



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

9 (83) 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. ИЛЪЯСОВ
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)

10 (84)

2025

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ТАБИИЙ ФЕРТИЛЛИКНИ ТИКЛАШДА ОВУЛЯЦИЯ ИНДУКЦИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Қурбаниязова Мадина Зафаржоновна <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

E-mail: dr_madina@inbox.ru;

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри,
Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltmdmu.uz

✓ Резюме

Кломифенга резистентлиги аниқланган аёлларда бенушитликнинг давомийлиги 3 йилдан ортиқ бўлгани 54,4%, (резистентлиги йўқ гуруҳда 26%) ташиқил қилди. Бирламчи аменорея 14,7%; нерегуляр ҳайз цикли 92,6%. Асосий гуруҳда гирсутизмнинг ўрта оғирлик даражаси 27% да учраб, бошқа андрогенга боғлиқ дерматопатиялардан *acanthosis nigro* – 23,53%, HAIR AN синдроми 11,8% билан устунлик қилди. ТВИ нормал бўлишидан қатъий назар БА/СА $\geq 0,85$ бўлган аёллар фақат 1- ва 2- гуруҳ аёлларида аниқланиб, 1-гуруҳда 15 (22,1%) ва 2- гуруҳда 3(6%) нафар аёлни ташиқил қилди ва бу ўзаро таққосланганда юқори статистик аҳамиятга эга бўлди ($p < 0.001$). ЛГ/ФСГ нисбати 2 баробар ортиқлиги, НОМА IR индекси 3 баробар, АТ ТПО миқдори 36,7% нормадан 10 баробар ортиқ бўлди. АМГ, ОРПИ, ПРЛ ва АТ ТПО натижалари 1- гуруҳдаги аёлларда 2- гуруҳдаги аёллардан юқорилиги қайд қилинди ва ишончли корреляцияга эга бўлди ($p = 0,01(99\% \text{ CI})$; $p = 0,01(99\% \text{ CI})$; $p = 0,05 (95\% \text{ CI})$; $p = 0,08 (92\% \text{ CI})$.

Калит сўзлар: бенушитлик, репродуктив ёш, ҳайз цикли, овуляция.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ЕСТЕСТВЕННОЙ ФЕРТИЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Қурбаниязова Мадина Зафаржоновна <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

E-mail: dr_madina@inbox.ru

Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета
Ўзбекистон, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltmdmu.uz

✓ Резюме

У женщин с резистентностью к кломифену длительность бесплодия более 3 лет составила 54,4% (в группе без резистентности – 26%). Первичная аменорея – 14,7%, нерегулярный менструальный цикл – 92,6%. В основной группе умеренный гирсутизм выявлен у 27%, среди других андрогензависимых дерматопатий преобладали черный акантоз – 23,53% и синдром HAIR AN – 11,8%. Несмотря на нормальный индекс массы тела, женщины с $ОТ/ОБ \geq 0,85$ были выявлены только у женщин 1-й и 2-й групп, составив 15 (22,1%) женщин в 1-й группе и 3 (6%) – во 2-й, что имело высокую статистическую значимость при сравнении ($p < 0,001$). Соотношение ЛГ/ФСГ было выше в 2 раза, индекс НОМА IR – в 3 раза, а уровень АТ-ТПО составил 36,7%, что в 10 раз превышало норму. Показатели АМГ, ОРПИ, ПРЛ и АТ-ТПО у женщин 1-й группы были выше, чем у женщин 2-й группы, и имели достоверную корреляционную связь ($p = 0,01 (99\% \text{ ДИ})$; $p = 0,01 (99\% \text{ ДИ})$; $p = 0,05 (95\% \text{ ДИ})$; $p = 0,08 (92\% \text{ ДИ})$.

Ключевые слова: бесплодие, репродуктивный возраст, менструальный цикл, овуляция.

EFFECTIVENESS OF OVULATION INDUCTION IN RESTORING NATURAL FERTILITY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Madina Zafarzhonovna Kurbanliyazova <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

E-mail: dr_madina@inbox.ru

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city,
Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

✓ Resume

In women with clomiphene resistance, the duration of infertility for more than 3 years was 54.4% (in the group without resistance - 26%). Primary amenorrhea - 14.7%, irregular menstrual cycle - 92.6%. In the main group, moderate hirsutism was detected in 27%, among other androgen-dependent dermatopathies, acanthosis nigricans - 23.53% and HAIR AN syndrome - 11.8% were predominant. Despite the normal body mass index, women with $WC / OB \geq 0.85$ were identified only among women in groups 1 and 2, amounting to 15 (22.1%) women in group 1 and 3 (6%) in the 2nd, which had high statistical significance when compared ($p < 0.001$). The LH/FSH ratio was 2 times higher, the HOMA IR index was 3 times higher, and the AT-TPO level was 36.7%, which was 10 times higher than the norm. The AMH, ORPI, PRL and AT-TPO levels in women of the 1st group were higher than in women of the 2nd group and had a reliable correlation ($p=0.01$ (99% CI); $p=0.01$ (99% CI); $p=0.05$ (95% CI); $p=0.08$ (92% CI)).

Key words: infertility, reproductive age, menstrual cycle, ovulation.

Долзарблиги

Никохдаги бепуштликларнинг 83,1% ҳоллари аёлларнинг репродуктив фаолиятининг бузилишидан келиб чиқиши аниқланган. Бепуштликлардан азият чекаётган оилаларнинг 16,9% ида эр-хотинларнинг ҳар иккаласида ҳам репродуктив дисфункция аниқланган. Аёллардаги бепуштликлар сабаблари таркибида най-перитонеал омиллар (38,5%), эндокрин бепуштликлар (27,7%), генитал эндометриоз (23,0%) кабилари устунлик қилади. Аёлларнинг 50,8%ида бепуштликлар бир нечта омилларнинг бирикмасидан келиб чиқади [4;9;10].

Аёлларда репродуктив функцияни тиклаш учун эндокрин касалликларни нормallasштиришдан ташқари, овуляцияни индукция қилишнинг турли усуллари қўлланилади [1;5;6;9].

Тадқиқотимизнинг мақсади ановулятор бепуштлиги бор нормал тана вазнли ТПКС кломифенга резистент бўлган аёлларда овуляция стимуляцияси усуллари тухумдонлар гиперстимуляциясини олдини олган ҳолда такомиллаштириш бўлди.

Тадқиқот материаллари жами кузатишган аёллар 148 нафар бўлиб, шундан 1- асосий гуруҳни 68 нафар кломифенга резистент ановулятор ҳайз циклли аёллар, 2- таққослама гуруҳни 50 нафар кломифенга сезгир ановулятор ҳайз циклли аёллар ва 30 нафарни назорат гуруҳидаги амалий соғлом аёллар ташкил қилди.

Биринчи босқичда: барча аёлларга ҳайзининг 3чи кунидан бошлаб, 5 кун давомида кломифен цитрат 50 мг дан берилиб, тухумдонлар жавоби кузатилмаганда унинг дозаси 150мг гача оширилди. Тухумдонлари кломифен цитратга жавоб берган аёллар 50 нафар бўлиб улар таққослама гуруҳни ташкил қилди ва уларнинг клиник-лаборатор таҳлил натижалари тадқиқотимизнинг асосий қисми бўлган кломифенга резистентлик предикторларини аниқлашга асос бўлди. 6 цикл давомида кломифен цитрат (150 мггача) қўлланилиб фолликулалар ўсиши кузатилмаган аёллар кломифенга резистент бўлган асосий гуруҳни (68 нафар) ташкил қилдилар.

Тадқиқотнинг II босқичида фақатгина кломифен цитратга резистент бўлган нормал тана вазнли ТПКСли 68-нафар аёл киритилди. Улар тухумдонлар стимуляцияси турига кўра 3 та гуруҳга ажратилди: I гуруҳ Кломифен цитрат ва одам менопаузал гонадотропини комбинацияси; II гуруҳ Летрозол ва одам менопаузал гонадотропини комбинацияси; III гуруҳга фақат одам менопаузал гонадотропини қўлланилди. Ҳар бир гуруҳ ўз навбатида А ва Б гуруҳчаларга ажратилди, барча гуруҳдаги А гуруҳчаларга дофамин рецептори агонисти – Каберголин комбинацияси қўлланилди. Б гуруҳчаларга Каберголин комбинацияси қўлланилмади.

Тадқиқот мақсади: репродуктив ёшдаги аёлларда табиий фертилликни тиклашда овуляция индукциясининг самарадорлигини аниқлаш.

Тадқиқотга киритиш мезонлари

6 ой давомида ҳеч қандай дори воситалари қабул қилмаган, 1 йилдан ортиқ вақт давомида ТПКС туфайли ановулятор бепуштликлдан азият чекадиган 19 ёшдан 38 ёшгача бўлган аёллар, тана вазни индекси нормада, яъни $18,5$ дан 25 кг/м^2 гача бўлган, анамнезида олдин гонадотропин қўлланилмаган, бачадон найлари ўтказувчанлиги бор, жуфтларининг спермограммаси БЖССТ (1992 йил) мезонлари бўйича фертил бўлган аёллар тадқиқотга киритилди. ТПКС ташҳиси 2012 йилда қайта кўриб чиқилган АҚШ Миллий Соғлиқни Сақлаш Институти (National Institutes of Health, NIH) мезонлари, Европа Инсон Репродукцияси ва эмбриология Жамияти ва Америка Репродуктив Тиббиёт Жамияти (Rotterdam ESHRE / ASRM - Sponsored PCOS Consensus Workshop Group 2003) мезонлари бўйича, 2003 йилда Роттердам ва 2006 йилда АҚШ-ТПКС жамиятининг гиперандрогенизм ва ТПКС мезонлари асосида қўйилди. ТПКС нинг А, В ва Д фенотиплари олинди. Биринчи гуруҳ учун кломифен цитратга резистентлик ҳолати бўлиб, камида 5 ой КЦ билан индуцирланганда фолликула ўсиши ва овуляция содир бўлмаслиги қўшимча меъзон бўлди[2;4;6;8].

Тадқиқот мезонларига қуйдагилар кирмайди

Ановулятор бепуштликлнинг ТПКСдан бошқа турлари, кичик чанок аъзоларида ўтказилган жарроҳлик амалиётлари, най-перитонеал бепуштликл, эркаклар бепуштлиги, тухумдонлар етишмовчилиги ва ўсмалари, эндометриоз, яъни тадқиқотга кириш мезонларидан ташқари барча ҳолатларлар тадқиқотдан четлаштирилди.

Тадқиқот натижалари ва унинг муҳокамаси: текширувдан ўтган беморларнинг ёши 20 дан 38 ёшгача бўлиб, ўртача $23,91 \pm 0,46$ ёшни ташкил қилди. Кломифен цитратга резистентлиги бор аёллар орасида 25дан 30 (46%) ёшгача ва 31 дан 37 (26%) ёшгача бўлган аёллар кўпчиликлни ташкил қилиб, бу кўрсаткич кломифенга резистентлиги бўлмаган солиштирма гуруҳдаги аёллардан 2 ва 3,5 баробар ортиқ бўлди.

ТПКС бор аёлларнинг яқин қариндошларида артериал гипертония, қандли диабет ва тизимли яллиғланиш касалликлари бошқаларга нисбатан кўпроқ учраб экан. Ота онасида кузатилган бепуштликл кейинчалик фарзандларидаги ТПКСга хос гормонал ўзгаришларни юзага келтирган бўлиши мумкин. ТПКСда ҳам организмда асептик яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилиши, ота онасида учраган тизимли яллиғланишнинг фарзандида бошқа кўринишда шаклланишини исботлади. Онасида кузатилган ТПКС назорат гуруҳида учрамади ва асосий гуруҳнинг аксарият аёлларида кузатилиб, бу синдром қариндошлар орасида насл суриши мумкинлигини кўрсатди. Жинсий аъзолардаги яллиғланиш касалликлари ТПКС юзага келишига сабаб бўлиши ёки касаллик кечишини оғирлаштириши мумкин. ТПКСда гормонал фон ўзгарганлиги сабабли қондаги гомеостаз жараёнлари ҳам ўзгаради ва натижада, бола тушиши ва ҳомила кўтара олмаслик каби асоратлар юзага келиши мумкин.

Бепуштликл давомийлиги бўйича таҳлил олиб борилганда, 1-2йил давомида кузатилган бепуштликл гуруҳларга мос равишда 46,6%, 74% аёлда кузатилиб, статистик аҳамиятли фарқ қилди ($p < 0,05$). 3-4 йиллик бепуштликл 1-гуруҳда 39,7% ва 2-гуруҳда 26% ҳолларда қайд қилинди. 5 йилдан кўп бўлган бепуштликл фақатгина кломифенга резистент ТПКСли аёлларда аниқланди. Бепуштликлнинг давомийлиги ва иккиламчи бепуштликл кломифенга резистентлиги бор бўлган аёлларда юқори эканлиги кўрилди.

Yadav S ва Tarvare R нинг илмий тадқиқотларида ТПКС билан амалий соғлом аёллардаги БА/СА ўлчамларини солиштириб, ТПКС бор аёлларда ўртача $0,87 \pm 0,05$, назорат гуруҳидагиларда эса $0,82 \pm 0,05$ бўлиб, бизнинг тадқиқотимиз натижалари асосий гуруҳда $0,84 \pm 0,04$ ва назорат гуруҳида $0,74 \pm 0,81$ ни ташкил қилиб тадқиқотлар орасида ўхшашлик аниқланмади, балки бунинг сабаби бизлар олиб борган тадқиқотда фақат нормал тана вазнли аёлларнинг қатнашганлигидадир[10;11]. Кузатган аёлларимиз нормал тана вазнли бўлсада, уларда вицерал семизликни тавсифловчи БА/СА нисбати нормадан юқори бўлди. БА/СА $\geq 0,80$ - $0,84$ оралиғи кузатилган аёллар гуруҳларга мос равишда 45,6%; 24%; 23,3% да кузатилиб, гуруҳларни солиштирганимизда кломифенга резистент гуруҳда бу кўрсаткич бошқа гуруҳларга нисбатан кескин юқори ва статистик аҳамиятга эга бўлди ($p_1 < 0,001$, $p_3 < 0,001$). 2-гуруҳ ва назорат гуруҳи ўртасида бу кўрсаткич аҳамиятли фарқ қилмади ($p_2 > 0,05$). БА/СА $\geq 0,85$ бўлган аёллар фақатгина 1- ва 2- гуруҳ аёлларида аниқланиб, 1-гуруҳда 15 (22,1%) ва

2- гуруҳда 3(6%) нафар аёлни ташкил қилди ва бу 4 баробар кўп бўлиб, ўзаро таққосланганда юқори статистик аҳамиятга эга бўлди ($p<0.001$).

Шундай қилиб, кломифен резистентлиги бўлган аёлларда резистентлик кузатилмаганларга қараганда БА/СА юқори бўлиши кузатилди. БА/СА кўрсаткичининг фақатгина 0,85 дан юқорилиги эмас нормал тана вазнга эга ТПКС кузатилганларда 0,80 дан 0,85 гача бўлган оралик ҳам муҳим прогностик аҳамиятга эгаллиги тадқиқотимиз натижасида ўз исботини топди.

ТПКС да гиперандрогенияни клиник кўриниши бу асосан гирсутизм ва acne vulgaris бўлиб, камдан кам ҳолларда алопеция кузатилиши мумкин. Гирсутизмни баҳолаш учун модифицирланган Ферриман Галвей (mFG) шкаласидан фойдаландик. Енгил даражадаги гирсутизм I гуруҳда 34 (50%), II гуруҳда 20(40%) нафар аёлда аниқланди. Ўрта оғирликдаги гирсутизм гуруҳларда мос равишда 26,5%, 18% да кузатилиб, гуруҳларни солиштирганда 1- гуруҳда 2-чи гуруҳдаги аёллардан бу кўрсаткич 1,5 баробар ортиқ бўлди ($p<0,01$). S.Yadav ва R.Tarvare нинг илмий тадқиқотларида acne vulgaris 64%, гирсутизм 84% ва нерегуляр ҳайз цикли 84% ҳолларда учраб, бизнинг тадқиқотимиздаги аёллардан олинган натижалардан сезиларли фарқ қилмади.

Кузатувимиздаги аёлларнинг I гуруҳида бирламчи бепуштлиги бор аёллар 45 (66%) нафар, иккиламчи бепуштлиги бор аёллар 23 (34%) нафарни ташкил қилди. II гуруҳда бирламчи бепуштлиги 39 (78%), иккиламчи бепуштлиги 11 (22%) нафар аёлда учради.

HAIR-AN синдроми кломифенга резистентлиги бор гуруҳдаги аёлларнинг 8 (11,8%) нафарида, кломифенга резистентлиги бўлмаган гуруҳда бу патология 1 (2%) ҳолатда учраб, юқори статистик аҳамиятга эга бўлди ($p<0,001$; 99% CI) ва кломифенга резистентлик сифатида прогностик аҳамиятли эканлиги тадқиқотимиздаги кузатувларимиз натижасида ўз аксини топди (1- жадвал).

1-жадвал

Тадқиқотимиздаги тухумдонлар поликистози синдроми бор аёлларда гиперандрогениянинг клиник кўринишлари (% , P)

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		P=95% CI
	абс	%	абс	%	
Себорея	14	20,58	11	22	P=0,85; 15% CI
Acne vulgaris	21	30,88	18	36	P=0,72; 28% CI
Стриялар	9	13,2	4	8	P=0,35; 65% CI
Алопеция	0	0	0	0	-
Acanthosis nigro	16	23,53	3	6	P=0,01; 99% CI
HAIR-AN синдром	8	11,8	1	2	P=0,001; 99% CI

Изоҳ: P- I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончилиги.

Аллергологик анамнези ўрганилганда I ва II гуруҳдаги аёлларда назорат гуруҳидан анча юқорилиги, кломифенга резистентлиги бор аёлларда таққослама гуруҳга нисбатан 2 баробар ($p<0,01$; 99% CI), назорат гуруҳидан эса 7-8 баробар ($p_1=0,0003$; 99,97% CI; $p_2=0,22$; $p_3=0,01$) юқорилиги кўрилган (45,59%; 24%; 13,33%).

С.В. Жуковскаянинг илмий изланиши мақсади ЭКУ дастуридаги ТПКСли беморларда қалқонсимон безнинг ҳолатини ўрганиш ва қалқонсимон без функциясининг айрим кўрсаткичлари ва тухумдон гиперстимуляцияси синдромининг ривожланиши ўртасидаги мумкин бўлган муносабатларни аниқлаш эди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, қалқонсимон без касалликлари мос равишда 1- ва 2- гуруҳлари 66 (18,38%) ва 62 (17,27%) аёлларда кузатилган; ЭКУ дастури пайтида барча беморларда эутироид ҳолати мавжуд эди, шу билан бирга, АТ-ТПО таркибининг лаборатория нормасига (35 ТБ/мл) нисбатан ўн баробаргача кўтарилиши кузатилди, клиник кўриниш йўқ. 1- ва 2- гуруҳларда 92 (25,62%) ва 95 (26,46%) беморларда аутоиммун тиреоидит белгилари аниқланган. Тадқиқотнинг асосий натижаси - қон зардобидидаги АТ-ТПО контцентрацияси ва тухумдонларнинг гиперстимуляцияси синдромининг ривожланиши ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим корреляцияни аниқлаш. Ушбу кўрсаткич чегара даражаси >360 ТБ/мл дан ошиб кетганда ТГСС ривожланиш хавфининг прогностик жиҳатдан муҳим белгиси эканлигини келтириб, бизнинг тадқиқотимиз натижалари ҳам С.В. Жуковскаянинг илмий натижалари билан мос келди ва турли оғирлик даражадаги ТГСС ривожланган аёлларда унинг ўртача миқдори $347,8\pm 98,24$ ни ташкил қилди.

ТПКС билан аутоиммун тиреоидитнинг бирга келиши ановуляцияга сабаб бўлиш эҳтимоллигини ошириш билан бирга, ҳар иккала патологияда ҳам паст тизимли яллиғланиш жараёнларига

мойилликни ҳам ошириб, аутоиммун патологиянинг кучайишига олиб келади. Кломифенга резистент гуруҳда қалқонсимон без патологияси резистент бўлмаган гуруҳга нисбатан юқорилиги, ТПКС бор аёлларда қалқонсимон без патологияларини аниқлаш муҳим кўрсаткичлигини кўрсатди.

Гормонлар таҳлилидан олинган маълумотларга кўра, кузатилган гуруҳларда ФСГ, ЛГ, умумий ва эркин тестостерон, ТТГ ва эркин Т4 натижалари I ва II гуруҳдаги аёлларнинг орасида сезиларли фарқ аниқланмади ($p>0.05$). Муҳим фарқларни 1- ва 2- гуруҳларни назорат гуруҳи билан солиштирганда кузатиш мумкин, бунга кўра юқорида келтирилган барча гормонлар миқдори назорат гуруҳидан аҳамиятли фарқ қилди ($p=0.0001$). АМГ, ORPI, пролактин ва АТ ТПО натижалари 1- гуруҳдаги аёлларда 2- гуруҳдаги аёллардан юқорилиги қайд қилинди ($p=0,01$ (99% CI); $p=0,01$ (99% CI); $p=0,05$ (95% CI); $p=0,08$ (92% CI)) (2-жадвал).

2-жадвал

Тадқиқотдаги аёлларнинг қон зардобидagi гормонал таҳлиллар натижалари (эрта фолликуляр фаза)

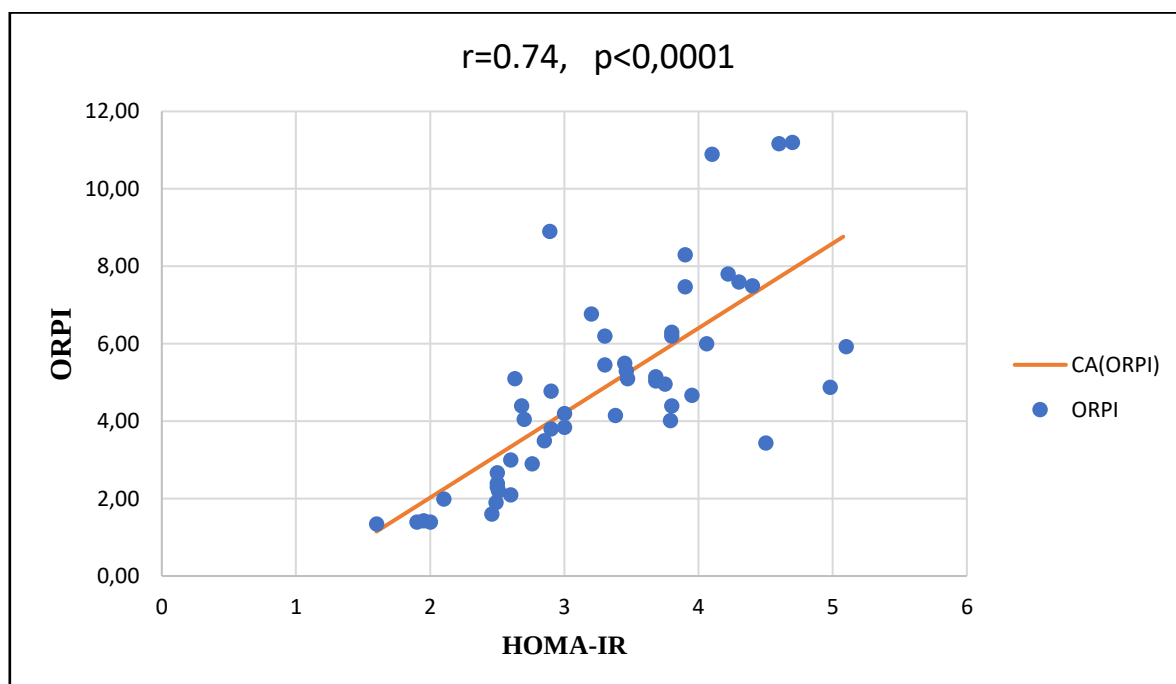
Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=68)	II гуруҳ (n=50)	Назорат гуруҳи (n=30)	P1	P2	P3
ФСГ (3,0-12,0 МЕд/л) 95% CI	5,55±0,33 4,89-6,21	5,71±0,69 4,33-7,09	5,68±0,40 4,88-6,48	0,8 20 %	0,97 3%	0,83 17%
ЛГ (2,0-9,5 МЕд/л) 95% CI	12,6±0,88 10,84-14,36	12,6±0,81 10,98-14,22	8,13±0,84 6,45-9,81	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	1,00 0%
ЛГ/ФСГ 95% CI	2,84±0,35 2,14-3,54	2,70±0,23 2,24-3,16	1,62±0,16 1,3-1,94	0,002 99%	<0,0001 99 %	0,74 26%
АМГ (0,2-12,6 нл/мл) 95% CI	7,4±0,37 6,66-8,14	5,98±0,37 5,24-6,72	3,59±0,32 2,95-4,23	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,01 99%
ORPI 95% CI	5,36±0,42 4,52-6,2	3,62±0,4 3,02-4,62	1,16±0,17 0,82-1,5	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,01 99%
Умумий тестостерон (0- 4,6 нмол/л) 95% CI	3,64±0,31 3,02-4,26	3,13±0,32 2,49-3,77	1,61±0,25 1,11-2,11	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,25 75%
Эркин тестостерон (0- 4,1 нмол/л) 95% CI	3,67±0,30 3,07-4,27	4,02±0,43 3,16-4,88	0,97±0,22 0,53-1,41	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,51 49%
Кортизол (140- 600 нмол/л) 95% CI	247,8±31,74 184,46-311,14	236,51±50,02 136,7-336,32	179±16,45 146,17-211,83	0,06 94%	0,28 72%	0,85 15%
ПРЛ (60-600 мМЕ/л) 95% CI	586,63±26,91 532,93-640,33	496,52±35,54 425,6-567,44	377,7±34,72 308,42-446,98	<0,0001 99 %	0,02 98%	0,05 95%
ТТГ (0,4-4,0 мМЕ/л) 95% CI	2,45±0,26 1,93-2,97	2,2±0,25 1,7-2,7	1,81±0,19 1,43-2,19	0,05 95%	0,22 78%	0,49 51%
Эркин Т4 (10-25 нмол/л) 95% CI	14,05±1,45 11,16-16,94	15,07±2,09 10,9-19,24	13,64±1,11 11,43-15,85	0,82 18 %	0,55 45%	0,69 31%
АТ-ТПО (0-31 мМЕ/л) 95% CI	88,29±28,32 31,78-144,8	35,89±9,66 16,61-55,17	11,35±1,52 8,32-14,38	0,008 99%	0,01 99%	0,08 92%

Изоҳ: P1 ва P2 бу, I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 - I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги.

J.A. Oliveira ва ҳамкасблари томонидан тухумдонлар заҳираси ва жавоби индекси ишлаб чиқилган бўлиб, АМГ нинг ҳайзнинг 3-куни тухумдонлардаги антрал фолликулалар сонига кўпайтмасининг аёл ёшига нисбати келтирилган бўлиб унга кўра ёрдамчи репродуктив технологиялардан фойдаланадиган аёлларда ТГСС ни ривожланиш ТПКС бор аёлларда ОРПИ индекси ТПКС бўлмаган соғлом аёлларга нисбатан 4-5 баробар юқори эканлиги, бу эса ТПКС бор аёллар тухумдонлар гиперстимуляцияси синдроми ривожланиши бўйича юқори хавф гуруҳни ташкил қилишини исботлади ва ЭКУ дастурларида $ORPI > 1,7$ бу ТГССнинг предикторидир дейдилар. Бизнинг тадқиқотимиздаги аёлларда ҳам J.A. Oliveira тадқиқотидаги ТПКС ли ва назорат гуруҳидаги аёлларнинг ОРПИ кўрсаткичлари мос келди. Шу билан бирга бизнинг тадқиқотимизда кломифенга резистент аёлларда резистент бўлмаган аёлларга нисбатан бу кўрсаткич 1,5 баробар юқорилиги ОРПИ нинг кломифенга резистентлик предиктори сифатида қабул қилиш мумкинлигини кўрсатди [1;14].

Шу мақсадда кломифенга резистентлик предиктори сифатида қўлаб тадқиқотлар натижалари қатори Е.Г. Асанидзе ва Д.И. Кристесашвили тадқиқотларига кўра $HOMA-IR > 2,7$ ва гиперандрогения кломифенга резистентлик предиктори сифатида келтирилган бўлиб, бизнинг мақсад ОРПИ индекси ҳам шундай предиктор бўла оладими шуни билиш бўлиб, олдиндан маълум предикторлар билан ОРПИ орасидаги коррелятив боғлиқлик ўрганилди ва коррелятив боғлиқлик даражаси $r=0,74$; $p<0,0001$; 99% CI бўлиб, кучли коррелятив боғланишга эгаллиги кўринди.

ТПКС да ЛГ миқдори юқорилиги, доминант фолликула ўсмаганлиги туфайли қонда эстрогенлар миқдори пик даражага етмаслиги оқибатида юзага келади, бу эса ЛГ/ФСГ нисбатини ошиши билан тавсифланади. Юқорида келтириб ўтганимиздек, ОРПИ инсулинга резистентлик омили бўлган $HOMA-IR$ билан мусбат коррелятив боғлиқ бўлиб, ЛГ/ФСГ ва ОРПИ ўртасида ҳам чизикли коррелятив боғлиқлиги ўрганилди ва коррелятив боғлиқлик даражаси $r=0,82$; $p<0,0001$; 99% ни ташкил қилиб, кучли коррелятив боғланишга эга эканлиги кузатилди ва кломифенга резистентлик предиктори бўла олиши мумкинлигини кўрсатди (1-расмга қаранг).



1-расм. ТПКС бор аёлларнинг ОРПИ ва $HOMA-IR$ натижалари орасидаги коррелятив боғлиқлик

Биз нормал вазнли ТПКС аёллар қон зардобиддаги IL-18 концентрациясини С-реактив оқсил ва IL-6 каби яллиғланишнинг бошқа кўрсаткичлари билан солиштирдик ва унинг инсулинга резистентлик ($HOMA-IR$) билан боғлиқлигини ўргандик. Натижалар шуни кўрсатдики, IL 18 даражаси ТПКС ли аёлларда назорат гуруҳига ($p<0,001$; 99% CI) нисбатан ошган ва у кломифенга резистентлиги бўлган 1- гуруҳда энг юқори бўлди ($p=0,006$; 99% CI). Хулоса қилиб айтганда, IL

6 -4,5пг/мл ва IL 18 - 220 пг/мл даражаси кломифенга чидамлилигининг предиктори деб ҳисоблаш мумкин.

Яллиғланиш факторларидан муҳим омил бўлиб, гомоцистеин ҳам ҳисобланади, қондаги унинг концентрацияси вицерал семизлик кўрсаткичлари ошиши билан у ҳам мусбат корреляциялани ва қонда миқдори кўтарилди. Демак, ТПКСда кломифенга сезгирликни баҳолашда муҳим кўрсаткич сифатида гомоцистеиннинг миқдорини аниқлашни ҳам киритишимиз мумкин.

ТПКСда яллиғланиш маркерлари қондаги андрогенлар миқдори билан боғлиқлиги шундан иборатки, улар тухумдонлар тека ҳужайраларида андрогенлар ишлаб чиқарилишини стимуллади. IL-6 ва IL-18 худди тўқима некрози фактори каби тека ҳужайралари пролиферациясини кучайтиради, бу эса гиперандрогения ва фолликулалар атрезиясига олиб келади. Шунинг эътиборга олган ҳолда биз тадқиқотимиздаги аёлларнинг қон зардобдаги умумий тестостерон билан IL-18 ўзаро коррелятив боғлиқлигини ўргандик ва чизикли корреляция коэффиценти улар орасидаги кучли боғлиқликни кўрсатиб берди $r = 0,87$; $p < 0,0001$. (3-жадвал)

3-жадвал

Тадқиқотдаги аёлларнинг яллиғланиш медиаторларининг қон зардобдаги концентрацияси натижалари ($M \pm m$; 95% CI)

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=68)	II гуруҳ (n=50)	Назорат гуруҳи (n=30)	U1 P1 CI%	U2 P2 CI %	U3 P3 CI %
IL-6 (нг/мл) $M \pm m$ 95% CI	4,04 $\pm$ 0,52 3-5,08	3,85 $\pm$ 0,44 2,97-4,73	1,09 $\pm$ 0,15 0,78-1,4	U =289,5 P<0,001 99%	U =396,0 P<0,001 99%	U =1505,0 P =0,287 72%
IL-18 (нг/мл) $M \pm m$ 95% CI	266,41 $\pm$ 18,6 8 228,89- 303,93	213,06 $\pm$ 17,8 9 177,36- 248,76	145,38 $\pm$ 14 ,29 116,2- 174,56	U=277,0 P<0,001 99%	U=614,0 P=0.002 99%	U=1196,5 P=0,006 99%
С-реактив оксил (мг/л) $M \pm m$ 95% CI	3,68 $\pm$ 0,49 2,7-4,66	2,74 $\pm$ 0,3 2,14-3,34	1,2 $\pm$ 0,16 0,87-1,53	U=307,5 P<0,001 99%	U=518,5 P<0,001 99%	U=1279,5 P=0.022 98%
Витамин D (нг/мл) $M \pm m$ 95% CI	17,76 $\pm$ 1,59 14,57-20,95	24,27 $\pm$ 1,46 21,36-27,18	29,89 $\pm$ 2,6 24,58- 35,2	U=326,5 P<0,001 99%	U=686,5 P =0.01 99%	U=1177,5 P =0.004 99%
Гомоцистеин (мкмол/л) $M \pm m$ 95% CI	16,62 $\pm$ 2,23 13,51-19,27	14,19 $\pm$ 1,21 11,66-17,84	6.85 $\pm$ 0.77 5,69-9,06	U=297,1 P<0,001 99%	U=451,6 P<0,001 99%	U=1495,0 P =0,094 91%

Изоҳ: P1 ва U1 I гуруҳнинг назорат гуруҳи билан; P2 ва U2 II гуруҳнинг назорат гуруҳи билан; P3 ва U3 I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончилиги.

Тухумдонлар ҳажми кломифенга резистентлиги бор аёлларда 14,65 $\pm$ 1,54; резистентлиги бўлмаганларда эса 13 $\pm$ 1,51ни ва назорат гуруҳидаги аёлларда 8,41 $\pm$ 1,63 ташкил қилиб, 1- ва 2-гуруҳларни назорат гуруҳи билан солиштирганда статистик аҳамиятли бўлиб, ($p_1=0.01$; $p_2=0.04$) ишончилик индекси 99 % CI ва 96% CI ни ташкил қилди.

Нормал овулятор ҳайз цикли давомида фолликула атрофидаги томирлар ҳайз циклининг 8-10 кунидан, яъни доминант фолликула ўлчами 10мм дан ортганидан сўнг тасвирланади, бу томирлардаги доплерометрик кўрсаткичлар динамикаси фолликула ўсиши ва етилишини баҳолашга ёрдам беради.

Олинган доплерометрик текширув натижаларидан шунини айтиш мумкинки, ановулятор ҳайз цикли предикторлари асосан преовулятор фазада намоён бўлиб, кломифен цитратга

резистентлиги бор аёлларнинг ўртача қаршилиқ индекси $IR\ 0,56\pm0,01$, 2- гуруҳдаги аёлларда бу кўрсаткич $0,55\pm0,02$ ни ташкил қилиб, улар орасидаги фарқ статистик аҳамиятсиз ($p=1$) бўлиб, ҳар иккала гуруҳ алоҳида назорат гуруҳи билан солиштирилганда юқори аҳамиятли бўлди ($p1<0,0001$; 99% CI ва $p2<0,0001$; 99% CI). Қон айланиш максимал тезлиги V_{max} 1- ва 2- гуруҳларда ҳайз циклининг ўртасида ва секретор фазада камайиб борди: 1- гуруҳда эрта фолликуляр фазада $12,8\pm1,1$; преовулятор фазада - $8,6\pm1,5$; 2- гуруҳда $13,1\pm0,2$ дан $10,8\pm1,7$ см/с га камайиб борди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич аксинча $13,2\pm0,7$ дан $22,4\pm2,4$ см/с гача ортиб, асосий ва таққослама гуруҳлар билан солиштирилганда ($p1<0,0001$ ва $p2<0,0001$) аҳамиятли фарқ қилди. (4-жадвал)

4-жадвал

Фолликулалар атрофидаги томирлардаги доплерометрик кўрсаткичлар динамикаси ($M\pm m$)

Кўрсаткичлар	IR (эрта фолликуляр фазада) $M\pm m$		IR (преовулятор фазада) $M\pm m$		V_{max} (эрта фолликуляр фазада) см/с $M\pm m$		V_{max} (преовулятор фазада) см/с $M\pm m$	
	Ўнг	Чап	Ўнг	Чап	Ўнг	Чап	Ўнг	Чап
Гуруҳлар								
I гуруҳ (n=68)	$0,54\pm0,01$	$0,55\pm0,01$	$0,56\pm0,01$	$0,56\pm0,02$	$12,8\pm1,1$	$13,3\pm0,7$	$8,6\pm1,5$	$7,9\pm1,8$
II гуруҳ (n=50)	$0,55\pm0,01$	$0,55\pm0,01$	$0,56\pm0,01$	$0,55\pm0,02$	$13,1\pm0,2$	$12,4\pm0,7$	$10,8\pm1,7$	$8,6\pm2,0$
Нazorат гуруҳи (n=30)	$0,54\pm0,01$	$0,55\pm0,01$	$0,47\pm0,01$	$0,51\pm0,03$	$13,2\pm0,7$	$12,8\pm1,3$	$22,4\pm2,4$	$17,9\pm3,3$
Статистик аҳамияти p	$P1=1,0$ $P2=0,48$ $P3=0,48$	$P1=1,0$ $P2=1,0$ $P3=1,0$	$P1<0,0001$ $P2<0,0001$ $P3=1,0$	$P1=0,17$ $P2=0,27$ $P3=0,73$	$P1=0,76$ $P2=0,89$ $P3=0,79$	$P1=0,74$ $P2=0,79$ $P3=0,37$	$P1<0,0001$ $P2<0,0001$ $P3=0,33$	$P1=0,01$ $P2=0,02$ $P3=0,8$

Изоҳ: P1 ва P2 - I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 - I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончилиги

Тадқиқот гуруҳларида тухумдонларнинг ультратовуш параметрларини таҳлили шуни кўрсатдики, кломифенга резистентликни аниқлашда энг катта клиник аҳамиятли бўлиб, тухумдон ҳажми, антрал фолликуллар сони, қон томир қаршилиқ индекси ва қон оқимининг тезлиги каби кўрсаткичлар билан ифодаланади. Бизнинг тадқиқотимиз натижаларига кўра, ушбу мезонларнинг комбинацияси ТПКС билан оғриган беморларнинг 90%ида кломифенга резистентликни аниқлаш имконини беради.

Метаболик ва гормонал бузилишларни меъёрлаштириш, шунингдек предгравидар тайёргарлик мақсадида барча аёлларга таркибида: 200 мг докозагексаеновая кислота (ДГК) – омега -3; 5 мкг холекальциферол - витамин Д3; 12 мг витамин Е; 400 мкг фолат кислота ва 150 мкг йод сақловчи биологик фаол препарат (Витажинал, CAPSUGEL Ploermel, Франция) бутун даволаниш цикли давомида ва ҳомиладорлик кузатилганда бутун ҳомиладорлик давомида қўлланилди. Jamilian M, Samimi M (2018) ва бошқаларнинг тадқиқотларида ТПКС бор аёлларда витамин D билан Омега-3 комбинациясини қўллаш аёлдаги умумий тестостерон, С-реактив оксил, цитокинлар ва VEGF микдорига таъсир кўрсатиши орқали мусбат натижаларга эришилгани, қолаверса, ҳомиланинг нуқсонсиз шаклланишида яъни мия, кўриш (нейрогенез), иммун ва скелет тизимини тўғри ривожланишига олиб келишини инобатга олиб, бу комбинацияни кенг қўлланилишига олиб келди.

Овуляция стимуляцияси натижаларига кўра, тухумдон стимуляцияси гуруҳлар кўламида каберголин қўлланилган гуруҳларда камроқ амалга оширилган. Доминант фолликулалар сони 1А-, 2А-гуруҳчаларда 1В ва 2В-гуруҳчаларига нисбатан кам етилди ва статистик аҳамиятли бўлди ($p<0,05$). Доминант фолликула ўсиб, овуляция триггери қўлланилган кунда диаметри 13-15 ммли иккиламчи фолликулалар ўртача сони каберголин қабул қилган гуруҳда қабул қилмаганга нисбатан кам бўлди. Гуруҳ кесимида овуляциялар сони саналганда 1А- ва 2А- кичик

гурухларида кўпроқ кузатилди. Монофолликуляр жавоб 1А- ва 2А-кичик гурухларда 1В-ва 2В-кичик гурухларига нисбатан 1,5 баробар кўп кузатилди. Доминант фолликуланинг персистенцияси ва фолликулаларнинг вақтидан олдин тез ўсиши фақатгина каберголин қабул қилмаган гурухда юзага келди, яъни 1В- ва 2В-кичик гурухларда. Овуляция бўлмаган фолликуланинг лютинизацияси кам фоизларда 1А-кичик гурухда 6,25% учради, 2А-кичик гурухда бундай ҳолат аниқланмади, лекин 1В-кичик гурухларда 28,6% ва 2В-кичик гурухда 27,8% ҳолларда кузатилди ва юқорида келтирилган барча кўрсаткичлар каберголин қабул қилган гурухчага нисбатан қабул қилмаганлар орасида статистик аҳамиятли деб топилди ($p<0,05$).

Юқоридагилардан шуни хулоса қилиш мумкинки, ТПКС бор аёлларда овуляция стимуляцияси қўлланилганда тухумдонларда гиперстимуляция каби асорат юзага келиши мумкинлиги хавфи ошади, стимуляция дори воситаларига қўшимча каберголинни қўшиш фолликулаларнинг муддатидан олдин катталашишини, бир нечта фолликуланинг бирдан етилишини ва доминант фолликула персистенцияси каби ҳолатларнинг юзага келишини камайтирди.

Овуляция триггери қўлланилганда гиперстимуляция предикторларини аниқлаш мақсадида, триггер қўлланилган куни қонда текширилди. VEGF- томир эндотелийси ўсиш фактори гомодимерли гликопротеин бўлиб, томир эндотелийларида продуцирланади ва неангиогенез медиатори ҳисобланиб, фолликулогенезнинг муҳим омилidir. Бундан ташқари бу омил сарик тана ривожланишини таъминлаб беради. Инсулин таъсирида VEGF секрецияси кучаяди. ТПКС да гранулёз ҳужайралар инсулинга жуда сезгир бўлиб, бу синдромда VEGF ўз ўзидан миқдори ошади. Бу томирлар ҳосил бўлишини кучайтириб, антрал фолликулаларга қон келишини оширади ва кўп миқдорда фолликула етилишига олиб келади. Инсулин миқдорини нормага тушириш ва каберголиннинг антипролифератив, антигонадотроп таъсири натижасида VEGF миқдори ҳам кузатган аёлларимизда пасайди. VEGF, IL 18, IL 6 миқдорлари каберголин берган гурухда бермаганга нисбатан сезиларли паст бўлди ($p<0,05$). Бу кўрсаткичлар бир бири билан кучли коррелятив боғланишга эга бўлди. Худди шундай натижани С-реактив оқсил миқдори берди. Олинган натижаларга асосланиб шуни айтиш мумкинки, биз тавсия қилган схема бўйича тухумдонларни стимуляция қилиш асоратларни камайтиришга олиб келади. Қондаги эстрадиол миқдори барча гурухларда бир бирига яқин бўлиб, статистик фарқ қилмади.

Овуляция индукцияси ўтказган аёлларда юқоридаги ўзгаришларни олдини олиш мақсадида, уларда предгравидар тайёргарлик ўтказиш (Витажиналь препарати билан) овуляция стимуляцияси натижаларини яхшилашга олиб келади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, ТГСС асосан кломифен цитрат қабул қилган ТПКС бор аёлларда летрозол қабул қилганларга нисбатан кўпроқ учради ва ТПКСда тухумдонлар стимуляциясида летрозолни қўллаш кломифен цитратдан хавфсизроқ деб баҳоланди. оМГни стимуляцияга қўшиш эса яна гиперстимуляция хавфини оширади, қўшилмаса тухумдонлар кломифенга резистент бўлиб, стимуляция мувофақиятсиз якунланади. Шу мақсадда биз барча гурухдаги аёлларимизга оМГни тухумдон стимуляциясининг асосий таркиби қилиб қўшдик, унинг таъсирида юзага келадиган асоратларни эса каберголин бериб камайтирдик.

Овуляция стимуляция дори восталарини қўллаганда тухумдонлар гиперстимуляцияси каби оғир асоратга олиб келиши эҳтимоли жуда ортади. Бундай асоратлар юзага келиши мумкинлигини эътиборга олган ҳолда “Тухумдонлар поликистози синдроми бўлган аёлларда тухумдонлар гиперстимуляциясини бирламчи ва иккиламчи предикторларини аниқлаш орқали унинг профилактикаси алгоритми” тузилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тухумдонлар поликистози синдроми миллий клиник баённомаси / Тошкент. 2023; 38 бет.
2. Хабаров С.В., Хадарцева К.А., Волков В.Г. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020;5:45-53.
3. Хайдарова Ф.А., Музаффарова С.А., Каланходжаева Ш.Б., Максудова Ф.Т. Вторичные формы синдрома поликистоза яичников (обзор литературы) // Эндокринная гинекология. – 2021. - №4 (36). - С. 135-136.

4. Amsterdam ESHRE / ASRM - Sponsored 3rd PCOS Consensus Working Group Consensus on Women's Health Aspects in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) // *Buzz Reprod.* 2012;27:14-24.
5. Bakir, Marwa., Abdel-Mageed., Samir Mohamed Ehab. Etiology, Management, and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review // *Journal of Women's Health.* 2021;3:39-56.
6. Beliver Jose, Redriguez Luis, Robles Ana Polycystic ovary syndrome through a woman's life // *J Assist Reprod Genet.* 2018;35:25-39.
7. Dobrokhotova Yu.E., Matrizayeva G.D., Kurbaniyazova M.Z., Duschanova Z.A. Various methods of ovarian stimulation as a solution to the problem endocrine infertility // *Yevrosiyo pediatriya axborotnomasi.* 2020;2(5):43-49.
8. Elkhateeb R.R., Mahran A.E., Kamel H.H. Long-term use of clomiphene citrate in induction of ovulation in PCO patients with clomiphene citrate resistance // *J GynecolObstet Hum Reprod.* – 2017;46:575-577.
9. FIGO 2022 NEW ovulatory disorders classification system <https://www.figo.org/news/figo-publishes-new-ovulatory-disorders-classification-system>
10. Kurbaniyazova M.Z., Matrizayeva G.D., Duschanova Z.A., Saparbayeva N.R. Ovarian hyperstimulation syndrome - as a complication of ovulation induction // *Central Asian Journal of Pediatrics.* 2019;2(2):123-128.
11. Lee Karen, Couchman Grace, Walmer David Successful Pregnancies in patient with estrogenic anovulation after low dose human chorionic gonadotropin therapy alone following hMG for controlled ovarian hyperstimulation // *Journal of assisted reproduction and genetics.* 2015;22(1):37-40.
12. Liao B, Qi X, Yun C, Qiao J, Pang Y. Effects of Androgen Excess-Related Metabolic Disturbances on Granulosa Cell Function and Follicular Development // *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Feb 14; 13:815-968.
13. Nemati M., Nemati S., Taheri A.M., Heidari B. Comparison of metformin and N-acetyl cysteine, as an adjuvant to clomiphene citrate, in clomiphene-resistant women with polycystic ovary syndrome // *J GynecolObstet Hum Reprod.* 2017;46:579-585.
14. Oliveira JB, Franco JG Jr. The ovarian response prediction index (ORPI) as a clinical internal quality control to prevent ovarian hyperstimulation syndrome // *JBRA Assist Reprod.* 2016 Aug 1; 20(3):91-92.

Қабул қилинган сана 20.09.2025