



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

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL MECHANISMS IN RECURRENT POLYCYSTIC OVARIES

Karimova N.N., Halimova E.M.

Bukhara State Medical Institute

Bukhara, Uzbekistan

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

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. The study concluded that hyperinsulinemia plays an important role in the development of the disease in patients with obesity-related OC, while dysfunction associated with the hypothalamic-pituitary system (induced by stress), on the other hand, plays an important role in the development of OCJ independently. from obesity in patients of the second group.

ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИНИНГ ИННОВАЦИОН БИОКИМЁВИЙ МАРКЁРЛАРГА АСОСЛАНГАН ТАҲЛИЛИ

Каримова Н.Н., Ҳалимова Э.М.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Бухоро, Ўзбекистон

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

Резюме: Тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистозига 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 семизликка алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия муҳим роль ўйнаганлиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ беморларида семизликка мустақил ҳолда ТПКС ривожланишида, гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция (стресс индуцирланган) муҳим аҳамият касб этган деб ҳулоса қилинди.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ

Халимова Э.М., Каримова Н.Н.

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

Резюме: В данном исследовании изучены факторы риска развития рецидивирующего поликистоза яичников, роль ожирения в его развитии. Для исследования были изучены 92 женщин рецидивирующим поликистозом яичников в возрасте 19-35 лет с ожирением и без, в контрольной группе из 20 здоровых женщин проживающих в Бухарской области. Исследование привело к выводу, что гиперинсулинемия играет важную роль в развитии заболевания у пациентов с РПЯ, связанным с ожирением, в то время как дисфункция, связанная с гипоталамо-гипофизарной системой (вызванная стрессом), с другой стороны, играет важную роль в развитии РПЯ независимо от ожирения у пациентов второй группы.

Кириш. Семизлик ҳолати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдромини (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири ҳисобланади. Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёғ тўқимаси андроген продукциялаш қобилиятига ҳам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини сақлашда қатнашади [5,7]. Маълумки, гиперандрогенемия ҳолатида, фолликулогенез жараёни маълум этапида ушланиб қолади ва кейинги ривожланишга ўтмасдан атрезияга учрайди [4,9,12]. Баъзи тадқиқотлар натижасига кўра, гиперандрогенемия гранулёз хужарларида эндоплазматик ретикулумда стресс ҳолатини келтириб чиқариши ва аутофаг-алоқадор генларни экспрессиялаш орқали уларда апоптоз жараёнини индукциялаши аниқланган [8,10]. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсир кўрсатиш орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга [6,11,13]. Шундай қилиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар миқдорини камайиши натижасида гранулёз хужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз ҳолатини индуцирлайди ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия ҳолатида ЛГ экспрессиясини ошиши ва текоцитларни пролиферациясини кучайиши РТПКС ривожланишига сабаб бўлади.

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

Тадқиқот материаллари ва усуллари. РТПКС индуцирловчи 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 (қийсий гуруҳни – 44,4%) ташкил этди ва семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижалар ва муҳокама. Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қийсий гуруҳ қон зардобиди умумий холестерин миқдори назорат гуруҳи натижаларига нисбатан камайишига мойиллик кузатилган бўлса, ЗПЛП-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.

1-жадвал

Липид алмашинувида алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат, n=20	Қийсий, n=45	Асосий, n=47
Умумий ХС, ммол/л	4,91 $\pm$ 0,05	4,86 $\pm$ 0,05	6,54 $\pm$ 0,04 ^{ab}
ЗЮЛПлардаг и ХС, ммол/л	1,60 $\pm$ 0,03	2,03 $\pm$ 0,04 ^a	0,83 $\pm$ 0,06 ^{ab}
ЗПЛПлардаг и ХС, ммол/л	3,30 $\pm$ 0,06	2,83 $\pm$ 0,06 ^a	5,71 $\pm$ 0,05 ^{ab}
АК	2,08 $\pm$ 0,06	1,44 $\pm$ 0,07 ^a	6,89 $\pm$ 0,08 ^{ab}

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

Асосий гуруҳда эса умумий ХС миқдори 1,33 ($p<0,05$) ва 1,34 ($p<0,05$) маротаба назорат ва қийсий гуруҳлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортиди. ЗПЛП-ХС миқдори 1,73 ($p<0,01$) ва 2,02 ($p<0,001$) маротаба ортаган 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 қийсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p<0,001$) ва 4,78 ($p<0,001$) маротаба ортишига олиб келди.

Қизиги шундаки, барча кузатилган натижаларда семизлик мавжуд ва семизлик ҳолати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб, бу эса клиник томондан беморларни гуруҳлаштиришни ишончлилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳавф мавжуд эканлиги топилди.

Хар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оксиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-В48, ЗЖПЛП ва ЗПЛПларда апо-В100, ЗЮЛПларда эса апо-А оксиллар хос. Апо-А1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглицеридларни ва ХС қонда ташилишида қатнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда қатнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖПЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда қатнашиб, уз вазифасини

ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараёни бузилиши қонда ЗЮЛП микдорини камайишига ва учацилглицеридларни ортишига олиб келади. Эстрогенлар билан даволаш апо-А1 микдорини оширади. Бизнинг фикримизча, қиёсий гуруҳда ЗЮЛП-ХС ортиши юқорида баён этилган фикрлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунинг учун у “қатта ташувчи” деб номланган. Унинг микдорини ортиши ЗПЛП-ХС микдорини ўсиши билан кечади ва оилавий гиперлипотеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши ҳисобига келиб чиқади. Қон зардобиди липид алмашинуви кўрсаткичлари бевосита эркакларда тестостерон, аёлларда эса эстрогенлар билан боғлиқ. Бизнинг фикримизча, асосий гуруҳда липид профилини бундай ўзгаришлари фикримизнинг исботи бўлиши мумкин.

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 (2-жадвалга қаралсин). 2-жадвалда кўрсатилганидек, 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 зардобиди ЛГ микдори мос равишда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 4,1 марта ($p<0,001$) ошганлиги, ФСГ микдорини 1,69 ($p<0,01$) марта камайганлиги ва уларни нисбатини (ЛГ/ФСГ) 2,42 ($p<0,001$) марта ортганини кузатдик. Қиёсий гуруҳ беморларнинг қон зардобиди АМГ микдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон микдорлари мос равишда 2,3 ($p<0,001$) ва 1,85 ($p<0,001$) маротаба кўтарилиши, эстрадиол микдорини эса 1,29 ($p>0,05$) марта камайганлигини кўришимиз мумкин. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (Е2/Т) деярли 3 ($p<0,001$) маротаба пасайишига олиб келди ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаоллигини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 66,4% ($p<0,001$) камайганлиги кузатдик. Chen J. ва унинг ҳамкасблари келтирган маълумотида кўра, Е2/Т нисбати ароматаза активлигини баҳолашда ишончли усуллардан бири ҳисобланади [1,4].

2-жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобиди гормонлар микдорини ўзгариши, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (ТМІ<24,9), n=20	Қиёсий гуруҳ (ТМІ<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (ТМІ>29,9), n=47
Инсулин, $\mu\text{U/mL}$	12,1 $\pm$ 3,15	18,52 $\pm$ 2,09	27,96 $\pm$ 1,84 ^{ab}
ЛГ, МЕд/л	2,9 $\pm$ 0,8	11,9 $\pm$ 1,81 ^a	12,07 $\pm$ 1,66 ^a
ФСГ, МЕд/л	4,9 $\pm$ 0,42	2,9 $\pm$ 0,31 ^a	3,70 $\pm$ 0,52 ^b
ЛГ/ФСГ	1,69 $\pm$ 0,26	4,1 $\pm$ 0,21 ^a	3,43 $\pm$ 0,14 ^{ab}
АМГ, нмоль/л	3,3 $\pm$ 0,68	3,9 $\pm$ 0,33	4,8 $\pm$ 0,29 ^{ab}
Умумий тестостерон, нг/дл	31,93 $\pm$ 12,4	73,34 $\pm$ 15,7 ^a	96,88 $\pm$ 11,8 ^{ab}
Эркин тестостерон, нг/мл	2,37 $\pm$ 0,11	4,4 $\pm$ 0,17 ^a	5,16 $\pm$ 0,22 ^{ab}
Эстеродиол, нг/мл	139 $\pm$ 21,6	107,3 $\pm$ 5,4	58,6 $\pm$ 5,1 ^{ab}
Е2/Т	0,435 $\pm$ 0,037	0,146 $\pm$ 0,034 ^a	0,06 $\pm$ 0,031 ^{ab}
SHBG, мг/л	10,65 $\pm$ 0,23	13,82 $\pm$ 0,22 ^a	15,9 $\pm$ 0,31 ^{ab}
ДГЭА, мкмоль/л	11,2 $\pm$ 0,85	14,8 $\pm$ 1,4 ^a	15,9 $\pm$ 0,744 ^a
Прогестерон, нмоль/л	1,6 $\pm$ 0,3	1,85 $\pm$ 0,24	1,45 $\pm$ 0,9
ТТГ, мМЕ/л	1,8 $\pm$ 0,156	3,4 $\pm$ 0,56 ^a	2,96 $\pm$ 0,32 ^a
Т4, нмоль/л	17,3 $\pm$ 1,44	13,9 $\pm$ 1,34 ^a	14,8 $\pm$ 1,8 ^a
Пролактин, мМЕ/л	369,8 $\pm$ 13,9	715,4 $\pm$ 21,4 ^a	649,1 $\pm$ 24,8 ^{ab}
АКТГ, пмоль/л	13,8 $\pm$ 2,9	43,7 $\pm$ 3,7 ^a	23,7 $\pm$ 4,5 ^b
Кортизол, нмоль/л	492 $\pm$ 21,2	774,8 $\pm$ 26,0 ^a	660 $\pm$ 33,5 ^{ab}

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

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобиди SHBG ва ДГЭА микдорлари 1,3 ($p<0,05$) ва 1,32 ($p<0,05$) маротаба ошганлиги аниқланган бўлса, прогестерон микдорини ортишига моиллик кузатилди. Пролактин микдори 1,93 ($p<0,001$) марта ошганлиги аниқланди. Тиреоид кўрсаткичларини таҳлил қилиш ТТГ

микдори киёсий гуруҳ аёллар қон зардобиди 1,89 ($p<0,001$) кўтарилганлигини, Т4 микдори эса 1,25 ($p<0,05$) марта камайганлигини кузатдик. Бу эса аёлларда гипотиреоз мавжудлигидан далолат беради. АКТГ ва кортизол микдори 3,4 ($p<0,001$) ва 1,57 ($p<0,01$) маротаба ошганлиги аниқланди, ҳамда гиперкортизолемиа (Иценко-Кушинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлган аёлларнинг қон зардобиди гормонлар микдори аниқлаш назорат ва киёсий гуруҳлари кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 2,32 ($p<0,001$) ва 1,51 марта ($p<0,01$) ошганлиги кўрсатди ва семизлик ҳамда поликистозга хос ўзгаришлар мавжудлигидан далолат берди. Асосий гуруҳ аёлларнинг қон зардобиди ЛГ микдори назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 4,2 марта ($p<0,001$) ортиб киёсий гуруҳ кўрсаткичларидан фарқланмади. ФСГ микдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) марта камайган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,28 ($p<0,05$) маротаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 ($p<0,001$) марта ошишига, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,2 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

АМГ микдори 1,45 ($p<0,05$) ва 1,26 ($p<0,05$) маротаба назорат ва киёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортиди. Умумий ва эркин тестостерон микдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 ($p<0,001$) ва 2,18 ($p<0,001$) маротаба, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) ва 1,17 ($p<0,05$) марта ошганлигини кузатдик. Эстрадиол микдори 2,37 ($p<0,001$) ва 1,83 ($p<0,001$) марта назорат ва киёсий 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. SHBG микдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,5 ($p<0,05$) марта ошган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ортишига моиллик аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА микдорида ҳам кузатилди: яъни назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,42 ($p<0,05$) марта ошиб, киёсий гуруҳга нисбатан ортишига моиллик аниқланди. гонлиги, прогестерон микдори эса назорат ва киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон зардобиди пролактин микдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 ($p<0,001$) маротаба ортиган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ микдори назорат гуруҳига нисбатан 1,64 ($p<0,01$) марта ошганлигини, Т4 микдори 1,24 ($p<0,05$) 1,17 ($p<0,05$) марта камайганлиги, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол микдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 ($p<0,001$) ва 1,34 ($p<0,05$) маротаба ошган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 ($p<0,01$) ва 1,17 маротаба 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 микдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индукциялаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция муҳим аҳамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемиа ва юқори микдордаги АМГ индукциялаган 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 қўллаб ажралишини индукциялаши мумкин [2,7,13]. Юқори микдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан қўллаб глюкوكортикостероидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига ҳам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафақат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини ҳам кучли бузилишини (семизлик мавжуд беморлар кўрсатган натижадан ҳам юқорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни меъёрий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фолликулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

Фойдаланилган адабиётлар

1. Алиева, Ф. Н. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников / Ф. Н. Алиева, Н. В. Самбурава // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. – 2017. – № 2(41). – С. 16-25.

2. Анварова Ш.А., Шукуров Ф.И., Туламетова Ш.А. Инновационные методы решения проблемы женского бесплодия, ассоциированного с эндокринными нарушениями. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2024;18(5):706-719. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.514>

3. Блесманович, А. Е. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы / А. Е. Блесманович, Ю. А. Петров, А. Г. Алехина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 33-37.

4. Веджижева Э. Р. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением / Э. Р. Веджижева, И. В. Кузнецова, Ю. Б. Успенская [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 6. – С. 18-25.
5. Глухова М. В. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела / М. В. Глухова, Т. В. Дразнина, Т. В. Карпов [и др.] // Управление качеством медицинской помощи. – 2016. – № 1-2. – С. 33-37.
6. Григорян, О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 5. – С. 20-25.
7. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Красильникова Л.В. и др. Прогнозирование рецидива эндометриoidных кист яичника во время первичного оперативного вмешательства. //Таврический медико-биологический вестник. – 2018. - № 21(2). – С.26-30.
8. Зайдиева, З. С. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения / З. С. Зайдиева, А. Т. Уруймагова // Медицинский совет. – 2021. – № 13. – С. 102-111.
9. Каримова Н.Н.,Наимова Н.С.,Халимова Э.М.,Каримов Д.Н. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников//Тиббийётда янги кун. – Ташкент, 2021. -№3(35/1). –С.203-206.
10. Шукуров Ф.И., Мамажанова Д.М.,Саттарова К.А.,Юлдашева Н.З. Оценка эффективности применения препарата Белара в адъювантной терапии синдрома поликистозных яичников после эндохирургического лечения//Экспериментальная и клиническая фармакология.2022.Том 85.,№8.-С.14-16. <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2022-85-8-14-16>
11. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. Obstet Gynecol Int. 2018 Dec 3;2018:9253083. doi: 10.1155/2018/9253083. PMID: 30627169; PMCID: PMC6304861.
12. Nayimova N.S., Karimova N.N. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency //Journal of Pharmaceutical Negative Results, Vol. 13 special ISSUE 08 (2022) Scopus. P 3328-3332
13. Horm Behav. 2011 Aug;60(3):284-91. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.06.003. Epub 2011 Jun 12. PMID: 21689656; PMCID: PMC3148770.
- 14.26. Gao Y , Chen F , Kong QQ , Ning SF , Yuan HJ , Lian HY , Luo MJ , Tan JH . 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.
15. Prasad S, Tiwari M, Pandey AN, Shrivastav TG, Chaube SK. Impact of stress on oocyte quality and reproductive outcome. J Biomed Sci. 2016 Mar 29;23:36. doi: 10.1186/s12929-016-0253-4. PMID: 27026099; PMCID: PMC4812655.