



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 (88) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (88)

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

2026 февраль

УДК 618.12-002.1

**ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИДА КЛОМИФЕНРЕЗИСТЕНТЛИККА
БОҒЛИҚ БЕПУШТЛИКНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ
ОПТИМАЛЛАШТИРИШ**

Саркисова Ляля Валерьевна, <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>
Усмонова Маржона Салохиддин кизи., <https://orcid.org/0009-0006-0859-2727>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро шаҳри,
А. Навоий кўчаси. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистози касаллиги ривожланишидаги хавф омилларини, унинг ривожланишида семиришнинг ролини ўрганилди. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёшдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз ташхиси қўйилган 92 нафар аёллар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 20 нафар соғлом аёллар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра липид алмашинуви маркёрлари бўйича семизлик мавжуд беморларда семизлик мавжуд бўлмаган ва шартли соғлом текширилувчилари кўрсаткичларига нисбатан, умумий ХС, ЗПЛП ва АР кўрсаткичларини статистик ишончли баландиги ва ЗЮЛП эса статистик ишончли камайганлиги аниқланди, шунинdek, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда ЛГ/ФСГ нисбати, эстрадиол, пролактин, АКТГ ва кортизол кўрсаткичларини ишончли баландиги, бошқа томондан семизлик мавжуд беморларда эса, инсулин, АМГ, умумий ва эркин тестостерон, кўрсаткичларини баландиги аниқланди.

Калит сўзлар: поликистоз синдроми, липид спектри, семизлик, адренкортикотроп гормони, қалқонсимон без гормонлари, гонадотроп гормонлар, инсулинрезистентлик.

**ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ИХ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ С
СИНДРОМОМ КЛОМИФЕНЕРЕЗИСТЕНТНОГО ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ**

Саркисова Ляля Валерьевна, <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>
Усмонова Маржона Салохиддин кизи., <https://orcid.org/0009-0006-0859-2727>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

В данном исследовании изучены факторы риска развития рецидивирующего поликистоза яичников, роль ожирения в его развитии. Для исследования были изучены 92 женщины рецидивирующим поликистозом яичников в возрасте 19-35 лет с ожирением и без, в контрольной группе из 20 здоровых женщин, проживающих в Бухарской области. Согласно результатам исследования, в отношении маркеров липидного обмена у пациентов с ожирением, по сравнению с лицами без ожирения и условно здоровыми контрольными группами, было обнаружено статистически значимое повышение общего холестерина, триглицеридов и АР, а также статистически значимое снижение соотношения ЛГ/ФСГ, эстрадиола, пролактина, АКТГ и кортизола у пациентов без ожирения, в то время как у пациентов с ожирением были обнаружены инсулин, АМГ, общий и свободный тестостерон.

Ключевые слова: рецидивирующий поликистоз яичников, липидный спектр, ожирение, адренкортикотропные гормоны, гормоны щитовидной железы, гонадотропные гормоны, инсулинрезистентность.

CHANGES IN LIPID SPECTRUM AND THEIR ANALYSIS IN PATIENTS WITH CLOMIPHENERESISTANT POLYCYSTOS OVARIAN SYNDROME

Sarkisova Lyalya Valerevna, <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>
Usmonova Marjona Salohiddin qizi., <https://orcid.org/0009-0006-0859-2727>

Abu Ali ibn Sino Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara city, A. Navoi street.
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This study studied the risk factors for the development of recurrent polycystic ovaries, the role of obesity in its development. For the study, 92 women with recurrent polycystic ovaries aged 19-35 years with and without obesity were studied in the control group of 20 healthy women living in the Bukhara region. According to the results of the study, in terms of lipid metabolism markers, in obese patients, compared to non-obese and conditionally healthy controls, statistically significant increases in total cholesterol, triglycerides, and AR, and statistically significant decreases in LH/FSH ratio, estradiol, prolactin, ACTH, and cortisol were found in non-obese patients, while in obese patients, insulin, AMH, total, and free testosterone were found.

Key words: recurrent polycystic lipid spectra, obesity, adrenocorticotrophic hormones, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, autoimmune thyroiditis, hormonal contraceptives, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, steroid hormones.

Долзарблғи

Тухумдон поликистоз синдроми (ТПС) бепуштлиқнинг асосий сабабларидан бири сифатида бутун дунё гинеколог ва репродуктолог мутахассисларга жуда яхши маълум.

Дунёда тухумдон поликистози (ТПС) замонавий гинекологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, тухумдон поликистозининг рецидивланиши ушбу патологиянинг жиддийлигини яна бир бор таъкидлайди [1,4,6,11]. Тухумдоннинг функционал кисталари репродуктив ёшдаги аёлларнинг 60% учрайди ва ошиш тенденциясига эга бўлиб, 6-12 % дан 25 % гача кўтарилмоқда. ва биокимёвий кўринишга эга бўлган ҳодиса сифатида қаралади [2 5,7,10]. У асосан овариал гиперандрогения билан намоён бўлади ва тухумдонлардаги морфологик ўзгаришлар сурункали ановуляция билан бирга келади. 60-70% ҳолларда гиперандрогения метаболик синдром билан қўшилиб, аёлнинг аҳолини оғирлаштиради ва аёл репродуктив функциясини тиклаш ва ҳаёт сифатини ошириш учун алоҳида ёндашувни талаб қилади [3, 8, 9].

Тадқиқот мақсади: тухумдон поликистоз синдромли беморларда семизликнинг даражасига кўра биокимёвий ўзгаришлар хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг таҳлилини ўтказиш.

Материал ва усуллари

РТПКС инуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик аҳамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик ҳолатида РТПКСни прогнозлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркерларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гуруҳга бўлинди. Яъни, семизлик ҳолати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гуруҳни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 45 тани (киёсий гуруҳни – 44,4%) ташкил этди ва семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

ТПКС патогенезида ЛГ секрециясини ошириш натижасида текоцитлар гиперплазияси ва ЛГ индуцирлаган гипеандрогенемия натижасида эса фолликулаларни антрал ҳолатида ушланиб қолиниши (овуляция бўлмаслиги), маълум вақтдан сўнг ўзига хос кистасимон структураларни келиб чиқишига сабаб бўлади .

Маълумки, гиперандрогенемия ҳолатида, фолликулогенез жараёни маълум этапида ушланиб қолади ва кейинги ривожланишга ўтмасдан атрезияга учрайди. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсир кўрсатиш орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Шундай қилиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар миқдорини камайтириш натижасида гранулёз хужайраларида

апоптоз ҳолатини индуцирлайди ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия ҳолатида ЛГ экспрессиясини ошиши ва текоцитларни пролиферациясини кучайиши ТПКС ривожланишига сабаб бўлади.

ТПКСда кўп кузатиладиган бузилиш бу ЛГ/ФСГ нисбатини патологик бузилишидир. Натижада, ЛГ кўплаб секрецияси текоцит хужайраларида андрогенлар продукциясини ошишига, ФСГни нисбатан камайиши эса уларни эстроген трансформациясини камайишига сабаб бўлади. Шу сабабли, ТПКС патогенезида ЛГ гиперсекрецияси натижасида текоцитлар гиперплазияси ва ЛГ индуцирлаган гиперандрогенемия натижасида эса фолликулаларни антрал ҳолатида ушланиб қолиниши (овуляция бўлмаслиги) ва кейинги босқичга ўтиши бузилади. Шу сабабли, ТПКС инуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик аҳамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик ҳолатида ТПКСни прогностлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркёрларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гуруҳга бўлинди. Яъни, семизлик ҳолати мавжуд бўлган ТПКС ли беморлар 50 тани (асосий гуруҳни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 40 тани (қиёсий гуруҳни – 44,4%) ташкил этди. Аввало семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркёри ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар текширилди.

1-жадвал. Липид алмашинувида алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, М±m

Кўрсаткичлар	Назорат, n=20	Қиёсий, n=45	Асосий, n=47
Умумий ХС, ммол/л	4,91±0,05	4,86±0,05	6,54±0,04 ^{ab}
ЗЮЛПлардаги ХС, ммол/л	1,60±0,03	2,03±0,04 ^a	0,83±0,06 ^{ab}
ЗПЛПлардаги ХС, ммол/л	3,30±0,06	2,83±0,06 ^a	5,71±0,05 ^{ab}
АК	2,08±0,06	1,44±0,07 ^a	6,89±0,08 ^{ab}

Кўрсатма: а- назорат гуруҳига нисбатан – $p < 0,05$, б- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – $p < 0,05$.

1-жадвалда келтирилганидек, қиёсий гуруҳ қон зардобидида умумий холестерин миқдори назорат гуруҳи натижаларига нисбатан камайишига моиллик кузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори 1,17 ($p < 0,05$) маротаба пасайиши кузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори статистик ишонарли 1,27 ($p < 0,05$) маротаба ортиди. Бу эса атерогенлик коэффицентини 1,44 ($p < 0,05$) маротаба камайишига олиб келди. Асосий гуруҳда эса умумий ХС миқдори 1,33 ($p < 0,05$) ва 1,34 ($p < 0,05$) маротаба назорат ва қиёсий гуруҳлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортди. ЗПЛП-ХС миқдори 1,73 ($p < 0,01$) ва 2,02 ($p < 0,001$) маротаба ортган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори 1,93 ($p < 0,001$) ва 2,45 ($p < 0,001$) маротаба пасайиши кузатилди. Қон зардобининг липид таркибидаги бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффицентини назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p < 0,001$) ва 4,78 ($p < 0,001$) маротаба ортишига олиб келди. Қизиғи шундаки, барча кузатилган натижаларда семизлик мавжуд ва семизлик ҳолати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб, бу эса клиник томондан беморларни гуруҳлаштиришни ишончилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳавф мавжуд эканлиги топилди.

Шуниндек, тадқиқот давомида назорат, РТПКСли беморларда қиёсий ва асосий гуруҳларда чуқур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик ҳолатида ва семизликга мустақил равишда аёлларда РТПКС ривожланиш патогенезини чуқурроқ тушунмоқ бўлди. Семизлик мавжуд бўлмаган ҳамда семизлик аниқланган РТПКСли беморларда (қиёсий гуруҳ) назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 1,53 марта ($p < 0,01$) ортиши аниқланди, бу эса тухумдон поликистози ва семиришга моиллик бўлган аёлларга хосдир. Бу гуруҳ беморларнинг қон зардобидида ЛГ миқдори мос равишда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 4,1 марта ($p < 0,001$) ошганлиги, ФСГ миқдорини 1,69 ($p < 0,01$) марта камайганлиги ва уларни нисбатини (ЛГ/ФСГ) 2,42 ($p < 0,001$) марта ортганини кузатдик. Қиёсий гуруҳ беморларнинг қон зардобидида АМГ миқдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон миқдорлари мос равишда 2,3 ($p < 0,001$) ва 1,85 ($p < 0,001$) маротаба кўтарилиши, эстрадиол миқдорини эса 1,29 ($p > 0,05$) марта камайганлигини кўришимиз мумкин.

АМГ миқдори 1,45 ($p < 0,05$) ва 1,26 ($p < 0,05$) маротаба назорат ва қиёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркин тестостерон миқдорини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 ($p < 0,001$) ва 2,18 ($p < 0,001$) маротаба, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p < 0,05$) ва 1,17 ($p < 0,05$) марта ошганлигини кузатдик. Эстрадиол миқдорини 2,37 ($p < 0,001$) ва 1,83 ($p < 0,001$)

марта назорат ва қиёсий гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда камайганлигини кузатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (Е2/Т) юқорида қайд этилган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан деярли 7,25 ($p<0,001$) ва 2,43 ($p<0,001$) марта камайганлиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза активлигини 86,2% га ($p<0,001$) камайганлиги аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ миқдорини назорат гуруҳига нисбатан 1,64 ($p<0,01$) марта ошганлигини, Т4 миқдори 1,24 ($p<0,05$) 1,17 ($p<0,05$) марта камайганлиги, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол миқдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 ($p<0,001$) ва 1,34 ($p<0,05$) мартаба ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 ($p<0,01$) ва 1,17 мартаба камайганлигини кўрсатди.

Хулоса

Келтириб ўтилган ўзгаришлардан шуни хулоса қилиш мумкинки, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда, айниқса ЛГ/ФСГ нисбати юқорилиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаолиятини пасайганлиги (Е2/Т нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин миқдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция муҳим аҳамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори миқдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, ҳамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу беморларда инсулин резистентлиги асосий аҳамият касб этганлигини тахмин қилиш мумкин. Зеро, сурункали стресс гипоталамо-гипофизар-адренал боғланиш бузилишига ва шу орқали гипофиздан АКТГ кўплаб ажралишини индуцирлаши мумкин. Юқори миқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюкюкортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига ҳам сабаб бўлади. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни мейёрий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фолликулогенезни жараёнини ишдан чиқаради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Блесманович АЕ, Петров ЮА, Алехина АГ. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы. Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2018;20(4):33–37.
2. Веджижева ЭР, Кузнецова ИВ, Успенская ЮБ, и др. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением. Акушерство и гинекология. 2017;(6):18–25.
3. Глухова МВ, Дразнина ТВ, Карпов ТВ, и др. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела. Управление качеством медицинской помощи. 2016;(1–2):33–37.
4. Григорян ОР, Андреева ЕН. Синдром поликистозных яичников — отдаленные риски. Эффективная фармакотерапия. 2015;(5):20–25.
5. Дубровина СО, Берлим ЮД, Красильникова ЛВ, и др. Прогнозирование рецидива эндометриоидных кист яичника во время первичного оперативного вмешательства. Таврический медико-биологический вестник. 2018;21(2):26–30.
6. Зайдиева ЗС, Уруймагова АТ. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения. Медицинский совет. 2021;(13):102–111.
7. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-induced hyperprolactinemia: pathophysiology and clinical approach. Obstet Gynecol Int. 2018;2018:9253083. doi:10.1155/2018/9253083.
8. Naimova NS, Karimova NN. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency. Journal of Pharmaceutical Negative Results. 2022;13(Special Issue 08):3328–3332.
9. Horm Behav. 2011 Aug;60(3):284–291. doi:10.1016/j.yhbeh.2011.06.003.
10. Gao Y, Chen F, Kong QQ, Ning SF, Yuan HJ, Lian HY, et al. Stresses on female mice impair oocyte developmental potential: effects of stress severity and duration on oocytes at the growing follicle stage. Reprod Sci. 2016;23(9):1148–1157.
11. Prasad S, Tiwari M, Pandey AN, Shrivastav TG, Chaube SK. Impact of stress on oocyte quality and reproductive outcome. J Biomed Sci. 2016;23:36. doi:10.1186/s12929-016-0253-4.

Қабул қилинган сана 20.01.2026