



© Ушанова Ф.О., Демидова Т.Ю., 2026

# Синдром поликистозных яичников сквозь призму кардиометаболического риска: от патогенеза к новым терапевтическим стратегиям



Ушанова Ф.О. , Демидова Т.Ю.

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Пироговский университет), Москва, Россия

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) в современной медицине рассматривается как сложное мультисистемное состояние с выраженным кардиометаболическим профилем. Традиционные терапевтические стратегии, базирующиеся на применении комбинированных оральных контрацептивов и метформина, зачастую оказываются недостаточно эффективными для долгосрочной коррекции метаболических рисков и профилактики сердечно-сосудистых осложнений. В статье обсуждается смена парадигмы лечения СПКЯ в пользу использования инкретиновых препаратов – агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (семаглутида) и двойных агонистов глюкагоноподобного пептида 1 / глюкозозависимого инсулиноотропного полипептида (тирзепатида). Проанализирован многогранный механизм действия этих фармакологических агентов, включающий не только снижение массы тела и инсулинорезистентности, но и прямое влияние на патофизиологические звенья заболевания – гиперандрогению, системное воспаление и дисфункцию яичников. В работе представлены данные последних метаанализов, подтверждающие значимое улучшение антропометрических показателей и липидного профиля при СПКЯ под влиянием инкретинов. Интеграция инкретиновой терапии в алгоритмы ведения СПКЯ открывает новые возможности для комплексной метаболической и репродуктивной реабилитации пациенток, обеспечивая персонализированный подход к лечению этого гетерогенного заболевания.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, кардиометаболический риск, ожирение, гиперандрогения, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1, семаглутид, тирзепатид

**Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.**

**Источник финансирования:** отсутствует.

**Для цитирования:** Ушанова Ф.О., Демидова Т.Ю. Синдром поликистозных яичников сквозь призму кардиометаболического риска: от патогенеза к новым терапевтическим стратегиям. FOCUS Эндокринология. 2026;7(1):66–75.  
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-09>



## Polycystic ovary syndrome through the prism of cardiometabolic risk: From pathogenesis to new therapeutic strategies

Fatima O. Ushanova , Tatiana Yu. Demidova

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is considered a complex multisystem condition with a pronounced cardiometabolic profile in modern medicine. Traditional therapeutic strategies based on combined oral contraceptives and metformin are often insufficiently effective for long-term correction of metabolic risks and prevention of cardiovascular complications. This article discusses the paradigm shift in PCOS treatment, favoring the use of incretin agents – GLP-1 receptor agonists (semaglutide) and dual GLP-1/GIP agonists (tirzepatide). The multifaceted mechanism of action of these agents is analyzed, including not only weight loss and insulin resistance but also a direct impact on the pathophysiological components of the disease: hyperandrogenism, systemic inflammation, and ovarian dysfunction. The paper presents data from recent meta-analyses confirming significant improvements in anthropometric parameters and lipid profiles in PCOS under the influence of incretins. Integrating incretin therapy into PCOS management algorithms opens new possibilities for comprehensive metabolic and reproductive rehabilitation of patients, providing a personalized approach to the treatment of this heterogeneous disease.

**Key words:** polycystic ovary syndrome, cardiometabolic risk, obesity, hyperandrogenism, glucagon-like peptide-1 agonists, semaglutide, tirzepatide

**The authors declare no conflict of interests.**

**Source of funding:** None.

**For citation:** Ushanova FO., Demidova TYu. Polycystic ovary syndrome through the prism of cardiometabolic risk: From pathogenesis to new therapeutic strategies. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(1):66–75.  
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-09>

### Введение

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространенной эндокринопатией среди женщин репродуктивного возраста, поражая от 6 до 20% данной популяции [1]. Заболевание отличается выра-

женной клинической гетерогенностью и характеризуется преимущественно хронической ановуляцией (или олигоовуляцией), признаками гиперандрогении и специфическими поликистозными изменениями структуры яичников. При этом патогенез СПКЯ неразрывно свя-

**Таблица 1. Фенотипы синдрома поликистозных яичников**  
**Table 1. Polycystic ovarian syndrome phenotypes**

Вид (фенотип)	Ановуляция	Гиперандрогения (клиническая или биохимическая)	Поликистозная структура яичников по УЗИ
<b>A («классический»)</b>	+	+	+
<b>B («ановуляторный»)</b>	+	+	
<b>C («овуляторный»)</b>		+	+
<b>D («неандрогенный»)</b>	+		+

Примечание: УЗИ – ультразвуковое исследование.

зан с инсулинорезистентностью (ИР), дислипидемией и ожирением. Так, распространенность ожирения в этой группе женщин достигает 40–90%, а ИР выявляется более чем у 60% из них, включая пациенток с нормальным весом [2]. Пациентки с СПКЯ входят в группу повышенного кардиометаболического риска, так как это заболевание ассоциировано с развитием серьезных коморбидных состояний, включая сахарный диабет 2 типа (СД2), сердечно-сосудистую патологию, неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) и др. [3].

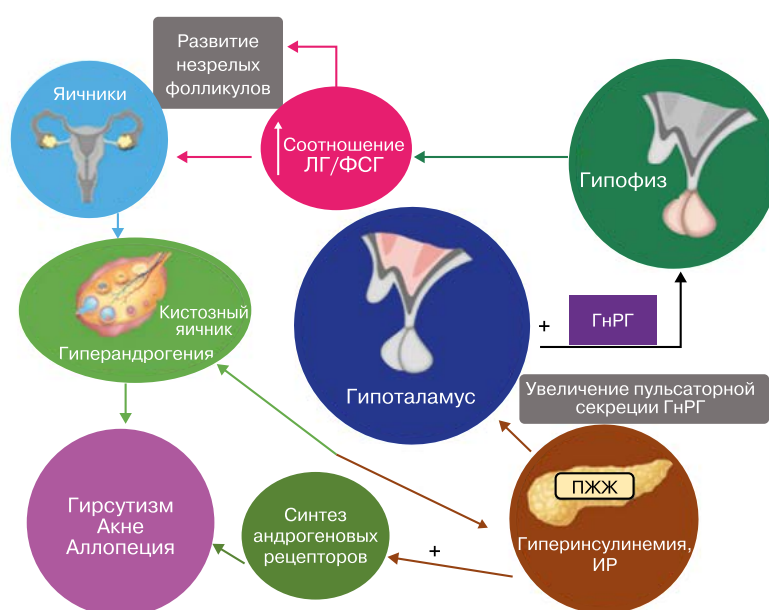
Согласно Роттердамским критериям 2003 г., наиболее широко принятым в клинической практике, диагноз СПКЯ подтверждается при наличии как минимум 2 из следующих признаков: олиго-/ановуляция, биохимическая и/или клиническая гиперандрогения, ультразвуковые признаки поликистозных яичников [4]. В международных рекомендациях 2023 г. в качестве суррогатного маркера СПКЯ также предложено использовать антимюллеров гормон (АМГ), снижение уровня которого служит индикатором эффективности лечения этого синдрома [5].

В зависимости от клинической картины и сочетания критериев заболевания выделяют 4 различных фенотипа СПКЯ: А, В, С и D (табл. 1). Распространенность этих фенотипов может варьировать в зависимости от иссле-

дуемой популяции и применяемых диагностических критериев. Тем не менее общемировые статистические показатели выглядят следующим образом: наиболее часто регистрируется фенотип А (около 50–60% случаев), вторым по распространенности является фенотип В (порядка 20–30%), встречаемость фенотипа С составляет примерно 10–15%, а фенотип D выявляется реже всего – в 5–10% случаев [6]. Эта классификация подчеркивает значительную вариативность клинических проявлений СПКЯ, что напрямую определяет тактику ведения пациенток и оценку долгосрочных рисков для их здоровья.

#### Патогенетический «порочный круг» СПКЯ: роль инсулинорезистентности

СПКЯ представляет собой многофакторное состояние с генетическим компонентом, в патогенезе которого можно выделить нарушения в различных отделах нейроэндокринной системы. При этом заболевании отмечаются изменения на уровне гипоталамо-гипофизарной системы (дисбаланс гонадотропных гормонов на фоне нарушения пульсаторного выделения гонадотропин-рилизинг-гормона), яичников, надпочечников и периферических инсулинчувствительных тканей, приводящих к гиперандрогении, нарушениям менструального цикла и овуляции (рис. 1) [7].



**Рисунок 1. Гормональные и метаболические нарушения в патогенезе синдрома поликистозных яичников.** Адаптировано из [7]  
**Figure 1. Hormonal and metabolic disorders in the pathogenesis of polycystic ovarian syndrome.** Adapted from [7]

Примечание: ЛГ – лютеинизирующий гормон; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ГнРГ – гонадотропин-рилизинг-гормон; ПЖЖ – поджелудочная железа; ИР – инсулинорезистентность.

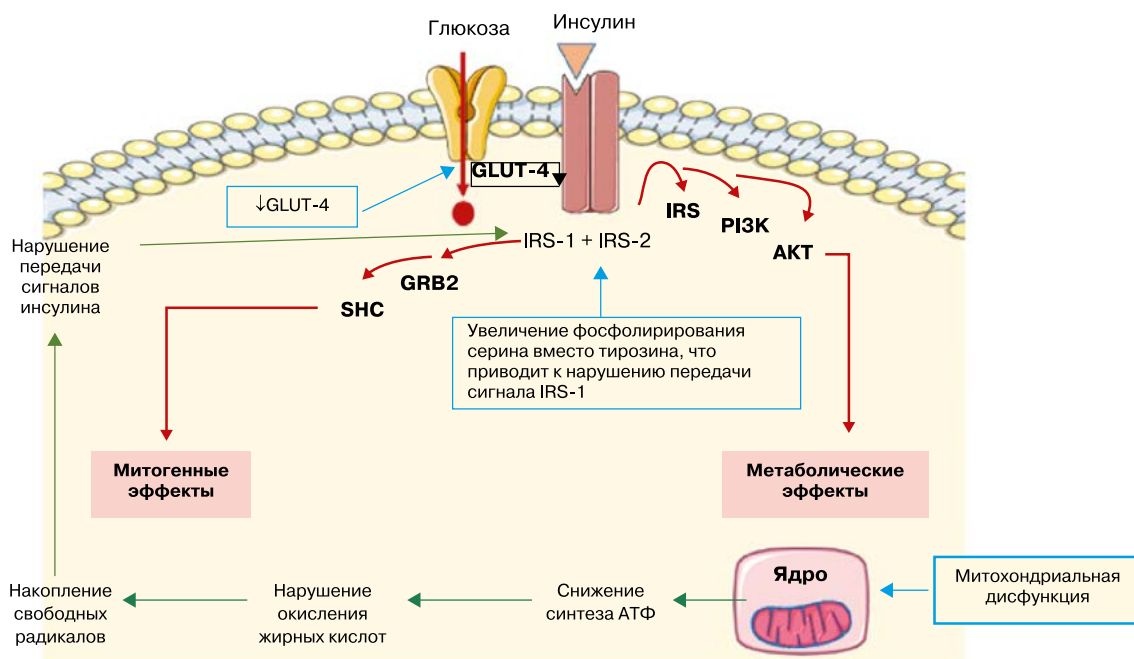
Точная этиология СПКЯ остается не до конца выясненной, однако общепризнанно, что ключевую роль в его возникновении и прогрессировании играет ИР. У пациенток с СПКЯ описывают избирательную (тканеспецифичную) ИР, суть которой заключается в разной реакции различных тканей организма на воздействие инсулина, что и формирует клиническую картину заболевания [9]. С одной стороны, в классических инсулинзависимых тканях (мышцы, жировая ткань, печень) наблюдается истинная резистентность к инсулину. Это происходит из-за пострецепторных дефектов, например, из-за нарушения фосфорилирования субстрата инсулинового рецептора IRS-1. В мышечной и жировой ткани снижается захват глюкозы вследствие нарушения транспорта белков GLUT-4 к мембране клетки. Это приводит к состоянию гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии [8].

В то же время ткань яичников при СПКЯ остается высокочувствительной к действию инсулина («овариальный парадокс»). Инсулин здесь выступает не как регулятор обмена глюкозы, а как мощный ко-гонадотропин. Он напрямую (через собственные рецепторы и рецепторы инсулиноподобного фактора роста 1) усиливает действие лютеинизирующего гормона (ЛГ), заставляя тека-клетки яичников вырабатывать избыточное количество андрогенов, а также повышает активность фермента P450c17 $\alpha$ , который является ключевым в цепочке синтеза тестостерона. Такая тканеспецифичность объясняется тем, что инсулин передает сигнал через два основных пути. Сигнальный путь PI3K/AKT (фосфатидилинозитол-3-киназный) отвечает за метаболизм и поглощение глюкозы, и именно этот путь «сломан» при

СПКЯ в мышцах и печени. MAPK-путь (митоген-активируемая протеинкиназа) отвечает за рост клеток и стероидогенез, этот путь при СПКЯ остается активным (рис. 2) [10]. Кроме того, высокий уровень инсулина специфически воздействует на печень, подавляя синтез глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), в результате чего в крови возрастает уровень свободного тестостерона и усугубляются признаки гиперандрогении [2]. При этом связь между ИР и гиперандрогенией является двунаправленной, поскольку повышенный уровень тестостерона, в свою очередь, способствует ИР и гиперинсулинемии путем изменения композиционного состава тела и нарушений инсулиновой сигнализации в скелетных мышцах и жировой ткани.

Таким образом, тканеспецифичная ИР при СПКЯ создает «порочный круг»: резистентность в мышцах вызывает избыток инсулина, а этот избыток, пользуясь сохранной чувствительностью яичников, заставляет их вырабатывать излишние андрогены, которые, в свою очередь, еще больше усиливают общую ИР.

В патогенезе СПКЯ также существенную роль играет лептин – адипокин, регулирующий энергетический гомеостаз и репродуктивную функцию через гипоталамо-гипофизарно-овариальную ось. При ожирении, часто сопутствующем данному синдрому, развивается лептинорезистентность, что влечет за собой гиперлептинемии и последующее нарушение секреции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) и ЛГ. Кроме того, высокие концентрации лептина могут оказывать прямое ингибирующее действие на клетки гранулы яичников, подавляя овариальный стероидогенез и препятствуя нормальному фолликулогенезу [11].



**Рисунок 2.** Механизм развития инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников, включающие аномалии инсулиновых рецепторов (нарушение фосфорилирования серина и тирозина), влияние микроРНК, митохондриальную дисфункцию вследствие окислительного стресса

**Figure 2.** The mechanism of insulin resistance development in polycystic ovarian syndrome, including insulin receptor abnormalities (impaired phosphorylation of serine and tyrosine), the influence of microRNA, and mitochondrial dysfunction due to oxidative stress



**Рисунок 3. Субклинические сердечно-сосудистые изменения, характерные для женщин с синдромом поликистозных яичников.** Адаптировано из [11]

**Figure 3. Subclinical cardiovascular changes in patients with polycystic ovarian syndrome.** Adapted from [11]

**Примечание:** ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; СПКЯ – синдром поликистозных яичников.

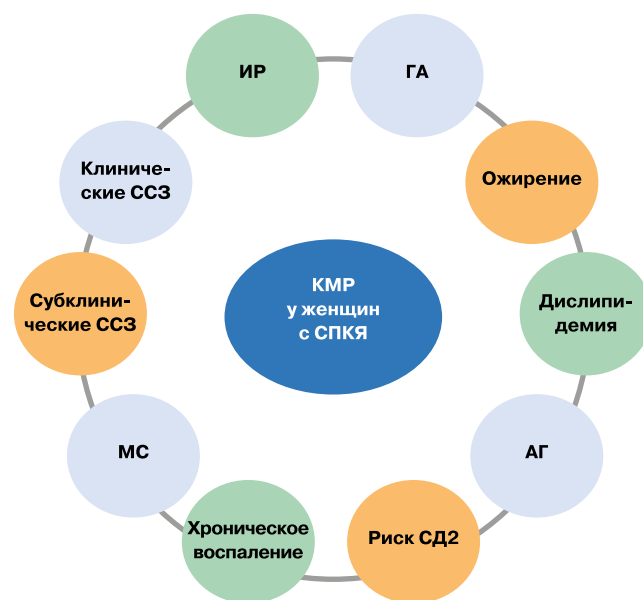
### СПКЯ как фактор кардиометаболического риска

Существенным ограничением Роттердамских критериев (2003), сохраняющих статус «золотого стандарта» диагностики СПКЯ на протяжении двух десятилетий, является отсутствие учета метаболических нарушений, тесно ассоциированных с этим синдромом [4]. При этом именно метаболические проявления играют фундаментальную роль в клиническом течении заболевания и определяют его долгосрочный прогноз. Результаты многочисленных исследований убедительно свидетельствуют, что СПКЯ выступает независимым фактором высокого кардиометаболического риска, сопряженного с развитием серьезных сосудистых осложнений. К примеру, крупное австралийское ретроспективное исследование с участием 2566 женщин показало, что в группе СПКЯ достоверно чаще регистрировались сердечно-сосудистые события: скорректированные отношения рисков (ОР) для цереброваскулярных заболеваний, ишемической болезни сердца (ИБС) и поражений артерий/вен составили 2,58 (1,43–4,67), 2,89 (1,68–4,97) и 1,81 (1,59–2,05) соответственно по сравнению с группой контроля [12]. Данные одного из метаанализов также подтверждают двукратное увеличение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) или инсульта у пациенток с данным синдромом даже после поправки на такие факторы, как индекс массы тела (ИМТ) [13]. Кроме того, анализ масштабного датского регистра (18 112 женщин) выявил ОР развития ССЗ при СПКЯ на уровне 1,7 (1,7–1,8), при этом общая частота кардиоваскулярных событий составила 22,6 на 1000 пациенто-лет (против 13,2 в контрольной группе) [14]. Наконец, установлено, что у женщин с СПКЯ уже в молодом возрасте формируются субклинические сосудистые изменения, такие как эндотелиальная дисфункция, повышение жесткости артерий и кальцификация, которые часто усугубляются ожирением и гиперандрогенией (рис. 3).

Вследствие системной ИР и компенсаторной гиперинсулинемии СПКЯ также является мощным предиктором развития нарушений углеводного обмена, в частности СД2, риск манифестации которого увеличивается примерно втрое по сравнению с общей популяцией, особенно при наличии отягощенного

семейного анамнеза [15]. Метаболический профиль пациенток часто отягощен атерогенной дислипидемией (повышением уровней липопротеидов низкой плотности и триглицеридов при снижении липопротеидов высокой плотности), развитием артериальной гипертензии, раннего атеросклероза и ИБС. Дополнительным аспектом системных нарушений при СПКЯ выступает НАЖБП, в развитии которой важную роль играют гиперандрогения и митохондриальный стресс, а также повышенная склонность к апноэ сна [16].

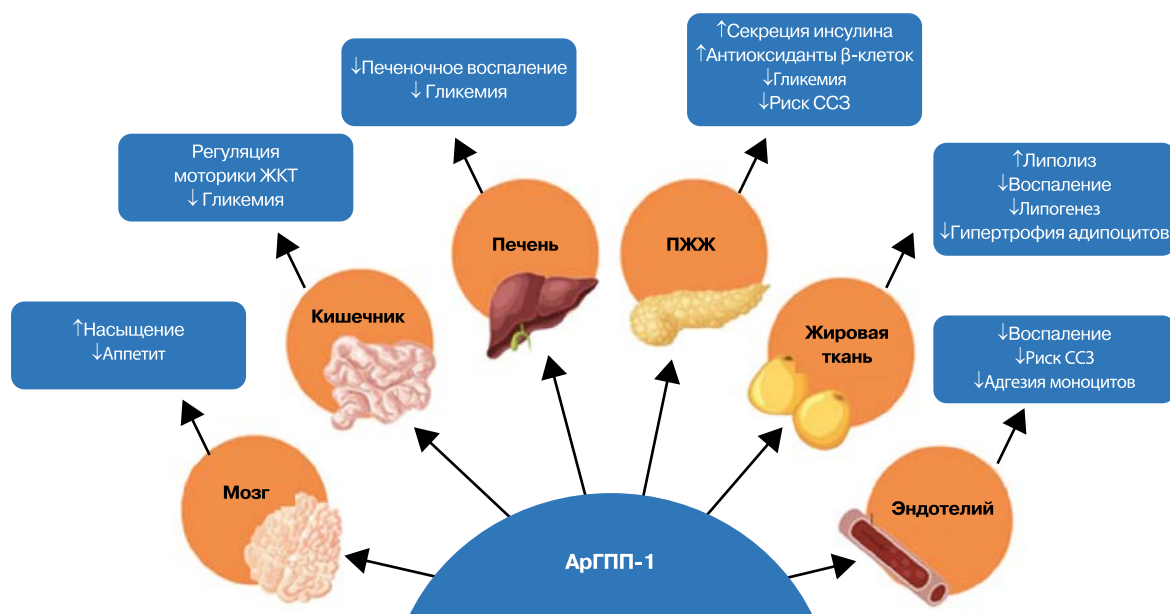
Таким образом, ключевые кардиометаболические риски, связанные с СПКЯ, обусловлены широким кругом коморбидных состояний, взаимно усугубляющих друг друга и влияющих на долгосрочных прогноз (рис. 4). Учитывая сложность такой сочетанной пато-



**Рисунок 4. Факторы высокого кардиометаболического риска, характерные для синдрома поликистозных яичников.** Адаптировано из [11]

**Figure 4. High cardiometabolic risk factors specific to polycystic ovarian syndrome.** Adapted from [11]

**Примечание:** ИР – инсулинорезистентность; ГА – гиперандрогения; КМР – кардиометаболический риск; АГ – артериальная гипертензия; СД2 – сахарный диабет 2 типа; МС – метаболический синдром; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; КМР – кардиометаболический риск; СПКЯ – синдром поликистозных яичников.



**Рисунок 5. Многогранные эффекты агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1.** Адаптировано из [7]

**Figure 5. Multifaceted effects of glucagon-like peptide-1 agonists.** Adapted from [7]

**Примечание:** ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; ПЖЖ – поджелудочная железа; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; арГПП-1 – агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1.

логии, своевременная диагностика и комплексная коррекция метаболических сдвигов с использованием как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения являются приоритетными задачами ведения пациенток с СПКЯ.

### Смена парадигмы лечения СПКЯ

Традиционно терапия СПКЯ носила преимущественно симптоматический характер, ограничиваясь применением комбинированных оральных контрацептивов (КОК) для регуляции менструального цикла и коррекции дерматологических проявлений. Однако подобный подход не устраняет фундаментальные метаболические триггеры заболевания, такие как ИР и ожирение, что оставляет нерешенным вопрос долгосрочных кардиометаболических рисков. В связи с этим в современной эндокринологии наблюдается отчетливая смена парадигмы лечения СПКЯ в сторону патогенетической стратегии, в рамках которой терапией первой линии признаны программы модификации образа жизни, включающие диетотерапию и регулярную физическую активность. Основным фармакологическим агентом, направленным на коррекцию ИР, длительное время оставался метформин. Однако в контексте терапии СПКЯ как патологии, неразрывно связанной с избыточным накоплением жировой ткани, высокий интерес вызывают препараты инкретинового ряда, в частности агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (арГПП-1).

Использование арГПП-1, или инкретинимитиков, изначально разработанных для лечения СД2, в настоящее время рассматривается как одно из наиболее эффективных и перспективных направлений в терапии ожирения. Более того, область клинического

применения данной группы лекарственных средств активно расширяется: так, накапливается все больше доказательств их эффективности в снижении сердечно-сосудистых рисков, лечения НАЖБП, а также в терапии нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь Альцгеймера (рис. 5).

Согласно имеющимся данным, арГПП-1 не только способствуют снижению массы тела, но и воздействуют на фундаментальные механизмы ИР при СПКЯ, улучшая экспрессию транспортеров глюкозы, купируя системное воспаление и окислительный стресс. [17]. В одном из ранних систематических обзоров (2021) была продемонстрирована эффективность препаратов этой группы (эксенатида и лираглутида) при СПКЯ в отношении снижения ИР, риска ССЗ, НАЖБП, массы тела (включая количество висцерального жира), а также в улучшении репродуктивной функции в виде повышения частоты наступления спонтанных беременностей и восстановления менструального цикла по сравнению с метформином. Однако стоит отметить, что наиболее значимые положительные результаты были выявлены при применении комбинированной терапии арГПП-1 и метформином по сравнению с монотерапией каждым из этих препаратов [18]. В метаанализе 2024 г. (486 участниц, период наблюдения 12–32 нед.) были получены аналогичные данные, подтверждающие, что комбинация арГПП-1 и метформина обеспечивает более выраженные эффекты в отношении снижения веса и коррекции метаболическо-эндокринного профиля у пациенток с СПКЯ в возрасте 18–45 лет [19]. В частности, в одной из работ этого метаанализа было продемонстрировано, что сочетанное применение препаратов привело к существенно более значимому

снижению веса в сравнении с использованием только лираглутида (-6,2 против -3,8 кг,  $p < 0,001$ ) [19]. Данный эффект обусловлен синергизмом механизмов действия препаратов: в то время как арГПП-1 усиливают чувство насыщения и снижают потребление пищи, метформин повышает чувствительность тканей к инсулину и подавляет продукцию глюкозы печенью. Кардиоваскулярные эффекты арГПП-1 обусловлены доказанным улучшением эндотелиальной функции за счет усиления выработки оксида азота (NO), снижением артериального давления, уровней триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), а также улучшением функции левого желудочка [11].

Улучшение метаболического профиля и возможности профилактики СД2 были показаны в клиническом исследовании с участием 150 пациенток с СПКЯ и предиабетом, где применение арГПП-1 способствовало значимому улучшению уровней гликемии натощак, показателей липидного профиля (триглицеридов и общего холестерина) и индекса НОМА-IR; при этом частота достижения нормогликемии при комбинированной терапии составила 64%, при монотерапии эксенатидом – 56%, а при приеме метформина – лишь 32% [20].

Особый интерес в плане терапевтических возможностей при СПКЯ представляет семаглутид как наиболее эффективный инструмент коррекции ожирения в ряду арГПП-1. В исследовании Carmina E. et al. применение низких доз семаглутида (0,5 мг в неделю) у больных с СПКЯ и ожирением обеспечило клинически значимое снижение массы тела (в среднем на 7,6 кг) и нормализацию углеводного обмена, превзойдя по эффективности использование метформина и лираглутида. Немаловажно, что улучшение чувствительности к инсулину и снижение базальной гликемии наблюдалось даже при потере веса менее 5%, что позволяет рассматривать семаглутид как эффективную альтернативу метформину для коррекции ИР и профилактики СД2 у женщин с СПКЯ [17].

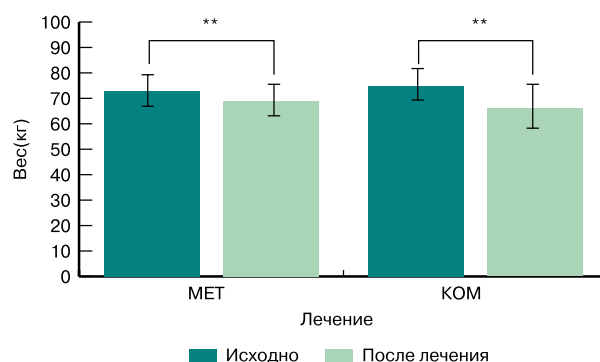
В одном из метаанализов, применение арГПП-1 (исследования включали лираглутид и семаглутид) было связано со значительным уменьшением окружности талии (средняя разница: -5,16 см; 95% доверительный интервал (ДИ): от -6,11 до -4,21;  $p < 0,00001$ ), ИМТ (средняя разница: -2,42; 95% ДИ: от -3,10 до -1,74;  $p < 0,00001$ ), уровня триглицеридов в сыворотке крови (средняя разница: -0,20; 95% ДИ: от -0,30 до -0,11;  $p < 0,00001$ ) и общего уровня тестостерона (средняя разница: -1,33; 95% ДИ: от -2,55 до -0,12;  $p = 0,03$ ) по сравнению с плацебо. Правда, при этом не было выявлено существенных различий по показателю НОМА-IR (средняя разница: -0,30; 95% ДИ: от -0,92 до 0,32;  $p = 0,35$ ) [21].

Другой метаанализ 8 РКИ (526 пациенток) подтвердил, что семаглутид значимо улучшает антропометрические показатели у женщин с СПКЯ, снижая

ИМТ в среднем на 2,20 кг/м<sup>2</sup> (95% ДИ: от -2,42 до -1,97;  $p < 0,001$ ), а также нормализует липидный профиль, уменьшая уровни общего холестерина (средняя разница: -0,42 ммоль/л; 95% ДИ: от -0,46 до -0,39;  $p < 0,0001$ ), триглицеридов (средняя разница: -0,35 ммоль/л; 95% ДИ: от -0,38 до -0,32;  $p < 0,0001$ ) и ХС ЛПНП (средняя разница: -0,31 ммоль/л; 95% ДИ: от -0,35 до -0,27;  $p < 0,0001$ ). Максимальная эффективность препарата отмечалась при дозах  $\geq 1,0$  мг в неделю и у пациенток с исходным ИМТ  $> 28$  кг/м<sup>2</sup> [22].

В ведении СПКЯ как хронического заболевания с долгосрочными метаболическими и репродуктивными рисками серьезным ограничением является характерная для арГПП-1 тенденция к возврату массы тела после прекращения терапии. В качестве одной из стратегий пролонгации достигнутого эффекта и поддержания метаболической стабильности после завершения курса терапии арГПП-1 в одной из работ был предложен прием метформина. В ней Jensterle M. et al. показали, что продолжение терапии метформином после краткосрочного (16-недельного) курса применения семаглутида у пациенток с СПКЯ позволяет в течение 2 лет удерживать значительную часть достигнутого снижения массы тела и стабильно низкий уровень свободного тестостерона. И, несмотря на частичный возврат веса и метаболических показателей после отмены семаглутида, у 84% женщин итоговая масса тела через два года наблюдения оставалась достоверно ниже исходных значений [23].

Наряду с этим доступны результаты исследований, в которых оценивалась эффективность семаглутида при одновременном назначении с метформином, по аналогии с другими ранее изученными представителями арГПП-1. Сочетанное применение двух этих препаратов в течение 16 нед. обеспечило значительно более выраженную редукцию массы тела (-6,09 против -2,25 кг) (рис. 6), в том числе снижение



**Рисунок 6. Сравнительная динамика массы тела при назначении метформина и комбинации семаглутид + метформин у пациенток с синдромом поликистозных яичников. Адаптировано из [24]**

**Figure 6. Comparative dynamics of body weight when prescribing metformin and the combination of semaglutide + metformin in patients with polycystic ovarian syndrome. Adapted from [24]**

**Примечание:** \*\* –  $p < 0,01$ . МЕТ – группа монотерапии метформином; КОМ – группа комбинированной терапии семаглутидом + метформином.

индекса висцерального ожирения, а также превзошло монотерапию метформином в снижении уровня тестостерона и маркеров системного воспаления (С-реактивного белка) ( $p < 0,01$ ). Важнейшим результатом работы стало двукратное преимущество комбинированной схемы в частоте восстановления овуляторного цикла и наступления спонтанных беременностей (35 против 15%,  $p < 0,05$ ) к 40-й неделе наблюдения, что подтверждает синергизм этих фармакологических агентов в реализации репродуктивного потенциала пациенток [24].

Предполагается, что арГПП-1 теоретически могут влиять на репродуктивные исходы и посредством прямых тканеспецифических механизмов, не зависящих от потери веса и системных изменений. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о взаимодействии арГПП-1 с нейронами кисспептина, о модуляции частоты импульсации ГнРГ и пульсации ЛГ, усилении активности ароматазы яичников, стимуляции пролиферации гранулезных клеток и подавлении синтеза андрогенов в текальных клетках на фоне применения препаратов этой группы [25]. Более того, противовоспалительное и антиоксидантное действие арГПП-1 способно улучшать микроокружение фолликулов, а также повышать рецептивность эндометрия [25]. Эти тканеспецифические плейотропные эффекты дают веские основания для дальнейшего исследования инкретинов не только как средств для метаболических вмешательств, но и как потенциальных прямых модуляторов репродуктивной функции при СПКЯ. В то же время прямых доказательств эффективности этих препаратов именно в отношении репродуктивных исходов недостаточно, в связи с чем внедрение инкретин-направленной терапии в специфические протоколы лечения СПКЯ остается осторожным. Применение лираглутида у пациенток с СПКЯ и ожирением привело к значимому улучшению регулярности менструального цикла и повышению уровня ГСПГ при одновременном снижении свободного тестостерона. Однако эти данные были получены в ходе 6-месячного исследования с участием всего 72 женщин, а статистическая мощность работы была недостаточной для оценки частоты наступления беременности или живорождения [26]. Аналогичным образом, в 12-недельном пилотном исследовании с участием 28 пациенток с ожирением и СПКЯ, проходивших процедуру экстракорпорального оплодотворения, комбинация лираглутида (1,2 мг в сутки) и метформина повышала частоту наступления беременности по сравнению с монотерапией метформином благодаря сочетанному метаболическому и эндокринному эффекту [27]. Наконец, крупное ретроспективное когортное исследование, охватившее более 4000 случаев беременности (многие из которых были у женщин с сопутствующим СПКЯ), продемонстрировало, что применение аГПП-1 на прегравидарном этапе ассоциировано с более низким риском развития

гестационного диабета, гипертензивных расстройств, преждевременных родов и кесарева сечения [28].

И все же, несмотря на обнадеживающий характер этих данных, указанные работы были ограничены либо малым объемом выборки и коротким периодом наблюдения, либо наблюдением дизайном, что сопряжено с риском влияния на исходы неучтенных факторов и сложностями в экстраполяции результатов на всю популяцию. В связи с этим необходимы дальнейшие исследования, направленные на оценку возможностей инкретиновой терапии в отношении репродуктивных исходов при СПКЯ.

### Тирзепатид: «игрок будущего» в лечении СПКЯ

Сложности в коррекции веса при СПКЯ определяют растущий интерес к применению инкретин-направленной терапии в качестве эффективной лечебной опции. Тирзепатид, являясь двойным агонистом рецепторов ГПП-1 и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) («твинкретином»), превосходит селективные арГПП-1 по выраженности метаболических эффектов, а его уникальная структура обеспечивает длительный период полувыведения и удобный режим дозирования (всего 1 раз в неделю). Тирзепатид представляет собой синтетический пептид, состоящий из 39 аминокислот, структура которого была разработана путем интеграции активности ГПП-1 в последовательность нативного ГИП. Специфическая химическая модификация боковой цепи препарата (введение остатка жирной двухосновной кислоты) обеспечивает тирзепатиду высокое сродство к альбумину плазмы крови [29]. Эта структурная особенность и обуславливает длительный период полувыведения препарата и обеспечивает его высокую фармакодинамическую эффективность. Сочетание агонизма к рецепторам ГИП и ГПП-1 определяет более значимые результаты в снижении массы тела и уровня гликемии по сравнению с арГПП-1. При этом тирзепатид классифицируется как дисбалансированный двойной агонист: обладая сродством к рецептору ГИП, сопоставимым с нативным гормоном, он имеет в пять раз меньшую аффинность к рецептору ГПП-1. Такая фармакологическая особенность лекарственного средства позволяет достигать максимальной активации путей ГИП при одновременном снижении выраженности побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, характерных для ГПП-1, что существенно улучшает переносимость терапии и повышает комплаентность пациентов [29].

Несомненно, тирзепатид открывает новые возможности в терапии СПКЯ, эффективно воздействуя на ключевые патогенетические звенья (ожирение и ИР), а также положительно влияя на микробиоту кишечника, дисбиоз которой рассматривается как один из факторов развития этого синдрома. Помимо влияния на массу тела, тирзепатид доказанно модули-

рует липидный обмен, снижая уровни триглицеридов и холестерина. Механизм этого действия реализуется через ингибирование синтазы жирных кислот и фосфорилирование ключевых транскрипционных факторов, что эффективно препятствует избыточному накоплению жировой ткани и способствует метаболическому балансу. Несмотря на внушительные данные об эффективности тирзепатида в снижении кардиометаболического риска у пациентов с СД2 и/или ожирением, доказательная база приемлемости его применения при СПКЯ на сегодняшний день ограничена. Согласно результатам исследования, представленным на конференции ObesityWeek 2025, тирзепатид продемонстрировал высокую эффективность в реальных условиях среди пациенток с СПКЯ, более 90% из которых на фоне его применения потеряли не менее 10% массы тела в течение 10 мес. [30]. В это ретроспективное когортное исследование вошли женщины с СПКЯ ( $n = 4241$ , медиана возраста 34 (29–40) года) с избыточной массой тела (медианный исходный ИМТ – 35,56 (31,22–40,93) кг/м<sup>2</sup>), которым тирзепатид назначался в рамках цифрового сервиса по снижению веса, включавшего доступ к консультациям по модификации образа жизни, отслеживанию веса и другим инструментам поддержки. Через 10 мес. участницы достигли среднего снижения веса на 18,81% (95% ДИ: 17,93–19,69). При этом частота снижения общей массы тела как минимум на 15%, как минимум на 10% и как минимум на 5% составила 75,96% (95% ДИ: 66,30–84,55), 90,80% (95% ДИ: 83,94–95,55) и 96,58% (95% ДИ: 93,11–98,59%) соответственно [30].

Другое недавнее ретроспективное исследование (2024–2025) также показало высокую эффективность тирзепатида у женщин с СПКЯ и ожирением (средний исходный ИМТ – 36,51 ± 6,14 кг/м<sup>2</sup>): на фоне его применения отмечалось значимое снижение массы тела (в среднем на 9,54%,  $p = 0,0004$ ) и нормализация показателей углеводного обмена (гликированный гемоглобин, гликемия натощак) [31]. Особого внимания заслуживает выраженное улучшение клинической картины: частота нарушений менструального цикла сократилась с 85,7 до 32,1% ( $p < 0,0001$ ), а распространенность кистозных изменений в яичниках – с 89,3 до 41% ( $p < 0,0001$ ) [31]. Полученные данные позволяют рассматривать двойные агонисты рецепторов ГИП/ГПП-1 как перспективный терапевтический ресурс для комплексной коррекции метаболических и репродуктивных нарушений при СПКЯ.

В настоящее время также начато «Клиническое исследование влияния тирзепатида на репродуктивную функцию и метаболическое здоровье у женщин с СПКЯ, имеющих избыточный вес или ожирение (PERIODS)». Это проспективное, многоцентровое, рандомизированное, двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование IV фазы, в котором планируется изучение влияния тирзепатида на дисфункцию яичников у женщин с СПКЯ,

находящихся в пременопаузальном периоде и имеющих избыточный вес (ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup>). В качестве его первичной конечной точки обозначено улучшение дисфункции яичников, которую определяют по нерегулярности менструального цикла и частоте овуляции, у женщин с СПКЯ, связанным с избыточным весом или ожирением (<https://clinicaltrials.gov/study/NCT07326111?tab=study>). Получение результатов данной работы расширит понимание возможностей применения «твинкретина» и в этой когорте женщин.

Учитывая высокую распространенность ожирения и СД2 в России, а также крайне негативное влияние этих состояний на продолжительность и качество жизни, вопрос доступности терапии тирзепатидом является критически важным для отечественных пациентов. На данный момент единственный препарат, содержащий тирзепатид, под торговым наименованием Мунджаро® (Mounjaro®) официально не зарегистрирован на территории РФ и Евразийского экономического союза и не поставляется в страны Союза. Это стимулировало российские фармацевтические компании к разработке собственных дженериков тирзепатида с целью обеспечения пациентов этим передовым лекарственным средством. В 2025 г. компанией ГЕРОФАРМ был зарегистрирован тирзепатид под торговым наименованием Седжаро®. Комплексное исследование, проведенное с использованием ортогональных методов, подтвердило, что препараты Седжаро® и Мунджаро® являются структурно идентичными, имеют сопоставимый профиль примесей и демонстрируют биологическую эквивалентность. Функциональная и метаболическая эквивалентность препаратов была достоверно подтверждена в двух клеточных тестах, отражающих фармакологически релевантные механизмы действия тирзепатида, – активацию рецепторов ГПП-1 и ГИП [32].

### Вопросы репродуктивной безопасности инкретин-направленной терапии

Ввиду отсутствия достаточных данных о безопасности для плода, арГПП-1 и арГИП/ГПП-1 противопоказаны при беременности. При этом широкое применение арГПП-1, улучшающее репродуктивные возможности женщин, создает настороженность в отношении незапланированных беременностей на фоне их приема. В 2024 г. были опубликованы результаты многоцентрового исследования по оценке нежелательных эффектов применения арГПП-1 на ранних сроках незапланированной беременности. Выборка включала женщин, получавших терапию любыми арГПП-1 ( $n = 168$ ), и две группы сравнения: первую составили пациентки с СД, вторую – женщины с избыточной массой тела или ожирением без диабета. Согласно полученным результатам, непреднамеренный прием арГПП-1 в I триместре не привел к росту числа серьезных врожденных дефектов плода (2,6%) в сравнении

с группами контроля с СД (2,3%; скорректированное отношение шансов (сОШ) 0,98) или ожирением (3,9%; сОШ 0,54). При этом был зафиксирован повышенный риск прерывания беременности относительно группы СД (сОШ 3,89;  $p = 0,01$ ), однако при сравнении с группой пациенток с ожирением статистически значимых различий по этому показателю установлено не было (сОШ 1,39;  $p = 0,38$ ) [33].

Но, несмотря на то что результаты клинических испытаний на данный момент не выявили повышения частоты тяжелых врожденных пороков развития плода, все имеющиеся анализы обладают недостаточной статистической мощностью из-за малого объема выборки. Дефицит клинических данных диктует необходимость соблюдения строгих мер предосторожности, в частности обеспечение надежной контрацепции в период проведения терапии. Пациенткам, принимающим пероральные гормональные контрацептивы, при инициации или титрации дозы арГПП-1 и тирзепатида следует использовать дополнительные негормональные или барьерные методы защиты. Это обусловлено тем, что арГПП-1 замедляют опорожнение желудка, что может снижать всасываемость и эффективность пероральных контрацептивных средств. Кроме того, учитывая длительный срок выведения некоторых арГПП-1, пациенткам требуется их заблаговременная отмена на этапе прегравидарной подготовки («период отмывания»). Анализ фармакокинетических данных выявил значительную вариабельность периодов полувыведения у различных представителей арГПП-1 и арГИП/ГПП-1. Семаглутид (~7 дней) и тирзепатид (~5 дней) характеризуются более длительным периодом полувыведения, что позволяет принимать препарат 1 раз в неделю, но требует прекращения их использования как минимум за 35 и 25–35 дней до зачатия соответственно. Лираглутид, имеющий гораздо более короткий период полувыведения (~13 ч), может быть отменен за 3 дня до зачатия [34]. Формально для всех препаратов этого ряда существует рекомендация соблюдения «периода отмывания» длительностью 2–3 мес. до планируемого зачатия [7].

## Литература/References

- Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(5):270–84. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.24>
- Sanchez-Garrido MA, Serrano-Lopez V, Ruiz-Pino F, Vazquez MJ, Rodriguez-Martin A, Torres E, et al. Superior metabolic improvement of polycystic ovary syndrome traits after GLP-1-based multi-agonist therapy. *Nat Commun*. 2024;15(1):8498. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-52898-y>
- Frankowski R, Kobiernicki M, Wittczak A, Rozycka-Kosmalska M, Pietras T, Sipowicz K, Kosmalski M. Type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease, and metabolic repercussions: The vicious cycle and its interplay with inflammation. *Int J Mol Sci*. 2023;24(11):9677. <https://doi.org/10.3390/ijms24119677>
- Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2004;81(1):19–25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004>
- Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023;108(10):2447–69. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad463>
- Bozdogan G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod*. 2016;31(12):2841–55. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew218>
- Anala AD, Saifudeen ISH, Ibrahim M, Nanda M, Naaz N, Atkin SL. The potential utility of tirzepatide for the management of polycystic ovary syndrome. *J Clin Med*. 2023;12(14):4575. <https://doi.org/10.3390/jcm12144575>
- Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025;13(3):221–62. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Lin S, Deng Y, Huang J, Li M, Sooranna SR, Qin M, Tan B. Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists on weight management and metabolic parameters in PCOS women: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep*. 2025;15(1):16512. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-99622-4>
- Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends Cardiovasc Med*. 2020;30(7):399–404. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.08.010>
- Pillilis S, Lampsas S, Kountouri A, Pliouta L, Korakas E, Livadas S, et al. The cardiometabolic risk in women with polycystic ovarian syndrome (PCOS):

Другой серьезной проблемой является тот факт, что отмена терапии часто сопровождается быстрым возвратом массы тела и ухудшением метаболического контроля, что повышает риск избыточного гестационного набора веса и неблагоприятных перинатальных исходов. В связи с этим обсуждается необходимость своевременного перехода на разрешенную поддерживающую терапию (например, на метформин) в сочетании со строгим соблюдением программ модификации образа жизни [35]. Такой преемственный подход позволяет минимизировать метаболические риски и обеспечить более благоприятное течение перинатального периода.

## Заключение

СПКЯ является одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии и эндокринологии ввиду высокой частоты встречаемости и серьезных медико-социальных последствий. Клинический профиль заболевания характеризуется сочетанием репродуктивных неудач (СПКЯ – ведущая причина бесплодия во всем мире), гиперандрогении и ряда серьезных метаболических расстройств. При этом мультифакторный характер СПКЯ обуславливает необходимость междисциплинарного подхода к ведению пациенток, объединяющего усилия гинекологов, эндокринологов и врачей первичного звена.

Несмотря на то что КОК и метформин остаются краеугольным камнем терапии СПКЯ, их эффективность не всегда позволяет достичь всестороннего контроля над метаболическими и репродуктивными нарушениями. В этом контексте особую востребованность приобретают инкретиновые препараты, в первую очередь семаглутид и тирзепатид. Применение этих фармакологических агентов рассматривается как значимая болезнь-модифицирующая стратегия, благодаря их многогранному действию, включающему не только эффективное снижение веса и улучшение гликемического контроля, но и положительное влияние на гиперандрогению, липидный профиль и снижение системного воспаления, что делает их особенно актуальными для пациенток с СПКЯ, отягощенным ожирением.

- From pathophysiology to diagnosis and treatment. *Medicina* (Kaunas). 2024;60(10):1656. <https://doi.org/10.3390/medicina60101656>
12. Hart R, Doherty DA. The potential implications of a PCOS diagnosis on a woman's long-term health using data linkage. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(3):911–19. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3886>
  13. de Groot PC, Dekkers OM, Romijn JA, Dieben SW, Helmerhorst FM. PCOS, coronary heart disease, stroke and the influence of obesity: A systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2011;17(4):495–500. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmr001>
  14. Glinthorg D, Rubin KH, Nybo M, Abrahamson B, Andersen M. Cardiovascular disease in a nationwide population of Danish women with polycystic ovary syndrome. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):37. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0680-5>
  15. Chen W, Pang Y. Metabolic syndrome and PCOS: Pathogenesis and the role of metabolites. *Metabolites*. 2021;11(12):869. <https://doi.org/10.3390/metabo11120869>
  16. Szczesnowicz A, Szeliga A, Niwczyk O, Bala G, Meczekalski B. Do GLP-1 analogs have a place in the treatment of PCOS? New insights and promising therapies. *J Clin Med*. 2023;12(18):5915. <https://doi.org/10.3390/jcm12185915>
  17. Carmina E, Longo RA. Semaglutide treatment of excessive body weight in obese PCOS patients unresponsive to lifestyle programs. *J Clin Med*. 2023;12(18):5921. <https://doi.org/10.3390/jcm12185921>
  18. Siamashvili M, Davis SN. Update on the effects of GLP-1 receptor agonists for the treatment of polycystic ovary syndrome. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2021;14(9):1081–89. <https://doi.org/10.1080/17512433.2021.1933433>
  19. Bader S, Bhatti R, Mussa B, Abusanana S. A systematic review of GLP-1 on anthropometrics, metabolic and endocrine parameters in patients with PCOS. *Womens Health (Lond)*. 2024;20:17455057241234530. <https://doi.org/10.1177/17455057241234530>
  20. Xu D, Nair A, Sigston C, Ho C, Li J, Yang D, et al. Potential roles of glucagon-like peptide 1 receptor agonists (GLP-1 RAs) in nondiabetic populations. *Cardiovasc Ther*. 2022;2022:6820377. <https://doi.org/10.1155/2022/6820377>
  21. Austregesilo de Athayde De Holanda Morais B, Martins Prizao V, de Moura de Souza M, Ximenes Mendes B, Rodrigues Defante ML, Cosendey Martins O, Rodrigues AM. The efficacy and safety of GLP-1 agonists in PCOS women living with obesity in promoting weight loss and hormonal regulation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Diabetes Complications*. 2024;38(10):108834. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2024.108834>
  22. Chen W, Xu D, Shao X, Song Q, Chen R. Meta-analysis of the effects of semaglutide on body mass index (BMI) and blood lipid levels in polycystic ovary syndrome patients. *Gynecol Endocrinol*. 2025;41(1):2553052. <https://doi.org/10.1080/09513590.2025.2553052>
  23. Jensterle M, Ferjan S, Janez A. The maintenance of long-term weight loss after semaglutide withdrawal in obese women with PCOS treated with metformin: A 2-year observational study. *Front Endocrinol*. 2024;15:1366940. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1366940>
  24. Chen H, Lei X, Yang Z, Xu Y, Liu D, Wang C, Du H. Effects of combined metformin and semaglutide therapy on body weight, metabolic parameters, and reproductive outcomes in overweight/obese women with polycystic ovary syndrome: A prospective, randomized, controlled, open-label clinical trial. *Reprod Biol Endocrinol*. 2025;23(1):108. <https://doi.org/10.1186/s12958-025-01447-3>
  25. Jensterle M, Janez A, Fliers E, DeVries JH, Vrtacnik-Bokal E, Siegelar SE. The role of glucagon-like peptide-1 in reproduction: From physiology to therapeutic perspective. *Hum Reprod Update*. 2019;25(4):504–17. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz019>
  26. Nylander M, Frossing S, Clausen HV, Kistorp C, Faber J, Skouby SO. Effects of liraglutide on ovarian dysfunction in polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. *Reprod Biomed Online*. 2017;35(1):121–27. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2017.03.023>
  27. Salamu V, Jensterle M, Janez A, Vrtacnik Bokal E. Liraglutide increases IVF pregnancy rates in obese PCOS women with poor response to first-line reproductive treatments: A pilot randomized study. *Eur J Endocrinol*. 2018;179(1):1–11. <https://doi.org/10.1530/EJE-18-0175>
  28. Imbroane MR, LeMoine F, Nau CT. Preconception glucagon-like peptide-1 receptor agonist use associated with decreased risk of adverse obstetrical outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2025;233(2):116.e1–116.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2025.01.019>
  29. Willard FS, Dourous JD, Gabe MB, Showalter AD, Wainscott DB, Suter TM, et al. Tirzepatide is an imbalanced and biased dual GIP and GLP-1 receptor agonist. *JCI Insight*. 2020;5(17):e140532. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.140532>
  30. Endocrinology Advisor. Ewumi O (The Obesity Society). Tirzepatide demonstrates real-world effectiveness in PCOS. URL: <https://www.endocrinologyadvisor.com/reports/tirzepatide-demonstrates-real-world-effectiveness-in-pcos/> (date of access – 29.01.2026).
  31. Ferdous J, Hossain MM, Faika MJ, Begum M, Mahjabeen S, Jahan A, et al. Role of tirzepatide in obesity management among women with polycystic ovary syndrome. *Int J Diabetes Endocrinol*. 2025;10(2):37–44. <https://doi.org/10.11648/j.ijde.20251002.12>
  32. Луговик И.А., Бабина А.В., Арутюнян С.С., Ермолаева Д.О., Сапарова В.Б., Кобелева Т.Н. с соавт. Первый дженерик тирзепатида GP30931: физико-химическое и биологическое сходство с референтным лекарственным средством. Разработка и регистрация лекарственных средств. 2025;14(2):54–74. [Lugovik IA, Babina AV, Arutyunyan SS, Ermolaeva DO, Saparova VB, Kobleleva TN et al. The first generic tirzepatide GP30931: Physicochemical and biological similarity to the reference drug. *Razrabotka i registratsiya lekarstvennykh sredstv = Drug Development & Registration*. 2025;14(2):54–74 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2025-14-2-2084>
  33. Dao K, Shechtman S, Weber-Schoendorfer C, Diav-Citrin O, Murad RH, Berlin M, et al. Use of GLP1 receptor agonists in early pregnancy and reproductive safety: A multicentre, observational, prospective cohort study based on the databases of six Teratology Information Services. *BMJ Open*. 2024;14(4):e083550. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-083550>
  34. Saad Alfaiz A. GLP-1 receptor agonists and preconception planning: bridging the gap between obesity treatment and reproductive safety, a narrative review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2025;87(12):8597–603. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000004189>
  35. Jensterle M, Janez A. Reframing polycystic ovary syndrome as a complication of obesity: The evolving role of incretin-based therapies. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2025;20(6):445–48. <https://doi.org/10.1080/17446651.2025.2554668>

Рукопись получена 29.01.2026. Рецензия получена 10.03.2026. Принята к публикации 24.03.2026.

Received: 29.01.2026. Revision Received: 10.03.2026. Accepted: 24.03.2026.

#### ВКЛАД АВТОРОВ

Ушанова Ф.О. – обзор литературы, написание и редактирование текста.

Демидова Т.Ю. – разработка концепции статьи, обзор литературы, редактирование текста, окончательное утверждение текста.

#### AUTHORS' CONTRIBUTION

Fatima O. Ushanova – literature review, writing and editing the text.

Tatiana Yu. Demidova – development of the article concept, literature review, text editing, final approval of the text.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ушанова Фатима Омариевна ✉ – к.м.н., доцент кафедры эндокринологии ИКМ, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Пироговский университет). Адрес: 117513 Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. ORCID: 0000-0001-5512-6899. e-mail: fati\_2526@mail.ru  
Демидова Татьяна Юльевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой эндокринологии ИКМ, заслуженный врач РФ. ORCID: 0000-0001-6385-540X; eLIBRARY.RU SPIN: 9600-9796; Scopus Author ID: 7003771623; e-mail: t.y.demidova@gmail.com.

#### AUTHORS INFO

Fatima O. Ushanova ✉ – C. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. Address: 1 bldg. 6 Ostrovityanova st., Moscow 117513 Russia. ORCID: 0000-0001-5512-6899. e-mail: fati\_2526@mail.ru.

Tatiana Yu. Demidova – D. Sci. (Med.), Prof., Honored Doctor of the Russian Federation. ORCID: 0000-0001-6385-540X; eLIBRARY.RU SPIN: 9600-9796; Scopus Author ID: 7003771623; e-mail: t.y.demidova@gmail.com.