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 (95) 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. 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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

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

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 618.11-008.6:618.177

POLIENDOKRIN-METABOLIK OVARIAL SINDROMDA REPRODUKTIV DISFUNKSIYA: PATOGENEZ, DIAGNOSTIKA VA PROGNOSTIK MARKERLAR

Qodirova A.B., https://orcid.org/0009-0006-1718-0812
Shukurov F.I. https://orcid.org/0000-0003-4511-6085

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Dolzarbligi. Poli-endokrin-metabolik ovarial sindromi (PMOS) reproduktiv yoshdagi ayollarda ovulyatsiya buzilishi va bepushtlikning eng ko‘p uchraydigan endokrin sabablaridan biridir. Biroq sindromning klinik ko‘rinishi bir xil emas: ayrim bemorlarda giperandrogeniya va anovulyatsiya ustun bo‘lsa, boshqalarida insulinrezistentlik, ortiqcha tana vazni yoki ovarial morfologiyadagi o‘zgarishlar yetakchi o‘rin tutadi. Shu sababli PMOSda reproduktiv disfunksiyani bitta gormon yoki bitta sonografik belgi orqali baholash yetarli emas.

Maqsad. Poli-endokrin-metabolik ovarial sindromida reproduktiv disfunksiyaning asosiy patogenetik mexanizmlari, zamonaviy diagnostik yondashuvlari va reproduktiv natijalar bilan bog‘liq klinik, gormonal, metabolik, sonografik hamda molekulyar markerlar haqidagi dalillarni tizimlashtirishdan iborat.

Material va usullar. Qamrovli adabiyotlar sharhi JBI metodologik yondashuvi va PRISMA-ScR tamoyillari asosida tuzildi. PubMed, Europe PMC va xalqaro kasbiy tashkilotlarning rasmiy manbalari bo‘yicha 2018-yildan 2026-yil 30-sentyabrgacha chop etilgan ishlar ustuvor ravishda tahlil qilindi. Diagnostik mezonlar va patogenezning shakllanishini tushuntirish uchun ayrim fundamental oldingi tadqiqotlar ham kiritildi. Dalillar patogenez, diagnostika va prognostik markerlar yo‘nalishlariga ajratildi.

Natijalar. Reproduktiv disfunksiya genetik moyillik, neyroendokrin boshqaruvning o‘zgarishi, ovarial giperandrogeniya, insulinrezistentlik, yog‘ to‘qimasi disfunksiyasi va follikulyar mikro muhitdagi o‘zgarishlarning o‘zaro ta’siri bilan shakllanadi. Katta yoshli ayollarda tashxis ovulyator disfunksiya, klinik yoki biokimyoviy giperandrogeniya va polikistoz ovarial morfologiyadan kamida ikkitasini aniqlashga asoslanadi. Bir tuxumdondagi follikulalar soni eng axborotli sonografik belgilardan biri hisoblanadi; AMG esa ma’lum sharoitlarda polikistoz ovarial morfologiyani baholash uchun qo‘llanishi mumkin, ammo mustaqil diagnostik test emas. Yosh, tana vazni indeksi, menstrual fenotip, AMG, androgenlar va ayrim metabolik ko‘rsatkichlar ovulyatsiya induksiyasiga javob bilan bog‘langan. Metabolomik tadqiqotlarda lipid, aminokislota, steroid va energiya almashinuvida takrorlanuvchi o‘zgarishlar aniqlangan, biroq ularning reproduktiv natijalarni prognozlashdagi mustaqil qiymati hali yetarlicha tasdiqlanmagan.

Xulosa. Poli-endokrin-metabolik ovarial sindromida reproduktiv disfunksiyani baholash uchun eng asoslangan yondashuv klinik, gormonal, metabolik va ovarial ko‘rsatkichlarni birgalikda talqin qilishdir. Yangi molekulyar markerlar istiqbolli bo‘lsa-da, ularni klinik amaliyotga kiritishdan oldin analitik standartlashuv, tashqi validatsiya va mavjud klinik modellarga qo‘shimcha prognostik qiymat isbotlanishi zarur.

Kalit so‘zlar: poli-endokrin-metabolik ovarial sindrom, reproduktiv disfunksiya, anovulyatsiya, bepushtlik, biomarkerlar, AMG, metabolomika, prognoz.

РЕПРОДУКТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ПОЛИЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКОМ ОВАРИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКЕ МАРКЕРЫ

Кодирова А.Б., Шукуров Ф.И.

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Полиэндокринный метаболический овариальный синдром (ПМОС) является одной из наиболее частых эндокринных причин овуляторной дисфункции и бесплодия у женщин репродуктивного возраста. Цель заключается в систематизации данных об основных патогенетических механизмах репродуктивной дисфункции при полиэндокринно-метаболическом овариальном синдроме, современных диагностических подходах, а также клинических, гормональных, метаболических, сонографических и молекулярных маркерах, связанных с репродуктивными исходами. Обзор подготовлен с учетом методологических принципов JBI и PRISMA-ScR. Анализировались преимущественно публикации 2018–2026 гг., дополненные ключевыми более ранними исследованиями. Репродуктивная дисфункция при ПМОС формируется в результате взаимодействия генетической предрасположенности, нейроэндокринной дисрегуляции, гиперандрогении, инсулинорезистентности и изменений фолликулярной микросреды. Наибольшую клиническую ценность сохраняют возраст, менструальный фенотип, андрогенный профиль, метаболический статус, АМГ и ультразвуковые показатели яичников. Метаболомные и другие молекулярные маркеры расширяют представление о биологической гетерогенности синдрома, однако пока не имеют достаточной внешней валидации для рутинного прогнозирования репродуктивных исходов.

Ключевые слова: репродуктивная дисфункция, бесплодие, ановуляция, биомаркеры, антимюллеров гормон, метаболомика.

REPRODUCTIVE DYSFUNCTION IN POLYENDOCRINE-METABOLIC OVARIAN SYNDROME: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND PROGNOSTIC MARKERS

Qodirova A.B., Shukurov F.I.

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Polyendocrine-metabolic ovarian syndrome (PMOS) is one of the most common endocrine causes of ovulatory dysfunction and infertility in reproductive-age women. The aim is to systematize the evidence on the main pathogenetic mechanisms of reproductive dysfunction in polyendocrine-metabolic ovarian syndrome, contemporary diagnostic approaches, and clinical, hormonal, metabolic, sonographic, and molecular markers associated with reproductive outcomes.

The review was structured according to JBI methodological guidance and PRISMA-ScR principles. Evidence published predominantly between 2018 and 30 September 2026 was considered, supplemented by selected landmark studies required to contextualize diagnostic criteria and pathophysiology. Reproductive dysfunction in PMOS reflects interactions between genetic susceptibility, neuroendocrine dysregulation, androgen excess, insulin resistance, adipose-tissue dysfunction and alterations in the follicular microenvironment. Age, menstrual phenotype, androgen profile, metabolic status, anti-Müllerian hormone and ovarian ultrasound characteristics remain the most clinically relevant variables. Emerging metabolomic and molecular markers provide additional biological information, but their independent and incremental prognostic value for clinically meaningful reproductive outcomes remains insufficiently validated. Future studies should prioritize standardized measurement, external validation and live birth as a clinically relevant outcome.

Keywords: polycystic ovary syndrome, reproductive dysfunction, infertility, anovulation, biomarkers, anti-Müllerian hormone, metabolomics, prognosis.

Dolzarbligi

Poli-endokrin-metabolik ovarial sindrom reproduktiv yoshdagi ayollarda keng tarqalgan endokrin-metabolik holat bo‘lib, uning klinik ahamiyati hayz sikli buzilishi yoki giperandrogeniya bilan cheklanmaydi. Sindrom ovulyator bepushtlik, insulinrezistentlik, dislipidemiya, glyukoza almashinuvi buzilishi va homiladorlik davridagi ayrim asoratlar bilan ham bog‘liq [3–7].

Turli diagnostik mezonlar qo‘llanilishi sabab PMOS tarqalishi bo‘yicha keltiriladigan raqamlar bir-biridan farq qiladi [6, 7]. Bu holat sindromning o‘zi ham klinik jihatdan geterogen ekanidan dalolat beradi. Bir xil tashxis qo‘yilgan ikki bemorda anovulyatsiya og‘irligi, insulin sezgirligi, androgen darajasi va reproduktiv davolashga javob mutlaqo turlicha bo‘lishi mumkin.

Xalqaro adabiyotlarda qabul qilingan nozologik atama — tuxumdonlar polikistoz sindromi (TPS). Ushbu maqolada qo‘llanilayotgan «poli-endokrin-metabolik ovarial sindrom» (PMOS) tushunchasi yangi yoki mustaqil kasallik nomi sifatida emas, balki PMOSning reproduktiv, ovarial, endokrin va metabolik komponentlarini birgalikda muhokama qilishga xizmat qiluvchi ishchi konsepsiya sifatida ishlatildi.

Bugungi kunga kelib PMOS tashxisi ancha standartlashgan. Biroq tashxis qo‘yish bilan keyingi reproduktiv natijani oldindan bilish — bir xil vazifa emas. Jumladan, AMGning yuqori bo‘lishi yoki tuxumdonda follikulalar soni ko‘pligi sindrom fenotipini yaxshi tavsiflashi mumkin, ammo bu ko‘rsatkichlar o‘z-o‘zidan homiladorlik yoki tirik tug‘ilish ehtimolini aniq belgilab bermaydi.

Shuning uchun hozirgi ilmiy qiziqish faqat «PMOS bormi?» degan savoldan «qaysi bemorda reproduktiv disfunksiya og‘irroq kechadi va qaysi belgilari klinik natija bilan bog‘liq?» degan savolga siljimoqda. Bu esa diagnostik va prognostik markerlarni bir-biridan aniq ajratishni talab qiladi [16, 17].

Tadqiqot maqsadi: poli-endokrin-metabolik ovarial sindrom bilan bog‘liq reproduktiv disfunksiyaning patogenetik mexanizmlari, zamonaviy diagnostik yondashuvlari hamda reproduktiv natijalar uchun o‘rganilgan klinik, gormonal, metabolik, sonografik va molekulyar markerlar haqidagi dalillarni tizimlashtirishdan iborat.

Material va usullar

Ushbu maqola qamrovli adabiyotlar sharhi sifatida JBI tavsiyalari va PRISMA-ScR hisobot tamoyillariga muvofiq tuzildi [1, 2]. Qidiruvda PubMed/MEDLINE, Europe PMC va xalqaro kasbiy tashkilotlarning rasmiy manbalaridan foydalanildi. Asosiy e’tibor 2018-yil 1-yanvardan 2026-yil 30-sentyabrgacha chop etilgan ilmiy ishlarga qaratildi. PMOS diagnostik mezonlari, patogenezi va reproduktiv davolash bo‘yicha ilmiy qarashlarning shakllanishini tushuntirish uchun ayrim oldingi fundamental ishlar ham kiritildi.

Qidiruvda quyidagi tushunchalar turli kombinatsiyalarda qo‘llanildi: “polycystic ovary syndrome”, “PMOS”, “reproductive dysfunction”, “infertility”, “anovulation”, “diagnostic criteria”, “biomarker”, “predictor”, “anti-Müllerian hormone”, “hyperandrogenism”, “insulin resistance”, “ultrasound”, “follicle number per ovary”, “ovulation induction”, “letrozole response”, “metabolomics” va “follicular fluid”.

Klinik va kuzatuv tadqiqotlari, diagnostik ishlar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar va xalqaro qo‘llanmalar qamrab olindi. Faqat hayvon modellariga asoslangan ishlar dalillar xaritasining klinik qismiga kiritilmadi. Tadqiqot dizayni va natijalarning geterogenligi sabab miqdoriy meta-tahlil o‘tkazilmadi.

Patogenez: o‘zaro bog‘langan bir nechta mexanizm PMOSning kelib chiqishini bitta birlamchi nuqson bilan tushuntirish qiyin. Zamonaviy qarashlarda genetik moyillik, neyroendokrin boshqaruv, ovarial androgen sintezi, insulinrezistentlik va yog‘ to‘qimasi faoliyati bir-biriga bog‘liq tizim sifatida qaraladi [4, 5, 8–12].

Genetik moyillik. PMOS poligen holat hisoblanadi. Yirik genom tadqiqotlari sindrom bilan bog‘liq bir qator lokuslarni aniqlagan. Day va hammualliflar turli diagnostik mezonlar bilan ajratilgan PMOS guruhlarida genetik arxitekturaning katta qismi umumiy ekanini ko‘rsatgan [11].

Biroq alohida genetik variantning ta’siri odatda kichik. Shu sabab bu ma’lumotlar sindromning biologik asosini tushuntirsa-da, hozircha oddiy klinik amaliyotda bepushtlik prognozini belgilash uchun genetik testlardan foydalanishga asos bermaydi.

Neyroendokrin va ovarial disregulyatsiya. PMOSli ko‘plab bemorlarda GnRH impulslarining tezlashishi va LH sekretsiyasining nisbiy ustunligi kuzatiladi. Bu teka hujayralarida androgenlar sintezini kuchaytirishi mumkin. Androgenlarning ortishi esa progesteronning gipotalamik teskari aloqa ta’siriga sezgirlikni pasaytirib, mavjud disregulyatsiyani saqlab turishi ehtimol qilinadi [8–10].

Teka hujayralarining LH va insulinga steroidogen javobi kuchayishi ovarial giperandrogeniyaning muhim qismi hisoblanadi. Shu nuqtai nazardan PMOSni faqat «tuxumdonda kistalar ko‘payishi» bilan izohlash patogenetik jihatdan to‘g‘ri emas.

Insulinrezistentlik. Insulinrezistentlik sindromning eng muhim metabolik komponentlaridan biridir. Euglikemik-giperinsulinemik klemp tadqiqotlarini birlashtirgan meta-tahlil PMOSda insulin sezgirligi nazorat guruhlariga nisbatan pasayganini ko‘rsatgan [12].

Giperinsulinemiya ovarial teka hujayralarida androgen sintezini kuchaytirishi, jigarda SHBG ishlab chiqarilishini kamaytirishi va natijada erkin androgenlar ulushini oshirishi mumkin. Insulinrezistentlikning zamonaviy molekulyar mexanizmlari turli to‘qimalarda bir xil emasligi ham ko‘rsatilmoqda [13]. Ayni paytda HOMA-IR uchun barcha PMOS populyatsiyalariga mos yagona universal chegara yo‘q. Shu sabab uni «bor/yo‘q» ko‘rsatkichidan ko‘ra uzluksiz metabolik belgi sifatida baholash ko‘p hollarda to‘g‘riroq.

Yog‘to‘qimasi. Ortiqcha tana vazni PMOS tashxisi uchun shart emas. Lekin yog‘ to‘qimasi, ayniqsa visseral yog‘, sindromning metabolik va reproduktiv ifodasiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi [5, 14]. Adipotsitlar faqat energiya zaxirasi emas. Ular adipokinlar va yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqarib, insulin sezgirligi va steroidogenez bilan bog‘liq jarayonlarga ta’sir ko‘rsatadi. Shu sabab tana vazni indeksi (TVI) klinik jihatdan qulay ko‘rsatkich bo‘lsa ham, bemorning metabolik fenotipini to‘liq aks ettirmaydi.

Androgenlar: klassik ko‘rsatkichlardan yangi steroidlargacha. Testosteron, androstenedion va SHBG PMOSda biokimyoviy giperandrogeniyani baholashning asosiy ko‘rsatkichlari bo‘lib qolmoqda. So‘nggi yillarda 11-oksigenlangan androgenlar ham katta qiziqish uyg‘otdi [15].

O’Reilly va hammualliflar ushbu steroidlar PMOSda umumiy androgen yukining muhim qismini tashkil qilishini ko‘rsatgan [15]. Keyingi tadqiqotlar ularning miqdori PMOSli ayollarda nazoratga nisbatan yuqori bo‘lishi mumkinligini tasdiqladi [16, 17].

Biroq bu yerda muhim cheklov bor. 11-oksigenlangan androgenlar biologik jihatdan qiziq bo‘lsa-da, ular hozircha klassik testosteron yoki erkin androgen ko‘rsatkichlarini klinik amaliyotdan siqib chiqargani yo‘q. Tosi va hammualliflar tadqiqotida ularning klassik giperandrogeniyani aniqlash imkoniyati cheklanganligi ta’kidlangan [16]. Demak, ushbu markerlar hozircha ko‘proq fenotiplash va patogenezni o‘rganish vositasi hisoblanadi.

Follikulogenez va reproduktiv disfunksiya. PMOSda follikulalar o‘sishi butunlay to‘xtab qolmaydi. Aksincha, tuxumdonda ko‘p sonli mayda antral follikulalar mavjud bo‘ladi, ammo ulardan dominant follikula tanlanishi va ovulyatsiyagacha yetilishi qiyinlashadi. Bu jarayonga giperandrogeniya, AMGning yuqori darajasi, nisbiy FSH yetishmovchiligi, insulin ta’siri va follikulyar mikro muhitdagi metabolik o‘zgarishlar birgalikda ta’sir qilishi mumkin [4, 5, 9].

Shu sabab PMOSda «tuxumdon zaxirasi yuqori» degan tushunchani «fertillik yuqori» deb talqin qilish xato. Mayda follikulalarning ko‘pligi funksional jihatdan to‘liq ovulyator qobiliyatni anglatmaydi.

Zamonaviy diagnostika. 2023-yilgi xalqaro qo‘llanma katta yoshli ayollarda, boshqa sabablar istisno qilingach, PMOS tashxisini quyidagi uch belgidan kamida ikkitasiga asoslashni tavsiya etadi [3]: klinik yoki biokimyoviy giperandrogeniya; ovulyator disfunksiya; tuxumdonlar polikistoz morfologiyasi. Agar menstrual sikl buzilishi va giperandrogeniya bir vaqtda mavjud bo‘lsa, tashxisni tasdiqlash uchun UTT yoki AMG shart emas.

Sonografik mezonlar. Zamonaviy apparatlar ilgarigiga nisbatan ancha kichik follikulalarni ko‘ra oladi. Shu sabab Rotterdam mezonlarida keng ishlatilgan 12 follikulalik eski chegara yuqori aniqlikdagi zamonaviy transvaginal UTT uchun yetarli emas. 2024-yilgi diagnostik meta-tahlilda bir tuxumdondagi follikulalar soni (FNPO) PMOSni aniqlashda eng yaxshi ko‘rsatkichlardan biri ekani tasdiqlangan [18]. Xalqaro qo‘llanmada muvofiq texnologiya mavjud bo‘lganda bir tuxumdonda ≥20 ta 2–9 mm follikula aniqlanishi muhim diagnostik belgi sifatida qabul qilinadi [3].

Tuxumdon hajmi ham foydali, ammo uning diagnostik imkoniyati follikulalarni aniq hisoblashga nisbatan pastroq. Stroma exogenligi, stromal maydon yoki ovarial qon oqimi tadqiqot maqsadida qiziqarli bo‘lsa-da, hozircha standart tashxis mezoni emas.

Antimyuller gormoni (AMG). AMG kichik antral va preantral follikulalar granulyoza hujayralarida ishlab chiqariladi. PMOSda uning yuqori bo‘lishi, avvalo, AMG ishlab chiqaradigan follikulalar soni ko‘pligi bilan bog‘liq.

2024-yilgi tizimli sharh va meta-tahlil AMG katta yoshli ayollarda PMOSni aniqlashda diagnostik ma’lumot berishini ko‘rsatdi [19]. Biroq uni mustaqil yagona testga aylantirish to‘g‘ri emas. AMG yosh, TVI, gormonal preparatlar va laboratoriya platformasiga bog‘liq. Shu sabab barcha laboratoriyalarga mos bitta universal raqamli chegara mavjud emas.

Diagnostik marker va prognostik marker — bir xil tushuncha emas. PMOS bo‘yicha adabiyotda eng ko‘p uchraydigan metodologik xatolardan biri — bir guruhda boshqacha chiqqan har qanday laboratoriya ko‘rsatkichini «prognostik biomarker» deb atashdir. Markerning PMOSli va sog‘lom ayollar o‘rtasida farq qilishi uning diagnostika uchun qiziq ekanini ko‘rsatishi mumkin. Ammo reproduktiv prognoz uchun marker natija yuzaga kelishidan oldin o‘lchanishi va keyingi ovulyatsiya, homiladorlik yoki tirik tug‘ilish bilan bog‘liq bo‘lishi kerak.

2024-yilda 75 ta tizimli sharh va 88 turdagi biomarkerni umumlashtirgan katta tahlilda PMOSning ko‘p tizimli xususiyatlarini baholashga yordam berishi mumkin bo‘lgan 22 ta asosiy biomarker ajratilgan [20]. Lekin ularning aksariyati PMOSning umumiy klinik boshqaruvi uchun foydali bo‘lib, maxsus reproduktiv prognoz testlari emas.

Natija va tahlillar

Huffman va hammualliflar ham PMOS uchun taklif qilingan biomarkerlarning katta qismida standartlashuv va klinik validatsiya yetishmasligini ta’kidlaydi [21].

1-jadval. Reproduktiv disfunksiya bilan bog‘liq markerlar xaritasi

Markerlar guruhi	Asosiy misollar	Hozirgi ahamiyati	Cheklovi
Klinik	Yosh, TVI, menstrual fenotip, bepushtlik davomiyligi	Bazaviy reproduktiv prognoz	PMOSga xos emas
Gormonal	AMG, testosteron, SHBG, FAI, LH/FSH	Fenotiplash va ovulyator javob bilan bog‘liq	Universal prognoz chegaralari yo‘q
Metabolik	Glyukoza, insulin, HOMA-IR, lipidlar	Metabolik fenotipni baholaydi	Mustaqil reproduktiv qiymati o‘zgaruvchan
Sonografik	FNPO/AFS, tuxumdon hajmi	PMOS va ovarial javobni baholash	Tirik tug‘ilishni bevosita ko‘rsatmaydi
Yangi steroidlar	11-oksigenlangan androgenlar	Patogenez va fenotiplash	Standartlashuv yetarli emas
Metabolomika	Lipidlar, aminokislotalar, organik kislotalar, steroidlar	Yangi molekulyar fenotiplarni ochish	Tashqi validatsiya kam

Metabolomika: istiqbol katta, ammo klinik yo‘l hali uzoq. Metabolomika organizmdagi kichik molekulalarning keng profilini o‘rganadi. Genomga nisbatan metabolom tashqi muhit, oziqlanish, gormonlar va joriy metabolik holat ta’siriga tezroq javob beradi. PMOSda qon, siydik va follikulyar suyuqlik metabolomi o‘rganilgan. 2021-yilgi sharhda lipidlar, aminokislotalar, uglevod almashinuvi mahsulotlari va steroidlar eng ko‘p takrorlangan yo‘nalishlar sifatida ko‘rsatilgan [22].

Follikulyar suyuqlik bu jihatdan ayniqsa qiziq, chunki u ootsitni bevosita o‘rab turgan muhitdir. 2026-yilgi tizimli sharh 31 ta inson tadqiqotini umumlashtirdi [23]. Unda eng izchil o‘zgarishlar lipidlar, aminokislotalar, steroidlar va energiya almashinuviga tegishli bo‘lgan. Bu natijalar PMOSda ootsit rivojlanadigan muhit metabolik jihatdan o‘zgarganini ishonchli ko‘rsatadi. Lekin metabolomikaning hozirgi asosiy kuchi — markerlarni kashf etish. U hali oddiy ambulator tahlilga aylangan emas. Jumladan, bir metabolit PMOSda nazoratga nisbatan yuqori bo‘lishi mumkin. Ammo u yosh, TVI, insulinrezistentlik va AMGdan tashqari homiladorlik haqida qo‘shimcha ma’lumot bermasa, klinik prognoz uchun qiymati cheklangan bo‘ladi.

Ovulyatsiya induksiyasiga javob markerlari. PMOS bilan bog‘liq anovulyator bepushtlikda prognostik markerlar uchun eng amaliy modellardan biri — ovulyatsiya induksiyasiga javobdir. 2023-yilgi xalqaro qo‘llanma boshqa bepushtlik omillari bo‘lmagan anovulyator PMOSli ayollarda letrozolni birinchi qator farmakologik usul sifatida tavsiya qiladi [3]. Klassik yirik randomizatsiyalangan tadqiqotda letrozol klomifen sitratga nisbatan tirik tug‘ilish va ovulyatsiya bo‘yicha yuqoriroq natija ko‘rsatgan [27]. Keyingi 29 randomizatsiyalangan tadqiqotni qamrab olgan meta-tahlilda ham letrozol ovulyatsiya, klinik homiladorlik va tirik tug‘ilish bo‘yicha ustunlik ko‘rsatgan [26]. Biroq barcha bemorlar bir xil javob bermaydi.

Guo va hammualliflar tadqiqotida yuqori AMG, LH/FSH nisbati, erkin androgen indeksi va ayrim klinik xususiyatlar past dozali letrozolga javobsizlik bilan bog‘langan [24]. 2024-yilgi prospektiv kohortada ham TVI, testosteron va AMG follikulyar javob bilan bog‘liq bo‘lgan [25]. Bu ma’lumotlar klinik jihatdan qiziq, ammo hozir ulardan qat’iy qoida chiqarib bo‘lmaydi. Jumladan, «AMG yuqori bo‘lsa letrozol samara bermaydi» degan xulosa noto‘g‘ri. AMG javob ehtimoliga ta’sir qiluvchi omillardan biri, xolos.

Hayot tarzi va metabolik holat. Ortiqcha tana vazni bo‘lgan PMOSli ayollarda hayot tarzini o‘zgartirish klinik boshqaruvning muhim qismi hisoblanadi. Biroq bu sohadagi tadqiqotlar aralashuv tarkibi, davomiyligi va natijalari bo‘yicha juda turlicha. 2022-yilgi qamrovli tizimli sharh 79 randomizatsiyalangan tadqiqotni qamrab olgan va hayot tarziga oid aralashuvlarda natijalarni standartlashtirish zarurligini ko‘rsatgan [33].

Boshqa meta-tahlillarda vazn, bel aylanasi, insulin sezgirligi va ayrim reproduktiv ko‘rsatkichlarda yaxshilanish qayd etilgan [34, 35]. Bu ma’lumotlar muhim, ammo vazn kamayishini tirik tug‘ilishning tayyor prognostik markeri sifatida qabul qilish mumkin emas. Ayniqsa yoshi kattaroq bepusht bemorda davolashni uzoq vaqt kechiktirish ham reproduktiv imkoniyatlarga salbiy ta’sir qilishi mumkin.

Inozitol va yangi metabolik yondashuvlar. PMOSda inozitollar amaliyotda keng qo‘llanilayotgan bo‘lsa-da, dalillar bir xil emas. 2024-yilgi tizimli sharh va meta-tahlil ayrim metabolik ko‘rsatkichlarda foyda ehtimolini ko‘rsatgan, biroq ko‘p klinik natijalar bo‘yicha dalillar noaniqligicha qolgan [32].

Shu sabab inozitollarni PMOSda reproduktiv prognozni o‘zgartiruvchi universal terapiya sifatida ko‘rsatish uchun asos yetarli emas.

Endometriy omili. PMOSda bepushtlikni faqat anovulyatsiya bilan tushuntirish ham yetarli emas. Surunkali anovulyatsiya, giperinsulinemiya va giperandrogeniya endometriy muhitiga ta’sir qilishi mumkin. 2024-yilgi keng sharhda PMOSli bepusht bemorlarda endometriy retseptivligini yaxshilashga qaratilgan turli farmakologik va nofarmakologik usullar baholangan [30]. Biroq bu yo‘nalishdagi dalillar hali PMOSli barcha bemorlarga maxsus endometriy testlarini yoki qo‘shimcha davolashni muntazam tavsiya qilish darajasiga yetmagan.

Ichak mikrobiotasi. PMOS patogenezida ichak mikrobiotasiga qiziqish ham sezilarli oshdi. Mikrobiota tarkibi insulin sezgirligi, yallig‘lanish va o‘t kislotalari almashinuvi orqali endokrin-metabolik funksiyaga ta’sir qilishi mumkin [31].

Biroq bu sohadagi tadqiqotlarning katta qismi assotsiatsiyaga asoslangan. Mikrobiota profilini PMOS diagnostikasi yoki reproduktiv prognozning standart qismi sifatida qo‘llash hozircha erta.

Homiladorlikka erishish — oxirgi natija emas. PMOSda prognozni faqat ovulyatsiya yoki homiladorlik bilan tugatish to‘g‘ri emas. 2024-yildagi yirik meta-tahlil PMOSli ayollarda homila tushishi, gestatsion diabet, gestatsion gipertenziya va preeklampsiya kabi natijalar xavfi oshganini ko‘rsatdi [28].

Xuddi shu guruhning tug‘ilish natijalari bo‘yicha tahlilida muddatidan oldin tug‘ilish, kichik vazn va homila o‘sishining cheklanishi bilan bog‘liq farqlar qayd etilgan [29]. Shuning uchun reproduktiv prognoz modelining eng ahamiyatli natijasi faqat ovulyatsiya emas. Tirik tug‘ilish va homiladorlikning xavfsiz kechishi bemor uchun ko‘proq ahamiyatga ega.

2-jadval. Markerlarning hozirgi klinik tayyorlik darajasi

Daraja	Ko‘rsatkichlar	Amaliy talqin
Rutin baholashga kirgan	Yosh, sikl tarixi, giperandrogeniya, TVI, glyukoza holati, AMG/FNPO belgilangan algoritmda	Klinik boshqaruv uchun asosiy ma’lumot
Istiqbolli prognostik omillar	AMG, FAI, LH/FSH, ayrim metabolik va sonografik ko‘rsatkichlar	Ovulyatsiya induksiyasiga javob bilan bog‘liq, ammo chegaralar validatsiyalanmagan
Tadqiqot bosqichida	11-oksigenlangan androgenlar, metabolomik panellar, mikrobiota profili	Kundalik prognoz uchun hali tayyor emas

Mavjud adabiyotlar bir necha muhim xulosani ko‘rsatadi.

Birinchidan, PMOSning diagnostikasi va reproduktiv prognozini bir xil markerlar to‘plami deb qarash mumkin emas.

Ikkinchidan, yosh, TVI va menstrual fenotip kabi oddiy klinik ma’lumotlar yangi va qimmat molekulyar markerlar bilan taqqoslanganda ham o‘z qiymatini yo‘qotmaydi.

Uchinchidan, AMG va sonografik ko‘rsatkichlar tuxumdon fenotipini yaxshi tavsiflaydi, lekin reproduktiv natijaga yosh, erkak omili, endometriy holati va davolash usuli ham ta’sir qiladi.

To‘rtinchidan, yangi molekulyar markerning haqiqiy qiymati PMOSli va sog‘lom guruhni ajratishida emas, balki mavjud klinik ma’lumotlardan tashqari yangi prognostik axborot berishidadir.

Ilmiy bo‘shliqlar. Tahlil qilingan adabiyotlarda bir nechta doimiy muammo kuzatiladi. PMOS fenotiplari turlicha ta’riflanadi. Ayrim ishlar Rotterdam mezonlaridan, boshqalari esa NIH yoki boshqa yondashuvlardan foydalanadi.

Sonografik protokollar ham bir xil emas. Datchik chastotasi, follikulalarni sanash usuli va operator tajribasi natijalarni o‘zgartiradi. AMG uchun laboratoriya platformalari va chegara qiymatlari o‘zaro farq qiladi. Metabolomikada esa namuna olish, saqlash, laboratoriya platformasi va ma’lumotlarni statistik qayta ishlash usullari katta ta’sir ko‘rsatadi.

Ko‘p tadqiqotlar kichik tanlanmalarda o‘tkazilgan. Bitta kichik kohortada bir vaqtning o‘zida o‘nlab markerlarni tahlil qilish tasodifiy «juda yaxshi» prognoz modeli yaratilishiga olib kelishi mumkin. Eng asosiy muammolardan yana biri — tashqi validatsiyaning kamligi. Bir markazda yaxshi ishlagan model boshqa populyatsiyada xuddi shunday natija berishi shart emas.

Keyingi tadqiqotlar uchun ustuvor yo‘nalishlar. Kelgusidagi tadqiqotlarda bemorlarning PMOS fenotipi oldindan aniq belgilanishi zarur. Klinik va gormonal parametrlar standart usulda yig‘ilishi, UTT protokoli bir xil bo‘lishi va metabolomik namunalar uchun tahliloldi jarayon qat’iy nazorat qilinishi kerak.

Prognostik marker natijadan oldin o‘lchanishi va klinik modelga qo‘shimcha qiymat berishi shart. Jumladan, yosh, TVI, bepushtlik davomiyligi, AMG va AFS ma’lum bo‘lganidan keyin yangi metabolomik marker homiladorlik yoki tirik tug‘ilishni prognozlashni sezilarli yaxshilasa, uning amaliy ahamiyati paydo bo‘ladi.

Shuningdek, prognoz modeli faqat AUC bilan baholanmasligi kerak. Kalibrovka, tashqi validatsiya va klinik foydalilik ham tekshirilishi zarur.

Sharhning cheklovlari. Ushbu ish qamrovli adabiyotlar sharhi bo‘lgani uchun aralashuvlar samaradorligini bitta umumlashtirilgan raqamda baholash maqsad qilinmadi. PMOS mezonlari, laboratoriya usullari va reproduktiv natijalar ta’rifining turlichaligi tadqiqotlarni to‘g‘ridan-to‘g‘ri taqqoslashni cheklaydi. Ayrim yangi yo‘nalishlarda, xususan metabolomika va mikrobiota bo‘yicha, dalillar asosan kichik yoki bir markazli tadqiqotlarga tayanadi. Shu sabab dalillar xaritasini tayyor klinik tavsiyalar ro‘yxati sifatida emas, balki qaysi markerlar qay darajada o‘rganilganini ko‘rsatuvchi tizim sifatida talqin qilish lozim.

Xulosa

Poli-endokrin-metabolik ovarial sindromda reproduktiv disfunksiya bir-biri bilan bog‘langan neyroendokrin, ovarial va metabolik o‘zgarishlar natijasida shakllanadi. Shu sabab uni birgina gormon, sonografik belgi yoki metabolit bilan to‘liq tavsiflash mumkin emas. Zamonaviy diagnostikaning asosini ovulyator disfunksiya, giperandrogeniya va polikistoz ovarial morfologiya tashkil etadi. AMG va FNPO ushbu baholashni to‘ldirishi mumkin, ammo ularning vazifasi diagnostika va reproduktiv prognozda bir xil emas. Reproduktiv natijalarni baholashda yosh, TVI, menstrual fenotip, androgenlar, AMG va tuxumdonning sonografik xususiyatlari hozircha eng amaliy ma’lumotlarni beradi. Metabolomika, 11-oksigenlangan androgenlar va mikrobiota kabi yangi yo‘nalishlar sindrom biologiyasini chuqurroq ochib bermoqda, ammo ular hali kundalik prognoz testi sifatida tayyor emas.

Keyingi bosqichning asosiy vazifasi yana ko‘proq marker topish emas, balki qaysi marker mavjud klinik ma’lumotlarga haqiqatan qo‘shimcha qiymat berishini aniqlashdir. Bunda asosiy klinik natija sifatida tirik tug‘ilish va tashqi validatsiyaga ustuvor ahamiyat berish maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. Ann Intern Med. 2018;169(7):467–473. doi:10.7326/M18-0850.

2. Peters MDJ, Marnie C, Tricco AC, Pollock D, Munn Z, Alexander L, et al. Updated methodological guidance for the conduct of scoping reviews. JBI Evid Synth. 2020;18(10):2119–2126. doi:10.11124/JBIES-20-00167.
3. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. Fertil Steril. 2023;120(4):767–793. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.07.025.
4. Stener-Victorin E, Teede H, Norman RJ, Legro R, Goodarzi MO, Dokras A, et al. Polycystic ovary syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2024;10(1):27. doi:10.1038/s41572-024-00511-3.
5. Helvaci N, Yildiz BO. Polycystic ovary syndrome as a metabolic disease. Nat Rev Endocrinol. 2025;21(4):230–244. doi:10.1038/s41574-024-01057-w.
6. Bozdag G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod. 2016;31(12):2841–2855. doi:10.1093/humrep/dew218.
7. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2016;106(1):6–15. doi:10.1016/j.fertnstert.2016.05.003.
8. Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JSE, Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16057. doi:10.1038/nrdp.2016.57.
9. Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. Nat Rev Endocrinol. 2011;7(4):219–231. doi:10.1038/nrendo.2010.217.
10. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome: The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. Endocr Rev. 2016;37(5):467–520. doi:10.1210/er.2015-1104.
11. Day F, Karaderi T, Jones MR, Meun C, He C, Drong A, et al. Large-scale genome-wide meta-analysis of polycystic ovary syndrome suggests shared genetic architecture for different diagnosis criteria. PLoS Genet. 2018;14(12). doi:10.1371/journal.pgen.1007813.
12. Cassar S, Misso ML, Hopkins WG, Shaw CS, Teede HJ, Stepto NK. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp studies. Hum Reprod. 2016;31(11):2619–2631. doi:10.1093/humrep/dew243.
13. Zhao H, Zhang J, Cheng X, Nie X, He B. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. J Ovarian Res. 2023;16(1):9. doi:10.1186/s13048-022-01091-0.
14. Lemaitre M, Christin-Maitre S, Kerlan V. Polycystic ovary syndrome and adipose tissue. Ann Endocrinol (Paris). 2023;84(2):308–315. doi:10.1016/j.ando.2022.11.004.
15. O'Reilly MW, Kempegowda P, Jenkinson C, Taylor AE, Quanson JL, Storbeck KH, et al. 11-Oxygenated C19 steroids are the predominant androgens in polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(3):840–848. doi:10.1210/jc.2016-3285.
16. Tosi F, Villani M, Garofalo S, Faccin G, Bonora E, Fiers T, et al. Clinical value of serum levels of 11-oxygenated metabolites of testosterone in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(5)–e2055. doi:10.1210/clinem/dgab920.
17. Turcu AF, Rege J, Auchus RJ, Rainey WE. 11-Oxygenated androgens in health and disease. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(5):284–296. doi:10.1038/s41574-020-0336-x.
18. Christ JP, Cedars MI. Ultrasonographic criteria in the diagnosis of polycystic ovary syndrome: a systematic review and diagnostic meta-analysis. Hum Reprod Update. 2024;30(1):109–130. doi:10.1093/humupd/dmad027.
19. van der Ham K, Laven JSE, Tay CT, Mousa A, Teede H, Louwers YV. Anti-Müllerian hormone as a diagnostic biomarker for polycystic ovary syndrome and polycystic ovarian morphology: a systematic review and meta-analysis. Fertil Steril. 2024;122(4):727–739. doi:10.1016/j.fertnstert.2024.05.163.
20. Walford H, Tyler B, Abbara A, Clarke S, Talaulikar V, Al Wattar BH. Biomarkers to inform the management of polycystic ovary syndrome: a review of systematic reviews. Clin Endocrinol (Oxf). 2024;101(5):535–548. doi:10.1111/cen.15101.
21. Huffman AM, Rezq S, Basnet J, Romero DG. Biomarkers in polycystic ovary syndrome. Curr Opin Physiol. 2023;36:100717. doi:10.1016/j.cophys.2023.100717.

22. Alesi S, Ghelani D, Mousa A. Metabolomic biomarkers in polycystic ovary syndrome: a review of the evidence. Semin Reprod Med. 2021;39(3-4):102–110. doi:10.1055/s-0041-1729841.
23. Moreira MV, Guerra-Carvalho B, Vale-Fernandes E, Pignatelli D, Bernardino RL, Monteiro MP. Metabolic profiling of human follicular fluid to unravel the pathways involved in polycystic ovary syndrome: a systematic review. Rev Endocr Metab Disord. 2026;27(4):893–932. doi:10.1007/s11154-026-10055-4.
24. Guo Z, Chen S, Chen Z, Hu P, Hao Y, Yu Q. Predictors of response to ovulation induction using letrozole in women with polycystic ovary syndrome. BMC Endocr Disord. 2023;23(1):90. doi:10.1186/s12902-023-01336-z.
25. Tholiya S, Kumari A, Mahey R, Kalaivani M, Sati HC, Sharma M, et al. Evaluation of predictors of response to ovulation induction using letrozole in women with polycystic ovary syndrome: a prospective cohort study. J Hum Reprod Sci. 2024;17(4):240–245. doi:10.4103/jhrs.jhrs_133_24.
26. Liu Z, Geng Y, Huang Y, Hu R, Li F, Song Y, Zhang M. Letrozole compared with clomiphene citrate for polycystic ovarian syndrome: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2023;141(3):523–534. doi:10.1097/AOG.0000000000005070.
27. Legro RS, Brzyski RG, Diamond MP, Coutifaris C, Schlaff WD, Casson P, et al. Letrozole versus clomiphene for infertility in the polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2014;371(2):119–129. doi:10.1056/NEJMoa1313517.
28. Bahri Khomami M, Shorakae S, Hashemi S, Harrison CL, Piltonen TT, Romualdi D, et al. Systematic review and meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. Nat Commun. 2024;15(1):5591. doi:10.1038/s41467-024-49749-1.
29. Bahri Khomami M, Hashemi S, Shorakae S, Harrison CL, Piltonen TT, Romualdi D, et al. Systematic review and meta-analysis of birth outcomes in women with polycystic ovary syndrome. Nat Commun. 2024;15(1):5592. doi:10.1038/s41467-024-49752-6.
30. Palomba S, Costanzi F, Caserta D, Vitagliano A. Pharmacological and non-pharmacological interventions for improving endometrial receptivity in infertile patients with polycystic ovary syndrome: a comprehensive review of the available evidence. Reprod Biomed Online. 2024;49(6):104381. doi:10.1016/j.rbmo.2024.104381.
31. Gautam R, Maan P, Patel AK, Vasudevan S, Arora T. Unveiling the complex interplay between gut microbiota and polycystic ovary syndrome: a narrative review. Clin Nutr. 2024;43(12):199–208. doi:10.1016/j.clnu.2024.10.028.
32. Fitz V, Graca S, Mahalingaiah S, Liu J, Lai L, Butt A, et al. Inositol for polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis to inform the 2023 update of the International Evidence-based PCOS Guidelines. J Clin Endocrinol Metab. 2024;109(6):1630–1655. doi:10.1210/clinem/dgad762.
33. Al Wattar BH, Hussain NM, Khan KS. Lifestyle interventions in women with polycystic ovary syndrome: a scoping systematic review of randomised evidence. Semergen. 2022;48(3):186–194. doi:10.1016/j.semerg.2021.10.010.
34. Xie M, Yang Y, Zhang J. The effects of behavioral intervention on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1297841. doi:10.3389/fendo.2024.1297841.
35. Kim CH, Lee SH. Effectiveness of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome patients with obesity: a systematic review and meta-analysis. Life (Basel). 2022;12(2):308. doi:10.3390/life12020308.

Qabul qilingan sana 20.08.2026