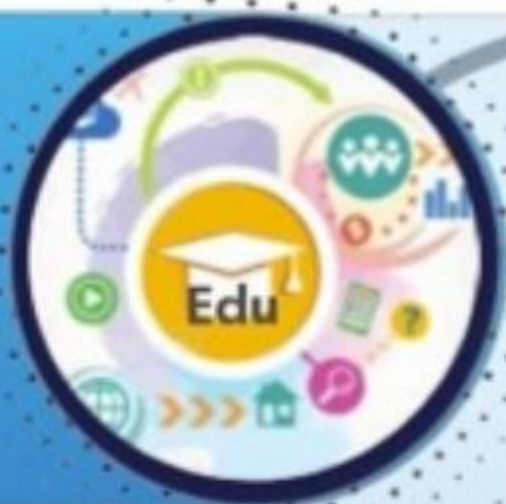




TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100 TMA  
ANNIVERSARY



# Journal of Educational and Scientific Medicine



**Issue 5 | 2025**



OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet  
Ministry of the Republic of Uzbekistan

**ISSN: 2181-3175**

**GENETIC ASPECTS OF INFERTILITY IN ENDOMETRIOSIS**  
**PAKHOMOVA J.E., KARAMANYAN A.A.**  
**TASHKENT MEDICAL ACADEMY, TASHKENT, UZBEKISTAN**

Abstract

Endometriosis is a common chronic systemic pathology manifested by the growth of endometrium-like tissue outside the uterus with dysmenorrhea, dyspareunia and infertility. 95 women 21-43 years old with ovarian endometriosis of III-IV stages and endometriosis associated infertility (n=42 - 44,21%), as well as with other forms of infertility (n=53 - 55,79%) were examined to determine the association between rs6165 and rs6166 genotypes of FIGLA gene and the risk of infertility in women with endometriosis and other forms of infertility. Decreased AMH level, increased FSH and LH, as well as certain rs6165 and rs6166 genotypes allow predicting the risk of decreased ovarian reserve and the effectiveness of therapy.

Key words: endometriosis, rs6165 and rs6166 genotypes of FIGLA gene, hormone levels, infertility.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БЕСПЛОДИЯ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ**  
**ПАХОМОВА Ж.Е., КАРАМАНЯН А.А.**  
**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН**

Резюме

Эндометриоз – распространенная хроническая системная патология проявляющееся в разрастании ткани, схожей с эндометрием, за пределы матки с дисменореей, диспареунией и бесплодием. Обследованы 95 женщин 21-43 лет с эндометриозом яичников III-IV стадий и эндометриоз ассоциированным бесплодием (n=42 – 44,21%), а также с другими формами бесплодия (n=53 – 55,79%) с целью выявить ассоциацию между генотипами rs6165 и rs6166 гена FIGLA и риском развития бесплодия у женщин с эндометриозом и другими формами бесплодия. Снижение уровня АМГ, повышение ФСГ и ЛГ, а также определённые генотипы rs6165 и rs6166 позволяют прогнозировать риск снижения овариального резерва и эффективность терапии.

Ключевые слова: эндометриоз, генотипы rs6165 и rs6166 гена FIGLA, уровни гормонов, бесплодие.

Эндометриоз (Э) – хроническая болезнь, поражающая приблизительно 5-15% женщин во всем мире [7, 8]. По официальным данным Минздрава России «в 2022 году впервые диагноз эндометриоз был установлен у 100547 женщин (155,0 на 100000 населения), в 2023 году эта цифра составила 101112 женщин (155,6 на 100000 населения)» [2].

Данная патология у женщин приводит к развитию сложного патофизиологического процесса, который значительно влияет на качество жизни и репродуктивную функцию. Все проведенные многочисленные исследования не смогли точно выявить и доказать точные механизмы влияния Э на фертильность пациенток [6, 15]. Э представляет собой серьезную социально-экономическую и медицинскую проблему, поскольку это хроническое заболевание, которое значительно влияет на качество жизни пациенток [9, 10]. Эта проблема включает в себя не только физические страдания, но и ряд психологических нарушений. При этом заболевании нередко возникает также необходимость в хирургических вмешательствах, что влечет за собой высокие затраты на лечение [1, 11].

Средний возраст обнаружения признаков эндометриоза и постановки диагноза обычно составляет от 25 до 45 лет, то есть данная патология встречается, преимущественно, у женщин репродуктивного возраста [6].

Одним из ключевых генов, участвующих в дифференцировке ооцитов и развитии фолликулов, является ген FIGLA (Factor in the GermLine Alpha) – это «транскрипционный фактор, который регулирует экспрессию генов, связанных с развитием ооцитов и созреванием фолликулов, мутации и полиморфизмы в гене FIGLA могут приводить к нарушениям овариального резерва и риску бесплодия» [13].

В контексте Э исследования гена FIGLA особо актуальны, так как обуславливают основной механизм формирования женского бесплодия [31]. Полиморфизмы гена FIGLA rs6165 и rs6166 необходимо активно исследовать, учитывая их потенциальную генетическую маркерность Э и эндометриоз-опосредованного бесплодия [12].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** выявить ассоциацию между генотипами rs6165 и rs6166 гена FIGLA и риском развития бесплодия у женщин с эндометриозом и другими формами бесплодия.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Клинические наблюдения проводились в клинике «Mediofarm Hospital» г.Ташкента, где обследованы 95 женщин репродуктивного возраста 21-43 лет (средний возраст обследованных пациенток составил  $33,55 \pm 5,06$  лет) с эндометриозом яичников III-IV стадий и эндометриоз ассоциированным бесплодием ( $n=42 - 44,21\%$ ), а также с другими формами бесплодия ( $n=53 - 55,79\%$ ) в период 2022-2024 гг.

Настоящее исследование проводилось в кросс-секционном дизайне в 3 группах:

I группа – 42 женщины от 21 до 42 лет (средний возраст  $34,07 \pm 4,88$  лет) с эндометриозом яичников III-IV стадий и эндометриоз ассоциированным бесплодием;

II группа – 53 женщины от 22 до 43 лет (средний возраст  $32,89 \pm 5,19$  лет) с другими формами бесплодия;

Контрольная группа (КГ) – 32 женщины сопоставимого с исследуемыми возраста (средний возраст  $34,12 \pm 4,97$  лет) без признаков эндометриоза и бесплодия.

Методы исследования – сбор жалоб и анамнеза, акушерское обследование, лабораторные (общий и биохимический анализы крови, определение уровня гормонов – АМГ, ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон) и инструментальные методы обследования (УЗИ), а также статистические методы обработки полученных результатов исследования.

Генотипирование SNP rs6165 и rs6166 гена FIGLA было выполнено с использованием метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим анализом рестрикционного фрагмента (RFLP). Биологический материал – образцы крови, из которых выделялась ДНК методом фенол-хлороформной экстракции.

Результаты всех исследований подвергнуты нами скрупулезной статистической обработке в пакете Microsoft Excel–2019 с расчётом: «среднеарифметической (М), среднего квадратичного отклонения ( $\sigma$ ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота, %), критерий Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P), различия считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ » [3].

Для установления степени связи между факторами риска и развитием некроза кишечника мы определили отношение шансов (odds ratio, OR), отношение шансов указывали с 95% доверительным интервалом (ДИ или coincidence interval – CI) [3, 4].

Степень статистической значимости результатов определяли однофакторным дисперсным анализом с критерием Фишера (F) и Пирсона ( $\chi^2$ ) [3]. При получении величины  $\chi^2$  более 3,841 ( $p < 0,05$ ) межгрупповую разницу считали статистически значимой [4].

Диагностическая значимость рассчитывалась по: «чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного результата, прогностической ценности отрицательного результата, отношения правдоподобия для положительного и отрицательного результата теста после расчета по четырехпольной таблице» [5].

Статистическая достоверность сравнения результатов исследования значимости (P) в нашей работе имела 4 уровня: «высокий –  $P < 0,001$ , средний –  $P < 0,01$ , низкий (предельный) –  $P < 0,05$ , незначимый (недоверенный) –  $P > 0,05$ » [9].

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** В структуре преобладало первичное бесплодие в обеих исследуемых группах – 32 (76,19%) и 40 (75,47%) соответственно. Средняя продолжительность бесплодия составила в среднем составила в I группе  $5,17 \pm 2,38$  лет и во II группе –  $4,97 \pm 2,19$  лет. Данные о паритете, длительности бесплодия, профессиональной деятельности и семейном положении женщин в I и II группах статистически значимо не различались ( $p \geq 0,05$ ).

При оценке антропометрических данных – роста и веса (с расчетом индекса массы тела – ИМТ) пациенток исследуемых групп было выявлено нормостеническое телосложение, отсутствие выраженного избытка массы тела и ожирения во всех исследуемых группах. Средние показатели ИМТ в I группе составили  $21,89 \pm 2,13$  кг/м<sup>2</sup>, во II группе –  $21,56 \pm 2,87$  кг/м<sup>2</sup>, в КГ –  $22,08 \pm 1,89$  кг/м<sup>2</sup> без статистически значимых отличий между группами ( $p \geq 0,05$ ).

Сывороточный уровень АМГ представительниц I группы констатирован значимо ниже КГ ( $2,2 \pm 0,6$  нг/мл) –  $1,1 \pm 0,4$  нг/мл, во II группе –  $1,3 \pm 0,5$  нг/мл ( $p = 0,015$  и  $p = 0,023$ ). ФСГ в I группе равнялся  $8,2 \pm 2,5$  мМЕ/л и во II группе –  $7,9 \pm 2,2$  мМЕ/л, в то время как в КГ –  $6,5 \pm 1,8$  мМЕ/л ( $p = 0,022$  и  $p = 0,036$ ). Сывороточный уровень ЛГ в I группе равнялся  $7,5 \pm 2,1$  мМЕ/л и во II группе –  $6,8 \pm 1,9$  мМЕ/л, в то время как в КГ –  $6,2 \pm 1,5$  мМЕ/л ( $p = 0,037$  и  $p = 0,041$ ). Сывороточный уровень эстрадиола в I группе равнялся  $150 \pm 35$  пг/мл и во II группе –  $140 \pm 30$  пг/мл, в то время как в КГ –  $120 \pm 25$  пг/мл ( $p \geq 0,05$ ). Сывороточный уровень прогестерона в I группе равнялся  $12,5 \pm 3,8$  нг/мл и во II группе –  $13,2 \pm 4,1$  нг/мл, в то время как в КГ –  $14,5 \pm 4,0$  пг/мл ( $p \geq 0,05$ ).

Таблица 1. Уровни гормонов пациенток с Э в разрезе групп

| Параметры                                | I группа (n=42) | II группа (n=53) | КГ (n=32) |
|------------------------------------------|-----------------|------------------|-----------|
| Сывороточный уровень АМГ, нг/мл          | 1.1±0.4         | 1.3±0.5          | 2.2±0.6   |
| Сывороточный уровень ФСГ, мМЕ/л          | 8.2±2.5         | 7.9±2.2          | 6.5±1.8   |
| Сывороточный уровень ЛГ, мМЕ/мл          | 7.5±2.1         | 6.8±1.9          | 6.2±1.5   |
| Сывороточный уровень эстрадиола, пг/мл   | 150±35          | 140±30           | 120±25    |
| Сывороточный уровень прогестерона, нг/мл | 12.5±3.8        | 13.2±4.1         | 14.5±4.0  |

Частотный анализ. Выявлены значимые различия в распределении генотипов rs6165 между исследуемыми группами ( $p < 0.05$ ). Это подтверждает наличие ассоциации генотипов с риском бесплодия у женщин с эндометриозом.

Частотное распределение также продемонстрировало различия в уровнях гормонов (например, ЛГ, ФСГ и АМГ) между пациентками с эндометриозом и контрольной группой. Высокие значения  $\chi^2$  подтверждают статистическую значимость различий.

Таблица 2. Распределение генотипов пациенток с Э в разрезе групп

| Группа           | Генотип rs6165 (CC/CT/TT) | Генотип rs6166 (AA/AG/GG) |
|------------------|---------------------------|---------------------------|
| I группа (n=42)  | 15/20/7                   | 12/25/5                   |
| II группа (n=53) | 18/23/12                  | 15/30/8                   |
| КГ (n=32)        | 45/35/16                  | 30/40/26                  |

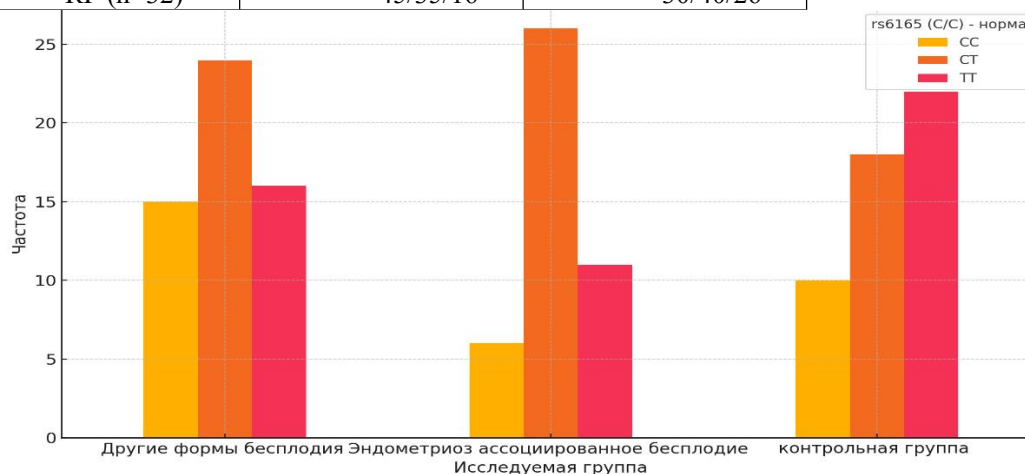


Рис.6 . Распределение генотипов rs 6165 по группам



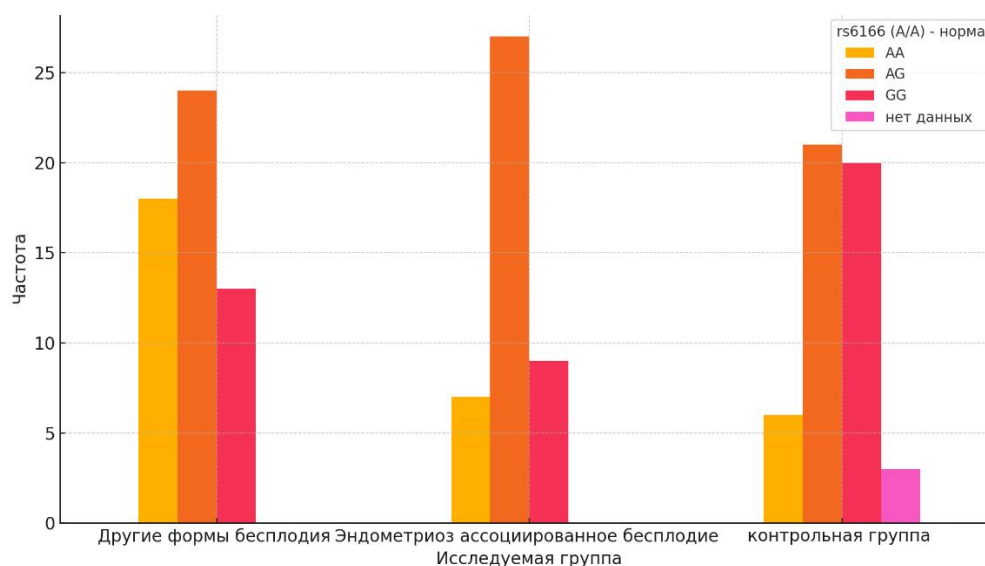


Рис.2. Распределение генотипов rs 6165 по группам

Регрессионный анализ. Уровень АМГ оказался ключевым предиктором риска бесплодия. Низкий уровень АМГ (<1.1 нг/мл) ассоциируется с трёхкратным увеличением риска (OR = 3.5, 95% CI: 1.8–6.7).

Регрессионная модель также показала, что уровни ФСГ (>8.0 мМЕ/мл) значительно увеличивают вероятность бесплодия. Это подчёркивает важность гормонального профиля в прогнозировании исходов лечения.

Генотип rs6166 (AG) демонстрировал слабую, но значимую ассоциацию с повышенным риском бесплодия (OR = 1.8, 95% CI: 1.2–2.5).

Корреляционный анализ. Установлена умеренная положительная корреляция между уровнем ЛГ и генотипом СТ ( $r=0.65$ ), что может свидетельствовать о влиянии генетических факторов на гормональные показатели. Отрицательная корреляция между АМГ и генотипом AG ( $r = -0.50$ ) указывает на возможное снижение овариального резерва у носителей данного генотипа.

Таблица 3. Корреляционный анализ уровня гормонов в разрезе групп

| №  | Группа          | Переменная 1 | Переменная 2 | Коэффициент корреляции (r) |
|----|-----------------|--------------|--------------|----------------------------|
| 1  | КГ (n=32)       | АМГ          | АМГ          | 1.0                        |
| 2  | КГ (n=32)       | ЛГ           | АМГ          | 0.02                       |
| 3  | КГ (n=32)       | ФСГ          | АМГ          | -0.3                       |
| 4  | I группа (n=42) | АМГ          | АМГ          | 1.0                        |
| 5  | I группа (n=42) | ЛГ           | АМГ          | -0.09                      |
| 6  | I группа (n=42) | ФСГ          | АМГ          | -0.2                       |
| 7  | КГ (n=32)       | АМГ          | ЛГ           | 0.02                       |
| 8  | КГ (n=32)       | ЛГ           | ЛГ           | 1.0                        |
| 9  | КГ (n=32)       | ФСГ          | ЛГ           | 0.3                        |
| 10 | I группа (n=42) | АМГ          | ЛГ           | -0.09                      |
| 11 | I группа (n=42) | ЛГ           | ЛГ           | 1.0                        |
| 12 | I группа (n=42) | ФСГ          | ЛГ           | 0.6                        |
| 13 | КГ (n=32)       | АМГ          | ФСГ          | -0.3                       |
| 14 | КГ (n=32)       | ЛГ           | ФСГ          | 0.3                        |
| 15 | КГ (n=32)       | ФСГ          | ФСГ          | 1.0                        |
| 16 | I группа        | АМГ          | ФСГ          | -0.2                       |

|    |                    |     |     |     |
|----|--------------------|-----|-----|-----|
|    | (n=42)             |     |     |     |
| 17 | I группа<br>(n=42) | ЛГ  | ФСГ | 0.6 |
| 18 | I группа<br>(n=42) | ФСГ | ФСГ | 1.0 |

Ассоциации между генотипами и гормональным профилем

Генотип rs6165: пациентки с генотипом СТ демонстрировали более низкие уровни АМГ ( $1.0 \pm 0.3$  нг/мл) по сравнению с пациентками с генотипом СС ( $1.8 \pm 0.5$  нг/мл). Различия в уровнях ЛГ и ФСГ были статистически значимыми ( $p < 0.05$ ).

Генотип rs6166: у носителей АГ уровни АМГ снижены в группе с эндометриозом ( $1.1 \pm 0.4$  нг/мл) по сравнению с контролем ( $2.0 \pm 0.6$  нг/мл). Эстрадиол был выше у носителей АГ, чем у носителей GG.

Влияние гормонального профиля на риск бесплодия

Повышенные уровни ФСГ и сниженные уровни АМГ ассоциированы с повышенным риском бесплодия. Регрессионный анализ показал, что низкий уровень АМГ ( $OR = 3.5$ , 95% CI: 1.8–6.7) был наиболее значимым фактором риска для I группы с Э.

Уровни ЛГ и ФСГ, в сочетании с генотипами rs6165 и rs6166, могут использоваться для прогнозирования ответа на лечение и риска бесплодия.

Снижение уровня АМГ у носителей определённых генотипов требует персонализированного подхода к стимуляции овуляции.

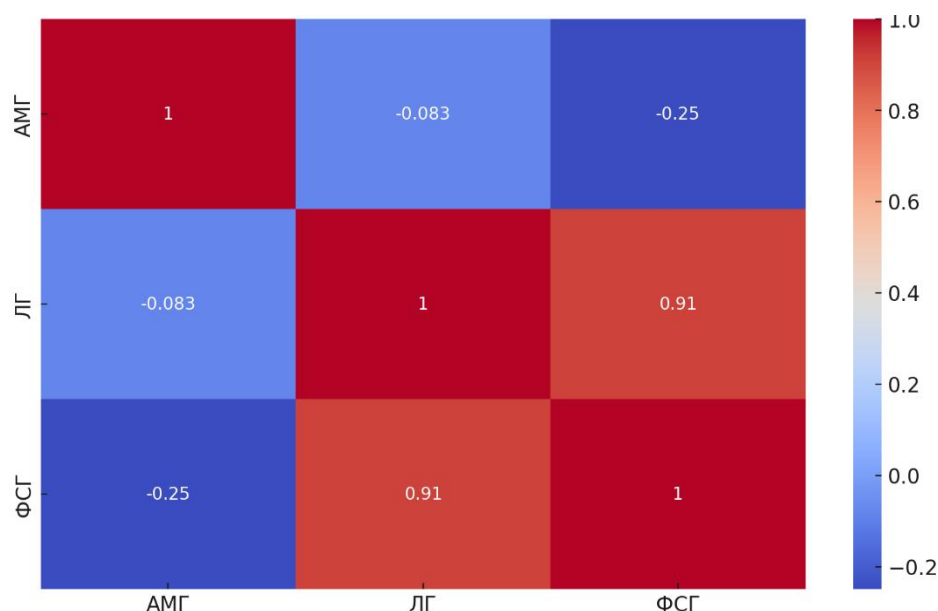


Рис.3. Тепловая карта корреляции гормонов

Тепловая карта корреляции между уровнями гормонов отображает взаимосвязи между уровнями гормонов (АМГ, ЛГ, ФСГ): АМГ и ФСГ имеют отрицательную корреляцию ( $r = -0.25$ ), ЛГ и ФСГ коррелируют положительно ( $r = 0.91$ ).

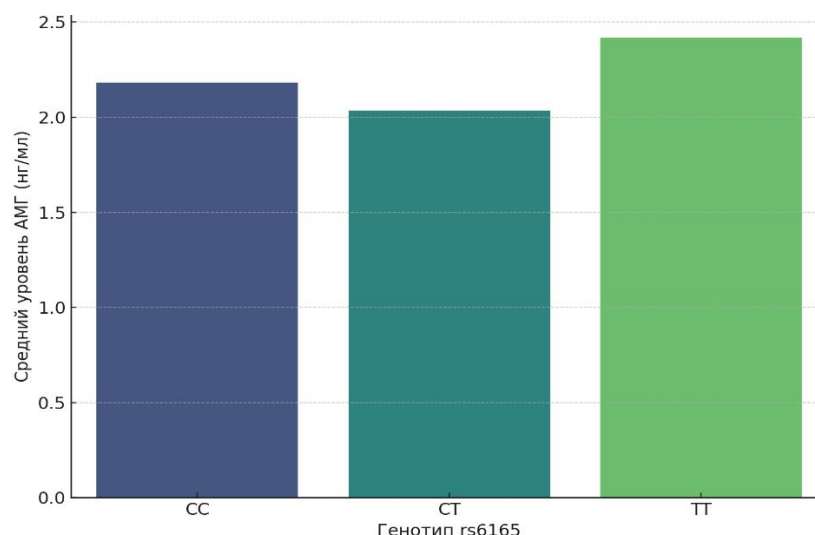


Рис. 4. Влияние генотипов rs6165 на уровень АМГ

На представленном рисунке 4 показано влияние генотипов rs6165 на средний уровень АМГ:

Генотип CC: демонстрирует наиболее высокий уровень АМГ.

Генотип CT: связан со снижением уровня АМГ, что указывает на снижение овариального резерва.

Генотип TT: промежуточный результат, но ближе к уровню генотипа CC.

Эта визуализация подтверждает значимость генотипа CT как предиктора риска снижения ОР при Э, что делает его важным маркером для клинической практики.

Проведенное исследование выявило значимые связи между генотипами rs6165 и rs6166, гормональным профилем и риском бесплодия у женщин с эндометриозом и другими формами репродуктивных нарушений (табл. 4)..

Таблица 4. Корреляционный анализа генотипов и уровня гормонов в разрезе групп

| №  | Группа          | Генотип      | Гормон | Коэффициент корреляции (r) |
|----|-----------------|--------------|--------|----------------------------|
| 1  | КГ (n=32)       | rs6165 (C/C) | АМГ    | 0.065                      |
| 2  | КГ (n=32)       | rs6165 (C/C) | ЛГ     | -0.018                     |
| 3  | КГ (n=32)       | rs6165 (C/C) | ФСГ    | 0.097                      |
| 4  | КГ (n=32)       | rs6166 (A/A) | АМГ    | 0.023                      |
| 5  | КГ (n=32)       | rs6166 (A/A) | ЛГ     | -0.067                     |
| 6  | КГ (n=32)       | rs6166 (A/A) | ФСГ    | -0.096                     |
| 7  | I группа (n=42) | rs6165 (C/C) | АМГ    | 0.175                      |
| 8  | I группа (n=42) | rs6165 (C/C) | ЛГ     | 0.219                      |
| 9  | I группа (n=42) | rs6165 (C/C) | ФСГ    | 0.141                      |
| 10 | I группа (n=42) | rs6166 (A/A) | АМГ    | -0.104                     |
| 11 | I группа (n=42) | rs6166 (A/A) | ЛГ     | 0.174                      |
| 12 | I группа (n=42) | rs6166 (A/A) | ФСГ    | 0.101                      |

Значимость генетических маркеров. Генотипы rs6165 и rs6166 оказались статистически значимыми предикторами риска бесплодия. Генотип СТ ассоциируется с более низким уровнем АМГ, что указывает на снижение овариального резерва.

Уровень риска варьируется в зависимости от комбинации генотипов, что подтверждает необходимость включения этих маркеров в клиническую практику для ранней диагностики.

Гормональный профиль как прогностический фактор. Повышенные уровни ФСГ и ЛГ в сочетании со сниженным уровнем АМГ являются критическими факторами риска бесплодия. Они могут быть использованы для прогнозирования успешности лечения и разработки индивидуальных протоколов терапии.

Частотный анализ показал статистически значимые различия в распределении генотипов между группами, что подчеркивает важность генетического скрининга.

Регрессионный анализ подтвердил роль АМГ как ключевого предиктора риска бесплодия с трёхкратным увеличением вероятности ( $OR = 3.5$ ).

Корреляционный анализ выявил умеренные связи между уровнями гормонов и генотипами, что может быть основой для дальнейших исследований механизмов взаимодействия.

Практическая значимость. Результаты исследования могут быть интегрированы в клиническую практику для повышения точности диагностики и эффективности лечения бесплодия. Например, пациентки с генотипом СТ и низким уровнем АМГ требуют персонализированного подхода к стимуляции овуляции.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют высокий потенциал применения генетических и гормональных данных для улучшения диагностики и лечения бесплодия.

Введение генетического скрининга и учёта гормонального профиля позволит:

- Своевременно выявлять группы риска.
- Увеличить вероятность успешного исхода лечения за счёт персонализированного подхода.
- Снизить финансовые и психологические затраты пациенток за счёт оптимизации протоколов лечения.

Полученные данные открывают возможности для дальнейших исследований, направленных на изучение дополнительных генетических маркеров и механизмов их взаимодействия с гормональными факторами. Внедрение этих данных в клиническую практику создаёт основу для повышения качества репродуктивной медицины.

Полученные результаты подтверждают значимость генетических и гормональных факторов в диагностике и лечении бесплодия у женщин с эндометриозом и другими формами репродуктивных нарушений. Снижение уровня АМГ, повышение ФСГ и ЛГ, а также определённые генотипы rs6165 и rs6166 позволяют прогнозировать риск снижения овариального резерва и эффективность терапии.

Эти данные могут служить основой для многих направлений исследований и клинической практики.

## ВЫВОДЫ

1. Выявлены значимые различия в распределении генотипов rs6165 между исследуемыми группами ( $p < 0.05$ ). Это подтверждает наличие ассоциации генотипов с риском бесплодия у женщин с эндометриозом. Частотное распределение также продемонстрировало различия в уровнях гормонов (например, ЛГ, ФСГ и АМГ) между пациентками с эндометриозом и контрольной группой

2. Уровень АМГ оказался ключевым предиктором риска бесплодия. Низкий уровень АМГ ( $<1.1$  нг/мл) ассоциируется с трёхкратным увеличением риска ( $OR = 3.5$ , 95% CI: 1.8–6.7). Регрессионная модель также показала, что уровни ФСГ ( $>8.0$  мМЕ/мл) значительно увеличивают вероятность бесплодия. Это подчёркивает важность гормонального профиля в прогнозировании исходов лечения. Генотип rs6166 (AG) демонстрировал слабую, но значимую ассоциацию с повышенным риском бесплодия ( $OR = 1.8$ , 95% CI: 1.2–2.5).

3. Установлена умеренная положительная корреляция между уровнем ЛГ и генотипом СТ ( $r = 0.65$ ), что может свидетельствовать о влиянии генетических факторов на гормональные показатели. Отрицательная корреляция между АМГ и генотипом AG ( $r = -0.50$ ) указывает на возможное снижение овариального резерва у носителей данного генотипа.

4. Пациентки с генотипом СТ rs6165 демонстрировали более низкие уровни АМГ ( $1.0 \pm 0.3$  нг/мл) по сравнению с пациентками с генотипом CC ( $1.8 \pm 0.5$  нг/мл). Различия в уровнях ЛГ и ФСГ были статистически значимыми ( $p < 0.05$ ). У носителей AG rs6166 уровни АМГ снижены в группе с эндометриозом ( $1.1 \pm 0.4$  нг/мл) по сравнению с контролем ( $2.0 \pm 0.6$  нг/мл). Эстрадиол был выше у носителей AG rs6166, чем у носителей GG.

5. Повышенные уровни ФСГ и сниженные уровни АМГ ассоциированы с повышенным риском бесплодия. Регрессионный анализ показал, что низкий уровень АМГ ( $OR = 3.5$ , 95% CI: 1.8–6.7) был наиболее значимым фактором риска для группы с эндометриозом. Уровни ЛГ и ФСГ, в сочетании с генотипами rs6165 и rs6166, могут использоваться для прогнозирования ответа на лечение и риска бесплодия. Снижение уровня АМГ у носителей определённых генотипов требует персонализированного подхода к стимуляции овуляции.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ



1. Абдикадырова А.А., Садуакасова Ш.М., Бодыков Г.Ж. Современный взгляд на проблему эндометриоза яичников // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2020. – № 2. – С. 11–15.
2. Заболеваемость всего населения России в 2023 году: статистические материалы – М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2024. – 154 с.
3. Королук И.П. Медицинская информатика: Учебник // И.П. Королук. – 2 изд., перераб. и доп. Самара: ООО «Офорт» ГБОУ ВПО «СамГМУ». – 2012. – С. 244
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA – М.: Медиа Сфера, 2006. – 3-е изд. – 312 с
5. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М., 2000. – С. 268
6. Хачкузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2016. – 672 с.
7. Чернуха Г.Е. и др. Глубокий инфильтративный эндометриоз: послеоперационные рецидивы и возможные пути их профилактики // Акушерство и гинекология. – 2015. - №8. – С. 39-46.,
8. Чернуха Г.Е., Думановская М.Р., Ильина Л.М. Овариальный эндометриоз и проблема сохранения фертильности. // Гинекология. 2021 - №23 (2) – с.110–116 DOI:10.26442/20795696.2021.2.200822
9. Эндометриоз. Клинические рекомендации. Российское общество акушеров-гинекологов – 2024. 62с
10. Alborzi S. et al. The impact of laparoscopic cystectomy on ovarian reserve in patients with unilateral and bilateral endometriomas // Fertility and Sterility. – 2024. - Vol.2. – p.427–434 DOI: 10.1016/j.fertnstert.2013.10.019
11. Bonavina G, Taylor HS. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. // Front Endocrinol (Lausanne). 2022 - №13 – p.208-227 DOI: 10.3389/fendo.2022.1020827
12. Filby C.E., Rombauts L., Montgomery G.W. et al. Cellular Origins of Endometriosis: Towards Novel Diagnostics and Therapeutics // Semin Reprod. Med. – 2020. – May, vol. 38(2-03). – P. 201– 215 DOI: 10.1055/s-0040-1713429
13. Murji A, Biberoğlu K, Leng J, et al. Use of dienogest in endometriosis: a narrative literature review and expert commentary. // Curr Med Res Opin. 2020 - №36 (5) – p.895–907 DOI: 10.1080/03007995.2020.1744120
14. Piontek K., Ketels G., Klotz S.G.R. et al. The longitudinal association of symptom-related and psychological factors with health-related quality of life in patients with chronic pel-vic pain syndrome // J. Psychosom. Res. -2022. -Vol.153. -P.110-117 DOI: 10.1016/j.jpsychores.2021.110707
15. Vercellini P, Viganò P, Bandini V, Buggio L. Association of endometriosis and adenomyosis with pregnancy and infertility. // Fertil Steril. 2023 - №119(5) – p.727-740 DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.03.018