ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Нуриллоева Шохсанам Шахриллоевна
Место работы: Азиатский международный университет
E-mail: shoxsanamnurilloyeva@gmail.com ORCID: 0009-0009-3330-2594

Аннотация. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) представляет собой гетерогенное эндокринно-метаболическое расстройство, характеризующееся сочетанием гиперандрогении, овуляторной дисфункции и метаболических нарушений. Одним из значимых патогенетических факторов СПКЯ является инсулинорезистентность, способствующая развитию компенсаторной гиперинсулинемии, усилению овариального синтеза андрогенов и нарушению фолликулогенеза. В настоящей работе рассмотрены основные механизмы взаимодействия инсулинорезистентности, дислипидемии, висцерального ожирения и гормонального дисбаланса в формировании репродуктивной дисфункции. Обоснована необходимость комплексного изучения метаболических и репродуктивных показателей для совершенствования ранней диагностики и прогнозирования нарушений фертильности у женщин с СПКЯ.

Ключевые слова. Синдром поликистозных яичников, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гиперандрогения, метаболические нарушения, фолликулогенез, ановуляция, бесплодие, репродуктивная функция.

Синдром поликистозных яичников относится к наиболее распространённым эндокринным нарушениям у женщин репродуктивного возраста и представляет значимую медико-социальную проблему вследствие высокой частоты менструальных расстройств, ановуляторного бесплодия и сопутствующих метаболических нарушений. Современные представления о патогенезе СПКЯ свидетельствуют о тесной взаимосвязи репродуктивных и метаболических механизмов, среди которых особое значение имеют снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, компенсаторная гиперинсулинемия, гиперандрогения и дисфункция жировой ткани. Инсулинорезистентность способствует нарушению физиологической регуляции углеводного обмена и оказывает опосредованное влияние на функциональную активность яичников. Гиперинсулинемия может усиливать синтез андрогенов в тека-клетках яичников, а также снижать образование глобулина, связывающего половые гормоны, в печени. В результате увеличивается биологическая доступность андрогенов, нарушаются процессы созревания фолликулов и формируются предпосылки для хронической ановуляции. Дополнительную роль играют дислипидемия, висцеральное ожирение, хроническое низкоинтенсивное воспаление и изменения секреции адипокинов, которые способны усугублять эндокринно-метаболический дисбаланс.

Цель исследования. На основании анализа современных научных данных определить патогенетическое значение инсулинорезистентности и метаболических нарушений в развитии репродуктивной дисфункции при синдроме поликистозных яичников и обосновать перспективные направления комплексной оценки метаболических и репродуктивных показателей.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

Материалы и методы. Работа выполнена в формате аналитического обзора научной литературы, посвящённой эндокринно-метаболическим механизмам развития СПКЯ. Рассмотрены данные о взаимосвязи инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперандрогении, нарушений липидного обмена и овуляторной дисфункции. Особое внимание уделено клинико-лабораторным показателям углеводного обмена, антропометрическим характеристикам, гормональному профилю и состоянию репродуктивной функции. Анализ основан на международных рекомендациях по диагностике и ведению пациенток с СПКЯ и фундаментальных исследованиях патогенеза данного синдрома.

Обобщение научных данных свидетельствует о том, что инсулинорезистентность является одним из ведущих, хотя и не универсальных, патогенетических компонентов СПКЯ. Снижение чувствительности инсулинозависимых тканей сопровождается компенсаторным увеличением секреции инсулина, что может способствовать усилению овариальной продукции андрогенов и формированию гормонального дисбаланса. Повышенная концентрация свободных андрогенов оказывает неблагоприятное влияние на нормальное развитие фолликулов, процессы селекции доминантного фолликула и овуляцию. Нарушения углеводного и липидного обмена могут сопровождаться изменениями функциональной активности жировой ткани, повышением продукции провоспалительных медиаторов и дисрегуляцией адипокиновых механизмов. Эти процессы способны поддерживать метаболическую дисфункцию и влиять на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую регуляцию. При этом выраженность метаболических нарушений неодинакова у различных пациенток и зависит от фенотипа СПКЯ, возраста, индекса массы тела, наследственной предрасположенности и сопутствующих факторов.

Особое значение представляет изучение связи между метаболическими показателями и репродуктивными исходами. Инсулинорезистентность и гиперандрогения могут способствовать развитию овуляторной дисфункции и снижению вероятности естественного зачатия. Вместе с тем репродуктивный прогноз определяется совокупностью факторов, включая овуляторный статус, возраст женщины, наличие сопутствующих заболеваний и другие причины бесплодия. Поэтому оценка одного метаболического показателя не может служить достаточным основанием для прогнозирования фертильности. Важным направлением дальнейших исследований является комплексное сопоставление показателей углеводного обмена, липидного профиля, гормонального статуса и клинических характеристик овуляторной функции. Такой подход может способствовать выявлению метаболических фенотипов СПКЯ, ассоциированных с различной степенью репродуктивного риска, и совершенствованию индивидуализированной диагностики.

Заключение. Инсулинорезистентность и сопутствующие метаболические нарушения играют существенную роль в формировании репродуктивной дисфункции при синдроме поликистозных яичников. Взаимодействие гиперинсулинемии, гиперандрогении, дислипидемии и изменений функциональной активности жировой ткани создаёт патогенетические предпосылки для нарушения фолликулогенеза и овуляции. Комплексная оценка метаболического и гормонального статуса представляет перспективное направление для раннего выявления факторов репродуктивного риска и научного обоснования персонализированных диагностических подходов. Дальнейшие клинические исследования необходимы для определения прогностической значимости отдельных метаболических показателей и их сочетаний в отношении репродуктивных исходов у пациенток с СПКЯ.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

Список литературы
Teede, H. J., et al. (2023). Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. Human Reproduction, 38(9), 1655–1679. https://doi.org/10.1093/humrep/dead156
Rosenfield, R. L., & Ehrmann, D. A. (2016). The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): The hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. Endocrine Reviews, 37(5), 467–520. https://doi.org/10.1210/er.2015-1104
Dumesic, D. A., et al. (2015). Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. Endocrine Reviews, 36(5), 487–525. https://doi.org/10.1210/er.2015-1018

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.