

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Л. В. Косцова¹, Д. А. Копылович¹, А. З. Косцова²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь



Введение. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) представляет собой распространенную патологию женской репродуктивной системы. Это состояние характеризуется стойкими нарушениями менструального цикла и является одной из ведущих причин бесплодия, что подчеркивает его высокую медицинскую и социальную значимость. Ввиду значительной вариабельности клинических проявлений и неполноты данных о патогенезе СПКЯ, актуальным становится поиск и валидация современных биомаркеров, способных обеспечить раннюю и точную диагностику заболевания.

Цель. Провести анализ литературы, освещающей проблему поиска новых предикторов синдрома поликистозных яичников в медицинской практике.

Материал и методы. Проведен анализ современных источников отечественной и зарубежной литературы для изучения современных предикторов синдрома поликистозных яичников и их влияния в патогенезе данного заболевания. В работе использованы информационно-аналитический и оценочно-сравнительный методы.

Результаты. СПКЯ – одна из наиболее частых эндокринопатий у женщин репродуктивного возраста, что обуславливает его высокое социальное и клиническое значение в мировом масштабе. Заболевание встречается у каждой десятой пациентки, однако его патогенез остается недостаточно изученным. Несмотря на идентификацию новых предикторов, их внедрение в клиническую практику пока ограничено. Следовательно, на сегодняшний день терапевтические подходы сосредоточены в основном на коррекции эпигенетических факторов.

Выводы. Идентифицированы современные маркеры СПКЯ, внедрение которых в клиническую практику будет способствовать оптимизации диагностики и терапии данной патологии, обеспечивая восстановление регулярного менструального цикла, фертильности и купирование симптомов гиперандрогении.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, маркеры, инсулинорезистентность, бесплодие, витамин D

Для цитирования: Косцова, Л. В. Современные предикторы синдрома поликистозных яичников / Л. В. Косцова, Д. А. Копылович, А. З. Косцова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 4. С. 355-363. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-355-363>

Введение

Показатель рождаемости страны определяет ее здоровьем молодого поколения. Необходимо отметить, что современные исследования свидетельствуют об ухудшении показателей здоровья детей и подростков, что в будущем предрасполагает к снижению их репродуктивной функции и увеличению частоты осложнений беременности и родов [1]. Одной из важных проблем гинекологии, связанной с развитием нарушений овариальной функции, развитием первичного бесплодия, предраковых процессах эндометрия, ожирения, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, является синдром поликистозных яичников (СПКЯ).

Следует подчеркнуть, что СПКЯ – одно из самых распространенных эндокринных заболеваний у женщин репродуктивного возраста. Согласно данным ВОЗ (2026 г.), СПКЯ встречается у 10–13% женщин в мире, но остается не диагностированным у 70% таких женщин.

По данным ряда авторов, СПКЯ – эндокринное расстройство, обусловленное совокупностью генетических особенностей и факторов внешней среды. В настоящее время этот синдром рассматривается как серьезная проблема соматического здоровья женщин с нарушением эндокринно-метаболического статуса, высоким

риском развития сердечно-сосудистой и онкологической патологии, с нарушениями функции яичников, поджелудочной железы, коры надпочечников, гипопиза и гипоталамуса [2].

Ранее считалось, что СПКЯ – патология исключительно репродуктивной системы. Но в начале 2000-х данное заболевание стали рассматривать, как глобальную проблему соматического здоровья – эндокринно-метаболического статуса и высокого риска развития сердечно-сосудистой и онкологической патологии [3].

Весной 2026 года международное экспертное сообщество пересмотрело название СПКЯ: вместо PCOS предлагается термин PMOS – polyendocrine metabolic ovarian syndrome, то есть полиэндокринно-метаболический овариальный синдром. PMOS – это состояние, при котором одновременно затрагиваются несколько систем женского организма: гормональная (П), обмен веществ (М) и работа яичников (О), что отражает более современное понимание заболевания как системного состояния, а не только гинекологической проблемы, связанной с яичниками.

СПКЯ рассматривается как фактор риска кардиоваскулярных болезней: ожирения, инсулинорезистентности, нарушенной толерантности к глюкозе, сахарного диабета 2-го типа, артериальной гипертензии и синдрома обструктивного

анноэ во время сна. У женщин с СПКЯ также задокументированы начальные стадии атеросклероза. При этом разные фенотипы СПКЯ ассоциированы с разным кардиоваскулярным риском [4].

Многообразие клинических проявлений СПКЯ создает трудности в диагностике заболевания. Считается, что каждой третьей женщине с СПКЯ необходимо более двух лет на постановку правильного диагноза, посетив более трех специалистов. Это связано с тем, что используемые роттердамские критерии нельзя считать абсолютно надежными из-за недостаточной чувствительности и специфичности каждого признака [5].

Клинически значимые маркеры СПКЯ мало изучены и требуют особого внимания с целью разработки эффективной коррекции эндокринных и метаболических нарушений, профилактики первичного бесплодия и онкологических процессов эндометрия. Установить, какой из компонентов процесса является первичным, не всегда представляется возможным [6].

Современные исследования предлагают множество теорий относительно этиологии СПКЯ у женщин, включая гормональные дисбалансы и нарушения углеводного обмена, такие как инсулинорезистентность. Поскольку точные механизмы развития и патогенез СПКЯ остаются не до конца изученными, ключевой задачей современной медицины является дальнейшее установление патогенетических звеньев и поиск новых диагностических маркеров. Это позволит обеспечить более точную диагностику и разработать эффективные терапевтические стратегии.

Цель работы. Провести анализ литературы, освещающей проблему поиска новых предикторов синдрома поликистозных яичников в медицинской практике.

Материал и методы

Проведен анализ источников отечественной и зарубежной литературы для поиска новых предикторов СПКЯ, изучения их влияния в развитии данной патологии. Используя научно-медицинские базы данных «КиберЛенинка», PubMed, Google Scholar, Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований и eLibrary.ru, проведена оценка более 50 источников медицинской литературы за последние 7 лет, для более детального научного анализа отобраны 45 публикаций. В представленном обзоре продемонстрирован обновленный отчет о современных предикторах СПКЯ. В работе использованы информационно-аналитический и оценочно-сравнительный методы.

Результаты и обсуждение

СПКЯ – синдром овариальной дисфункции (нерегулярная менструация, стойкая ановуляция, бесплодие), к специфическим проявлениям которого относятся не только гиперандрогения, но и «поликистозная» морфология яичников.

В настоящее время для постановки диагноза СПКЯ используются роттердамские критерии: клиническая и/или лабораторная гиперандрогения,

овуляторная дисфункция, поликистозные яичники по данным ультразвукового исследования или повышение уровня антимюллерова гормона. Однако с помощью современных технологий изучаются и разрабатываются новые возможные диагностические маркеры данного синдрома.

В нескольких исследованиях сообщается о связи между СПКЯ и вялотекущим хроническим воспалением. Согласно имеющимся данным, у пациенток с СПКЯ повышены уровни маркеров воспаления или их генных маркеров. Были обнаружены корреляции между повышенными уровнями С-реактивного белка (CRP), интерлейкина-18 (IL-18), фактора некроза опухоли (TNF- α), интерлейкина-6 (IL-6), количества лейкоцитов в крови (лейкоцитарных лейкоцитов), моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) и макрофагального воспалительного белка-1 α (MIP-1 α) у женщин с СПКЯ по сравнению с контрольной группой, соответствующей возрасту и индексу массы тела (ИМТ). У женщин с СПКЯ также наблюдается повышенный уровень Advanced Glycation End-products (AGEs) и повышенная экспрессия Receptor for Advanced Glycation Endproducts (RAGE) – рецептора для конечных продуктов расширенного гликирования. Это хроническое воспалительное состояние усугубляется ожирением и гиперинсулинемией. Дисфункция эндотелиальных клеток, которая наблюдается при СПКЯ, также может быть вызвана воспалительными цитокинами [7].

По данным некоторых авторов, внутриклеточный сенсор – криопирон (NLRP3) способен обнаруживать молекулярные фрагменты, ассоциированные с повреждением, и патоген-связанные молекулярные фрагменты [8].

При его взаимодействии с патоген-связанными молекулярными фрагментами образуется цитоплазматический комплекс – инфламасома NLRP3, который регулирует ряд физиологических процессов, таких как пролиферация клеток, клеточный метаболизм и гибель клеток [9]. В яичниках неупорядоченные гранулезные клетки вызывают активацию инфламасомы NLRP3, что способствует развитию хронического слабовыраженного воспаления в яичниках [10]. Инфламасома NLRP3 в гранулезных клетках оказывает повреждающее действие на митохондрии. Данные изменения влияют на функционирование гранулезных клеток, замедляя при этом процессы деления клеток, что в конечном итоге препятствует развитию и росту ооцитов.

Окислительный стресс является одним из многих факторов, играющих важную роль в патогенезе СПКЯ. СПКЯ характеризуется в основном дисбалансом репродуктивных гормонов, приводящим к хронической ановуляции и бесплодию у женщин. У пациенток с СПКЯ наблюдается повышение окислительного статуса и недостаточная компенсация повышения антиоксидантного статуса до возникновения каких-либо сердечно-сосудистых осложнений. Более того, свободные радикалы способствуют канцерогенезу у пациентов с СПКЯ [11].

Многие факторы, участвующие в окислительном стрессе, воспалении и тромбозе, предложены в качестве маркеров повреждения эндотелиальных клеток при СПКЯ. Эти маркеры включают асимметричный диметиларгинин (ADMA), CRP, гомоцистеин, ингибитор активатора плазминогена-I (PAI-I), активность PAI-I, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и др. [7].

В свою очередь, провоспалительные изменения в тканях яичников вызывают сбой овуляции и сбой имплантации эмбриона, которые являются причиной бесплодия [12].

Современные исследования продемонстрировали роль некоторых адипокинов в развитии СПКЯ, таких как адипонектин, лептин, оментин и васпин.

Адипонектин – это полипептидный гормон, секретируемый жировой тканью. Его синтез стимулируется инсулином и агонистами рецепторов PPAR- γ , а ингибируется агонистами рецепторов TNF- α и PPAR- α . Необходимо отметить, что при ожирении его синтез снижается [13].

В недавней работе авторы наблюдали сниженные уровни адипонектина в группе девочек с ожирением при СПКЯ и повышенные значения индекса инсулинорезистентности, HOMA-IR по сравнению с девочками без СПКЯ [14]. Также наблюдалось гипoadипонектинемия среди зрелых женщин с СПКЯ и сниженные уровни изучаемого адипокина, которые связаны с резистентностью к инсулину среди пациенток с СПКЯ [14]. Многие исследователи предполагают, что гипoadипонектинемия является важным фактором, связывающим ожирение, инсулинорезистентность и СПКЯ. Исследование «случай-контроль» показало, что адипонектин может быть независимым диагностическим маркером СПКЯ [15].

В своем исследовании Оршулак и соавторы показали более высокий уровень лептина у подростков с гиперандрогенией по сравнению с контрольной группой, что может указывать на потенциальную роль этого адипокина в развитии синдрома поликистозных яичников [14].

Оментин оказывает противовоспалительное действие и повышает чувствительность тканей к инсулину, а его низкий уровень является фактором риска развития метаболических заболеваний. Согласно литературным данным, инсулинорезистентность является основным нарушением обмена веществ у женщин с СПКЯ, независимо от ИМТ [16].

Васпин (VASP) – относительно новый адипокин, открытый в 2005 году. Он кодируется геном SERPINA12, расположенным на длинном плече 14-й хромосомы, и связан с развитием инсулинорезистентности, ожирения и воспалительных процессов. Тем не менее влияние васпина на углеводный обмен, чувствительность к инсулину и созревание ооцитов представляется неоспоримым, а все упомянутые метаболические нарушения тесно связаны с СПКЯ и лежат в основе данного заболевания [17].

Ряд исследователей отмечают, что резистин увеличивает экспрессию провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α , IL-6, IL-12 и мо-

ноцитарный хемотаксический белок (MCP1), и действует путем взаимодействия с Toll-подобным рецептором 4 (TLR4) в миелоидных и эпителиальных клетках человека. Эта взаимосвязь актуальна, поскольку она связывает резистин с воспалением и резистентностью к инсулину. Но его точная роль в развитии СПКЯ на данный момент до конца не доказана [14].

Имеются данные о том, что андрогены могут влиять на клеточные метаболические процессы, потенциально повышая риски, связанные с митохондриями [18]. Это указывает на то, что митохондриальная дисфункция фолликулярных клеток (гранулезных клеток и ооцитов), вызванная гиперандрогенией, может являться одной из причин нарушений овуляции при СПКЯ.

Митофагия, представляющая собой форму избирательной аутофагии в митохондриях, является важнейшим механизмом поддержания качества митохондрий в клетках и играет ключевую роль в выработке энергии и реагировании на энергетический стресс. При чрезмерной стимуляции митофагии в стрессовых условиях могут разрушаться компоненты, необходимые для выживания клеток, что приводит к их дисфункции [19].

Ряд исследований показали, что чрезмерная митофагия способствует развитию СПКЯ. В одном исследовании наблюдалась активация аутофагии в тканях яичников у женщин с СПКЯ [20]. Кроме того, наблюдалось усиление митофагии и более высокое присутствие поврежденных митохондрий в кумулюсных клетках лиц с СПКЯ. Также было высказано предположение, что клетки гранулезы пациентов с СПКЯ испытали повреждение митохондрий из-за чрезмерной активации митофагии, опосредованной PINK1/Parkin [21]. Помимо этого, было обнаружено повышение экспрессии MAP1LC3A (разновидность митохондриальных белков) у людей с СПКЯ. Более того, положительная корреляция между уровнем MAP1LC3A и тестостерона у пациентов с СПКЯ подтверждает гипотезу о том, что митофагия в значительной степени влияет на проявления данного заболевания [22].

Митофагия ограничивает секрецию воспалительных цитокинов и напрямую регулирует презентацию митохондриальных антигенов, тем самым поддерживая гомеостаз иммунных клеток [23]. Кроме того, регулируя адаптивный иммунный ответ NK-клеток памяти, CD8-Т-клеток и синапсов дендритных клеток и Т-клеток, митофагия может защищать клетки от хронического воспаления [24].

Анализ иммунной инфильтрации показал положительную корреляцию между наличием моноцитов и уровнем MAP1LC3A. Учитывая устойчивую тенденцию к изменению уровня MAP1LC3A и тестостерона, можно сделать вывод, что взаимодействие иммунных клеток и цитокинов с андрогенами может приводить к нарушению иммунного баланса яичников при СПКЯ [25].

Недавние исследования показали, что стресс эндоплазматического ретикулаума (ЭПР) играет ключевую роль в патофизиологии СПКЯ [26].

Стресс ЭПР – это состояние, при котором в эндоплазматическом ретикулуме накапливаются несвернутые или неправильно свернутые белки из-за дисбаланса между потребностью в сворачивании белков и способностью ЭПР к сворачиванию белков. Стресс ЭПР приводит к активации нескольких каскадов сигнальной трансдукции, которые в совокупности называются реакцией на развернутые белки (UPR). UPR восстанавливает гомеостаз и поддерживает жизнедеятельность клетки. Однако если стресс ЭПР не удастся устранить, он приводит к запрограммированной клеточной гибели. Гиалуроновая кислота, инсулинорезистентность, воспаление и окислительный стресс – все они связаны с СПКЯ и тесно связаны с ЭПР-стрессом [26].

Стресс ЭПР индуцирует экспрессию гомологичного белка проапоптотических факторов C/EBP (CHOP) и рецептора смерти 5 (DR5), уровень которого высок в гранулезных клетках пациенток с СПКЯ [27]. Обработка культурируемых гранулезных клеток человека тестостероном активирует несколько путей UPR и DR5 и усиливает апоптоз этих клеток. Эти эффекты ослабляются при лечении ингибитором ЭПР-стресса тауродезоксихолевой кислотой (TUDCA). Лечение TUDCA также ослабляет внутренний путь апоптоза, который активируется в гранулезных клетках пациенток с СПКЯ [28]. ЭПР-стресс и передача сигналов TGF- β 1 в GCS активируются, и отмечается интерстициальный фиброз в яичниках у пациенток с СПКЯ [29].

Широко признано влияние отдельных генов, межгенетических взаимодействий и взаимодействий ген-среда на микроокружение организма, тем самым способствуя развитию СПКЯ [30].

Ацетилирование – распространенное посттрансляционное изменение белков, которое влияет на функцию белка многими способами. Они включают в себя контроль стабильности белка, функции ферментов, расположения в клетке и связи с другими изменениями после трансляции [31].

Было выявлено 15 генов, регулируемых ацетилированием и связанных с СПКЯ, а именно BANF1, PAIP2B, HDAC1, KLF15, ING2, BRCA1, BRMS1, MSL3, INO80D, PIP4K2A, NAT10, SGF29, NAA20, NOL6 и CEP295. Примечательно, что SGF29, NOL6, KLF15 и INO80D продемонстрировали высокую точность у пациенток с СПКЯ, в отличие от контрольной группы [32, 33, 34]. Теоретически эти результаты закладывают основу для будущих достижений в области лечения СПКЯ. Однако на сегодняшний день эти четыре гена-кандидата на ацетилирование не использовались в исследованиях, связанных с прогнозированием или диагностикой СПКЯ [35].

В большинстве исследований основное внимание уделяется оценке микроРНК (миРНК, miR) в сыворотке крови или клетках гранулезы, что указывает на высокую потенциальную клиническую ценность такого подхода. Наибольшее количество исследований было посвящено связи

микроРНК с инсулинорезистентностью, ожирением или нарушениями липидного обмена, при этом некоторые микроРНК являются маркерами всех этих процессов одновременно. Измененная экспрессия микроРНК miR-222, miR-223, miR-320 и miR-122 чаще всего упоминается как фактор, регулирующий эти метаболические нарушения, и, по-видимому, является результатом общих механизмов регуляции метаболических нарушений. В свою очередь, в современной литературе не упоминается микроРНК, которая могла бы служить надежным маркером сахарного диабета 2-го типа или неалкогольной жировой болезни печени, сопровождающей СПКЯ [36].

Отдельная роль для диагностики СПКЯ отводится miR-18a-3p. При исследовании пациенток с СПКЯ его уровень в сыворотке крови и фолликулярной жидкости был снижен. Низкие уровни miR-18a-3p были связаны с уровнем HOMA-IR, лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона и антимюллерова гормона (АМГ) у пациенток с СПКЯ. В клетках KGN ингибирование экспрессии miR-18a-3p способствовало апоптозу и снижало жизнеспособность клеток, в то время как повышенная экспрессия miR-18a-3p оказывала противоположный эффект. MiR-18a-3p воздействовала на CITED2 и подавляла его активность в клетках KGN. Кроме того, miR-18a-3p регулировала сигнальный путь PI3K/АКТ, опосредованный CITED2. Снижение уровня miR-18a-3p может служить диагностическим маркером СПКЯ. MiR-18a-3p влияет на фенотип клеток гранулемы яичников и модулирует сигнальный путь PI3K/АКТ через CITED2 [37].

Предсердный натрийуретический пептид (ПНП) является фактором риска развития СПКЯ. Белок корин играет важную роль в синтезе ПНП. Уровень корина в плазме крови был установлен в качестве косвенного признака бесплодия у женщин с СПКЯ. У пациенток с СПКЯ уровень корина в плазме крови был выше, чем в контрольной группе [38].

Также было установлено, что повышенный уровень HSP-70 (белка теплового шока 70) играет ключевую роль в патогенезе СПКЯ [39].

Витамин D влияет на взаимосвязь АМГ и динамики фолликулов яичников у женщин с СПКЯ и без него. При проведении исследований прием витамина D сопровождался снижением уровня АМГ у пациенток с неовуляторным СПКЯ; напротив, прием витамина D в популяции пациенток с овуляторным СПКЯ сопровождался повышением уровня АМГ [40].

Витамин D может регулировать уровень циркулирующих андрогенов несколькими способами. Была выявлена положительная корреляция между уровнем витамина D в сыворотке крови и уровнем глобулина, связывающего половые гормоны [41]. В ходе пилотного исследования с участием женщин с избыточным весом и ожирением, страдающих СПКЯ и принимавших витамин D, было отмечено значительное снижение уровня циркулирующих андрогенов (общего тестостерона, андростендиона и дегидроэпандростерона) [42].

дроспиандростерона сульфата) после трех месяцев приема высоких доз витамина D и кальция [42].

Учитывая имеющиеся данные и их анализ, а также признанный профиль безопасности, можно рассматривать определение уровня витамина D как безопасный и экономически приемлемый для пациентов маркер для диагностики СПКЯ [43].

Некоторыми авторами установлено, что уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) тесно связан с СПКЯ, и значения ЛПВП могут быть важным прогностическим маркером развития СПКЯ. Результаты исследования также показали, что связь СПКЯ с ожирением является важным фактором, влияющим на уровень ЛПВП [44].

В настоящее время одним из актуальных направлений в исследованиях может стать изучение ферментов, влияющих непосредственно на процесс овуляции. Пик ЛГ активирует ферменты из семейства металлопротеиназ (MMP2, 9, 14, 19), ADAMTS-1, необходимых для овуляции. В настоящее время ведущая роль отдается протеазам из семейства ADAMTS, так как перед овуляцией экспрессия ADAMTS1 резко возрастает, приводя к деградации внеклеточного матрикса с последую-

ющим разрывом фолликула, тогда как аномальная экспрессия гена может приводить к нарушению разрыва фолликула и тем самым способствовать ановуляции с последующим формированием кистозной атрезии фолликулов [45].

Выводы

Представления о СПКЯ претерпели значительные изменения в последние годы, что подтверждается обзором современной литературы. Ранее основное внимание уделялось гормональным нарушениям, тогда как сейчас в фокусе – системные метаболические процессы, хроническое воспаление и генетические модификации. Этот сдвиг в понимании позволяет перейти от шаблонного лечения к индивидуальному подходу, основанному на метаболическом статусе пациента, фенотипе СПКЯ и переносимости препаратов. Важно уделять повышенное внимание женщинам с нормальным ИМТ, поскольку их симптомы часто недооцениваются.

Дальнейшее изучение роли СПКЯ и связанных с ним предикторов, внедрение их в клиническую практику необходимо для совершенствования диагностических и терапевтических методов, предотвращения позднего выявления данного синдрома, расширяя возможности и фертильные перспективы молодых женщин.

Литература

1. Злотников, А. Репродуктивные процессы и репродуктивные установки в Беларуси / А. Злотников // ДЕМИС. Демографические исследования. – 2022. – Т. 2, № 3. – С. 71-88. – doi: 10.19181/demis.2022.2.3.6. – edn: PLPMOX.
2. Савоневич, Е. Л. Синдром поликистозных яичников. В каких случаях следует заподозрить и как лечить / Е. Л. Савоневич // Медицинский вестник. – 2021. – 12 августа (№ 32). – С. 13-14.
3. Современные представления об этиологии и патогенезе синдрома поликистозных яичников / А. С. Бугаков, А. Е. Красса, О. Б. Долгова [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. – 2025. – № 10 (160). – С. 1-4. – doi: 10.60797/IRJ.2025.160.2. – edn: BNRZGA.
4. Попова, П. В. Синдром поликистозных яичников и сердечно-сосудистый риск / П. В. Попова, И. В. Горелова, Е. Н. Гринева // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24, № 6. – С. 654-665. – doi: 10.18705/1607-419X-2018-24-6-654-665. – edn: OBOVAG.
5. Молекулярно-генетические предикторы формирования синдрома поликистозных яичников и его андрогенных фенотипов / Г. Е. Чернуха, А. А. Найдуква, Е. К. Каприна, А. Е. Донников // Акушерство и гинекология. – 2021. – № 4. – С. 120-127. – doi: 10.18565/aig.2021.4.120-127. – edn: MAHRJO.
6. Анварова, Ш. А. Инновационные методы решения проблемы женского бесплодия, ассоциированного с эндокринными нарушениями / Ш. А. Анварова, Ф. И. Шукуров, Ш. А. Туламетова // Акушерство, Гинекология и Репродукция. – 2024. – Т. 18, № 5. – С. 706-719. – doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.514. – edn: XNZPYI.
7. Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS / E. Rudnicka, K. Suchta, M. Grymowicz [et al.] // Int J Mol Sci. – 2021. – Vol. 22, № 7. – P. 3789. – doi: 10.3390/ijms22073789.
8. A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS) / S. Siddiqui, S. Mateen, R. Ahmad, S. Moin // J Assist Reprod Genet. – 2022. – Vol. 39, № 11. – P. 2439-2443. – doi: 10.1007/s10815-022-02625-7.
9. Swanson, K. The NLRP3 inflammasome: molecular activation and regulation to therapeutics / K. Swanson, M. Deng, J. Ting // Nat Rev Immunol. – 2019. – Vol. 19, № 8. – P. 477-489. – doi: 10.1038/s41577-019-0165-0.
10. Popovic, M. Chronic low-grade inflammation in polycystic ovary syndrome: is there a (patho)-physiological role for interleukin-1 / M. Popovic, G. Sartorius, M. Christ-Crain // Semin Immunopathol. – 2019. – Vol. 41, № 4. – P. 447-459. – doi: 10.1007/s00281-019-00737-4.
11. Oxidative stress and reproductive function: Oxidative stress in polycystic ovary syndrome / E. Rudnicka, A. Duszewska, M. Kucharski [et al.] // Reproduction. – 2022. – Vol. 164, № 6. – P. F145-F154. – doi: 10.1530/REP-22-0152.
12. Palomba, S. Endometrial function in women with polycystic ovary syndrome: a comprehensive review / S. Palomba, T. Piltonen, L. Giudice // Hum Reprod Update. – 2021. – Vol. 27, № 3. – P. 584-618. – doi: 10.1093/humupd/dmaa051.
13. Таянский, Д. А. Влияние адипонектина на обмен углеводов, липидов и липопротеинов: анализ сигнальных механизмов / Д. А. Таянский, А. Д. Денисенко // Ожирение и метаболизм. – 2021. – № 18 (2). – С. 103-111. – doi: 10.14341/omet12754. – edn: ZFJUSM.
14. Adipokines as biochemical marker of polycystic ovary syndrome in adolescents – review / D. Orszulak, K. Niziński, A. Matonóg [et al.] // Front Endocrinol (Lausanne). – 2025. – Vol. 16. – P. 1475465. – doi: 10.3389/fendo.2025.1475465.

15. Ibáñez, L. Adolescent PCOS: a postpubertal central obesity syndrome / L. Ibáñez, F. Zegher // *Trends Mol Med.* – 2023. – Vol. 29, № 5. – P. 354-363. – doi: 10.1016/j.molmed.2023.02.006.
16. Адипоциты и роль их гормональной активности в развитии ожирения / В. В. Шишкина, А. А. Глухов, А. А. Андреев [и др.] // *Ожирение и метаболизм.* – 2025. – Т. 22, № 3. – P. 245-254. – doi: 10.14341/omet13149. – edn: GMGSUT.
17. Review: vaspin (SERPINA12) expression and function in endocrine cells 2021 / P. Kurowska, E. Mlyczyńska, M. Dawid [et al.] // *Cells.* – 2021. – Vol. 10, № 7. – P. 1710. – doi: 10.3390/cells10071710.
18. Chappell, N. Pathology of hyperandrogenemia in the oocyte of polycystic ovary syndrome / N. Chappell, W. Gibbons, C. Blesson // *Steroids.* – 2022. – Vol. 180. – P. 108989. – doi: 10.1016/j.steroids.2022.108989.
19. Успенская, Ю. А. Межклеточный транспорт митохондрий: молекулярные механизмы и роль в поддержании энергетического гомеостаза в тканях / Ю. А. Успенская, Н. А. Малиновская, А. Б. Салмина // *Цитология.* – 2021. – Т. 63, № 6. – С. 513-530. – doi: 10.31857/S0041377121060110. – edn: TTDXUS.
20. The interactions between autophagy and immune in the liver-adipose-ovary circuit of polycystic ovary syndrome / G. Nie, M. Liu, L. Yang [et al.] // *Front Immunol.* – 2026. – Vol. 16. – P. 1733950. – doi: 10.3389/fimmu.2025.1733950.
21. Melatonin ameliorates excessive PINK1/Parkin-mediated mitophagy by enhancing SIRT1 expression in granulosa cells of PCOS / S. Yi, B. Zheng, Y. Zhu [et al.] // *Am. J. Physiol Endocrinol. Metab.* – 2020. – Vol. 319, № 1. – P. 91-101. – doi: 10.1152/ajpendo.00006.2020.
22. Polycystic ovary syndrome and mitochondrial dysfunction / J. Zhang, Y. Bao, X. Zhou, L. Zheng // *Reprod. Biol. Endocrinol.* – 2019. – Vol. 17, № 1. – P. 67. – doi: 10.1186/s12958-019-0509-4.
23. Xu, Y. Emerging views of mitophagy in immunity and autoimmune diseases / Y. Xu, J. Shen, Z. Ran // *Autophagy.* – 2020. – Vol. 16, № 1. – P. 3-17. – doi: 10.1080/15548627.2019.1603547.
24. Трошина, Е. А. Роль цитокинов в процессах адаптивной интеграции иммунных и нейроэндокринных реакций организма / Е. А. Трошина // *Проблемы эндокринологии.* – 2021. – Vol. 67, № 2. – С. 4-9. – doi: 10.14341/probl12744. – edn: BNWHNN.
25. Identification of MAP1LC3A as a promising mitophagy-related gene in polycystic ovary syndrome / Y. Yang, X. Chen, X. Liao [et al.] // *Scientific Reports.* – 2024. – Vol. 14, № 1. – P. 16982. – doi: 10.1038/s41598-024-67969-9.
26. Roles of endoplasmic reticulum stress in the pathophysiology of polycystic ovary syndrome / H. Koike, M. Harada, A. Kusamoto [et al.] // *Front Endocrinol (Lausanne).* – 2023. – Vol. 14. – P. 1124405. – doi: 10.3389/fendo.2023.1124405.
27. Endoplasmic reticulum stress activated by androgen enhances apoptosis of granulosa cells *via* induction of death receptor 5 in PCOS / J. Azhary, M. Harada, N. Takahashi [et al.] // *Endocrinology.* – 2019. – Vol. 160, № 1. – P. 119-132. – doi: 10.1210/en.2018-00675.
28. Does endoplasmic reticulum stress stimulate the apoptosis of granulosa cells in polycystic ovary syndrome? / H. Sun, M. Tian, J. Jiang [et al.] // *J Physiol Pharmacol.* – 2021. – Vol. 72, № 5. – P. 785-792. – doi: 10.26402/jpp.2021.5.13.
29. Endoplasmic reticulum stress: A key regulator of the follicular microenvironment in the ovary / M. Harada, N. Takahashi, J. Azhary [et al.] // *Mol Hum Reprod.* – 2021. – Vol. 27, № 1. – P. gaaa088. – doi: 10.1093/molehr/gaaa088.
30. Current trends in protein acetylation analysis / I. Diallo, M. Seve, V. Cunin [et al.] // *Expert Rev Proteomics.* – 2019. – Vol. 16, № 2. – P. 139-159. – doi: 10.1080/14789450.2019.1559061.
31. Ацетилирование белков у бактерий как способ регуляции метаболизма клетки / Н. С. Плеханова, И. Б. Альтман, В. А. Лившиц [и др.] // *Биотехнология.* – 2023. – Т. 39, № 5. – С. 14-23. – doi: 10.56304/S0234275823050095. – edn: BIZHHP.
32. SGF29 nuclear condensates reinforce cellular aging / K. Yan, Q. Ji, D. Zhao [et al.] // *Cell Discov.* – 2023. – Vol. 9, № 1. – P. 110. – doi: 10.1038/s41421-023-00602-7.
33. NOL6 promotes the proliferation and migration of endometrial cancer cells by regulating TWIST1 expression / J. Liang, W. Sun, H. Song [et al.] // *Epigenomics.* – 2021. – Vol. 13, № 19. – P. 1571-1585. – doi: 10.2217/epi-2021-0218.
34. Transcription factors KLF15 and PPAR δ cooperatively orchestrate genome-wide regulation of lipid metabolism in skeletal muscle / L. Fan, D. Sweet, E. Fan [et al.] // *J Biol Chem.* – 2022. – Vol. 298, № 6. – P. 101926. – doi: 10.1016/j.jbc.2022.101926.
35. Exploring acetylation-related gene markers in polycystic ovary syndrome: insights into pathogenesis and diagnostic potential using machine learning / J. Wang, Y. Wang, S. Li [et al.] // *Gynecol Endocrinol.* – 2024. – Vol. 40, № 1. – P. 2427202. – doi: 10.1080/09513590.2024.2427202.
36. MicroRNAs as Biomarkers for Metabolic Disorders in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Review / I. Dymanowska, K. Frankowska, A. Krawczyk [et al.] // *Med Sci Monit.* – 2024. – Vol. 30. – P. 946480. – doi: 10.12659/MSM.946480.
37. Yan, U. miR-18a-3p modulates the progression of polycystic ovary syndrome by targeting CITED2 and PI3K/AKT signaling pathway / U. Yan, X. Zeng, X. Lu // *J Endocrinol Invest.* – 2025. – Vol. 48, № 10. – P. 2427-2435.
38. Plasma Corin: A New Biochemical Marker for Polycystic Ovary Syndrome / M. Ibrahim, A. Al-Karamany, M. Esawy, A. Elasy // *Reprod Sci.* – 2024. – Vol. 31, № 8. – P. 2219-2227. – doi: 10.1007/s43032-024-01531-w.
39. Khaleel, A. Evaluation of heat shock protein 70, AMH, and key hormonal markers in cellular mechanisms of polycystic ovary syndrome / A. Khaleel, A. Al-Fatlawi, W. Al-Safi // *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand).* – 2025. – Vol. 71, № 10. – P. 82-88. – doi: 10.14715/cmb/2025.71.10.11.
40. The Association between Vitamin D and Anti-Müllerian Hormone: A Systematic Review and Meta-Analysis / I. Moridi, A. Chen, O. Tal, R. Tal // *Nutrients.* – 2020. – Vol. 12, № 6. – P. 1567. – doi: 10.3390/nu12061567.
41. The correlation between vitamin D, glucose homeostasis and androgen level among polycystic ovary syndrome patients: A cross-sectional study / Y. Li, J. Wang, J. Yang [et al.] // *Gynecol. Endocrinol.* – 2021. – Vol. 37, № 3. – P. 235-239. – doi: 10.1080/09513590.2020.1810228.
42. Menichini, D. Effects of vitamin D supplementation in women with polycystic ovary syndrome: A review / D. Menichini, F. Facchinetti // *Gynecol. Endocrinol.* – 2020. – Vol. 36, № 1. – P. 1-5. – doi: 10.1080/09513590.2019.1625881.
43. Kalyanaraman, R. A Narrative Review of Current Understanding of the Pathophysiology of Polycystic Ovary

- Syndrome: Focus on Plausible Relevance of Vitamin D / R. Kalyanaraman, L. Pal // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22, № 9. – P. 4905. – doi: 10.3390/ijms22094905.
44. Herkiloglu, D. Correlation of monocyte/HDL ratio (MHR) with inflammatory parameters in obese patients diagnosed with polycystic ovary syndrome / D. Herkiloglu, S. Gokce // *Ginekolog Pol.* – 2021. – Vol. 92, № 8. – P. 537-543. – doi: 10.5603/GP.a2020.0191.
 45. Связь инсулинорезистентности и синдрома поликистозных яичников: влияние на репродуктивную функцию женщины / Е. С. Бурлакова, А. Е. Меркулова, Е. А. Логинова [и др.] // *Проблемы репродукции*. – 2022. – Т. 28, № 2. – С. 47-52. – doi: 10.17116/repro20222802147. – edn: RCVIUK.
- ### References
1. Zlotnikov A. Reproductive processes and reproductive attitudes in Belarus. *DEMIS. Demographic research*. 2022;2(3):71-88. doi: 10.19181/demis.2022.2.3.6. edn: PLPMOX. (Russian).
 2. Savonevich EL. Sindrom polikistoznyh jaichnikov. V kakih sluchayah sleduet zapodozrit i kak lechit. *Meditsinskij vestnik*. 2021. Avg. 12;32:13-14. (Russian).
 3. Bugakov AS, Krassa AE, Dolgova OB, Koval MV, Grebnev DY, Maklakova IY, Popugailo MV. Modern concepts of the etiology and pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *International research journal*. 2025;10(160):1-4. doi: 10.60797/IRJ.2025.160.2. edn: BNRZGA. (Russian).
 4. Popova PV, Gorelova IV, Grineva EN. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular risk. *Arterial Hypertension*. 2018;24(6):654-665. doi: 10.18705/1607-419X-2018-24-6-654-665. edn: OBOVAG. (Russian).
 5. Chernukha GE, Naidukova AA, Kaprina EK, Donnikov AE. Molecular and genetic predictors of polycystic ovary syndrome and its androgenic phenotypes. *Obstetrics and Gynecology*. 2021;4:120-127. doi: 10.18565/aig.2021.4.120-127. edn: MAHRJO. (Russian).
 6. Anvarova ShA, Shukurov FI, Tulametova ShA. Innovative methods for solving the problem of female infertility associated with endocrine disorders. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2024;18(5):706-719. doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.514. edn: XNZPYI. (Russian).
 7. Rudnicka E, Suchta K, Grymowicz M, Calik-Ksepka A, Stradczuk M, Duszewska AM, Smolarczyk R, Meczekalski B. Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS. *Int J Mol Sci*. 2021;22(7):3789. doi: 10.3390/ijms22073789.
 8. Siddiqui S, Mateen S, Ahmad R, Moin S. A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *J Assist Reprod Genet*. 2022;39(11):2439-2443. doi: 10.1007/s10815-022-02625-7.
 9. Swanson K, Deng M, Ting J. The NLRP3 inflammasome: molecular activation and regulation to therapeutics. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(8):477-489. doi: 10.1038/s41577-019-0165-0.
 10. Popovic M, Sartorius G, Christ-Crain M. Chronic low-grade inflammation in polycystic ovary syndrome: is there a (patho)-physiological role for interleukin-1. *Semin Immunopathol*. 2019;41(4):447-459. doi: 10.1007/s00281-019-00737-4.
 11. Rudnicka E, Duszewska A, Kucharski M, Tyczyński P, Smolarczyk R. Oxidative stress and reproductive function: Oxidative stress in polycystic ovary syndrome. *Reproduction*. 2022;164(6):F145-F154. doi: 10.1530/REP-22-0152.
 12. Palomba S, Piltonen T, Giudice L. Endometrial function in women with polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Hum Reprod Update*. 2021;27(3):584-618. doi: 10.1093/humupd/dmaa051.
 13. Tanyanskiy DA, Denisenko AD. The influence of adiponectin on carbohydrates, lipids, and lipoproteins metabolism: analysis of signaling mechanisms. *Obesity and metabolism*. 2021;18(2):103-111. doi: 10.14341/omet12754. edn: ZFJUSM. (Russian).
 14. Orszulak D, Niziński K, Matonóg A, Zięba-Domalik M, Stojko R, Drosdzol-Cop A. Adipokines as biochemical marker of polycystic ovary syndrome in adolescents – review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1475465. doi: 10.3389/fendo.2025.1475465.
 15. Ibáñez L, Zegher F. Adolescent PCOS: a postpubertal central obesity syndrome. *Trends Mol Med*. 2023;29(5):354-363. doi: 10.1016/j.molmed.2023.02.006.
 16. Shishkina VV, Glukhov AA, Andreev AA, Kovalenko NS, Eliseev MV, Laptiyova AY, Ostroshko AP, Frolov AY. Adipocytes and the role of their hormonal activity in the development of obesity. *Obesity and metabolism*. 2025;22(3):245-254. doi: 10.14341/omet13149. edn: GMGSUT. (Russian).
 17. Kurowska P, Mlyczyńska E, Dawid M, Jurek M, Klimczyk D, Dupont J. Review: vaspin (SERPINA12) expression and function in endocrine cells. *Cells*. 2021;10(7):1710. doi: 10.3390/cells10071710.
 18. Chappell N, Gibbons W, Blesson C. Pathology of hyperandrogenemia in the oocyte of polycystic ovary syndrome. *Steroids*. 2022;180:108989. doi: 10.1016/j.steroids.2022.108989.
 19. Uspenskaya YA, Malinovskaya NA, Salmina AB. Intercellular mitochondrial transfer: molecular mechanisms and role in maintaining the energy homeostasis in tissues. *Cytology*. 2021;63(6):513-530. doi: 10.31857/S0041377121060110. edn: TTDXUS. (Russian).
 20. Nie G, Liu M, Yang L, Li C, Qu C, Wang J, Mei J, Wang Y, Han L, Zhang X, Wang Q. The interactions between autophagy and immune in the liver-adipose-ovary circuit of polycystic ovary syndrome. *Front. Immunol*. 2026;16:1733950. doi: 10.3389/fimmu.2025.1733950.
 21. Yi S, Zheng B, Zhu Y, Cai Y, Sun H, Zhou J. Melatonin ameliorates excessive PINK1/Parkin-mediated mitophagy by enhancing SIRT1 expression in granulosa cells of PCOS. *Am. J. Physiol Endocrinol. Metab*. 2020;319(1):91-101. doi: 10.1152/ajpendo.00006.2020.
 22. Zhang J, Bao Y, Zhou X, Zheng L. Polycystic ovary syndrome and mitochondrial dysfunction. *Reprod. Biol. Endocrinol*. 2019;17(1):67. doi: 10.1186/s12958-019-0509-4.
 23. Xu Y, Shen J, Ran Z. Emerging views of mitophagy in immunity and autoimmune diseases. *Autophagy*. 2020;16(1):3-17. doi: 10.1080/15548627.2019.1603547.
 24. Troshina EA. The role of cytokines in the processes of adaptive integration of immune and neuroendocrine reactions of the human body. *Problems of Endocrinology*. 2021;67(2):4-9. doi: 10.14341/probl12744. edn: BNWHNN. (Russian).
 25. Yang Y, Chen X, Liao X, Jiang W, Zhou Y, Sun Y, Zheng B. Identification of MAP1LC3A as a promising mitophagy-related gene in polycystic ovary syndrome. *Scientific Reports*. 2024;14(1):16982. doi: 10.1038/s41598-024-67969-9.

26. Koike H, Harada M, Kusamoto A, Xu Z, Tanaka T, Sakaguchi N, Kunitomi C, Azhary JMK, Takahashi N, Urata Y, Osuga Y. Roles of endoplasmic reticulum stress in the pathophysiology of polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1124405. doi: 10.3389/fendo.2023.1124405.
27. Azhary JMK, Harada M, Takahashi N, Nose E, Kunitomi C, Koike H, Hirata T, Hirota Y, Koga K, Wada-Hiraike O, Fujii T, Osuga Y. Endoplasmic reticulum stress activated by androgen enhances apoptosis of granulosa cells via induction of death receptor 5 in PCOS. *Endocrinology*. 2019;160(1):119-132. doi: 10.1210/en.2018-00675.
28. Sun HL, Tian MM, Jiang JX, Liu CJ, Zhai QL, Wang CY, Li QC, Wang YL. Does endoplasmic reticulum stress stimulate the apoptosis of granulosa cells in polycystic ovary syndrome? *J Physiol Pharmacol*. 2021;72(5):785-792. doi: 10.26402/jpp.2021.5.13.
29. Harada M, Takahashi N, Azhary JM, Kunitomi C, Fujii T, Osuga Y. Endoplasmic reticulum stress: A key regulator of the follicular microenvironment in the ovary. *Mol Hum Reprod*. 2021;27(1):gaaa088. doi: 10.1093/molehr/gaaa088.
30. Diallo I, Seve M, Cunin V, Minassian F, Poisson JF, Michelland S, Bourgoin-Voillard S. Current trends in protein acetylation analysis. *Expert Rev Proteomics*. 2019;16(2):139-159. doi: 10.1080/14789450.2019.1559061.
31. Plekhanova NS, Altman IB, Livshits VA, Yurkova MS, Fedorov AN. Acetylation of proteins in bacteria as a way to regulate cell metabolism. *Biotechnology*. 2023;39(5):14-23. doi: 10.56304/S0234275823050095. edn: BIZHHP. (Russian).
32. Yan K, Ji Q, Zhao D, Li M, Sun X, Wang Z, Liu X, Liu Z, Li H, Ding Y, Wang S, Belmonte JCI, Qu J, Zhang W, Liu GH. SGF29 nuclear condensates reinforce cellular aging. *Cell Discov*. 2023;9(1):110. doi: 10.1038/s41421-023-00602-7.
33. Liang J, Sun W, Song H, Wang C, Li Q, Li C, Wei D, Zhao Y, Li C, Zhang H. NOL6 promotes the proliferation and migration of endometrial cancer cells by regulating TWIST1 expression. *Epigenomics*. 2021;13(19):1571-1585. doi: 10.2217/epi-2021-0218.
34. Fan L, Sweet DR, Fan EK, Prosdocimo DA, Madera A, Jiang Z, Padmanabhan R, Haldar SM, Vinayachandran V, Jain MK. Transcription factors KLF15 and PPAR δ cooperatively orchestrate genome-wide regulation of lipid metabolism in skeletal muscle. *J Biol Chem*. 2022;298(6):101926. doi: 10.1016/j.jbc.2022.101926.
35. Wang J, Wang Y, Li S, Fang X, Zhang C, Wang Z, Zheng Y, Deng H, Xu S, Mi Y. Exploring acetylation-related gene markers in polycystic ovary syndrome: insights into pathogenesis and diagnostic potential using machine learning. *Gynecol Endocrinol*. 2024;40(1):2427202. doi: 10.1080/09513590.2024.2427202.
36. Dymanowska I, Frankowska K, Krawczyk AM, Kociuba J, Gil-Kulik P, Banaszewska B, Polak G. MicroRNAs as Biomarkers for Metabolic Disorders in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Review. *Med Sci Monit*. 2024;30:e946480. doi: 10.12659/MSM.946480.
37. Yan U, Zeng X, Lu X. miR-18a-3p modulates the progression of polycystic ovary syndrome by targeting CITED2 and PI3K/AKT signaling pathway. *J Endocrinol Invest*. 2025;48(10):2427-2435.
38. Ibrahim M, Al-Karamany A, Esawy M, Elasy A. Plasma Corin: A New Biochemical Marker for Polycystic Ovary Syndrome. *Reprod Sci*. 2024;31(8):2219-2227. doi: 10.1007/s43032-024-01531-w.
39. Khaleel A, Al-Fatlawi A, Al-Safi W. Evaluation of heat shock protein 70, AMH, and key hormonal markers in cellular mechanisms of polycystic ovary syndrome. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2025;71(10):82-88. doi: 10.14715/cmb/2025.71.10.11.
40. Moridi I, Chen A, Tal O, Tal R. The Association between Vitamin D and Anti-Müllerian Hormone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020;12(6):1567. doi: 10.3390/nut12061567.
41. Li Y, Wang J, Yang J, Chen J, Zhou W, Qiao C, Shen S, Bi Y. The correlation between vitamin D, glucose homeostasis and androgen level among polycystic ovary syndrome patients: A cross-sectional study. *Gynecol. Endocrinol*. 2021;37(3):235-239. doi: 10.1080/09513590.2020.1810228.
42. Menichini D, Facchinetti F. Effects of vitamin D supplementation in women with polycystic ovary syndrome: A review. *Gynecol. Endocrinol*. 2020;36(1):1-5. doi: 10.1080/09513590.2019.1625881.
43. Kalyanaraman R, Pal L. A Narrative Review of Current Understanding of the Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome: Focus on Plausible Relevance of Vitamin D. *Int J Mol Sci*. 2021;22(9):4905. doi: 10.3390/ijms22094905.
44. Herkiloglu D, Gokce S. Correlation of monocyte/HDL ratio (MHR) with inflammatory parameters in obese patients diagnosed with polycystic ovary syndrome. *Ginekol Pol*. 2021;92(8):537-543. doi: 10.5603/GP.a2020.0191.
45. Burlakova ES, Merkulova AE, Loginova EA, Kshniaseva SK, Konstantinova OD. Association of insulin resistance and PCOS and its effect on women's reproductive function / E. S. Burlakova, A. E. Merkulova, E. A. Loginova. *Russian Journal of Human Reproduction*. 2022;28(2):47-52. doi: 10.17116/repro20222802147. edn: RCVIUK. (Russian).

MODERN PREDICTORS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

L. V. Kastsova¹, D. A. Kopylovich¹, A. Z. Kastsova²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

Background. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common pathology of the female reproductive system. This condition is characterized by persistent menstrual irregularities and is one of the leading causes of infertility, which underlines its high medical and social significance. Given the remarkable variability of clinical manifestations and incomplete data on the pathogenesis of PCOS, it is becoming urgent to search for and validate modern biomarkers capable of providing early and accurate diagnosis of the disease.

Objective. To review the literature addressing the search for new predictors of polycystic ovary syndrome in medical practice.

Material and methods. An analysis of contemporary domestic and foreign literature was carried out to study modern predictors of polycystic ovary syndrome and their role in the disease pathogenesis. The study utilized information-analytical and evaluative-comparative methods.

Results. PCOS is one of the most common endocrinopathies in women of reproductive age, accounting for its high social and clinical burden on a global scale. The condition occurs in every tenth patient, yet its pathogenesis remains poorly understood. Despite the identification of new predictors, their implementation into clinical practice is still limited. Therefore, today therapeutic approaches are mainly focused on the correction of epigenetic factors.

Conclusion. Our review has identified several modern PCOS markers. Their introduction into clinical practice could help optimize the diagnosis and treatment of this pathology, ensuring the restoration of a regular menstrual cycle, improvement of fertility and relief of hyperandrogenism symptoms.

Keywords: polycystic ovary syndrome, markers, insulin resistance, infertility, vitamin D.

For citation: Kastsova LV, Kopylovich DA, Kastsova AZ. Modern predictors of polycystic ovaries syndrome. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2026;24(4):355-363. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-4-355-363>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Косцова Любовь Владимировна / Kastsova Liubou, e-mail: kostsova94@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0628-912X

Копылович Диана Анатольевна / Kopylovich Diana, ORCID: 0009-0004-4653-0995

Косцова Алла Зеноновна / Kastsova Alla, ORCID: 0000-0003-4678-7702

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 26.03.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.06.2026