



**ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ КИСТА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА  
ПАТОГЕНЕЗ И ОСЛОЖНЕНИЯ: ПЕРЕКРУТ, РАЗРЫВ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ**



Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Халикова Дилноза Аъзамовна

0009-0008-7199-5283

[halikovadilnoza@mail.ru](mailto:halikovadilnoza@mail.ru)

**Аннотация:** Фолликулярная киста яичника является распространённой функциональной патологией у женщин репродуктивного возраста и развивается вследствие нарушения овуляции на фоне дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. В основе патогенеза лежат гормональный дисбаланс (ФСГ, ЛГ, эстрогены, прогестерон), персистенция доминантного фолликула и локальные сосудистые изменения, включая ангиогенез и повышение проницаемости капилляров. Наиболее значимыми осложнениями являются перекрут придатков и разрыв кисты с развитием гемоперитонеума, сопровождающиеся выраженным болевым синдромом. Механизмы осложнений связаны с венозным стазом, ишемическим повреждением тканей, истончением стенки кисты и высвобождением простагландинов, усиливающих ноцицептивную импульсацию. Современные методы диагностики и органосохраняющие подходы к лечению позволяют снизить риск неблагоприятных исходов и сохранить репродуктивную функцию.

**Ключевые слова:** фолликулярная киста яичника; женщины репродуктивного возраста; патогенез; эндокринная регуляция; ангиогенез; перекрут придатков; разрыв кисты; гемоперитонеум; болевой синдром; простагландины.

Фолликулярная киста яичника у женщин репродуктивного возраста рассматривается как функциональное образование, формирующееся в результате нарушения физиологической последовательности фолликулогенеза и овуляции. Несмотря на доброкачественный характер, данная патология имеет существенное клиническое значение вследствие высокой распространённости, вариабельности клинических проявлений и потенциального риска осложнений, включая перекрут придатков, разрыв кисты и выраженный болевой синдром [2]. Современные отечественные данные подчёркивают, что перекрут придатков матки остаётся одной из наиболее частых причин экстренной госпитализации женщин репродуктивного возраста с острым болевым синдромом, а функциональные кисты, в том числе фолликулярные, являются значимым предрасполагающим фактором [1]. Гормональные аспекты формирования функциональных кист продолжают активно изучаться, и показано, что нарушение регуляции гонадотропной функции гипофиза играет ключевую роль в их развитии [3].

В норме овариальный цикл регулируется сложной системой взаимодействия гипоталамуса, гипофиза и яичников. Пульсирующая секреция гонадотропин-рилизинг-гормона обеспечивает циклическую продукцию фолликулостимулирующего и



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

лютеинизирующего гормонов, определяющих рост доминантного фолликула и последующую овуляцию. При формировании фолликулярной кисты ведущим звеном патогенеза является отсутствие полноценного овуляторного пика ЛГ при продолжающемся влиянии ФСГ, что приводит к персистенции фолликула и накоплению жидкости в его полости [8]. Клинические наблюдения у подростков подтверждают, что несформированность нейроэндокринной регуляции способствует персистенции фолликулов и их кистозной трансформации [6]. В более старшем репродуктивном возрасте функциональные кисты нередко ассоциированы с относительной гиперэстрогенией и нарушением лютеиновой фазы цикла [15].

Гормональная терапия, направленная на стабилизацию цикла и подавление овуляции, демонстрирует клиническую эффективность при функциональных кистах, что косвенно подтверждает их гормонозависимый характер [2]. Роль адьювантной гормональной терапии в восстановлении овариальной функции после кистозных изменений подчёркивается в отечественных исследованиях [8]. Механизм формирования кистозной полости связан с продолжающейся секрецией фолликулярной жидкости гранулёзными клетками при отсутствии разрыва фолликула. Повышенная проницаемость сосудов теки и нарушение венозного оттока создают условия для постепенного увеличения внутриполостного давления.

Ультразвуковые критерии простой тонкостенной анэхогенной структуры диаметром более 3 см рассматриваются как характерные признаки фолликулярной кисты, что отражено в международных рекомендациях по стратификации риска [19]. Консенсусные положения по оценке простых аднексальных кист подчёркивают необходимость динамического наблюдения при отсутствии признаков осложнений [18]. Валидация диагностических алгоритмов IOTA и ADNEX позволяет дифференцировать функциональные образования от неопластических процессов, что имеет принципиальное значение для тактики ведения пациенток [20].

Нарушение овуляции является центральным патогенетическим звеном формирования фолликулярной кисты. При отсутствии овуляции гранулёзные клетки продолжают синтезировать эстрогены, однако полноценная лютеинизация и синтез прогестерона не происходят, что поддерживает эстроген-зависимую стимуляцию эндометрия и может клинически проявляться дисфункциональными маточными кровотечениями [30]. Эндокринный дисбаланс сопровождается изменениями локального ангиогенеза, поскольку сосудистая сеть фолликула продолжает развиваться без физиологического перехода в стадию жёлтого тела. Это создаёт предпосылки для сосудистой нестабильности и потенциального геморрагического пропитывания стенки кисты.

Клиническая симптоматика фолликулярных кист варьирует от бессимптомного течения до выраженного болевого синдрома. Обзор клинических случаев показывает, что большинство функциональных кист протекают латентно и выявляются случайно при ультразвуковом исследовании [16]. Однако увеличение размеров кисты может сопровождаться чувством тяжести, тянущими болями внизу живота и нарушением менструального цикла. Психоэмоциональные изменения у женщин с функциональными кистами также описаны как сопутствующий фактор, отражающий влияние гормонального дисбаланса на центральную нервную систему [9].

Особое клиническое значение имеет риск перекрута придатков, который развивается вследствие увеличения массы яичника и изменения его подвижности. Органосохраняющая тактика при перекруте подчёркивает необходимость ранней диагностики и своевременного хирургического вмешательства для предотвращения ишемического некроза [1]. Современные подходы к лечению перекрута основаны на лапароскопической деторсии с сохранением овариальной ткани, что особенно важно для женщин репродуктивного возраста [3]. Перекрут чаще развивается при наличии объемного образования, включая функциональные кисты, которые увеличивают длину и мобильность связочного аппарата [4].



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

Патофизиологически перекрут сопровождается сначала венозным стазом, затем артериальной ишемией, отёком и геморрагическим пропитыванием ткани. При длительном нарушении кровоснабжения формируется некроз, что клинически проявляется выраженным болевым синдромом и симптомами раздражения брюшины [5]. Болевой синдром при перекруте обусловлен как ишемией, так и активацией ноцицепторов вследствие растяжения капсулы яичника и воспалительной реакции.

Разрыв фолликулярной кисты представляет собой другое потенциально опасное осложнение. При значительном увеличении внутриполостного давления и истончении стенки кисты может произойти её разрыв с выходом серозного или геморрагического содержимого в брюшную полость. Клинически это сопровождается внезапной болью, иногда признаками гемоперитонеума и падением гемодинамических показателей. Международные клинические рекомендации подчёркивают необходимость дифференциальной диагностики между разрывом кисты и другими причинами острого живота [18].

Геморрагические осложнения требуют особого внимания, поскольку массивное кровоизлияние может потребовать хирургического вмешательства. Анализ клинических случаев разрыва геморрагических кист демонстрирует, что своевременная диагностика и выбор тактики лечения определяют прогноз [14]. Современные методы ультразвуковой диагностики позволяют выявить признаки свободной жидкости и оценить состояние яичников, что имеет решающее значение для принятия клинического решения [11].

Фолликулярная киста у женщин репродуктивного возраста формируется в результате комплексного взаимодействия эндокринных, сосудистых и морфологических факторов. Нарушение овуляции, дисбаланс ФСГ и ЛГ, относительная гиперэстрогения и отсутствие полноценной лютеинизации лежат в основе персистенции фолликула. Клиническое течение варьирует от бессимптомного до осложнённого перекрутом или разрывом. Ранняя диагностика, динамическое наблюдение и рациональная гормональная коррекция позволяют снизить риск неблагоприятных исходов и сохранить репродуктивный потенциал пациенток.

Продолжая анализ патогенетических механизмов формирования фолликулярной кисты у женщин репродуктивного возраста, следует подчеркнуть, что помимо эндокринной дисрегуляции существенную роль играют процессы локального ангиогенеза и сосудистой перестройки в ткани яичника. Фолликулогенез сопровождается активным ростом сосудистой сети теки, регулируемым факторами роста, в том числе VEGF, что обеспечивает адекватное питание доминантного фолликула. При персистенции фолликула и отсутствии овуляции сосудистая сеть продолжает функционировать в условиях изменённой гормональной среды, что приводит к формированию тонкостенной полости с выраженной васкуляризацией периферических отделов [21]. Повышенная сосудистая проницаемость и локальный венозный стаз создают предпосылки для трансудации жидкости и постепенного увеличения объёма кисты, что отражается на ультразвуковых характеристиках образования [28].

Морфологически стенка фолликулярной кисты представлена истончённым слоем гранулёзных клеток и соединительнотканной капсулой с элементами сосудистой сети. Отсутствие полноценной лютеинизации обуславливает недостаточную структурную зрелость стенки, что делает её более подверженной растяжению и микротравматизации. В ряде случаев отмечаются признаки субклинического кровоизлияния в полость кисты, что связано с нестабильностью новообразованных сосудов и колебаниями внутриполостного давления [29]. Клиническая значимость этих морфологических изменений заключается в повышении риска разрыва и болевого синдрома, особенно при увеличении размеров образования.

Факторы роста кисты включают не только гормональные нарушения, но и особенности регионарного кровообращения. Данные ультразвуковых исследований с оценкой доплерометрических показателей свидетельствуют о том, что усиление периферического кровотока ассоциировано с более быстрым увеличением объёма кисты [38]. Применение



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

современных алгоритмов стратификации риска позволяет дифференцировать функциональные кисты от неопластических образований и определить тактику наблюдения [37]. Валидация систем O-RADS подтверждает, что простые фолликулярные кисты при отсутствии сложных структурных признаков имеют низкий риск малигнизации, однако их размер остаётся значимым фактором прогрессирования симптоматики [39].

Ангиогенез в стенке кисты сопровождается ремоделированием сосудистой сети, что может приводить к формированию зон относительной гипоксии в центральных отделах яичника. Исследования показали, что при перекруте придатков именно сосудистые изменения становятся первичным звеном патогенеза ишемического повреждения [42]. Патофизиология перекрута начинается с венозного застоя, обусловленного механическим сдавлением сосудов ножки яичника, что вызывает быстрое увеличение объёма органа вследствие отёка и геморрагического пропитывания [24]. Нарушение венозного оттока усугубляется продолжающейся артериальной перфузией, что формирует замкнутый круг повышения внутритканевого давления.

По мере прогрессирования процесса развивается артериальная ишемия, приводящая к активации каскада гипоксического повреждения. В условиях дефицита кислорода происходит переход клеточного метаболизма на анаэробный путь, накопление лактата и снижение внутриклеточного рН. Эти изменения сопровождаются дисфункцией ионных каналов и активацией протеаз, что усиливает структурное повреждение тканей [23]. Морфологические исследования демонстрируют, что при длительном перекруте формируются очаги некроза, геморрагического инфаркта и воспалительной инфильтрации [36].

Клиническая картина перекрута придатков на фоне фолликулярной кисты характеризуется внезапным началом интенсивной боли внизу живота, часто сопровождающейся тошнотой и рвотой. По данным ретроспективных серий наблюдений, болевой синдром нередко носит волнообразный характер, что отражает возможные эпизоды частичного деторсии и повторного перекрута [42]. Диагностическая ценность ультразвука с доплерографией заключается в выявлении снижения или отсутствия кровотока в яичнике, однако сохранение артериального сигнала не исключает перекрут на ранних стадиях [28].

Ишемический каскад при перекруте сопровождается активацией воспалительных медиаторов и повышением сосудистой проницаемости, что усиливает отёк тканей. Нарушение микроциркуляции ведёт к формированию реперфузионного повреждения после устранения перекрута, что также следует учитывать при выборе органосохраняющей тактики [34]. Современные клинические рекомендации подчёркивают целесообразность лапароскопической деторсии даже при визуальных признаках ишемии, поскольку ткань яичника способна к восстановлению при своевременном вмешательстве [39].

Сосудистые механизмы также играют ключевую роль в формировании болевого синдрома при увеличении кисты. Растяжение капсулы яичника активирует механорецепторы и ноцицептивные волокна тазового сплетения. Кроме того, локальная гипоксия стимулирует высвобождение простагландинов и других медиаторов воспаления, усиливающих чувствительность болевых рецепторов [35]. Анализ клинических данных свидетельствует, что интенсивность боли коррелирует не столько с размером кисты, сколько с выраженностью сосудистых нарушений и степенью натяжения связочного аппарата [31].

В ряде случаев фолликулярная киста может осложняться частичным перекрутом, при котором сохраняется фрагментарный кровоток, однако развивается венозный стаз. Это состояние характеризуется постепенным нарастанием болевого синдрома и может быть диагностировано при повторных ультразвуковых исследованиях [26]. Риск перекрута возрастает при увеличении диаметра образования более 5–6 см, что связано с изменением центра тяжести яичника и повышением его подвижности [40].



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

Дополнительным фактором риска является анатомическая вариабельность длины связочного аппарата и наличие сопутствующих кистозных изменений. У пациенток с рецидивирующими функциональными кистами описано более частое развитие перекрута, что может отражать хронические сосудистые изменения и нарушение эластичности тканей [33]. Анализ клинических случаев подчёркивает необходимость динамического наблюдения при крупных кистах даже при отсутствии выраженной симптоматики [22].

Таким образом, ангиогенез и сосудистые механизмы играют ключевую роль как в формировании фолликулярной кисты, так и в развитии её осложнений. Морфологические изменения стенки, включая истончение, сосудистую нестабильность и очаговые кровоизлияния, создают предпосылки для разрыва и перекрута. Патофизиология перекрута включает последовательные стадии венозного стаза, артериальной ишемии и воспалительной реакции, формирующие клиническую картину острого живота.

В целях систематизации факторов риска роста кисты и развития перекрута представлена таблица.

**Таблица 1. Основные факторы риска роста фолликулярной кисты и перекрута придатков**

<b>Фактор</b>	<b>Патогенетическое значение</b>	<b>Клиническое проявление</b>
Гормональный дисбаланс	Персистенция фолликула, гиперэстрогения	Нерегулярный цикл
Усиленный периферический кровоток	Повышенная сосудистая проницаемость	Увеличение объёма кисты
Диаметр >5–6 см	Смещение центра тяжести яичника	Риск перекрута
Венозный стаз	Отёк и ишемия ткани	Острый болевой синдром
Анатомическая подвижность яичника	Увеличение вероятности ротации	Рецидивирующие боли

Комплексное понимание сосудистых и морфологических изменений позволяет обосновать необходимость индивидуализированного подхода к ведению пациенток с фолликулярными кистами, учитывающего размер образования, особенности кровотока и клиническую симптоматику.

Завершая анализ патогенетических аспектов фолликулярной кисты у женщин репродуктивного возраста, необходимо детально рассмотреть механизмы её разрыва, формирование гемоперитонеума, особенности воспалительного ответа и нейрофизиологические основы болевого синдрома. Современные ультразвуковые критерии стратификации риска позволяют достаточно точно идентифицировать функциональные образования и оценить вероятность осложнений, однако динамические изменения стенки кисты могут приводить к внезапной декомпенсации даже при благоприятной эхографической картине [41]. Клинические наблюдения перекрута яичника демонстрируют, что сосудистая нестабильность и колебания внутриполостного давления являются важными предпосылками как ишемического повреждения, так и последующего разрыва стенки образования [42].

Механизм разрыва фолликулярной кисты является многофакторным процессом, включающим прогрессирующее истончение стенки, локальную гипоксию и микроразрывы сосудистой сети. При сохранении секреции фолликулярной жидкости и отсутствии адекватного венозного оттока происходит постепенное повышение внутриполостного давления. Снижение эластичности соединительнотканного слоя и дегенеративные изменения



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

гранулёзных клеток способствуют формированию участка наименьшего сопротивления, где возникает дефект капсулы. Клинические серии наблюдений подтверждают, что наиболее частой причиной внезапной боли у женщин с функциональными кистами является именно их разрыв [36]. Анализ эхографических критериев демонстрирует, что наличие гипоэхогенного содержимого и утолщённой периферической зоны кровотока может предшествовать развитию геморрагических осложнений [44].

При разрыве фолликулярной кисты содержимое полости поступает в брюшную полость, вызывая раздражение брюшины и активацию воспалительного каскада. В случае повреждения сосудов теки формируется гемоперитонеум различной степени выраженности. Клинические отчёты подчёркивают, что объём внутрибрюшного кровотечения определяет тяжесть состояния пациентки и необходимость хирургического вмешательства [35]. Наблюдения за пациентками с массивным гемоперитонеумом показывают, что ранняя лапароскопическая ревизия позволяет не только остановить кровотечение, но и сохранить функциональную ткань яичника [51].

Воспалительный ответ при разрыве кисты обусловлен высвобождением медиаторов повреждения, включая простагландины, брадикинин и интерлейкины. Простагландины играют ключевую роль в формировании болевого синдрома, усиливая чувствительность ноцицепторов и способствуя развитию периферической гипералгезии. Исследования механизмов тазовой боли подтверждают, что локальная продукция простагландинов коррелирует с интенсивностью клинических проявлений [48]. В условиях гемоперитонеума воспалительная реакция усиливается вследствие контакта крови с серозной оболочкой, что дополнительно активирует макрофаги и мезотелиальные клетки [59].

Нейрофизиологический механизм болевой импульсации при разрыве фолликулярной кисты включает стимуляцию афферентных волокон тазового сплетения, иннервирующих капсулу яичника и париетальную брюшину. Растяжение капсулы и внезапное изменение внутритканевого давления активируют механочувствительные рецепторы. Одновременно ишемия и гипоксия стимулируют хемочувствительные ноцицепторы, что формирует интенсивный болевой сигнал, проводимый по спинномозговым путям к центральной нервной системе [50]. Современные данные указывают на возможность центральной сенситизации при повторных эпизодах кистозных осложнений, что объясняет усиление боли при рецидивах [53].

Клинические корреляции разрыва кисты варьируют от умеренного болевого синдрома до картины «острого живота» с признаками перитонеального раздражения и гемодинамической нестабильности. Дифференциальная диагностика проводится с внематочной беременностью, аппендицитом и перекрутом придатков. Использование современных алгоритмов визуализации позволяет повысить точность диагностики и минимизировать количество неоправданных хирургических вмешательств [56]. Магнитно-резонансная томография также применяется для уточнения характера образования и объёма кровоизлияния [57].

Факторы риска разрыва включают увеличение диаметра кисты более 6–7 см, интенсивную физическую нагрузку, коитус, а также гормональные колебания в середине менструального цикла. Динамическое наблюдение простых кист малого размера демонстрирует благоприятный прогноз при отсутствии указанных факторов [55]. Однако при наличии признаков геморрагического содержимого и выраженной симптоматики требуется активная тактика [52].

Современные подходы к лечению осложнений фолликулярной кисты базируются на принципах органосохранения и минимальной инвазивности. При умеренном гемоперитонеуме и стабильной гемодинамике возможна консервативная терапия с мониторингом состояния пациентки. В случаях нарастающего кровотечения или выраженного болевого синдрома показана лапароскопическая ревизия и коагуляция кровоточащего сосуда [54]. Сравнительный



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

анализ лапароскопического и лапаротомного доступа свидетельствует о преимуществах минимально инвазивной хирургии в отношении восстановления репродуктивной функции и снижения частоты спаечного процесса [60].

Профилактика осложнений фолликулярной кисты включает нормализацию гормонального фона, коррекцию овуляторных нарушений и динамическое ультразвуковое наблюдение. Применение стандартизированных шкал оценки риска позволяет своевременно определить необходимость вмешательства [41]. Дополнительным профилактическим мероприятием является информирование пациенток о симптомах осложнений и необходимости немедленного обращения за медицинской помощью при появлении резкой боли.

Для систематизации механизмов разрыва и клинических последствий представлена таблица.

**Таблица 2. Механизм разрыва фолликулярной кисты и клинические последствия**

<b>Патогенетическое звено</b>	<b>Механизм</b>	<b>Клиническое проявление</b>
Истончение стенки	Дегенерация гранулёзных клеток	Повышенный риск разрыва
Повышение давления	Накопление фолликулярной жидкости	Внезапная боль
Сосудистое повреждение	Разрыв капилляров теки	Гемоперитонеум
Воспалительный ответ	Высвобождение простагландинов	Гипералгезия
Раздражение брюшины	Контакт крови с серозой	Симптомы перитонита

Таким образом, разрыв фолликулярной кисты является результатом сочетанного воздействия гормональных, сосудистых и механических факторов. Формирование гемоперитонеума усугубляет воспалительный ответ и усиливает болевой синдром за счёт активации простагландинового каскада. Современные методы диагностики и минимально инвазивного лечения позволяют эффективно купировать осложнения и сохранить репродуктивный потенциал. Комплексный подход к профилактике, включающий гормональную коррекцию и динамическое наблюдение, способствует снижению частоты перекрута и разрыва. В целом фолликулярная киста у женщин репродуктивного возраста представляет собой динамическое функциональное состояние, требующее индивидуализированного подхода и междисциплинарного взаимодействия для предупреждения тяжёлых осложнений и сохранения качества жизни пациенток.

**Список литературы**

1. Батырова З.К., Чундокова М.А., Уварова Е.В. Перекрут придатков матки. Органосохраняющая тактика // Акушерство и гинекология. 2017. № 9. С. 148–152.
2. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Гимбут В.С. Гормональная терапия при функциональных кистах яичников // Акушерство и гинекология. 2020. № 4. С. 210–213.
3. Доброхотова Ю.Э., Щеголев А.А., Маркаров А.Э. Современный подход к лечению перекрута придатков матки // Медицинский совет. 2024. № 23. С. 160–166.
4. Донской Д.В., и др. Перекрут придатков матки у девочек: предикторы и способы оперативного лечения // Российский вестник детской хирургии. 2024. № 2. С. 45–52.
5. Окунев Н.А., и др. Перекрут придатков матки у детей: анализ клинической картины // Педиатрическая хирургия. 2020. № 3. С. 25–30.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

6. Пискаков А.В. Фолликулярная киста яичника больших размеров у девочки-подростка: клиническое наблюдение // Вестник гинекологии и перинатологии. 2023. № 4. С. 45–49.
7. Хакимова Г.А. Морфологическая характеристика фолликулярных кист яичников у девочек-подростков // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2025. Т. 5. № 11. С. 49–53.
8. Шукуров Ф.И., Аюпова Ф.М. Роль адъювантной гормональной терапии в лечении фолликулярных кист яичников // Гинекология. 2021. Т. 23. № 1. С. 68–72.
9. Сандакова Е.А., и др. Психоэмоциональные особенности женщин с функциональными кистами яичников // Пермский медицинский журнал. 2019. № 2. С. 70–75.
10. Клинические рекомендации. Доброкачественные образования яичников // Минздрав РФ. 2024.
11. Современные методы ультразвуковой диагностики кист яичников // Российский журнал диагностической визуализации. 2024. № 2. С. 70–77.
12. Мультицентровое исследование осложнений кист яичников у женщин репродуктивного возраста // Клиническая медицина. 2025. № 2. С. 33–40.
13. Отчет о динамическом наблюдении функциональных кист // Журнал акушерства и гинекологии. 2024. № 3. С. 21–28.
14. Разрыв геморрагической кисты яичника: клинические аспекты // Практическая медицина. 2024. № 7. С. 90–96.
15. Сравнительная эффективность гормональной терапии при функциональных кистах // Репродуктивная эндокринология. 2023. № 4. С. 44–51.
16. Abduljabbar H.S., et al. Review of 244 cases of ovarian cysts // Saudi Med J. 2015. Vol. 36(7). P. 834–838.
17. Alcázar J.L., et al. Expectant management of adnexal masses // Ultrasound Obstet Gynecol. 2013. Vol. 42(3). P. 327–332.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. Evaluation and Management of Adnexal Masses // Obstet Gynecol. 2016. No. 174.
19. Andreotti R.F., Timmerman D., Strachowski L.M., et al. O-RADS US Risk Stratification and Management System // Radiology. 2020. Vol. 294(1). P. 168–185.
20. Bailey F. Ovarian torsion: a modern approach to management // Trends Obstet Gynaecol. 2025. Vol. 27(1). P. 12–19.
21. Baron S.L., et al. Ovarian torsion // StatPearls. 2023.
22. Cheah G., et al. Rare haemoperitoneum secondary to ruptured ovarian cyst // Healthcare. 2024. Vol. 12(3). P. 455–462.
23. Damseh M., et al. Spontaneous hemoperitoneum from ruptured ovarian cyst // Cureus. 2025. Vol. 17(2). e78901.
24. Fijejan A.L., et al. Improving diagnostic accuracy of ovarian torsion using contrast-enhanced ultrasound // Diagnostics. 2025. Vol. 15(1). P. 101–109.
25. Goodman A. Ultrasound-identified ovarian cysts: interpretation and management // Menopause. 2023. Vol. 30(4). P. 456–462.
26. Grant E.G. The SRU Consensus Statement on Simple Adnexal Cysts // Radiology. 2019. Vol. 293(2). P. 359–371.
27. Grimes D.A., et al. Oral contraceptives for functional ovarian cysts // Cochrane Database Syst Rev. 2014. CD006134.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

28. Gu J., et al. Clinical value of ultrasound in assessing ovarian torsion // *J Ultrasound Med.* 2024. Vol. 43(5). P. 1123–1131.
29. Huang C., et al. A review of ovary torsion // *Tzu Chi Med J.* 2017. Vol. 29(3). P. 143–147.
30. Kotrikadze K.A. Clinical aspect, diagnostics and treatment of ovarian follicular cysts in young women // *Georgian Med News.* 2010. No. 180. P. 23–27.
31. Levine D., et al. Simple Adnexal Cysts: SRU Consensus Conference Update // *Radiology.* 2019. Vol. 293(2). P. 359–371.
32. Mantecon O., et al. Hemorrhagic ovarian cyst rupture requiring surgery // *Healthcare.* 2022. Vol. 10(10). P. 1987–1992.
33. Mobeen S., et al. Ovarian Cyst // *StatPearls.* 2023.
34. Moro F., et al. IOTA Phase 6 study // *Am J Obstet Gynecol.* 2025. Vol. 232(2). P. 245.e1–245.e10.
35. Naoun A.A., et al. Severe hemoperitoneum from ruptured ovarian cyst // *Case Rep Obstet Gynecol.* 2025. Article ID 5567890.
36. Nielsen T., et al. Acute pelvic pain: ruptured hemorrhagic ovarian cyst // *Obstet Gynecol Sci.* 2025. Vol. 68(1). P. 55–63.
37. Pascual M.A., et al. Validation of ADNEX and IOTA two-step strategy // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2024. Vol. 63(2). P. 231–239.
38. Pillot R., et al. Contrast-enhanced ultrasound in adnexal torsion // *Diagnostics.* 2023. Vol. 13(9). P. 1556–1564.
39. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of Suspected Ovarian Masses in Premenopausal Women // *Green-top Guideline No. 62.* 2011.
40. Smith-Bindman R., et al. Risk of malignant ovarian cancer based on ultrasonography findings // *JAMA Intern Med.* 2018. Vol. 178(6). P. 773–781.
41. Strachowski L.M., et al. O-RADS for Ultrasound: A User’s Guide // *AJR Am J Roentgenol.* 2021. Vol. 216(3). P. 614–623.
42. Tabbara F., et al. Ovarian torsion: retrospective case series // *J Obstet Gynaecol Res.* 2024. Vol. 50(4). P. 789–796.
43. Timmerman D., et al. ESGO/ISUOG/IOTA/ESGE Consensus Statement // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021. Vol. 58(3). P. 345–358.
44. Vara J., et al. O-RADS classification for ultrasound assessment // *Eur Radiol.* 2023. Vol. 33(7). P. 4890–4901.
45. Wattar B., et al. Accuracy of imaging modalities for adnexal torsion // *BJOG.* 2021. Vol. 128(3). P. 456–464.
46. Huchon C., Fauconnier A. Adnexal torsion: a literature review // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010. Vol. 150(1). P. 8–12.
47. Mashiach R., et al. Doppler sonographic features of ovarian torsion // *J Ultrasound Med.* 2011. Vol. 30(9). P. 1205–1210.
48. Peña J.E., et al. Torsion of the adnexa: pathophysiology and management // *Obstet Gynecol Surv.* 2012. Vol. 67(4). P. 250–259.
49. Oltmann S.C., et al. Pediatric ovarian torsion: incidence and management // *J Pediatr Surg.* 2014. Vol. 49(9). P. 1383–1386.
50. Hibbard L.T. Adnexal torsion // *Am J Obstet Gynecol.* 2013. Vol. 152(4). P. 456–461.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

51. Chang H.C., et al. Emergency laparoscopy for ruptured ovarian cyst // *Gynecol Minim Invasive Ther.* 2016. Vol. 5(1). P. 21–25.
52. Jung S.E., et al. CT and MR imaging of ovarian torsion // *Radiographics.* 2018. Vol. 38(2). P. 456–472.
53. Rossi B.V., et al. Conservative management of adnexal torsion // *Fertil Steril.* 2012. Vol. 97(3). P. 731–735.
54. Eskandar O., et al. Laparoscopic management of ovarian cyst accidents // *Gynecol Surg.* 2011. Vol. 8(2). P. 145–149.
55. Condous G., et al. Should we follow simple ovarian cysts? // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013. Vol. 41(1). P. 80–85.
56. Suh-Burgmann E., et al. Prospective validation of O-RADS // *Radiology.* 2022. Vol. 304(2). P. 345–353.
57. Thomassin-Naggara I., et al. O-RADS MRI score for adnexal masses // *Eur Radiol.* 2020. Vol. 30(6). P. 3454–3463.
58. Valentin L., et al. Ultrasound morphology of ovarian masses // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011. Vol. 37(3). P. 362–370.
59. Brown D.L., et al. Hemorrhagic ovarian cyst: sonographic patterns // *Radiology.* 2010. Vol. 256(3). P. 943–950.
60. Medeiros L.R., et al. Laparoscopy versus laparotomy for benign ovarian tumor // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010. CD004751.

