А. Инновационные методы решения проблемы женского бесплодия, ассоциированного с эндокринными нарушениями. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2024;18(5):706-719. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.514>
3. Гуриев Т. Д. Синдром поликистозных яичников //Акушерство, гинекология и репродукция. [– 2010. – Т. 4. – №. 2. – С. 10-15.]
4. Соснова Е. А. Синдром поликистозных яичников //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. [– 2016. – Т. 3. – №. 3. – С. 116-129.]
5. Оразмурадова Л.Д., Тер-Овакимян А.Э. Состояние репродуктивного здоровья женщин после оперативного лечения доброкачественных кист яичника //Казанский медицинский журнал, [2008. -N 2.-С.166-168.]
6. Сутурина Л. В. Синдром поликистозных яичников в XXI веке //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. [– 2017. – №. 3 (17). – С. 86-91.]
7. Курбанов Б. Б. Диагностические аспекты фолликулярных кист яичников //Вестник Российского государственного медицинского университета. [– 2015. – №. 2. – С. 19-20.]
8. Бабаджанова Г. С., Курбанов Б. Б. Патогенетические аспекты развития фолликулярных кист яичников //ООО «Maxliyo-shifo» & V. – С. 68.
9. Шукуров Ф.И., Мамажанова Д.М.,Саттарова К.А.,Юлдашева Н.З. Оценка эффективности применения препарата Белара в адьювантной терапии синдрома поликистозных яичников после эндохирургического лечения//Экспериментальная и клиническая фармакология.2022.Том 85.,№8.-С.14-16. <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2022-85-8-14-16>
10. Ackerman S, Irshad A, Lewis M, Anis M. Ovarian cystic lesions: a current approach to diagnosis and management. Radiol Clin North Am.[2013 Nov;51(6):1067-85.]
11. Kurbanov B. Importance of cytokines in women with ovarian cancer //Annals of Oncology.[– 2017. – Т. 28. – С. x92.]
12. Rosenfield R. L., Ehrmann D. A. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited //Endocrine reviews. [– 2016. – Т. 37. – №. 5. – С. 467-520.]
13. Azziz R. Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the Rotterdam criteria are premature //The Journal

of Clinical Endocrinology & Metabolism. [– 2006. – T. 91. – №. 3. – C. 781-785.]

14. Hoeger K. M., Dokras A., Piltonen T. Update on PCOS: consequences, challenges, and guiding treatment //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.[– 2021. – T. 106. – №. 3. – C. e1071-e1083.]

15. Witchel S. F., Teede H. J., Peña A. S. Curtailing pcas //Pediatric research.[– 2020. – T. 87. – №. 2. – C. 353-361.]

16. Duleba A. J., Dokras A. Is PCOS an inflammatory process? //Fertility and sterility. [– 2012. – T. 97. – №. 1. – C. 7-12.]

17. Azziz R. PCOS: a diagnostic challenge //Reproductive biomedicine online. [– 2004. – T. 8. – №. 6. – C. 644-648.]

18. Trent M., Gordon C. M. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in adolescents //Pediatrics.[– 2020. – T. 145. – №. Supplement_2. – C. S210-S218.]

19. Tehrani F. R., Amiri M. Polycystic ovary syndrome in adolescents: challenges in diagnosis and treatment //International journal of endocrinology and metabolism. [– 2019. – T. 17. – №. 3.]

20. Witchel S. F., Oberfield S. E., Peña A. S. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology, presentation, and treatment with emphasis on adolescent girls //Journal of the Endocrine Society.[– 2019. – T. 3. – №. 8. – C. 1545-1573.]

21. Rothenberg S. S. et al. Polycystic ovary syndrome in adolescents //Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.[– 2018. – T. 48. – C. 103-114.]

22. Kamboj M. K., Bonny A. E. Polycystic ovary syndrome in adolescence: diagnostic and therapeutic strategies //Translational pediatrics.[– 2017. – T. 6. – №. 4. – C. 248.]

23. Al Wattar B. H. et al. Clinical practice guidelines on the diagnosis and management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and quality assessment study //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. [– 2021. – T. 106. – №. 8. – C. 2436-2446.]

24. Legro R. S. et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. [– 2013. – T. 98. – №. 12. – C. 4565-4592.]

25. Diamanti-Kandarakis E. PCOS in adolescents //Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. [– 2010. – T. 24. – №. 2. – C. 173-183.]

26. Peña A. S. et al. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline //BMC medicine. [– 2020. – T. 18. – C. 1-16.]

27. Bremer A. A. Polycystic ovary syndrome in the pediatric population //Metabolic syndrome and related disorders. [– 2010. – T. 8. – №. 5. – C. 375-394.]

28. Hoeger K. M., Dokras A., Piltonen T. Update on PCOS: consequences, challenges, and guiding treatment //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. [– 2021. – T. 106. – №. 3. – C. e1071-e1083.]

29. Moran L. J. et al. Polycystic ovary syndrome and weight management //Women's health. [– 2010. – T. 6. – №. 2. – C. 271-283.]

30. Stankiewicz M., Norman R. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome: a practical guide //Drugs.[– 2006. – T. 66. – C. 903-912.]

31. Fong S. L., Douma A., Verhaeghe J. Implementing the international evidence-based guideline of assessment and management of polycystic ovary syndrome (PCOS): how to achieve weight loss in overweight and obese women with PCOS? //Journal of gynecology obstetrics and human reproduction. [– 2021. – T. 50. – №. 6. – C. 101894.]

32. Shannon M., Wang Y. Polycystic ovary syndrome: a common but often unrecognized condition //Journal of midwifery & women's health.[– 2012. – T. 57. – №. 3. – C. 221-230.]

33. Dilshodovna A. M. et al. THYROID DISORDERS AND PREGNANCY //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2025. – T. 3. – №. 4. – C. 295-303.

34. Das S., Mirzaeva D. B. Diagnostic and prognostic value of Platelet Indices as a potential biomarker in Preeclampsia: A Case-Control Study in a maternity hospital at Tashkent. – 2025.

35. Shukurov F. I., Sattarova K. A., Razzakova N. S. INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE «ENDOSCOPIC SURGERY IN GYNECOLOGY AND REPRODUCTIVE MEDICINE»: International Experience and Development Perspectives //JOURNAL OF EDUCATION AND SCIENTIFIC MEDICINE. – 2024. – T. 1. – №. 2. – C. 1-264.