



**EFFECTIVENESS OF MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION
CORRECTION IN RESTORING OVARIAN RESERVE AND
FERTILITY IN INFERTILE WOMEN**

Akhunjanova F.G.

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17759354>

ARTICLE INFO

Received: 20th November 2025

Accepted: 28th November 2025

Online: 29th November 2025

KEYWORDS

Mitochondrial dysfunction, ovarian reserve, endometrial receptivity, oxidative stress, ROS, AMH, CoQ10, L-carnitine, infertility.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the effectiveness of comprehensive correction of mitochondrial dysfunction in improving ovarian reserve, endometrial receptivity, and fertility outcomes in infertile women.

Materials and Methods: A prospective controlled study (2024–2025) included 90 infertile women aged 35–42 years, divided into three groups: Group I (ovulatory dysfunction), Group II (implantation failure), and a healthy control group. A 3-month mitochondrial-targeted therapy (L-carnitine, CoQ10, α -lipoic acid, myo-inositol, melatonin) was administered. AMH, FSH, AFC, ROS levels, mtDNA damage, endometrial RI/PI, ovulation, implantation and pregnancy rates were analyzed.

Results: Group I showed an increase in AMH from 1.12 ± 0.23 to 1.74 ± 0.31 ng/ml ($p < 0.001$), a decrease in FSH ($p < 0,01$), and AFC improvement ($p < 0.01$). Group II demonstrated significant improvement in RI and PI ($p < 0.001$). ROS levels decreased by 38–41%. Ovulation was restored in 63.3% and 46.6%; implantation reached 18.3% and 32.0%; clinical pregnancy rates were 26.6% and 30.0% in Groups I and II, respectively.

Conclusion: Comprehensive mitochondrial therapy significantly improves ovarian reserve, reduces oxidative stress, enhances endometrial perfusion, and increases the likelihood of conception.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ
ДИСФУНКЦИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА И
ФЕРТИЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ**

Ахунжанова Ф.Г.

Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17759354>



ARTICLE INFO

Received: 20th November 2025

Accepted: 28th November 2025

Online: 29th November 2025

KEYWORDS

Митохондриальная дисфункция, овариальный резерв, рецептивность эндометрия, оксидативный стресс, ROS, АМН, СоQ10, L-карнитин, бесплодие.

ABSTRACT

Цель: Оценить эффективность комплексной коррекции митохондриальной дисфункции в восстановлении овариального резерва, эндометриальной рецептивности и фертильности у женщин с бесплодием.

Материалы и методы: В 2024–2025 гг. проведено проспективное контролируемое исследование с участием 90 женщин 35–42 лет. Пациентки распределены в три группы: I — нарушения овуляции; II — нарушения имплантации; контроль — здоровые фертильные женщины. На протяжении 3 месяцев применялась терапия, включающая L-карнитин, СоQ10, α -липоевую кислоту, миоинозитол и мелатонин. Оценивались АМГ, ФСГ, AFC, ROS, mtDNA damage, RI/PI, овуляция, имплантация и клиническая беременность.

Результаты: В I группе АМГ увеличился с $1,12 \pm 0,23$ до $1,74 \pm 0,31$ нг/мл ($p < 0,001$), ФСГ снизился с $10,8 \pm 2,4$ до $7,9 \pm 2,1$ мМЕ/мл ($p < 0,01$), AFC вырос с $3,8 \pm 1,2$ до $6,1 \pm 1,7$ ($p < 0,01$). Во II группе RI снизился с $0,74 \pm 0,06$ до $0,58 \pm 0,05$ ($p < 0,001$). ROS уменьшился на 38–41%. Овуляция — 63,3% и 46,6%, имплантация — 18,3% и 32,0%, беременность — 26,6% и 30,0%.

Вывод: Коррекция митохондриальной дисфункции улучшает овариальный резерв, снижает оксидативный стресс, усиливает эндометриальную перфузию и повышает частоту наступления беременности.

**BEPUSHT AYOLLARDA OVARIAL ZAXIRA VA FERTILLIKNI TIKLASHDA
MITOXONDRIAL DISFUNKSIYANI KORREKSIYALASHNING
SAMARADORLIGI**

Axunjanova F.G'.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17759354>

ARTICLE INFO

Received: 20th November 2025

Accepted: 28th November 2025

Online: 29th November 2025

KEYWORDS

ABSTRACT

Maqsad: mitoxondrial disfunksiyani kompleks tarzda korreksiyalash orqali ovarial zaxira, endometrial



Mitoxondrial disfunksiya, ovarial zaxira, endometrial retseptivlik, ROS, AMH, CoQ10, L-karnitin, bepushtlik, fertillik.

retseptivlik va fertillik ko'rsatkichlariga ta'sirini baholashga qaratildi.

Materiallar va metodlar: *Tadqiqot 2024–2025-yillarda 90 nafar 35–42 yoshdagi ayollarda prospektiv, nazoratli tadqiqot o'tkazildi. Ishtirokchilar I-guruh (anovulyatsiya), II-guruh (implantatsiya buzilishi) va nazorat guruhiga ajratildi. 3 oy davomida L-karnitin, CoQ10, α -lipoyevaya kislota, mio-inozitol va melatoninidan iborat mitoxondrial terapiya qo'llanildi. AMG, FSG, AFC, ROS, mtDNA damage, RI/PI, ovulyatsiya, implantatsiya va homiladorlik darajasi baholandi.*

Natijalar: *I-guruhda AMG $1,12 \pm 0,23$ dan $1,74 \pm 0,31$ ng/ml gacha ($p < 0,001$), FSG $10,8 \pm 2,4$ dan $7,9 \pm 2,1$ mME/ml gacha ($p < 0,01$) o'zgardi, AFC $3,8 \pm 1,2$ dan $6,1 \pm 1,7$ gacha ko'paydi ($p < 0,01$). II-guruhda RI $0,74 \pm 0,06$ dan $0,58 \pm 0,05$ gacha tushdi ($p < 0,001$). ROS 38–41% ga pasaydi ($p < 0,001$). Klinik samara: ovulyatsiya 63,3% va 46,6%, implantatsiya 18,3% va 32,0%, homiladorlik 26,6% va 30,0%.*

Xulosa: *mitoxondrial disfunksiyani kompleks korreksiya qilish ovarial rezervni oshiradi, endometrial retseptivlikni yaxshilaydi va fertillikni oshiradi.*

Kirish. Reproduktiv funksiya organizmdagi eng energiyatalab biologik jarayonlardan biri bo'lib, uning barqarorligi mitoxondriyalar faoliyatiga to'liq bog'liq hisoblanadi. Ootsitlar, granulyoza hujayralari va endometriy to'qimalarida mitoxondriyalar energiya manbai sifatida ATF sintezini ta'minlaydi, kalsiy gomeostazini boshqaradi, apoptoz va embriogenezning dastlabki bosqichlarini tartibga soladi [1–3]. Ootsitdagi mitoxondriyalar soni 100–600 ming orasida bo'lib, ularning morfofunktsional barqarorligi ovulyatsiya va fertillik uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega [4]. Mitoxondrial disfunksiya (MD) reaktiv kislorod formalarining ortishi (ROS), mtDNA shikastlanishi, ATF sintezining pasayishi va mitofagiyaning buzilishi bilan tavsiflanadigan holat ovulyatsiyaning izdan chiqishi, implantatsiya muvaffaqiyatsizligi va ovarial zaxiraning tez kamayishiga olib keladi [5–7]. Oxirgi yillardagi klinik kuzatuvlarda MD bepusht ayollarning 70–80% da aniqlangani uni reproduktiv buzilishlarning markaziy patogenetik omili sifatida baholashga asos berdi [8].

Mitoxondrial disfunksiyaning funksional asosatlari keng ko'lamli bo'lib, birinchi navbatda ootsitlarda ATF yetishmovchiligi ro'y beradi; bu esa meiotik jarayoni barqarorligi buzilishi, xromosomalarning noqis ajralishi va ovulyatsiyaning noto'liq kechishiga olib keladi [9]. mtDNA ning mutatsiyalari va fragmentatsiyasi ovarial to'qimaning qarishini tezlashtirib, AMG pastligi va antral follikullar soni kamayishi bilan



namoyon bo'ladi [10]. Granulyoza hujayralarida mitoxondriyaviy stressning kuchayishi estrogen sintezining pasayishi va follikula o'sishining sekinlashuviga sabab bo'ladi [11]. Shu bilan birga, endometrial hujayralarda MD retseptivlik uchun zarur bo'lgan LIF, HOXA10 va integrin $\beta 3$ kabi implantatsiya markerlarining ekspressiyasini susaytiradi, shu orqali embrionni qabul qilish qobiliyati pasayadi [12–13]. Mazkur jarayonlar implantatsiya muvaffaqiyatsizligi, qaytalanuvchi IVF/ICSI sinovlarining natijasizligi va poor ovarian response sindromiga olib kelishi ma'lum qilingan [14–15].

Mitoxondrial disfunktsiyani farmakologik korreksiyalash yo'nalishidagi innovatsion usullar oxirgi yillarda reproduktiv tibbiyotda alohida qiziqish uyg'otmoqda. L-karnitin va atsetil-L-karnitin mitoxondriyalarga yog' kislotalarini tashishni kuchaytirib, ATF ishlab chiqarilishini oshiradi [16]. Koenzim Q10 (ubixinon) elektron tashish zanjirida asosiy kofaktor sifatida energiya metabolizmini faollashtiradi va ootsit sifatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi [17]. Mio-inozitol ovulyatsiya jarayonini optimallashtiruvchi va mitoxondriyaviy signallashni tiklovchi molekula sifatida qayd etilgan [18]. Melatonin esa kuchli antioksidant bo'lib, ROS darajasini pasaytiradi, mitoxondriya membranasi barqarorligini tiklaydi va implantatsiya ko'rsatkichini yaxshilaydi [19]. Klinik sinovlar MD korreksiyasi natijasida ovulyatsiya salmog'i, endometrial perfuziya, ootsit sifati hamda implantatsiya darajasi 2–3 barobar yaxshilanishini ko'rsatmoqda [20].

Tadqiqotning maqsadi mitoxondrial disfunktsiyani korreksiyalashning ovulyatsiya jarayoni, implantatsiya samaradorligi va ovarial zaxira ko'rsatkichlariga ta'sirini baholashdan iborat.

TADQIQOT MATERIALI VA USLLARI

Ushbu prospektiv, nazoratli klinik tadqiqot 2024–2025-yillarda Toshkent davlat tibbiyot universiteti Akusherlik, ginekologiya va reproduktologiya kafedrasi klinik bazasida amalga oshirildi. Tadqiqotga jami 90 nafar 35–42 yoshdagi ayollar jalb etildi. Ular bepushtlik shakliga qarab uch guruhga taqsimlandi: I-gurux ovulyatsiya jarayoni buzilgan 30 nafar ayollar; II-gurux implantatsiya jarayoni buzilgan 30 nafar ayollar; nazorat guruhi reproduktiv funksiyasi saqlangan 30 nafar sog'lom ayollardan iborat bo'ldi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari etib: bemorlar 35–42 yoshda bo'lish, kamida 12 oy davomida bepushtlik, muntazam menstrual sikl (24–35 kun), I-gurux uchun — anovulyator sikllar, luteinized unruptured follicle (LUF) sindromi yoki siklning I fazasida past estradiol darajalari (<80 pg/ml); II-gurux uchun endometriy qalinligining 7 mmdan past bo'lishi, perfuziya ko'rsatkichlarida $RI \geq 0,70$ yoki $PI \geq 1,8$, ikki va undan ortiq biokimyoviy homiladorliklarning qaytalanishi; nazorat guruhi uchun — $AFC \geq 7$, $AMG \geq 1,5$ ng/ml, gormonal profilning normal bo'lishi, tadqiqotda ishtirok etish uchun yozma informirlangan rozilik olindi.

Tadqiqotga kiritmaslik mezonlari quyidagilarni o'z ichiga oldi: tuxumdonlar polikistoz sindromi (Rotterdam mezonlari), endometriozning III–IV bosqichlari, tuxumdon rezeksiyasi yoki ooforektomiya tarixi, submukoz miomalar (>4 sm), gidrosalpinks, giperprolaktinemiya ($PRL >25$ ng/ml), qalqonsimon bezning og'ir disfunktsiyalari ($TSH >10$ mIU/L), dekompensatsiyalangan qandli diabet, autoimmun patologiyalar (SLE, APS, Hashimoto), onkologik kasalliklar yoki oxirgi 5 yilda



ximioterapiya, faol infeksiyalar (VICH, HBV, HCV, sifilis), oxirgi 3 oyda gormonal terapiya olingan bo'lishi, antioksidant preparatlarga allergiya, tuxumdonlarni UTTda to'liq vizualizatsiya qilishning imkoni bo'lmasligi.

Barcha ayollarda davolashning 3 oylik standart protokoli qo'llanildi: L-karnitin 2000 mg/kun, Koenzim Q10 200 mg/kun, α -lipoyevaya kislota 600 mg/kun, melatonin 3 mg kechqurun, mio-inozitol 4000 mg/kun. Terapiya MD korreksiyasining kompleks an'anaviy sxemasiga asoslandi.

Baholash parametrlari quyidagi yo'nalishlar bo'yicha amalga oshirildi: ovarial zaxira: AMG, FSG va antral follikulalar soni (AFC); mitoxondrial faollik: reaktiv kislorod formalari (ROS) darajasi va mtDNA shikastlanish belgilarining laborator baholashi; endometrial funktsiya: endometriy qalinligi, uterine artery RI va PI doppler ko'rsatkichlari; reproduktiv funktsiya: ovulyatsiya salmog'i, implantatsiya ko'rsatkichi, homiladorlikka erishish darajasi.

Gormonal tahlillar ECLIA usulida amalga oshirildi. Ultratovush tekshiruvi Samsung WS80A apparatida xayz siklining 2–5 kunlari o'tkazildi. ROS va mitoxondrial stress markerlari spektrofotometr usulida baholandi.

Barcha ma'lumotlar SPSS 26.0 dasturida qayta ishlandi. Guruhlar orasidagi farq Student t-testi va Mann–Whitney U-testi orqali baholandi. Korrelyatsion tahlil Pirson va Spirmen koeffitsiyentlari bilan amalga oshirildi. $p < 0,05$ ahamiyatli deb qabul qilindi.

NATIJALAR

Tadqiqot natijalari mitoxondrial disfunktsiyani kompleks tarzda korreksiyalash ovulyatsiya, endometrial retseptivlik va ovarial zaxira ko'rsatkichlarini sezilarli darajada yaxshilashini ko'rsatdi. Gormonal profil tahlilida I-guruxda AMG darajasi $1,12 \pm 0,23$ ng/ml dan $1,74 \pm 0,31$ ng/ml gacha ($p < 0,001$), II-guruxda esa $1,18 \pm 0,27$ ng/ml dan $1,46 \pm 0,25$ ng/ml gacha ($p < 0,01$) oshdi, nazorat guruhida esa ahamiyatli o'zgarish kuzatilmadi. FSG ko'rsatkichi I-guruxda $10,8 \pm 2,4$ mME/ml dan $7,9 \pm 2,1$ mME/ml gacha ($p < 0,01$), II-guruxda esa $9,6 \pm 1,9$ mME/ml dan $8,3 \pm 1,8$ mME/ml gacha ($p < 0,05$) pasaydi, bu esa ovarial rezervning yaxshilanishi bilan uyg'un holatni aks ettirdi.

1-jadval.

Tadqiqotga kiritilgan ayollarda gormonal ko'rsatkichlar dinamikasi, $M \pm m$

Ko'rsatkich	Guruh	Davolashgacha	Davolashdan keyin	p-qiyamat
AMH (ng/ml)	I-guruh, (n=30)	$1,12 \pm 0,23$	$1,74 \pm 0,31$	$p < 0,001$
	II-guruh, (n=30)	$1,18 \pm 0,27$	$1,46 \pm 0,25$	$p < 0,01$
	Nazorat, (n=30)	$1,76 \pm 0,29$	$1,79 \pm 0,32$	$p > 0,05$
FSH (mME/ml)	I-guruh, (n=30)	$10,8 \pm 2,4$	$7,9 \pm 2,1$	$p < 0,01$
	II-guruh, (n=30)	$9,6 \pm 1,9$	$8,3 \pm 1,8$	$p < 0,05$
	Nazorat, (n=30)	$6,8 \pm 1,5$	$6,7 \pm 1,6$	$p > 0,05$

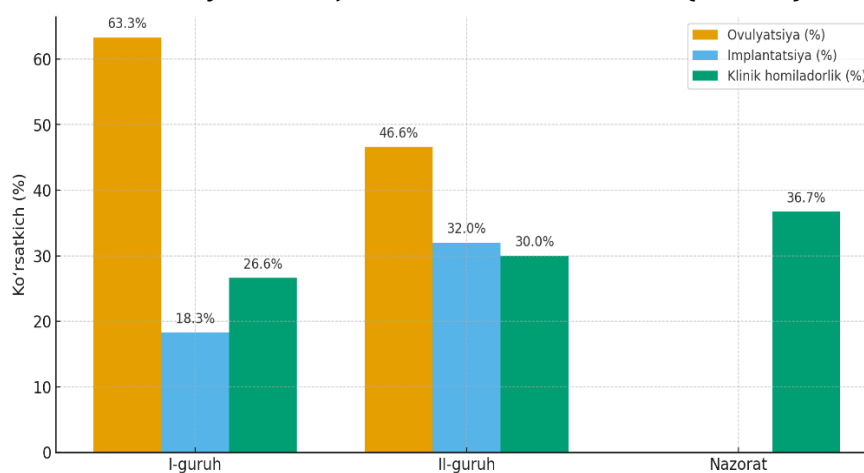
Izoh: I va II guruhlarda $p < 0,05$ ishonchli farqli.

Ovarial to'qima holati tahlil qilinganda I-guruxda antral follikulalar sonining $3,8 \pm 1,2$ dan $6,1 \pm 1,7$ gacha ortishi ($p < 0,01$) qayd etildi, bu davolashning ovulyator faoliyat qayta tiklanishiga eng kuchli ta'sir ko'rsatishini tasdiqladi. II-guruxda AFS dinamikasi ijobiy bo'lsa-da, statistik ahamiyatga ega darajaga yetmadi, bu implantatsiya muvaffaqiyatsizligining asosiy patogenetik sabablari ovarial emas, balki endometrial profil bilan bog'liqligini ko'rsatadi.

Mitoxondrial stress markerlari tahlilida I va II guruhlarda oksidativ stress darajasining keskin pasayishi aniqlandi. ROS darajasi I-guruxda 41% ga, II-guruxda 38% ga kamaydi ($p < 0,001$), mtDNA-breaks esa mos ravishda 32% va 29% ga pasaydi ($p < 0,01$). Bu o'zgarishlar mitoxondriya membrana potentsiali, energiya almashinuvi va antioksidant tizimining barqarorlashganini ko'rsatdi.

Endometrial perfuziya ko'rsatkichlari, ayniqsa implantatsiya buzilishi kuzatilgan II-guruxda, juda yuqori samaradorlik bilan yaxshilandi. RI $0,74 \pm 0,06$ dan $0,58 \pm 0,05$ gacha ($p < 0,001$), PI esa $1,98 \pm 0,21$ dan $1,26 \pm 0,18$ gacha ($p < 0,001$) tushdi. Bu endometrial qon aylanishining yaxshilanishi, kislorod va nutriyentlar yetkazilishi oshgani, shuningdek retseptivlikka javobgar molekulyar mexanizmlarning faollashganini bildiradi.

Klinik samaradorlik tahlilida ovulyatsiya tiklanishi I-guruxda 63,3% ga, II-guruxda 46,6% gacha yetdi. Implantatsiya ko'rsatkichlari I-guruxda 18,3%, II-guruxda 32,0% ni tashkil qildi. Klinik homiladorlikka erishish darajasi I-guruxda 26,6%, II-guruxda esa 30,0% bo'ldi; nazorat guruhida bu ko'rsatkich 36,7% deb qayd etildi. Bu natijalar kompleks mitoxondrial terapiyaning ovulyatsiyani tiklash, endometrial retseptivlikni yaxshilash va energiya almashinuvini optimallashtirish orqali fertillik ko'rsatkichlarini real klinik sharoitda ahamiyatli darajada oshirishini ko'rsatdi (1-rasm).



1-rasm. Tadqiqotga kiritilgan ayollarda klinik samaradorlik ko'rsatkichlari

Shunday qilib, olingan ma'lumotlar mitoxondrial disfunktsiyani tuzatishga qaratilgan kompleks terapiya reproduktiv funksiyaning bir nechta muhim bosqichlariga bir vaqtning o'zida ta'sir ko'rsatgan holda ovarial zaxirani oshirishi, endometrial qon aylanishini yaxshilashi va natijada implantatsiya hamda homiladorlikka erishish imkoniyatini oshirishini isbotladi.

MUHOKAMA

Ushbu tadqiqot natijalari mitoxondrial disfunktsiyani kompleks tarzda korreksiyalash reproduktiv funksiyaning bir nechta asosiy zvenolariga bir vaqtning o'zida



ta'sir ko'rsatishini va uning klinik jihatdan muhim samaradorlikka ega ekanini tasdiqladi. Olingan ma'lumotlar, ayniqsa gormonal ko'rsatkichlar, mitoxondrial stress markerlari, ovarial to'qima holati va endometrial perfuziya dinamikasi bo'yicha aniqlangan o'zgarishlar, mitoxondriya funksiyasining reproduktiv jarayonlardagi hal qiluvchi rolini yana bir bor ochiq ko'rsatadi.

AMG darajasining oshishi va FSG pasayishi, ayniqsa I-guruxda qayd etilgan o'zgarishlar, ovarial zaxira yaxshilanganini va mitoxondriya energiya ta'minoti tiklanganini ko'rsatadi. Ootsit va granulyoza hujayralarining mitoxondriyalarga yuqori darajada bog'liq ekani ma'lum; ATF sintezining kuchayishi follikul rivojlanishi, ovulyatsiyani boshqaruvchi biokimyoviy signallar va steroidogenez uchun asosiy manba hisoblanadi. MD korreksiyasidan keyin AMG oshishi o'tkazilgan davolashning to'g'ridan-to'g'ri follikulogenezga ijobiy ta'sirini tasdiqlaydi.

AFS ko'rsatkichlarining I-guruxda sezilarli o'sishi ham follikullarning energiya ta'minoti va mitoxondrial metabolizmi tiklanganidan dalolat beradi. II-guruxda AFC ahamiyatli oshmagani esa implantatsiya muamolarida asosiy patologiya ovarial emas, balki endometrial ekanini ko'rsatadi. Bu holat implantatsiya muvaffaqiyatsizligida mitoxondriyalarning endometriy retseptivligiga ta'siri ko'proq ustuvor bo'lishi haqidagi fikrlarni tasdiqlaydi.

Mitoxondrial stress markerlari — ROS va mtDNA-breaks — barcha guruhlarda keskin kamayishi terapiyaning metabolik samarasini eng aniq ifodalovchi ko'rsatkichlardan biridir. Oksidativ stressning kamayishi follikullarda DNK shikastlanishini cheklaydi, apoptozga moyillikni pasaytiradi va ovulyator sifatni oshiradi. Shuningdek, ROS kamayishi endometrial hujayralardagi mitoxondriyalar va retseptivlik uchun mas'ul molekulyar markerlar — HOXA10, LIF, integrin $\alpha\beta 3$ ekspressiyasining yaxshilanishi bilan bog'liq ekanligi ilmiy manbalarda qayd etilgan.

Endometrial perfuziya ko'rsatkichlarining, ayniqsa II-guruxda RI va PIning keskin pasayishi, mitoxondrial terapiyaning uterine blood flow yaxshilanishiga bevosita ta'sirini ko'rsatadi. Endometriydagi qon aylanishning yaxshilanishi kislorod va nutriyentlar yetkazilishini oshiradi, bu esa retseptivlikning molekulyar komponentlarini faollashtiradi. Implantatsiya darajasining II-guruxda 13,3% dan 32% gacha ko'tarilgani ushbu mexanizmlarning klinik tasdig'i bo'lib xizmat qiladi.

Klinik natijalar, jumladan ovulyatsiya tiklanishi va homiladorlikka erishish ko'rsatkichlarining I va II guruhlarda o'sishi, mitoxondrial disfunktsiya reproduktiv muvaffaqiyatsizlikning asosiy patogenetik bo'g'ini ekanini yana bir bor tasdiqlaydi. Olingan natijalarda nazorat guruhiga nisbatan homiladorlik darajasi pastroq bo'lishi ayollarda avvaldan mavjud bo'lgan reproduktiv patologiya bilan bog'liq ekanini hisobga olganda, terapiya samaradorligi yetarlicha yuqori deya baholanadi.

Umuman olganda, olingan ma'lumotlar mitoxondrial terapiyaning kompleks ta'siri ovarial zaxirani oshirish, endometrial retseptivlikni yaxshilash, mitoxondrial stressni kamaytirish va energiya almashinuvini tiklash orqali fertillikni yaxshilashda muhim va ishonchli terapevtik yo'nalish ekanini ko'rsatadi. Bu usul an'anaviy gormonal stimulyatsiyaga javob bermaydigan yoki ovulyatsiya va implantatsiya



muvaqqiyatsizligiga ega bo'lgan ayollarda ham samarali qo'llanilishi imkonini berishini ta'kidlaydi.

XULOSA

Tadqiqot natijalari mitoxondrial disfunktsiyani kompleks korreksiyalash ovulyatsiya, endometrial retseptivlik va ovarial zaxira ko'rsatkichlarini sezilarli yaxshilashini ko'rsatdi. Amalga oshirilgan terapiya (L-karnitin, CoQ10, α -lipoyevaya kislota, mio-inozitol, melatonin) I-guruxda AMGning oshishi va FSGning pasayishi bilan ovarial zaxirani yaxshiladi, AFSning ko'payishi esa follikulogenez tiklanganini tasdiqladi. II-guruxda RI va PIning sezilarli kamayishi endometrial perfuziya va retseptivlik kuchayganini ko'rsatdi. ROS va mtDNA-breaks pasayishi mitoxondriya faolligining tiklanganini va oksidativ stress kamayganini anglatdi. Klinik jihatdan ovulyatsiya tiklanishi (63,3%), implantatsiya ko'rsatkichining o'sishi (32,0%) va klinik homiladorlik darajasining oshishi (26,6–30,0%) terapiyaning samaradorligini tasdiqladi.

Umuman, mitoxondrial disfunktsiyani korreksiyalash bepust ayollarda fertillikni tiklashda patogenetik asoslangan va samarali terapevtik yo'nalish hisoblanadi.

References:

1. Bentov Y., Casper R.F. The aging oocyte—can mitochondrial function be improved? *Fertility and Sterility*. 2013;99(1):18–22.
2. May-Panloup P., Boucret L., Chao de la Barca J.M., et al. Ovarian ageing: the role of mitochondria in oocytes and follicles. *Human Reproduction Update*. 2016;22(6):725–743.
3. Babayev E., Seli E. Oocyte mitochondrial function and reproduction. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*. 2015;27(3):175–181
4. Wai T., Langer T. Mitochondrial dynamics and metabolic regulation. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2016;27(2):105–117.
5. Shukurov F. I., Nigmatova G. M. Yordamchi reproduktiv texnologiyalar //O 'quv qo'llanma. Toshkent. – 2022.
6. May-Panloup P., Ferre-L'Hotellier V., Morin-Davaine M., et al. Post-ovulatory ageing of oocytes: a model to study mitochondrial dysfunction. *Molecular Human Reproduction*. 2021;27(2):gaaa087.
7. Van Blerkom J. Mitochondrial function in the human oocyte and embryo and their role in developmental competence. *Mitochondrion*. 2011;11(5):797–813.
8. Seifer D.B., Merhi Z.O. Mitochondrial theory of ovarian aging: improving ovarian reserve. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2014;389(1–2):70–77.
9. Seli E., Wang T., Pereira N. Mitochondrial dysfunction and infertility: a systematic review. *Fertility and Sterility*. 2020;113(3):523–538.
10. Shukurov F. I. et al. Otsenka effektivnosti primeneniya preparata «Belara» v ad'yuvantnoy terapii sindroma polikistoynix yaichnikov posle endoxirurgicheskogo lecheniya //Jurnal Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya. – 2022. – T. 8. – C. 14-6.
11. Wilding M., Dale B., Marino M., et al. Mitochondrial aggregation patterns and activity in human oocytes. *Molecular Human Reproduction*. 2001;7(3):143–148.



12. Boucret L., Chao de la Barca J.M., Morinière C., et al. Relationship between diminished ovarian reserve and mitochondrial biogenesis in granulosa cells. *Human Reproduction*. 2015;30(12):165–172.
13. Tsai H.-D., Hsieh Y.-T., Lee K.-L., et al. Granulosa cell mitochondrial dysfunction and ovarian aging. *Journal of Ovarian Research*. 2020;13:48.
14. Wang H., Dey S.K. Roadmap to embryo implantation: clues from mouse models. *Nature Reviews Genetics*. 2006;7(3):185–199.
15. Shukurov F. I. Ayupova FM Novoe v vosstanovlenii fertilnosti u jenshin posle endoxirurgicheskogo lecheniya sindroma polikistoznix yaichnikov //Materials received-practical conference with the interdepartmental section" Innovative technologies in medicine//Journal of Biology and Problems of Medicine. – 2018. – T. 4. – №. 1. – C. 105.
16. Ahn J.H., Choi J.H., Park H., et al. Oxidative stress impairs human endometrial receptivity through mitochondrial dysfunction. *Reproductive Sciences*. 2021;28(6):1713–1723.
17. Santulli P., Cabry R., Chouzenoux S., et al. Increased oxidative stress in granulosa cells from women with diminished ovarian reserve. *Fertility and Sterility*. 2016;106(6):1453–1460.
18. Labarta E., de Los Santos M.J., Escribá M.J., et al. Poor ovarian responders: mitochondrial abnormalities and oocyte quality. *Reproductive BioMedicine Online*. 2019;38(6):915–927.
19. Abdulhasan M., Al-Mayah Q. L-carnitine supplementation improves ovarian function in infertile women: a randomized trial. *Gynecological Endocrinology*. 2020;36(5):436–440.
20. Bentov Y., Hannam T., Jurisicova A., Casper R. Coenzyme Q10 supplementation and oocyte mitochondrial function. *Fertility and Sterility*. 2014;101(1):64–68.
21. Laganà A.S., Vitale S.G., Noventa M., et al. Myo-inositol improves ovarian function and fertility outcomes. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2016;294(4):673–679.
22. Tamura H., Takasaki A., Taketani T., et al. Melatonin as a free radical scavenger during human pregnancy. *Journal of Pineal Research*. 2012;53(3):227–232.
23. Xu Y., Nisenblat V., Lu C., et al. Melatonin and mitochondrial function in female reproduction. *Human Reproduction Update*. 2020;26(4):560–579.