

## ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ЗАМОНАВИЙ ТАШХИС ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Курбанова З.Ш.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухоро давлат тиббиёт институти.

### ✓ Резюме,

Аёлларда қонда инсулин миқдори нормал бўлганда, ТПС ривожланиши билан бирга бўлган метаболлик касалликлар билан, липид тизимида ва жигар фаолиятида ўзгаришлар, ўртача гиперпролактинемия, инсулин резистентлиги фонда соматомедин-С даражасининг пасайиши кузатилади. Метаболик касалликларсиз, ТПС бўлган аёлларда ўртача гиперандрогенизмбиринчи ўринда туради. Гипофиз тузилмаларида метаболлик касалликлар мавжудлигидан қатъий назар, ЛГ/ФСГ нисбатининг кўпайиши характерлидир.

Калит сўзлар: Инсулин резистентлиги, гиперпролактинемия, гиперандрогенизм, соматомедин-С, ТПС, биохимёвий кўрсаткичлар.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ У ЖЕНЩИН С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Курбанова З.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

### ✓ Резюме,

При нормальных показателях уровня инсулина в крови у женщин, с метаболическими нарушениями, сопровождающими развитие СПКЯ, имеются изменения липидного профиля и функции печени, умеренная гиперпролактинемия, снижение уровня соматомедина-С на фоне инсулинорезистентности. У женщин с СПКЯ без метаболических нарушений на первый план выходит умеренная гиперандрогения. Со стороны гипофизарных структур, независимо от наличия метаболических нарушений, характерно повышение соотношения ЛГ /ФСГ.

Ключевые слова: Инсулинорезистентность, гиперпролактинемия, гиперандрогения, соматомедин-С, СПКЯ, биохимические показатели.

## MODERN DIAGNOSTICS AND PREVENTION METHODS WOMEN WITH DIFFERENT CLINICAL FORMS OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Kurbanova Z.Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina  
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride <http://bsmi.uz>.

### ✓ Resume,

At normal values of insulin level in blood in women, with metabolic disorders accompanying development of PCOS, there are changes in liver profile and function, moderate hyperprolactinemia, decrease of somatomedine- C level on insulin resistance. In women with PCOS, moderate hyperandrogenia comes to the fore. From the side of pituitary structures, regardless of the presence of metabolic disorders, an increase in the LG/FSH ratio is characteristic

Key words: Insulin resistance, hyperprolactinemia, hyperandrogenia, somatomed- C, PCOS, biochemical indices.

### Долзарблиги

Тухумдон поликистоз синдроми (ТПС) - бу ўзгачан клиник кўринишга эга бўлган полиморф касаллик бўлиб, ўз вақтида ташхислашни мураккаб-лаштиради. ТПС нинг клиник кўринишларини ҳисобга олиб, биз қуйидаги вариантларга эътибор қаратдик: инсулин резистентлиги бўлган ТПС ва инсулин резистентликсиз ТПС [1, 2, 3].

Биринчи вариантда, инсулин резистентлиги фонда, организмда инсулиннинг компенсацион гиперпродукцияси (гиперинсулинемия) ҳосил бўлади. Ўз навбатида, инсулин миқдори ортиши нормал тухумдонларда ановуляция ривожланишига, гранулёза ҳужайралари томонидан андроген ва эстроген секретациясининг ошишига, олиб келади [4,5,6]. Иккинчи вариантда қондаги инсулин даражаси нормал бўлиб, аммо ановуляция, гиперандрогенизм ва гиперэстрогенемияга олиб

келадиган инсулин учун тухумдон рецепторларининг бузилиши мавжуд [7, 8].

2003 йилгача инсулин резистентлиги, семириб кетиш ва шунга ўхшаш биохимёвий ўзгаришлар билан боғлиқ ўзгаришлар "метаболик синдром" деб номланди, аммо 2003 йил апрел ойида Америка Клиник эндокринологлар Ассоциацияси мутахассислари гормонал параметрларни эмас, балки биохимёвий ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда "инсулин резистентлик синдроми" деб номлашди. [9].

Инсулин резистентлигини аниқлашнинг энг муҳим биохимёвий мезонларида рациондаги зардоб глюкозасининг 6.1- 6.9 ммол / л оралиғида кўпайиши ва зўриқишда 7.8-11.1 ммол / л гача кўтарилиши кўриб чиқилиши тавсия қилинди. Бундан ташқари, классик гиперинсулинемик эугликемик клэмپ усулида инсулин резистентлигини баҳолашга имкон берадиган НОМА индексини ҳисоблашимиз мумкин. НОМА индекси қуй-

идаги формула бўйича ҳисобланади: (очлик гликемияси (ммоль/л) х очликдаги инсулин (мкЕД / л) / 22,5) [10, 11].

Бундан ташқари, юқори зичликдаги липопротеинлар даражаси 1,3 ммоль / л оралигида, триглицеридларнинг таркиби 1,74 ммол / л дан юқори. Юқорида келтирилган барча биокимёвий ўзгаришлар одатда 130/85 мм сим.уст ва ундан юқори гипертензив ҳолатлар билан бирга келади. [12, 13].

Ташхиснинг биокимёвий томонларини кўрсатиб, гиперандрогенизмга келсак, андрогенларнинг манбасини аниқлаш муҳимлигини таъкидлаш керак. Бунинг учун дегидро-эпиандростерон сульфат (ДЭАС-С), 17-гидроксипрогестерон, эркин тестостерон индекси (ЭТИ) ва жинсий гормонлар билан боғлайдиган глобулин (ЖГБГ), кортизол, пролактин, ТТГни аниқлаш талаб этилади [14, 15].

Тухумдонларнинг гиперандрогенизми диагностикаси учун мутлақ қиймат ва ЛГ / ФСГ нисбати алоҳида аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: ТПСнинг турли шакллари бўлган аёлларда биёкимёвий ва гормонал кўрсаткичларнинг хусусиятларини ўрганиш.

### Материал ва усуллар

ТПС билан оғриган аёлларнинг қиёсий биокимёвий ва гормонал таҳлилини ўтказиш учун биз аёлларни 2 гуруҳни ажратдик - асосий гуруҳга ТПС ва метаболик касалликлар билан оғриган 78 бемор, метабо-

лик касалликлари бўлмаган 67 бемордан иборат таққослаш гуруҳи киритилган. Асосий гуруҳда ТМИ ўртача ( $\text{кг/м}^2$ )  $31,2 \pm 0,4$   $\text{кг/м}^2$ , таққослаш гуруҳида  $24,7 \pm 0,2$   $\text{кг/м}^2$  ( $P < 0,001$ ). Барча аёлларнинг репродуктив ёши 20 дан 32 ёшгача, гуруҳлардаги ўртача ёши  $27,4 \pm 1,8$  ёшни ташкил этди. Беморларнинг барчасида тухумдонлар гиперандрогенияси фонида бирламчи бепуштлиқ кузатилган. Барча кўриклар ихтиёрий розилик асосида ўтказилди.

Сўров Бухоро шаҳридаги "Репродуктив марказ", шаҳар тугруқ комплекси "Гинекология" бўлими ва Жондор туман " Гинекология" бўлимларида 2018 йилдан 2020 йилгача ўтказилган.

### Натижа ва таҳлиллар

ТПС билан оғриган аёлларнинг биокимёвий параметрларини ҳисобга олсак, уларнинг аниқланиши касаллик учун терапияни танлашда ва келгуси ҳомиладорликка тайёргарлик давомийлигида алоҳида аҳамиятга эга эканлигини таъкидлаш керак. Бепуштлиқни даволашдан олдин, барча аёллар метаболик касалликлар ва улар билан боғлиқ соматик касалликларни тузатишда тажрибага эга бўлишган. Ҳомиладорликни режалаштиришдан олдин бир неча йил давомида асосий гуруҳнинг деярли барча аёллари 2-тоифа диабет билан даволаниб, қон босимини нормаллаштирадиган дориларни қабул қилишди. Таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг биокимёвий қон кўрсаткичлари натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

#### ЭКУ протоколини танлашни бошлашдан олдин таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг биокимёвий кўрсаткичлари ( $M \pm m$ )

| №  | Кўрсаткичлар     | Фарқлар чегараси | I-гуруҳ (n= 78)  | II-гуруҳ (n = 67) | P         |
|----|------------------|------------------|------------------|-------------------|-----------|
| 1. | Умумий протеин   | 65-85            | $62,8 \pm 1,4$   | $66,4 \pm 1,3$    | $> 0,05$  |
| 2. | Креатинин        | 27-71            | $49,5 \pm 2,4$   | $52,6 \pm 2,1$    | $> 0,05$  |
| 3. | мочевина         | 8,6-20           | $5,19,8 \pm 1,3$ | $14,5 \pm 1,5$    | $< 0,05$  |
| 4. | Умумий билирубин | 8,6-20           | $5,19,8 \pm 1,3$ | $14,5 \pm 1,5$    | $< 0,05$  |
| 5. | АСТ              | 0,1-0,45         | $0,39 \pm 0,03$  | $0,22 \pm 0,01$   | $< 0,001$ |
| 6. | АЛТ              | 0,1-0,68         | $0,65 \pm 0,04$  | $0,46 \pm 0,02$   | $< 0,001$ |
| 7. | Холестерин       | 3,6-5,2          | $8,6 \pm 0,03$   | $4,4 \pm 0,03$    | $< 0,001$ |
| 8. | ЮЗЛП             | 0,86-2,28        | $1,47 \pm 0,04$  | $1,42 \pm 0,01$   | $< 0,001$ |
| 9. | ПЗЛП             | 1,95-4,51        | $3,8 \pm 0,03$   | $2,8 \pm 0,01$    | $< 0,001$ |

Изоҳ: р- таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончлилиги

Таққосланган гуруҳлардаги аёллардаги биокимёвий тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиб, шуни таъкидлаймизки, гуруҳлардаги биокимёвий кўрсаткичлардаги сезиларли фарқлар холестерин миқдори каби параметрлар бўйича олинган - асосий гуруҳда у  $8,6 \pm 0,03$  ммоль/л, таққослаш гуруҳида  $4,4 \pm 0,03$  ммоль / л ( $P < 0,001$ ), ЮЗЛП -  $1,57 \pm 0,04$  ммоль / л ва  $1,42 \pm 0,01$  мкмол / л мос равишда ПЗЛП  $4,2 \pm 0,03$  мкмоль / л ва  $3,2 \pm 0,01$  мкмоль / л ( $P < 0,001$ ). Эркин ёғ кислоталарига нисбатан сезиларли равишда  $2,1 \pm 0,4$  моль / л ва  $1,23 \pm 0,1$  ммоль / л ( $P < 0,05$ ) қайд этилди. Ўртача, асосий гуруҳдаги атерогенлик коэффициенти  $3,9 \pm 0,02$ , ( $P < 0,001$ ).

Қолган биокимёвий кўрсаткичлар нормал чегаралардан чиқмади, асосий ва таққосланган гуруҳлардаги фарқлар индивидуал кўрсаткичларнинг кенг тарқалиши туфайли аниқланди.

Шундан келиб чиқиб, органлар ва тизимларнинг ҳолатини бузилишининг клиник ва инструментал кўрсаткичлари ҳар доим ҳам ТПС билан аёлларнинг биокимёвий натижаларига тўғри келмайди. Шундай қилиб, таққослаш гуруҳидаги 42 (53,8%) аёлларда ва таққослаш гуруҳидаги 8 (11,9%) аёлларда ташхис қўйилган НАДЖБ билан боғлиқ ҳолда, нормал биокимёвий натижалардан оғишлар аниқланди. асосий гуруҳдаги 22 (28,2  $\pm$  5,1%) аёлларда ва фақат 4 (6,0  $\pm$  2,9%) таққослаш гуруҳларида олинган ( $p < 0,001$ ). Иккала гуруҳдаги қолган аёлларда ҳам НАДЖБ ультратовуш ёрдамида ташхис қўйилган. Бу факт ТПС клиник вариантини ва бундай аёллар учун терапияни танлашда индивидуал ёндашув зарурлигини кўрсатади.

ТПС касаллиги бўлган аёлларда инсулин резистентлигини ўрганиш алоҳида эътиборга лойиқдир, чунки

бу ҳолатнинг ривожланиши синдромнинг пайдо бўлишининг бевосита сабаби бўлган гиперандрогенемия билан ҳамбарчас боғлиқ.

2-жадвал

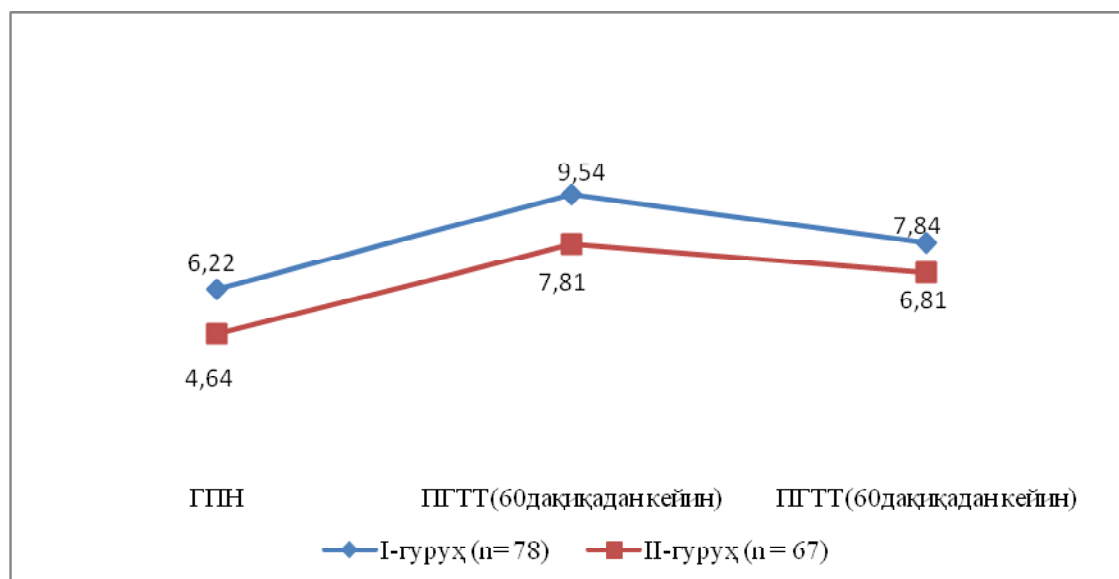
Таққосланган гуруҳ аёлларидаги ПГТТ кўрсаткичлари ( $M \pm m$ )

| №  | Кўрсаткичлар                     | I-гуруҳ (n= 78) | II-гуруҳ (n = 67) | P        |
|----|----------------------------------|-----------------|-------------------|----------|
| 1. | <b>ОҚКГ</b>                      | $6,22 \pm 0,2$  | $4,64 \pm 0,2$    | $<0,001$ |
| 2. | <b>ПГТТ (60дақиқадан кейин)</b>  | $9,54 \pm 0,3$  | $7,81 \pm 0,3$    | $<0,001$ |
| 3. | <b>ПГТТ (120дақиқадан кейин)</b> | $7,84 \pm 0,2$  | $6,81 \pm 0,2$    | $<0,01$  |

Изоҳ: p- таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончилиги

Глюкоза даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги деярли барча аёлларда ПГТТ олди-дан қон таркиби ортган ва ўртача  $6,22 \pm 0,2$  ммоль/л, аммо таққослаш гуруҳида деярли барча аёлларда оч-ликдаги глюкоза нормал эди ва ўртача  $4,64 \pm 0,2$  ( $p < 0,001$ ). ПГТТ дан сўнг, умумий ҳолат ўзгармади ва асо-сий гуруҳда зўриқиш бошланганидан 60 минут ўтгач, таққослаш гуруҳида глюкоза ўртача миқдори  $9,54 \pm 0,3$  ммоль/л ни ташкил этди (таққослаш гуруҳида  $7,81 \pm$

$0,3$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). 120 дақиқадан сўнг асосий гу-руҳда гипергликемия  $7,84 \pm 0,2$  даражасида сақланиб қолди, таққослаш гуруҳида ўртача қиймат нормал бўлиб кўринди ва  $6,81 \pm 0,2$  ммоль/л ни ташкил этди ( $p < 0,01$ ). Аммо, индивидуал қийматларни ҳисобга ол-ганда, таққослаш гуруҳидаги 16 ( $23,9 \pm 5,3\%$ ) аёлларда ПГТТ ўтказилгандан кейин гипергликемия  $6,8-7,8$  ммоль/л оралиғида аниқланган. Ушбу беморларда қол-ган биокимёвий кўрсаткичлар нормал чегараларда эди.



1- расм. Қондаги глюкoзанинг ўзгариши динамикаси

Кейинчалик тадқиқотимизга жалб қилинган бемор-ларда гормонал текширишларни ўтказдик, уларнинг натижалари 3-жадвалда кўрсатилган.

3-жадвал

ЭКУ протоколини танлашни бошладдан олдин таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг гормонал кўрсаткичлари ( $M \pm m$ )

| №  | Кўрсаткичлар                     | Фарқлар чегараси | I-гуруҳ (n= 78)  | II-гуруҳ (n = 67) | P        |
|----|----------------------------------|------------------|------------------|-------------------|----------|
| 1  | <b>ЛГ МЕ/л</b>                   | 2-14             | $16,4 \pm 1,3$   | $15,7 \pm 1,2$    | $> 0,05$ |
| 2  | <b>ФСГ МЕ/л</b>                  | 3,5-13,0         | $6,7 \pm 0,6$    | $8,8 \pm 1,1$     | $> 0,05$ |
| 3. | <b>Инсулин мкЕд/мл</b>           | 3-20             | $9,7 \pm 1,4$    | $8,8 \pm 1,2$     | $> 0,05$ |
| 4. | <b>Пролактин МЕ/л</b>            | 40-530           | $479,6 \pm 22,1$ | $321,2 \pm 26,4$  | $<0,001$ |
| 5. | <b>ДГЭА-С ммоль/л</b>            | 2,45-14,55       | $15,22 \pm 1,7$  | $16,03 \pm 1,4$   | $> 0,05$ |
| 6. | <b>Тестостерон нмоль/л</b>       | 0,45-3,75        | $3,8 \pm 0,6$    | $3,9 \pm 0,8$     | $> 0,05$ |
| 7. | <b>Соматомедин-С нг/мл</b>       | 121-336          | $122,4 \pm 22,9$ | $186,7 \pm 19,4$  | $<0,05$  |
| 8. | <b>Анти-Мюллер гормони нг/мл</b> | 0,5-7,0          | $3,7 \pm 0,9$    | $3,2 \pm 0,7$     | $> 0,05$ |

Изоҳ: p - таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончилиги кўрсаткичи.

ТПС билан оғриган аёлларнинг гормонал кўрсаткичлари натижаларини баҳолаб, шуни таъкидлаш керакки, иккала гуруҳдаги гормонал фонда ўзгаришлар метаболик касалликлар мавжудлигидан қатъий назар, бир томонлама эди. Бундан ташқари, гуруҳларда пролактин бундан мустасно, сезиларли фарқлар аниқланмади. Иккала гуруҳда ҳам циклнинг ушбу кунини учун ЛГ миқдори бироз ошди - асосий гуруҳда кўрсаткич  $16,4 \pm 1,3$  мЕ/Л, таққослаш гуруҳида  $15,7 \pm 1,2$  мЕ/Л, ФСГ эса ҳайз даврининг шунга ўхшаш даври мос равишда  $6,7 \pm 0,6$  мЕ/Л ва  $8,8 \pm 1,1$  мЕ/Л ни ташкил этди. Аммо асосий гуруҳдаги ЛГ / ФСГ даражаси ўртача  $3,4 \pm 0,2$ , таққослаш гуруҳида -  $2, \pm 0,1$  ( $p < 0,01$ ). ЛГ/ФСГ нисбатларидаги бундай фарқ метаболик синдромли аёлларда гипоталамо-гипофизар тизимининг чуқур бузилишини кўрсатиши мумкин. Пролактин индекси ҳам эътиборга лойиқ, бу бир томондан нормал кўрсаткичларга мос келади, аммо асосий гуруҳдаги унинг кўрсаткичлари таққослаш гуруҳига қараганда анча юқори эди -  $479,6 \pm 22,1$  мЕд/л ва  $321,2 \pm 26,4$  мЕд/л ( $p < 0,001$ ). Гуруҳлардаги ПРЛ нинг индивидуал кўрсаткичларини ҳисобга олсак, шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳдаги  $14(17,9\%)$  аёлларда ПРЛ қийматлари 550 дан 625 мЕд/Л гача бўлган, биз бунини ўртача гиперпролактинемия деб билардик. Таққослаш гуруҳида гиперпролактинемия бўлган аёллар аниқланмади. Андрогенга бўлиқ ТПС маркерларига келсак, асосий гуруҳда тестостероннинг ўртача миқдори  $3,8 \pm 0,6$  нмол/л, таққослаш гуруҳида эса  $3,9 \pm 0,8$  нмол/л ни ташкил этди. ДГЭА-С шунингдек нормал кўрсаткичлардан бироз ошиб кетди ва асосий гуруҳда  $15,22 \pm 1,7$  ммол/л, таққослаш гуруҳида -  $16,03 \pm 1,4$  ммол/л ни ташкил этди. Шундай қилиб, иккала гуруҳдаги аёлларнинг кўпчилигида гиперандрогенизмни ўртача деб ҳисоблаш мумкин.

Ўзгариши ТПС патогенезидаги энг муҳим бўгинлардан бири бўлган инсулин ва соматомедин-С га келсак, иккала гуруҳдаги аёлларнинг аксарияти нормал лаборатория параметрларида инсулин даражасига эга ва ўртача  $9,7 \pm 1,4$  мкЕд/мл, таққослаш гуруҳида эса  $8,8 \pm 1,2$  мкЕд/мл. Соматомединга келсак, асосий гуруҳда унинг кўрсаткичлари таққослаш гуруҳидаги аёлларга қараганда анча паст бўлиб, мос равишда  $122,4 \pm 22,9$  нг/мл ва  $186,7 \pm 19,4$  нг/мл ни ташкил этди ( $p < 0,05$ ). Юқорида тавсифланган глюкоза кўрсаткичларини ҳисобга олганда, асосий гуруҳдаги барча аёлларда, шунингдек таққослаш гуруҳидаги  $14(17,9\%)$  аёлларда инсулин қаршилиги ва 2-тоифа диабетни аниқ ташхислаш мумкин.

Ва ниҳоят, анти-Мюллер гормонининг таркибинини ҳисобга олсак, иккала гуруҳдаги барча аёллар учун у нормал диапазонда бўлганлигини ва мос равишда  $3,7 \pm 0,9$  нг/мл ва  $3,2 \pm 0,7$  нг/мл ни ташкил этганлигини кўрсатамиз. бу этарлича тухумдон захираси ва таққосланган гуруҳдаги барча аёллар учун ЭКУ га эҳтимоли борлигини кўрсатди.

### Хулоса

Шундай қилиб, касалликнинг клиник шаклига қараб, ТПС бўлган аёлларда гормонал секреция ва био-

кимёвий параметрларнинг хусусиятларини ажратиб кўрсатиш мумкин. Липидлар ва жигар функцияларининг ўзгариши фониди метаболик касалликлар билан оғриган беморларда ўртача гиперпролактинемия, қондаги нормал инсулин даражаси билан инсулин резистентлиги фониди соматомедин-С даражаси пасайган. Шу билан бирга, метаболик касалликларсиз ТПС бўлган аёлларда мўътадил гиперандрогенизмни кузатиш мумкин. Гипофиз тизими томонидан иккала гуруҳ ҳам метаболик касалликларга чалинган аёлларда кўпроқ аниқланган ЛГ / ФСГ нисбати билан ажралиб турди.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Балтер Р.Б. и др. Бесплодный брак : учебное пособие для студентов педиатрического и медикопрофилактического факультетов. - Самара, 2015.
2. Васюхина А.А., Целкович Л.С. Иммуногистохимические особенности эндометрия женщин с трубнотоперитонеальным бесплодием // Аспирантский вестник Поволжья. - 2016. - № 1-2. - С. 13-16.
3. Дейнека Н.В., Целкович Л.С., Иванова Т.В. и др. Психологическая реабилитация женщин, страдающих бесплодием // Перинатальная медицина: от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и крепкой семье.
4. Ихтиярова Г.А., Матризаева Г.Ж., Исмамова М.М. "Гинекологияда ҳамширалик иши" 2018
5. Рахматуллаева М.М., Ихтиярова Г.А. "Гинекологияда гормонал терапия" 2019
6. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Материалы научно-практической конференции, посвященной 30-летию Перинатального центра СОКБ им. В.Д. Середякина / под ред. Ю.В. Тезикова, И.С. Липатова. - Самара, 2015. - С. 80-83.
7. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников: современный подход к диагностике и лечению бесплодия. - 2-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - С. 21-51.
8. Хащенко Е.П., Уварова Е.В. Современные подходы к диагностике и ведению пациенток с синдромом поликистозных яичников в подростковом возрасте // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 5. - С. 5-9.
9. Целкович Л.С., Тюмина О.В., Прибыткова Е.И. и др. Значение определения эстрадиола и хорионического гонадотропина в протоколах ЭКО у женщин старшего репродуктивного возраста, угрожаемых по развитию синдрома гиперстимуляции яичников // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ". - 2017. - № 4 (28). - С. 89-96.
10. Шифрина Ю.О., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Молекулярные аспекты инсулинорезистентности // Российские медицинские вести. - 2012. - № 3. - С. 17-25.
11. Эндокринная система, спорт и двигательная активность: пер. с англ. / под ред. У.Дж. Кремера и А.Д. Рогола. - Олимп. литература, 2008. - 600 с.
12. Amato A.A., de Assis Rocha Neves F. Idealized PPARy-based therapies: lessons from bench and bedside. PPAR Res. 2012; 2012: 978687.
13. Cakal E., Ozkaya M., Engin-Ustun Y., Ustun Y. Serum lipocalin-2 as an insulin resistance marker in patients with polycystic ovary syndrome. J. Endocrinol. Invest. 2011; 34(2): 97-100.
14. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome - part 1. Endocr Pract 2015; 21 (11): 1291-300.
15. Diamanti-Kandarakis E., Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. Endocr. Rev. 2012; 33(6): 981-1030.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020