



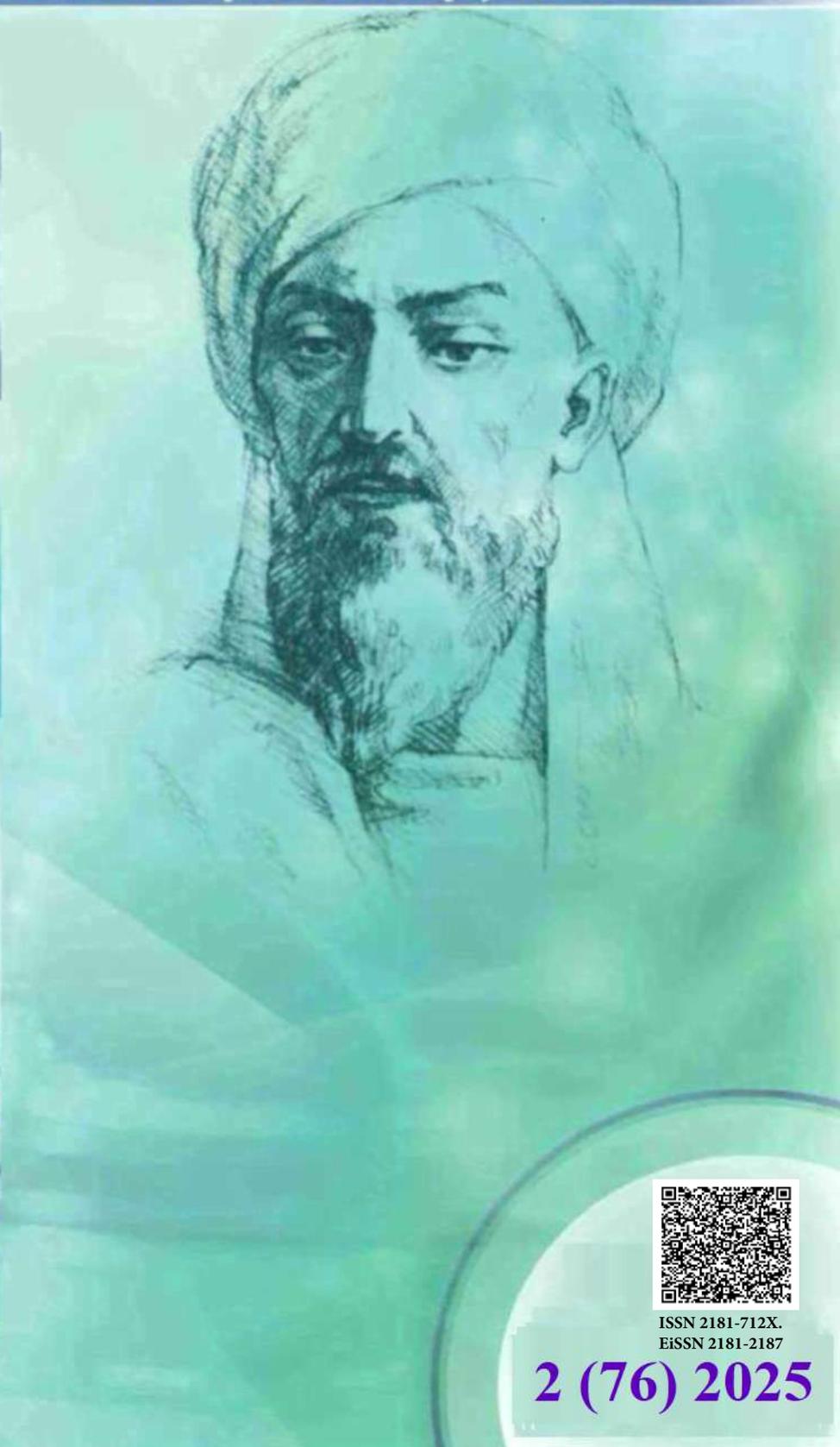
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (76) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (76)

2025

февраль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.24-002-615.849.053.1

МЕСТО СПКЯ В ПРОБЛЕМЕ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Агабабян Л.Р. <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Усманкулова Х.М. <https://orcid.org/0009-0004-2901-0672>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) представляет собой гетерогенное комплексное нарушение, характеризующееся олиго-ановуляцией, гиперандрогенизмом и/или гиперандрогемией, а также поликистозными морфологическими изменениями яичников. Интерес к СПКЯ охватывает несколько специфических аспектов, включая репродуктивные, косметические и медицинские. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – разнородное и комплексное нарушение, характеризующееся как метаболическими, так и гормональными расстройствами и являющееся одним из основных причин бесплодия у женщин. Много информации появилось в последние годы с целью определения диагностических критериев этого синдрома. Помимо гормональных аспектов и метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность и ожирение, восприимчивость к развитию более ранней, чем ожидалось, толерантности к глюкозе рассматривается идея о том, что эти аспекты должны быть включены в диагностические критерии для выработки потенциальных терапевтических стратегий. Кроме того, семейный анамнез СПКЯ в семьях и у родственников как женского, так и мужского пола могут демонстрировать стигматы синдрома, что позволяет предположить генетический фон.

Ключевые слова: СПКЯ, мультикистозные яичники, бесплодие, фармакотерапия, диагностика, гормоны.

THE PLACE OF PCOS IN THE PROBLEM OF FEMALE INFERTILITY

Agababyan L.R. <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Usmankulova X.M. <https://orcid.org/0009-0004-2901-0672>

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street, Tel: +99818 66
2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a heterogeneous complex disorder characterized by oligo-anovulation, hyperandrogenism and/or hyperandrogenemia, and polycystic ovarian morphological changes. Interest in PCOS encompasses several specific aspects, including reproductive, cosmetic, and medical. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a heterogeneous and complex disorder characterized by both metabolic and hormonal disorders and is a major cause of infertility in women. Much information has emerged in recent years to define the diagnostic criteria for this syndrome. In addition to hormonal aspects and metabolic abnormalities such as insulin resistance and obesity, susceptibility to developing earlier than expected glucose tolerance, the idea that these aspects should be included in the diagnostic criteria in order to develop potential therapeutic strategies is being considered. In addition, family history of PCOS in families and in both female and male relatives may demonstrate stigmata of the syndrome, suggesting a genetic background.

Key words: PCOS, multicystic ovaries, infertility, pharmacotherapy, diagnosis, hormones.

ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИНИНГ АЁЛЛАР БЕПУШТЛИГИ МУАММОСИДАГИ ЎРНИ

Агабабян Л.Р. <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Усманкулова Х.М. <https://orcid.org/0009-0004-2901-0672>

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон, Самарқанд шаҳри, Амир Темур кўчаси,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Тухумдон поликистози синдроми (ТПКС) - олигоановуляция, гиперандрогенизм ва ёки гиперандрогенемия, шунингдек тухумдонлардаги поликистик морфологик ўзгаришлар билан тавсифланган гетероген комплекс касалликдир. ТПКСга қизиқиш репродуктив, косметик ва тиббий каби бир нечта ўзига хос жиҳатларни ўз ичига олади. Тухумдон поликистози синдроми (ТПКС) метаболик ва гормонал касалликлар билан тавсифланган гетероген ва мураккаб касаллик бўлиб, аёлларда бепуштлиқнинг асосий сабабларидан биридир. Сўнги йилларда ушбу синдромнинг диагностика мезонларини аниқлаш учун кўплаб маълумотлар пайдо бўлди. Гормонал жиҳатлар ва семириш каби метаболик касалликлардан ташқари, глюкоза бардошлилиги кутилганидан анча олдин ривожланиш сезувчанлиги билан бир қаторда, ушбу жиҳатлар потенциал терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун диагностика мезонларига киритилиши керак деган фикр кўриб чиқилмоқда. Бундан ташқари, аёл ва еркак оилаларда ва қариндошларда ТПКСНИНГ оилавий тарихи синдромнинг стигматасини кўрсатиши мумкин, бу генетик фонни кўрсатади.

Калит сўзлар: ТПКС, мултикистик тухумдонлар, бепуштлиқ, фармакотерапия, диагностика, гормонлар.

Актуальность

По определению Всемирной организации здравоохранения бесплодие - это неспособность сексуально активной, не использующей контрацепцию пары добиться беременности в течение одного года. Данный срок определяется современными представлениями о том, что кумулятивная частота зачатия среди здоровых супружеских пар к концу первого года составляет 85,0%, а к концу второго года она увеличивается лишь на 8,0% [1, 2].

Частота бесплодия составляет 15 - 30% в общей популяции супружеских пар, при этом длительность бесплодия более 5 лет отмечается у 42% бесплодных женщин репродуктивного возраста, а около 30% бесплодных супружеских пар нуждаются в применении методов вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [3, 4].

Вклад СПКЯ в проблему бесплодия значителен - он является причиной эндокринного бесплодия в 56,2%, а в структуре причин бесплодного брака на СПКЯ приходится около 20-22% [3, 4].

Тактика ведения бесплодия у женщин с СПКЯ требует понимания патофизиологии ановуляции. Рис. 2 демонстрирует возможные причины бесплодия у женщин с СПКЯ.

Необходимо подчеркнуть, что диагноз СПКЯ не означает обязательно наличие ПКМЯ. Последний большой единый документ по лечению бесплодия при СПКЯ был опубликован 20 лет назад. Этим обусловлен поиск новых путей преодоления бесплодия у женщин с СПКЯ. Международное руководство подчёркивает, что СПКЯ является фактором риска на бесплодие при наличии олиго-ановуляции. С другой стороны, точное знание фенотипа СПКЯ и сопутствующих заболеваний (например, ожирение, инсулинорезистентность и т.д.) особенно важно у пациенток с бесплодием для оптимизации и персонализации тактики лечения. Кроме того, даже если наличие овариальной дисфункции и её влияние на репродуктивную функцию пациентки с СПКЯ не вызывает сомнений, другие субклинические дисфункции, включая изменения эндометрия и состоятельность ооцитов не могут не учитываться [3, 4].



Рис 2. Основные факторы, приводящие к бесплодию, у женщин с СПКЯ

Очень вероятно, что серьёзные метаболические изменения могут быть тесно связаны с наихудшими репродуктивными исходами и, наоборот. Анализ проведённых у 1376 бесплодных женщин обследований показал, что более молодой возраст, более низкий исходный уровень индекса свободного андрогена и инсулина, более короткое время предпринимаемых попыток и более высокий уровень глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) значительно повлияли на окончательный результат лечения бесплодия, а именно наступление как минимум одной беременности [1, 2]. Это исследование показало, что прогноз у женщин с бесплодием при СПКЯ – это комбинация общих прогностических факторов со специфическими факторами СПКЯ. Таким образом, хороший клиницист должен опираться на разные факторы при лечении бесплодия у пациенток с СПКЯ. Исследование объединённых симптомов, таких, как ановуляция + гиперандрогенизм и ановуляция + поликистозная морфология яичников при СПКЯ, не показали значительных их различий на развитие бесплодия [2,4,6].

Ановуляция у женщин с СПКЯ. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространённой причиной ановуляторного бесплодия и поражает до 10% женского населения. Учитывая такую высокую частоту СПКЯ, было проведено много исследований в области его этиологии и лечения. Несмотря на многочисленные попытки, не удалось точно определить, что именно является причиной ановуляции при СПКЯ. Существуют различные особенности СПКЯ, которые могут способствовать нарушению овуляции. В 1935 году Штейн и Левенталь впервые описали СПКЯ в своих наблюдениях за семью женщинами, у которых были увеличенные яичники, аменорея, бесплодие и гирсутизм. Их гипотеза состояла в том, что склеротическое утолщение коры яичников препятствует изгнанию яйцеклетки и, следовательно, приводит к нарушению овуляции [3,4,7].

Это, по-видимому, подтверждалось тем, что клиновидная резекция яичников восстанавливала овуляцию. Со временем стало очевидным, что основным поражением СПКЯ является эндокринологическое нарушение внутри самого яичника - чрезмерная выработка андрогенов. Это связано с различными экстраовариальными гормональными нарушениями, включая инсулинорезистентность, гиперинсулинемию и повышенную концентрацию ЛГ [5,6,8].

Несмотря на эти многочисленные эндокринологические отклонения при СПКЯ, ни одно из них в отдельности не может служить объяснением патогенеза этого состояния. Было обнаружено, что СПКЯ чаще встречается у женщин - родственниц, что приводит к гипотезе о том, что это состояние наследуется генетически, хотя, возможно, риск его развития связан и с факторами окружающей среды. Установлено, что 22% сестер женщин с СПКЯ также соответствовали диагностическим критериям синдрома [5,7,8].

Ранее считалось, что СПКЯ соответствует аутосомно-доминантному варианту наследования, но эти данные не были подтверждены современными исследованиями, которые исследовали более сложную генетическую структуру [6,9,11].

Таким образом, изучение причин ановуляции при СПКЯ продолжает интересовать многих исследователей.

Аномалии высвобождения гонадотропинов. СПКЯ ассоциирует с увеличением частоты и амплитуды импульсов ЛГ и нормальной или ослабленной частотой пульсации ФСГ. Исследования, проведенные у дочерей женщин с СПКЯ в период полового созревания, показали, что гипоталамо-гипофизарные нарушения проявляются уже на этом раннем этапе жизни пациентки с СПКЯ. Вместо обычного увеличения пульсации высвобождения ЛГ, наблюдаемого в течение ночи, наблюдается увеличение пульсации ЛГ уже в конце дня. Таким образом, очевидно, что генератор импульсов ГнРГ изменяется очень рано при СПКЯ [7,9,12]

Частота пульсации ЛГ у женщин с СПКЯ не соответствует циклическим изменениям, наблюдаемым у женщин с овуляторными циклами. Импульсы ЛГ наблюдаются примерно ежедневно на протяжении всего цикла. Неизвестно, где причина этого - в гипоталамусе, гипофизе или периферических механизмах обратной связи [8,9,12]. Нарушение выброса гонадотропинов так же может быть одной из причин ановуляции при СПКЯ.

Гиперандрогения. Яичники производят все три класса половых стероидов, а именно эстрогены, прогестины и андрогены. Два андрогена выделяются яичниками - это андростендион и дегидроэпиандростерон (ДГЭА). Андростендион вырабатывается стромальными и текальными клетками яичников под влиянием ЛГ. Около половины продукции андростендиона у женщины происходит в яичнике, а другая половина - в надпочечниках. ДГЭА происходит, главным образом, из надпочечников. Андростендион обычно преобразуется в эстрадиол ферментом ароматазой под влиянием ФСГ, но активность ароматазы снижается у женщин с СПКЯ. Избыток андростендиона в яичнике превращается в эстрон и в тестостерон. Яичник также выделяет андростендион в кровь и он частично преобразуется в периферических тканях в тестостерон. Повышенные концентрации андростендиона, тестостерона, эстрона и ДГЭА наблюдаются у женщин с СПКЯ [7,9,14].

Эксперименты *in vitro* показали, что гиперандрогенизм ускоряет развитие фолликулов от примордиальных до мелких антральных фолликулов

В результате плотность пре-антральных и малых антральных фолликулов в поликистозном яичнике в шесть раз превышает плотность нормального яичника. Эти фолликулы, по-видимому, не претерпевают ожидаемой прогрессии в овуляторные фолликулы, а также подвергаются пониженной скорости апоптоза. Этим объясняется типичный внешний вид поликистозного яичника [5,6].

Антимюллеров гормон (АМГ). АМГ относится к семейству трансформирующих факторов роста-бета (TGF-β) и вырабатывается исключительно гонадами [8]. У женщин он секретируется в течение всей жизни гранулезными клетками ранних примордиальных фолликулов. Его секреция увеличивается и достигает максимума в небольших антральных фолликулах, и по мере того, как фолликулы прогрессируют до преовуляторного состояния, секреция АМГ уменьшается. Как только фолликул достигает размера 10 мм, концентрация АМГ, выделяемого этим фолликулом, становится неопределяемой. Существует сильная корреляция между сывороточным АМГ и количеством мелких антральных фолликулов, и поэтому его количество широко используется в качестве маркера овариального резерва [5,8,9].

Учитывая, что женщины с СПКЯ имеют повышенное количество мелких пре-антральных и антральных фолликулов, концентрация АМГ у них заметно повышается по сравнению с женщинами с нормальными яичниками. Это было подтверждено рядом исследований [7,10]

Однако увеличенное количество фолликулов не является единственным объяснением повышенного уровня АМГ у пациентов с СПКЯ. Возможно, чем выше АМГ, тем тяжелее СПКЯ. Концентрация АМГ у больных СПКЯ явно выше у женщин с аменореей по сравнению с женщинами с олигоменореей, у которых, в свою очередь, уровень АМГ выше, чем у женщин с регулярными менструальными циклами [6,5]

Таким образом, чем выше уровень АМГ, тем сильнее нарушение овуляции. АМГ также, по-видимому, взаимодействует с другими гормонами в пределах гипоталамо-гипофизарной яичниковой системы. Эти механизмы представлены на рис. 2.

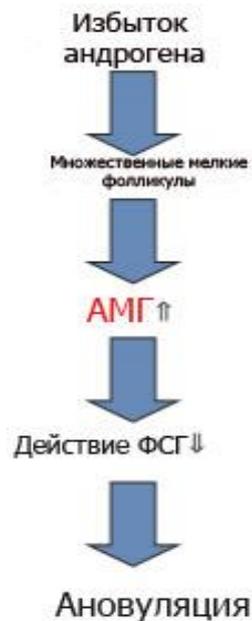


Рис. 2. Возможная роль АМГ в ановуляции при СПКЯ

ФСГ и АМГ. Обнаружение низких концентраций ФСГ у пациенток с СПКЯ помогло бы понять ановуляцию этого состояния. Однако уровень ФСГ в сыворотке крови обычно находится в пределах нормы, хотя и в нижней части этого диапазона. В то же время имеются данные о том, что существует эндогенное ингибирование действия ФСГ, вероятно, в результате высоких концентраций АМГ в антральных фолликулах [3,4,5]. Очевидно, что эта ингибирующая функция АМГ может быть преодолена экзогенным путем.

ФСГ или стимулированием всплеска ФСГ, как при индукции овуляции кломифеном. Лечение кломифеном восстанавливает овуляцию примерно у 80% пациенток. Было показано, что даже низкие дозы экзогенного ФСГ стимулируют развитие доминантных фолликулов [4,6]. Это обнадеживающее открытие для тех, кто сталкивается с общим клиническим проявлением бесплодия у пациенток с СПКЯ.

ЛГ и АМГ. Концентрации АМГ и ЛГ демонстрируют положительную корреляцию, о чем свидетельствуют многочисленные исследования [4,5,6,7]. Точный механизм этой ассоциации еще не описан, но существуют различные правдоподобные ее объяснения. Нарушение частоты пульсации ЛГ является ранним нарушением при СПКЯ и приводит к повышенной концентрации ЛГ в крови. Рецепторы ЛГ обнаруживаются только на тека-лютеиновых клетках. ЛГ действует на эти клетки, стимулируя превращение холестерина в андростендион и тестостерон. Эти андрогены способствуют развитию примордиальных фолликулов до пре-антральных, которые затем производят повышенное количество АМГ. Исходя из этих ассоциаций, очевидный метод восстановления овуляции будет заключаться в уменьшении количества фолликулов в яичниках, что затем приведет к снижению концентрации АМГ. Это хорошо согласуется с первоначальными выводами Штейна и Левенталя, которые доказали, что клиновидная резекция ткани [4,5,6] яичников восстанавливает овуляцию, как и разрушение фолликулов при лапароскопической яичниковой диатермии. В возрасте после 40 лет происходит ускоренная потеря фолликулов, и поэтому для женщин с СПКЯ не является чем-то необычным восстановление регулярных менструальных циклов по мере того, как они достигают этого возраста [8,11,12].

Однако ожидание достижения женщиной 40-летнего возраста или удаление части ее яичника не является панацеей в списке терапевтических методов для пациентки с бесплодием, обусловленным СПКЯ. Для этого существует несколько методов индукции овуляции. От концентрации АМГ зависит выбор метода лечения. Было выявлено, что потеря веса менее чем на 5% от массы тела восстанавливает овуляцию у 60% пациентов с СПКЯ [4,7,8]. В исследовании, сравнивающем значения АМГ у пациентов с СПКЯ, перенесших лапароскопическую яичниковую диатермию, было обнаружено, что женщины с более высоким уровнем АМГ до процедуры были менее склонны к восстановлению спонтанной овуляции после операции, а пороговое значение АМГ - 7,7 нг/мл, выше которого спонтанная овуляция была маловероятна [9,10,11].

Заключение

Таким образом, несмотря на то, что точная этиология ановуляции при СПКЯ еще не определена, различные факторы риска, описанные выше, в частности, роль АМГ, инсулин-резистентность, ожирение, гиперандрогения, восприимчивость эндометрия и качество ооцитов помогают нам понять характер овуляторных нарушений и определить параметры, на основе которых принимаются решения о лечении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Али Р.М. и др. Генетические ассоциации между полиморфными локусами генов ферментов антиоксидантной защиты GPX4 (rs713041), GSTP1 (rs1695) и PON1 (rs662) и синдромом поликистозных яичников у российских женщин //Медицинская генетика. – 2024;23(3):21-30.
2. Беглова А.Ю. и др. Молекулярно-генетические особенности у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) //Мать и дитя в Кузбассе. 2019;3:48-53.
3. Гасиева Д.М. и др. Синдром поликистозных яичников: новые и перспективные варианты лечения //Problems of Endocrinology. 2024;70(4):103.
4. Журинов Н. В. и др. Клинико-анамнестические факторы риска бесплодия при СПКЯ и наружном генитальном эндометриозе //Мать и дитя в Кузбассе. 2024;2(97):104-108.
5. Ефименко В. В. и др. Новые аспекты в диагностике и лечении синдрома поликистозных яичников. //Медицинский Совет. 2024;(6):140-147 [Электронный ресурс].
6. Ибрагимова, Надия Сабировна, Баходир Фикриевич Ибрагимов, and Машхура Акбар Кизи Мамадиёрова. "Синдром поликистозных яичников: основные моменты." //Вестник науки и образования (2021;2/2(105):69-71.
7. Каширина Е.Ж., Маклакова Т.П. Особенности прегравидарной подготовки при эндокринных заболеваниях. (Обзор литературы) //Медицина в Кузбассе. 2024;23(2).
8. Кудрявцева Е.В. и др. Сексуальная функция у женщин с бесплодием неясного генеза: особенности и влияние на репродуктивное здоровье //Consilium Medicum. 2024;26(7):415-419.
9. Усмонкулова Х.М. и др. Особенности индукции овуляции женщин с синдромом поликистозных яичников // "England" modern psychology and pedagogy: problems and solution. 2023;10(1).
10. Bjekić-Macut J, Vukašin T, Velija-Ašimi Z, Bureković A, Zdravković M, Andrić Z, Branković M, Crevar-Marinović S, Madić T, Stanojlović O, Milutinović DV, Livadas S, Mastorakos G. Polycystic Ovary Syndrome: A Contemporary Clinical Approach. *Curr Pharm Des.* 2021;27(36):3812-3820. doi: 10.2174/1381612827666210119104721. PMID: 33463457
11. Chiaffarino F. et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in European countries and USA: A systematic review and meta-analysis //European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. 2022;279:159-170.
12. Chiaffarino F. et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in European countries and USA: A systematic review and meta-analysis //European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. 2022;279:159-170.
13. Cook H., Brennan K., Azziz R. Reanalyzing the modified Ferriman-Gallwey score: is there a simpler method for assessing the extent of hirsutism? //Fertil Steril. 2011;96:1266-70.
14. Dunaif A, Fauser BC. Renaming PCOS—a two-state solution. //J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:4325-8.
15. Palomba S, Daolio J, La Sala GB. Oocyte quality and competence in women with polycystic ovary syndrome. //Trend Endocrinol Metab. 2017;28:186-98.
16. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004;19:41-7.
17. Rusanova N.E. Infertility and fertility: demographic problems of assisted reproduction //Population and Economics. 2024;8(1):156-167.
18. Stener-Victorin E, Teede H, Norman RJ, Legro R, Goodarzi MO, Dokras A, Laven J, Hoeger K, Piltonen TT. Polycystic ovary syndrome. //Nat Rev Dis Primers. 2024 Apr 18;10(1):27. doi: 10.1038/s41572-024-00511-3. PMID: 38637590;
19. Zhu J. et al. Pediatric Features of Genetic Predisposition to Polycystic Ovary Syndrome //The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2024;109(2):380-388.
20. Wang Y. et al. Trends in the burden of female infertility among adults aged 20–49 years during 1990–2019: an analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2019 //BMJ open. 2024;14(7): e084755.

Поступила 20.01.2025