



Сармуҳаррир:

Давлатзода Г.Қ. – н.и.т., дотсент,
директори МД ПАГ ва ПТ

Муовинони сармуҳаррир:

Муминова Ш.Т. – н.и.т., муовини
директор оид ба корҳои илмӣ МД
ПАГ ва ПТ

Мирзоева А.Б. – н.и.т., дотсент,
муовини директор оид ба корҳои
табобати МД ПАГ ва ПТ

Котиби масъул:

Юсуфбекова У.Ю. – н.и.т., ходими
калони илмӣ МД ПАГ ва ПТ

Муҳаррир-мушовир:

Зиё Раҳмон – н.и.б.

Муҳаррири бадеӣ:

Темурхонов Т.

Тарҷумон:

Мамедова З.Т. – н.и.т.

Маҷалла соли 2009 таъсис дода
шудааст. Маҷалла дар Вазорати
фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон аз
23 апрели соли 2018 таҳти №
056МҚ-97 ба қайд гирифта
шудааст.

Суроғи таҳририя:

734002, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш.
Душанбе, куч. Мирзо Турсунзода
31, Тел.: (+992 372) 213656
(+992) 907810281

E-mail: info@niiagip.tj

Муассисони маҷалла:

Муассисаи давлатии “Пажӯҳишгоҳи
акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии
Тоҷикистон”

Ҷамъияти акушер-гинекологҳои
Ҷумҳурии Тоҷикистон

Учредители журнала:

Государственное учреждение “Таджикский
научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии”

Общество акушеров-гинекологов
Республики Таджикистан

**МОДАР ВА КӮДАК
МАТЬ И ДИТЯ
MOTHER AND CHILD**

Маҷаллаи илмӣ-амалӣ

№1, 2023

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Қурбанова Муборак Ҳасановна – д.и.т., профессор;
МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва
перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе).

Додхоева Мунаввара Файзуллоевна – академики
Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон, д.и.т.,
профессор, МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии
Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн Сино” (Душанбе)

Муҳаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.и.т.,
профессор; Муассисаи давлатии таълимӣ “Донишқадаи
таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи
тандурустӣ Ҷумҳурии Тоҷикистон” (Душанбе).

Рустамова Меҳриниссо Сангиновна – д.и.т.,
профессор; Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон
(Душанбе).

Жук Светлана Ивановна – д.и.т., профессор
МД “Академияи миллии тиббии таҳсилоти
баъдидипломии ба номи П.Л. Шупик” (Киев, Украина)

Комилова Мархабо Ёдгоровна – д.и.т., профессор;
МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва
перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе)

Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна – д.и.т., дотсент;
МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва
перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе)

Додхоев Ҷамшед Саидбобоевич – д.и.т.; МДТ
“Донишгоҳи тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибн
Сино” (Душанбе)



Главный редактор

Давлатзода Г.К. – к.м.н.,
доцент, директор ТНИИ АГиП

Заместители главного редактора

Муминова Ш.Т. – к.м.н.,
заместитель директора по
научной работе ТНИИ АГиП
Мирзоева А.Б. – к.м.н., доцент,
заместитель директора по
лечебной работе ТНИИ АГиП

Ответственный секретарь

Юсуфбекова У.Ю. – к.м.н.,
старший научный сотрудник
ТНИИ АГиП

Редактор-консультант:

Зиё Рахмон – к.б.н.

Художественный редактор:

Темурханов Т.

Переводчик:

Мамедова З.Т.

Основан в 2009 году. Журнал
зарегистрирован в Министер-
стве культуры Республики
Таджикистан 23 апреля 2018
года № 056МЧ-97

Адрес редакции:

Республика Таджикистан
734002, г. Душанбе,
ул. Мирзо Турсунзода 31.
Тел.: (+992 372) 213656
(+992) 907810281
E-mail: info@niiagip.tj.

Вохидов Абдусалом Вохидович – д.и.т., профессор;
МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи
Абуалӣ ибн Сино” (Душанбе)

Набиев Зоҳир Нарзуллоевич – д.и.т., профессор;
Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии
Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе)

Узокова Урунбиш Чурабоевна – н.и.т., дотсент;
МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи
Абуалӣ ибн Сино” (Душанбе)

Юнусов Абдуганӣ Гаффарович – н.и.т;
МД “Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва
перинатологии Тоҷикистон” (Душанбе)

Қурбонов Шамсиддин Мирзоевич – н.и.т., дотсент;
Маркази тиббии “Насл”.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Қурбанова Муборак Хасановна – д.м.н., профессор;
ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе)

Додхоева Мунаввара Файзуллоевна – академик
Национальной академии наук Таджикистана, д.м.н.,
профессор; ГОУ “Таджикский государственный
медицинский университет имени Абуали ибн Сино”
(Душанбе)

Мухаммадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н.,
профессор; ГОУ “Институт последипломного
образования в сфере здравоохранения” (Душанбе)

Рустамова Мехриниссо Сангиновна – д.м.н., профессор;
Национальная академия наук Таджикистана (Душанбе)

Жук Светлана Ивановна – д.м.н., профессор;
ГОУ “Национальная медицинская академия последиплом-
ного образования им. П.Л.Шупика” (Киев, Украина)

Камилова Мархабо Ядгаровна – д.м.н., профессор;
ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе)

Хушвахтова Эргашой Хушвахтовна – д.м.н., доцент;
ГУ “Таджикский научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе)

Додхоев Джамшед Саидбобоевич – д.м.н.;
ГОУ “Таджикский государственный медицинский
университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе).

Вохидов Абдусалом Вохидович – д.м.н., профессор;
ГОУ “Таджикский государственный медицинский
университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе).

Набиев Зоҳир Нарзуллоевич – д.м.н., профессор;
Министерство здравоохранения и социальной защиты
населения Республики Таджикистан (Душанбе)

Узакова Урунбиш Джурабаевна – к.м.н., доцент;
ГОУ “Таджикский государственный медицинский
университет имени Абуали ибн Сино” (Душанбе)

Юнусов Абдуганӣ Гаффарович – к.м.н.; ГУ
“Таджикский научно-исследовательский институт
акушерства, гинекологии и перинатологии” (Душанбе)

Қурбанов Шамсиддин Мирзоевич – к.м.н., доцент;
медицинский центр “Насл” (Душанбе).

Кабилова Барно Хамиджановна, к.м.н.,
доцент; ГОУ “Таджикский государственный
медицинский университет имени Абуали ибн
Сино” (Душанбе)

СОДЕРЖАНИЕ

Абдусамадзода З.М., Киемиддинзода М. <i>Использование простагландинов для индукции родов у женщин с тяжелой преэклампсией (обзор литературы)</i>	5
Ахадова Г.И., Ишан-Ходжаева Ф.Р. <i>Особенности гонадотропной и овариальной функций у женщин с воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии</i>	11
Зурхолова Х.Р., Хасанбаева Н.Х., Мирзоева Г.Т., Шарипова Д.Ф., Расулова Г.Д. <i>Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у новорожденных с задержкой внутриутробного развития и гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы</i>	18
Мамедова З.Т., Юсуфбекова У.Ю., Азимова Д.А., Асилзода М. <i>Роль ультразвукового исследования в диагностике аденомиоза</i>	24
Махмаджонова М.О., Камилова М.Я., Гайратова Л.С. <i>Диагностика преждевременной недостаточности яичников у женщин позднего репродуктивного возраста (в помощь практическому врачу).....</i>	32
Мирзабекова Б.Т., Мухамадиева С.М., Пулатова А.П., Мардонова С.М. <i>Медико-социальные аспекты ранних неонатальных потерь в стационаре третьего уровня ...</i>	38
Ошурмамадова Р.Б. <i>Современные представления о первичной и вторичной аменореи девочек-подростков и женщин репродуктивного возраста (обзор литературы)</i>	46
Рустамова М.С., Рахимова Б.С., Азимова Д.А., Мамедова З.Т., Ниёзбадалова М.А. <i>Восстановление микроэкосистемы гениталий у женщин с пролапсом тазовых органов</i>	57
Хайритдинова С.С., Болиева Г.У., Ошурмамадова Р.Б., Валиева С.К., Рахматова Г.Р. <i>Клинико-anamnestическая характеристика пациенток с синдромом поликистозных яичников при наличии дисфункции щитовидной железы</i>	65
Юсуфбекова У.Ю., Мамедова З.Т., Азимова Д.А. <i>Альтернативный метод лечения фоновых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста</i>	73

УДК 618.4:618.1-007:613.24

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ ДЛЯ ИНДУКЦИИ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

З.М. Абдусамадзода, М. Киемиддинзода

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

В статье представлены результаты анализа данных литературы последних лет по использованию простагландинов при возникновении необходимости досрочного родоразрешения женщин с тяжелой преэклампсией. Анализ литературы, представленной после поиска в e-library, cyberleninka, PubMed за последние 7 лет показал, что исследования по эффективности и безопасности различных видов простагландинов противоречивы. Остаются не до конца решенными вопросы выбора наиболее эффективной тактики из двух возможных в аспекте их целесообразности и приемлемости выжидательной или активной тактики ведения женщин с тяжелой преэклампсией. Продолжаются исследования по изучению эффективности путей введения и режиму использования простагландинов для преиндукции и индукции родов у женщин с тяжелой преэклампсией. Актуально продолжение исследований по использованию сочетанных методов индукции родов. Таким образом, в настоящее время отсутствуют четкие критерии способа родоразрешения женщин с тяжелыми преэклампсиями, так как ведение женщин с данной патологией требует индивидуального подхода.

Ключевые слова: беременность, тяжелая преэклампсия, преиндукция и индукция родов, простагландины, эффективность и безопасность использования простагландинов.

ИСТИФОДАИ ПРОСТОГЛАНДИНҲО ҲАНГОМИ ЗАРУРАТИ ТАВАЛЛУДИ БАРВАҚТ ДАР ЗАНОНИ ГИРИФТОРИ ПРЕЭКЛАМПСИЯИ ВАЗНИН

З.М. Абдусамадзода, М. Киемиддинзода

МД «Пажухишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон»
Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақола натиҷаҳои таҳлили маълумоти охирини адабиёт оид ба истифодаи простагландинҳо ҳангоми зарурати таваллуди барвақт дар занони гирифтори преэклампсияи вазнин оварда шудаанд. Таҳлили адабиёти, пас аз ҷустуҷӯ дар elibrary, cyberleninka, PubMed дар тӯли 7 соли охир нишон дод, ки тадқиқотҳо оид ба самаранокӣ ва бехатарии намудҳои гуногуни простагландинҳо номувофиқанд. Масъалаҳои ба мақсад мувофиқ будани табobati интизорӣ ё фаъоли занони гирифтори преэклампсияи вазнин нурра то ҳол ҳал нашудаанд. Тадқиқотҳо оид ба самаранокии роҳҳои қабул ва режими истифодаи простагландинҳо барои истифодаи он пеш аз индуксия ва индуксияи валодат дар занони гирифтори преэклампсияи вазнин идома дорад. Давом додани тадқиқот оид ба истифода бурдани усулҳои комплекси индуксияи валодат зарур аст. Ҳамин тариқ, дар айни замон меъёрҳои дақиқи тарзи таваллуди занони гирифтори преэклампсияи

вазнин вучуд надоранд, зеро идоракунии занони гирифтори ин патология муносибати инфиродиро талаб мекунад.

Калимаҳои калидӣ: ҳомиладорӣ, преэклампсияи вазнин, пеш аз таваллуд ва индуксияи таваллуд, простагландинҳо, самаранок ва бехатар истифодабарии простагландинҳо.

THE USE OF PROSTAGLANDINS FOR THE INDUCTION OF LABOR IN WOMEN WITH SEVERE PRE-ECLAMPSIA (LITERATURE REVIEW)

Z.M.Abdusamatzoda, M. Kiemiddinzoda

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

The article presents the results of the analysis of recent literature data on the use of prostaglandins in the need for early delivery in women with severe preeclampsia. An analysis of the literature presented after searching in elibrary, cyberleninka, PubMed over the past 7 years showed that studies on the efficacy and safety of different types of prostaglandins are inconsistent. The questions of the expediency of expectant or active management of women with severe preeclampsia remain not fully resolved. Research is ongoing on the effectiveness of administration routes and the regimen for the use of prostaglandins for pre-induction and induction of labor in women with severe pre-eclampsia. It is relevant to continue research on the use of a combination of methods of labor induction. Thus, at present, there are no clear criteria for the mode of delivery of women with severe preeclampsia, since the management of women with this pathology requires an individual approach.

Keywords: pregnancy, severe preeclampsia, preinduction and induction of labor, prostaglandins, efficacy and safety of prostaglandins.

В настоящее время родоразрешение остается наиболее эффективным методом лечения преэклампсии, при этом дисфункция органов быстро восстанавливается после родов. При выборе метода родов у женщин с тяжелой преэклампсией учитываются такие факторы, как степень тяжести преэклампсии, наличие осложнений тяжелой преэклампсии, состояние внутриутробного плода и другие характеристики акушерской ситуации [15].

Родоразрешение женщин с тяжелой преэклампсией может быть проведено путем планового кесарева сечения или путем индукции родов. Индукция родов – это необходимое вмешательство в акушерстве, и преэклампсия является одним из таких состояний, когда опасность продления

беременности превалирует над вмешательством в естественный ход репродукции человека. Целью индукции родов является снижение неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов. Как и любое медицинское вмешательство, при индукции родовой деятельности имеют место риски увеличения частоты оперативных вагинальных родов, кесарева сечения, дистресса плода, гиперстимуляции. До настоящего времени остаются спорными вопросы эффективности индукции в зависимости от метода, выбора медикамента для индукции при недоношенном сроке гестации у женщин с тяжелой преэклампсией, что определяет актуальность исследований в данном направлении [3].

Известно, что основные усилия специалистов современного акушерства направлены на улучшение акушерских и перинатальных исходов, снижение частоты кесарева сечения. Беременность, протекающая на фоне тяжелой преэклампсии, является относительным показанием к индукции родов, что определяет важность поиска оптимальных методов и сроков родоразрешения, а также прогнозирования эффективности индукции. В связи с этим подход к выбору времени и способа родоразрешения у женщин с тяжелыми преэклампсиями, как при других состояниях беременных женщин, требующих вмешательств для родоразрешения, требует индивидуализации и дифференцированного подхода [3, 2].

Доказательства влияния интервенционного вмешательства с целью скорого родоразрешения по сравнению с выжидательной тактикой при тяжелой преэклампсии между 24 и 34 неделями беременности получены из Кокрейновского систематического обзора, включающего шесть испытаний с участием 748 женщин с тяжелой преэклампсией в сроке беременности менее 34 недель. Изучены частота осложнений тяжелой преэклампсии и установлено, что эклампсия, HELLP- синдром, отек легких, почечная недостаточность не уменьшаются при интервенциях, по сравнению с выжидательной тактикой. Такие же данные получены в отношении неблагоприятных перинатальных исходов [18].

В другом исследовании показано, что подход, предусматривающий родоразрешение в течение 24 часов, способствует увеличению частоты кесаревых сечений и не уменьшает частоту неблагоприятных перинатальных исходов, особенно при кесаревом сечении. Проведенное исследование показало, что показатели частоты кесарева сечения статистически значимо

возрастали у пациенток с тяжелой преэклампсией. Причинами этого были развивающаяся слабость родовой деятельности при ведении родов через естественные родовые пути, особенно при недоношенном сроке беременности. Полученные данные свидетельствуют об актуальности продолжения исследований по поиску наиболее приемлемых методов индукции родов у женщин с тяжелыми преэклампсиями в недоношенном сроке беременности [6].

Показано, что роды через естественные родовые пути являются более благоприятным способом для матери при тяжелой преэклампсии. Токсемия, характерная для тяжелой преэклампсии, после родов постепенно уменьшается, причем более выражено и быстрее, если роды были проведены через естественные родовые пути. При этом установлено, что случаи нарушения выделительной функции почек при тяжелой преэклампсии также восстанавливаются сравнительно быстрее после естественных родов [6].

Анализ литературных данных о методах индукции родов у беременных в разных странах мира и изучение эффективности и приемлемости их применения при преэклампсии тяжелой степени показали, что значительное количество исследований с достоверной доказательной базой посвящено сравнению сроков проведения индукции, режимам доз препаратов, сочетанию методов в зависимости от состояния зрелости шейки матки в отношении окситоцина, а также натуральных и синтетических прогестагенов. Однако проблемы выбора метода родоразрешения и выбора метода индукции родов при тяжелой преэклампсии и при недоношенном сроке гестации остаются актуальными. На сегодняшний день выбор метода индукции

родов при преэклампсии тяжелой степени индивидуален [5].

Установлено, что при индукции родов в сроке 34 недели беременности в 65% случаев роды протекали без осложнений, в 35% случаев – с осложнениями, такими как индукция без эффекта в каждом 3-м случае, родовое излитие околоплодных вод – в каждом 5-м случае, дистресс плода – в 11%, атония матки – в 9%, ПОНРП – в 14% случаев. При этом показатели удельного веса осложнений родов при индукции не отличались от таковых при естественном течении родов. Перинатальные исходы также не имели особых различий при индукции ввиду тяжелой преэклампсии и при самопроизвольных родах в сроке 34 недели беременности [1].

Большая часть исследований последних лет посвящена использованию простагландинов для преиндукции и индукции родов. Сравнение эффективности использования мизопростол и динопростона для преиндукции родов показало, что средние интервалы времени до родов, потребность в увеличении дозы окситоцина по тактике родоразрешения были одинаковыми в двух группах. Частота маточной тахисистолии при применении мизопростол каждые 4 часа была значительно меньше, чем при применении динопростона [19].

Биомедицинская значимость простагландинов существенно расширилась в последние годы. Понимание оценки роли простагландинов в репродуктивной физиологии привело к их широкому и эффективному применению в клиническом акушерстве и гинекологии, включая коррекцию нарушения менструального цикла, терапевтический аборт и роды [17].

Метаанализ исследований по эффективности применения двух разных путей введения мизопростол (перорально или

вагинально) выявил различную длительность индукции – при пероральном использовании мизопростол длительность была больше на 0,4 часа. Что касается рисков неонатальной смерти, тахисистолии, гиперстимуляции матки, то риск был ниже, а риски таких осложнений, как гипертонус, ОНРП, потребность в окситоцине и возрастание частоты кесарева сечения были выше в группе перорального использования мизопростол [16].

Сравнение эффективности простагландина E1 и E2 показало одинаковую частоту вагинальных родов и повышенную вероятность неблагоприятных исходов для матери и новорожденного [14]. Установлено, что на частоту кесарева сечения и неблагоприятных перинатальных исходов влияли также кратность использования динопростона [11].

Проведенный обзор литературы за 2001–2022 гг., посвященный применению влагиаличных систем с постепенным выделением простагландина для индукции родов и проспективное исследование эффективности и безопасности системы с динопростоном, у 18 беременных показали, что система с динопростоном имеет сопоставимую эффективность, по сравнению с другими методами преиндукции/индукции родов [4].

Кроме того, установлено, что, несмотря на самую высокую эффективность использования вагинально мизопростол, когда роды завершались естественным путем в течение 24 часов, при его применении возрастает частота гиперстимуляции с дистрессом плода, так как при данном методе индукции родов частота их была самой высокой. Использование катетера Фоля для индукции родов было связано с самой низкой частотой гиперстимуляции матки, сопровождающейся изменениями ЧСС [9].

Зрелая шейка матки является основным условием для благоприятного течения родов через естественные родовые пути. Одним из механизмов действия простагландина E₂ является размягчение шейки матки аналогично естественному при беременности за счет увеличения секреции коллагеназы, что оправдывает приоритетность выбора данного препарата при незрелой шейке матки [7].

Метаанализ литературных источников, посвященных путям введения мизопростол, позволил сделать вывод авторам, что на практике необходимо принимать решение об использовании путей применения этого препарата (перорально или вагинально) индивидуально в каждом конкретном случае, в зависимости от акушерской ситуации и состояния беременной женщины и ребенка [16].

Проведённый анализ систематического обзора и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих одновременное применение интравагинально мизопростол и интрацервикального катетера Фолея с интравагинальным применением мизопростол для созревания шейки матки, показал, что индукция родов с использованием комбинации интрацервикального катетера Фолея и интравагинального введения мизопростол сокращает время индукции в среднем на 2,71 ч. Данная схема индукции не увеличивает риск возрастания частоты гиперстимуляции и дистресса плода, при этом различий в частоте кесарева сечения и хориоамнионита при его использовании не установлено [12].

Сравнение приемлемости и эффективности использования для индукции родов вкладыша, содержащего динопростон с таблетированным динопростоном сокращает время от начала индукции до совер-

шившихся родов при использовании вкладыша. Несмотря на то, что увеличивается частота тахисистолии при применении вкладыша, однако частота кесаревых сечений, оперативных вагинальных родов, неблагоприятных неонатальных исходов не увеличивается, по сравнению с использованием вагинального динопростона в таблетках [8].

Исследования кратности введения мизопростол цервикально, вагинально и сублингвально показали, что более чем 60% женщин для достижения эффекта потребовалась однократная доза мизопростол (50 мг). У 92,7% этих женщин родов произошли менее чем за 10 часов. Наиболее коротким было время от начала приема препарата до активной фазы родов у женщин с цервикальным путем введения мизопростол. Так же как и частота кесарева сечения, была ниже в данной группе. Достоверных различий между исследуемыми группами по данным шкалы Апгар и по окрашиванию меконием амниотической жидкости не наблюдалось [10].

Динопростон с контролируемым поступлением препарата удлинял латентную фазу, укорачивал активную фазу и второй период родов, по сравнению с таблетированным введением динопростона. Между двумя группами не было обнаружено существенных различий в продолжительности первого периода родов, частоте вагинальных родов, побочных реакций или исходах для плода [13].

Таким образом, остаются не до конца решенными вопросы выбора наиболее эффективной тактики из двух существующих и применяемых (выжидательная или активная) тактик ведения женщин с тяжёлой преэклампсией. В этой связи продолжают исследования по изучению эффективности путей введения и режиму использования простагландина для преиндукции

и индукции родов с тяжелой преэклампсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бексултанова М.У., Нургалиева Г.Т. Сравнительный анализ исходов индуцированных и самопроизвольных преждевременных родов у женщин с преэклампсией. // Вестник РГМУ. 2015. №2. С. 63-64.
2. Бондаренко К.В., Броницкая А.Ю. Индукция родов: оценка различных методов стимуляции родовой деятельности. // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации: материалы 52-й ежегодной Всероссийской конференции студентов и молодых ученых. Тюмень: РИЦ "Айвекс". 2018. С. 28.
3. Васильев С.А., Пересада О.А., Курлович И.В. Индукция родов: тенденции в мировой практике // Медицинские новости. 2021. Т.320, №5. С. 9-14.
4. Баев О.Р., Гусар В.А., Гайдарова А.Р., Эдильберг И.В. Применение вагинальной терапевтической системы с простагландином для индукции родов // Медицинский совет. 2022. Т.16. №16. С. 84-91.
5. Рыскельдиева В.Т., Бектемир К.З. Методы индукции родов в современном акушерстве и возможности их применения при преэклампсии (обзор литературы) // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2018. №8. С. 36-39.
6. Симанов И.В. Особенности течения родов при преэклампсии различной степени тяжести на современном этапе // Научные результаты биомедицинских исследований. 2020, №2, с. 289-297.
7. Сакварелидзе Н., Цахилова С.Г. Индукция родов и подготовка шейки матки путём интравагинального введения динопростона. // Тезисы XVI Общероссийского семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии» и IX Общероссийской конференции «FLORES VITAE. Контраверсии неонатальной медицины и педиатрии», StatusPraesens. 2022. С. 64-65.
8. Bolla D., Weissleder S.V., Radan A.P., Gasparri M.L., Raio L., Müller M., Surbek D. Misoprostol vaginal insert versus misoprostol vaginal tablets for the induction of labour: a cohort study. // BMC Pregnancy Childbirth. 2018. V.18, №1. P.149. doi: 10.1186/s12884-018-1788-z.
9. Chen W., Xue J., Peprah M.K., Wen S.W., Walker M., Gao Y., Tang Y. A systematic review and network meta-analysis comparing the use of Foley catheters, misoprostol, and dinoprostone for cervical ripening in the induction of labour. // BJOG. 2015. V.123. №3. P.346-354. doi:10.1111/14710528.13456.
10. Dadashaliha M., Fallah S., Mirzadeh M. Labor induction with randomized comparison of cervical, oral and intravaginal misoprostol. // BMC Pregnancy Childbirth. 2021. V.21. №1. P.721. doi:10.1186/s12884-021-04196-4.
11. Karadağ C., Esin S., Tohma Y.A., Yalvaç E.S., Başar T., Karadağ B. Repeated dose of prostaglandin E2 vaginal insert when the first dose fails. // Turk J Obstet Gynecol. 2022. V.18. №1. P. 50-55. doi:10.4274/tjod.galenos.2021.34119.
12. Lee H.H., Huang B.S., Cheng M., Yeh C.C., Lin I.C., Horng H.C., Huang H.Y., Lee W.L., Wang P.H. Intracervical Foley Catheter Plus Intravaginal Misoprostol vs Intravaginal Misoprostol Alone for Cervical Ripening: A Meta-Analysis. // Int J Environ Res Public Health. 2020. V.17. №6. P.1825. doi: 10.3390/ijerph17061825.
13. Li X.Y., Guo Y.W., Xu Y.W., Zhu B., Wu X.X., Chen X., Wang X.Y., Chen D.J., Chen H., Zhang J.P., Wang Z.J., An S.L. Clinical efficacy and safety of controlled-release dinoprostone insert: a multicenter retrospective study. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.

2017. V.37. №1. P.18-23. Chinese. doi: 10.3969/j.issn.1673-4254.2017.01.04.
14. Mendez-Figueroa H., Bicocca M.J., Gupta M., Wagner S.M., Chauhan S.P. Labor induction with prostaglandin E1 versus E2: a comparison of outcomes // J Perinatol. 2022. V.41. №4. P.726-735. doi: 10.1038/s41372-020-00888-5.
15. Narkhede A.M., Karnad D.R. Preeclampsia and Related Problems. // Indian J Crit Care Med. 2021. V.25. №3. P.S261-S266. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24032.
16. Rahimi M., Haghighi L., Baradaran H.R., Azami M., Larijani S.S., Kazemzadeh P., Moradi Y. Comparison of the effect of oral and vaginal misoprostol on labor induction: updating a systematic review and meta-analysis of interventional studies. // Eur J Med Res.
2023. V.28. №1. P.51. doi: 10.1186/s40001-023-01007-8.
17. Sherman A.I. The role of prostaglandins in obstetrics/gynecology. Spec Top Endocrinol Metab. 1984. №6. P.141-161.
18. WHO recommendations: Policy of interventionist versus expectant management of severe pre-eclampsia before term. Geneva: World Health Organization. 2018. PMID: 30629390.
19. Wing D.A., Ortiz-Omphroy G., Paul R.H. A comparison of intermittent vaginal administration of misoprostol with continuous dinoprostone for cervical ripening and labour induction. // Am J Obstet Gynecol. 1997. V.177. №3. P.612-618. doi: 10.1016/s0002-9378(97)70154-6.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Абдусаматзода Зулфия Махмадкаримовна, к.м.н, министерство здравоохранения и социальной защиты населения РТ

Мадинаи Киёмиддинзода, аспирант ТНИИ АГиП РТ; 734002, г.Душанбе, ул. Мирзо Турсунзода, 31, E-mail: madina9_90@mail.ru

УДК 616.97–618.13

ОСОБЕННОСТИ ГОНАДОТРОПНОЙ И ОВАРИАЛЬНОЙ ФУНКЦИЙ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Г.И. Ахадова, Ф.Р. Ишан-Ходжаева

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель. Изучить гонадотропную и овариальную функции и определить вклад овариальной недостаточности в структуру причин бесплодия женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии.

Материал и методы. Обследованы 120 женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии. Среди обследованных женщин выделены 2 группы – основная, в которую включены 24 женщины с диагностированным хламидиозом в моно форме, и группа сравнения, в

которую включены 96 женщин с диагностированной микст-инфекцией (хламидиоз+ другая инфекция) 96 женщин.

Анализ на инфекции, передаваемые половым путем включал микроскопию и исследование полимеразной цепной реакции в реальном времени. Уровень гормонов гипофиза и яичников определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом. Мониторинг фолликула осуществляли ультразвуковым методом по общепринятой методике.

Результаты. Среди пациенток с воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии частота женщин с изменениями уровней гонадотропных гормонов составила 10%, частота женщин с изменениями половых стероидных гормонов – 20,8%. Выявлена тенденция повышения уровня эстрадиола и статистически значимое ($p<0,001$) снижение уровня ФСГ у женщин с микст-инфекцией, по сравнению с соответствующими показателями у женщин с монохламидийной инфекцией. В основной группе 37,5%, в группе сравнения 31,3% женщин страдали бесплодием. В структуре причин бесплодия овариальная недостаточность диагностирована у 64,1% женщин обеих групп. Среди женщин с овариальной недостаточностью 20% были из основной группы и 80% – из группы сравнения. Чаще диагностирована овариальная недостаточность по типу недостаточности лютеиновой фазы цикла.

Заключение. Перенесенная хламидийная инфекция может вызывать воспалительные заболевания половых органов, последствиями которых являются нарушения репродуктивной функции, чаще в случаях микст-хламидийной инфекции. В связи с этим диагностика овариальной функции яичников является обязательным этапом при ведении женщин, перенесших хламидиоз, особенно планирующих продолжать репродуктивную функцию.

Ключевые слова: хламидиоз, микст-инфекция, воспалительные заболевания половых органов, гонадотропная функция, овариальная функция, бесплодие.

ВАЗИФАҶОИ ГОНАДОТРОПИ ВА ТУХМДОНҶО ДАР ЗАНОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИҶОИ ИЛТИҶОБИ МУЗМИНИ УЗВҶОИ ТАНОСУЛИ ЭТИОЛОГИЯИ ХЛАМИДИАЛӢ

Г.И. Ахадова, Ф.Р. Ишан-Ходжаева

МД «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсад. Омӯхтани вазифаҳои гонадотропӣ ва тухмдонҳо ва муайян кардани саҳми норасоии тухмдонҳо дар сохтори сабабҳои безурӯғӣ дар занони гирифтори бемориҳои илтиҳобии музмини узвҳои таносули этиологияи хламидиалӣ.

Мавод ва усулҳо. 120 нафар занони синни репродуктивӣ бо бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносули этиологияи хламидиалӣ муоина карда шуданд. Дар байни занони муоинашуда 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд - гурӯҳи асосӣ, ки ба он занони гирифтори таҷрибаи хламидиоз дар шакли моно (24 зан) ва гурӯҳи муқоисавӣ, ки занони гирифтори сирояти омехта (хламидиоз + сирояти дигар) 96 нафарро дар бар мегирифтанд. Санҷиш барои сироятҳои бо роҳи ҷинсӣ гузаранда микроскопия ва санҷиши реаксияи занҷири полимеразро дар бар гирифт. Сатҳи гормонҳои гипофиз ва тухмдон дар зардобии хун

тавассути ферментҳои иммунӣ муайян карда шуд. Фолликул бо усули ултрасадо мувофиқи усули аз ҷониби умум қабулшуда назорат карда шуд. Маълумоти гирифташуда бо истифода аз усулҳои омории параметрӣ ва ғайрипараметрӣ коркард карда шуданд.

Натиҷаҳо. Дар байни беморони гирифтори бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносули этиологияи хламидиалӣ, басомади занон бо тағирёбии сатҳи гормонҳои гонадотропӣ 10%, басомади занон бо тағирёбии гормонҳои стероидҳои ҷинсӣ 20,8% буд. Тамоюли баландшавии сатҳи эстрадиол ва коҳиши аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим ($P<0,001$) дар сатҳи FSH дар занони сирояти омехта дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои мувофиқ дар занони гирифтори сирояти монохламидиалӣ мушоҳида шудааст. . Дар гурӯҳи асосӣ 37,5%, дар гурӯҳи муқоисавӣ 31,3% занон аз безурёти азият мекашанд. Дар сохтори сабабҳои безурёти норасоии тухмдон дар 64,1% занони ҳарду гурӯҳ ташхис шудааст. Дар байни занони норасоии тухмдон 20% аз гурӯҳи асосӣ ва 80% аз гурӯҳи муқоисавӣ буданд. Норасоии тухмдонҳо бештар аз рӯи намуди норасоии марҳилаи лютеалии давра ташхис карда мешавад.

Хулоса. Натиҷаҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки сирояти интиқолшудаи хламидиалӣ метавонад бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносулро ба вучуд орад, ки оқибатҳои онҳо дисфунксияи репродуктивӣ мебошанд, аксар вақт дар ҳолатҳои сирояти омехтаи хламидиалӣ. Дар робита ба ин, ташхиси функсияи тухмдони тухмдонҳо як қадами ҳатмӣ дар идоракунии заноне, ки гирифтори хламидиоз мебошанд, бахусус онҳое, ки ба нақша гирифтаанд, ки вазифаи репродуктивиро идома диҳанд.

Калимаҳои калидӣ: хламидиоз, сирояти омехта, бемориҳои илтиҳобии узвҳои таносул, вазифаи гонадотропӣ, функсияи тухмдонҳо, безурёти.

FEATURES OF GONADOTROPIC AND OVARIAN FUNCTION IN WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE GENITAL ORGANS OF CHLAMYDIA ETIOLOGY

G.I. Akhadova, F.R. Ishan-Khodzhaeva

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and social Protection of population of the Republic of Tajikistan

Purpose. To study gonadotropic and ovarian functions and determine the contribution of ovarian insufficiency in the structure of the causes of infertility in women with chronic inflammatory diseases of the genital organs of chlamydial etiology.

Material and methods. 120 women of reproductive age with inflammatory diseases of the genital organs of chlamydial etiology were examined. Among the examined women, 2 groups were distinguished - the main one, which included women with diagnosed chlamydia in mono form (24 women) and the comparison group, which included women with diagnosed mixed infection (chlamydia + another infection) 96 women. Testing for sexually transmitted infections included microscopy and real-time polymerase chain reaction testing. The level of pituitary and ovarian hormones was determined in blood serum by enzyme immunoassay. The follicle was monitored by ultrasound according to the generally accepted method. The obtained data were statistically processed using parametric and nonparametric statistical methods.

Results. Among patients with inflammatory diseases of the genital organs of chlamydial etiology, the frequency of women with changes in the levels of gonadotropic hormones was 10%, the frequency of women with changes in sex steroid hormones was 20.8%. There was a tendency to increase the level of estradiol and a statistically significant ($P < 0.001$) decrease in the level of FSH in women with mixed infection, compared with the corresponding indicators in women with monochlamydial infection. In the main group 37.5%, in the comparison group - 31.3% of women suffered from infertility. In the structure of the causes of infertility, ovarian insufficiency was diagnosed in 64.1% of women in both groups. Among of women with ovarian insufficiency, 20% were from the main group, and 80% from the comparison group. More often, ovarian insufficiency is diagnosed by the type of insufficiency of the luteal phase of the cycle.

Conclusion. The results obtained indicate that the transferred chlamydial infection can cause inflammatory diseases of the genital organs, the consequences of which are reproductive dysfunction, more often in cases of mixed chlamydial infection. In this regard, the diagnosis of ovarian function of the ovaries is a mandatory step in the management of women who have had chlamydia, especially those planning to continue reproductive function.

Key words: chlamydia, mixed infection, inflammatory diseases of the genital organs, gonadotropic function, ovarian function, infertility.

Актуальность. В настоящий период времени инфекции, передаваемые половым путем, являются серьезной проблемой гинекологии, так как служат причиной большого перечня гинекологических заболеваний [4, 5].

Значительная распространенность хламидиоза среди инфекций, передаваемых половым путем, наибольшая частота встречаемости среди мужчин и женщин в активном репродуктивном возрасте, достаточно высокий уровень бесплодия после перенесенной хламидийной инфекции определяют хламидиоз серьезной проблемой общественного здоровья [2, 6].

Среди инфекций, передаваемых половым путем, хламидиоз является достаточно распространенной инфекцией и занимает второе место по распространенности [2, 8].

Наибольшая распространенность хламидиоза отмечается у людей в возрасте от 16 до 40 лет, а среди мужчин и женщин данной возрастной группы максимальное количество случаев диагностируется в возрасте 15–25 лет [7, 9].

Хламидийная инфекция слизистой может с течением времени распространиться с шейки матки до эндометрия, фаллопиевых труб и яичников, вызывая нарушения овариального цикла. При этом овариальная функция яичников может значительно изменяться. Результаты исследований показали, что сочетание воспалительного процесса половых органов с хламидийной инфекцией приводит к росту уровня эстрадиола и снижению уровня прогестерона в крови инфицированных хламидиозом женщин. Нарушения гонадотропной и овариальной функций могут быть причиной бесплодия, что требует использования вспомогательных репродуктивных технологий, которые связаны со значительными финансовыми затратами [1, 3].

Представленное выше определяет необходимость дальнейших исследований для выяснения роли хламидийной инфекции в развитии овариальной недостаточности, являющейся зачастую непосредственной причиной бесплодия. Необходимо выяснить, является ли хламидийная

инфекция усугубляющим фактором гормональных нарушений и усиленной пролиферации в матке и яичниках.

Цель исследования. Изучить гонадотропную и овариальную функции и определить вклад овариальной недостаточности в структуре причин бесплодия женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии.

Результаты. Средние уровни гонадотропных и половых стероидных гормонов в сыворотке крови женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов, вызванными хламидиями и сочетанием хламидиоза с другой инфекцией, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Средние уровни гонадотропных и половых стероидных гормонов в сыворотке крови обследованных групп женщин (M±m)

Группа показатель	Основная (n=24)	Сравнения (n=96)	P
Эстрадиол (нг/л),	98,6±28,4	103,9±23,6	p>0,05
Прогестерон (нмоль/л)	14,2±1,4	18,7±6,3	p>0,05
ФСГ (МЕ/л)	5,4±0,3	3,3±0,1	p<0,001
ЛГ (МЕ/л)	8,9±3,1	7,8±1,2	p>0,05
Пролактин (мМЕ/л)	630,7±35,9	589,2±41,4	p>0,05
ТТГ (мЕд/л)	1,8±0,2	2,1±0,4	p>0,05

При сравнении средних уровней гонадотропных и половых стероидных гормонов у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной моноинфекцией и микст-инфекцией выявлена тенденция повышения уровня эстрадиола и статистически значимое (p<0,001) снижение уровня ФСГ у женщин с микст-инфекцией, по сравнению с соответствующими показателями у женщин с моно хламидийной инфекцией.

У 2 (8,3%) пациенток основной группы и у 14 (14,6%) пациенток группы сравнения уровень прогестерона был ниже лабораторных норм. Уровень пролактина был выше лабораторных норм у 7(29,2%) женщин основной группы и у 14(14,6%) женщин группы сравнения. ТТГ превышал лабораторные нормы у 3(12,5%) женщин основной группы и у 5(5,2%) женщин группы сравнения (таблица 2).

Таблица 2. Частота женщин обследованных групп с изменениями по отношению к лабораторной норме уровней гонадотропных и половых стероидных гормонов

Группа показатель	Основная (n=24)	Группа (n= 96)	P
ТТГ (мЕд/л)	3(12,5%)	5(5,2%)	>0,05
ФСГ (МЕ/л)	1(4,2%)	4(4,2%)	>0,05
ЛГ (МЕ/л)	2(8,3%)	5(5,2%)	>0,05
Пролактин (мМЕ/л)	7(29,2%)	14(14,6%)	>0,05
Эстрадиол (нг/л)	3(12,5%)	6(6,3%)	>0,05
Прогестерон (нмоль/л)	2(8,3%)	14(14,6%)	>0,05

У 3 (12,5%) женщин основной группы и у 6 (6,3%) женщин группы сравнения уровень эстрадиола был выше лабораторных норм. У 2 (8,3%) женщин основной группы и у 5 (5,2%) женщин группы сравнения уровень ЛГ повышен. Уровень ФСГ был повышен у 1 (4,2%) женщины основной группы и у 4 (4,2%) женщин группы сравнения.

Среди пациенток с воспалительными заболеваниями половых органов хламидийной этиологии частота женщин с изменениями уровней гонадотропных гормонов составила 10%, частота женщин с изменениями половых стероидных гормонов – 20,8%.

Среди женщин обеих групп 39 пациенток страдали бесплодием, что составило 32,5%. Из них 9 (37,5%) женщин были из основной группы и 30 (31,3%) - из группы сравнения. В структуре причин бесплодия овариальная недостаточность диагностирована у 25 (64,1%) женщин обеих групп. Среди женщин с овариальной недостаточностью 5 из 25 (20%) были из основной группы и 20 из 25 (80%) из группы сравнения, что свидетельствует о более неблагоприятном влиянии хламидиоза в ассоциации с другими ИППП на гормональную функцию яичников (рисунок 1).



Рисунок 1. Удельный вес женщин с овариальной недостаточностью из основной группы и группы сравнения

Среди пациенток основной группы с бесплодием овариальная недостаточность диагностирована у 5 из 9 женщин, что составило 55,6%. В группе сравнения женщины, у которых была диагностирована овариальная недостаточность, составили 66,7% от общего количества женщин с бесплодием (20 из 30 женщин). Данная статистика также подтверждает, что микст-инфекция, в составе которой выявляется хламидиоз, в большей степени влияет на

репродуктивную функцию, вызывая хроническое воспаление половых органов с последующим нарушением гормональной функции яичников, проявляющейся овариальной недостаточностью, которая является непосредственной причиной бесплодия.

Результаты мониторинга фолликула показали, что среди женщин с овариальной недостаточностью у 16 (64,0%) пациенток имела место недостаточность лютеиновой фазы, у 9 (36%) – ановуляция

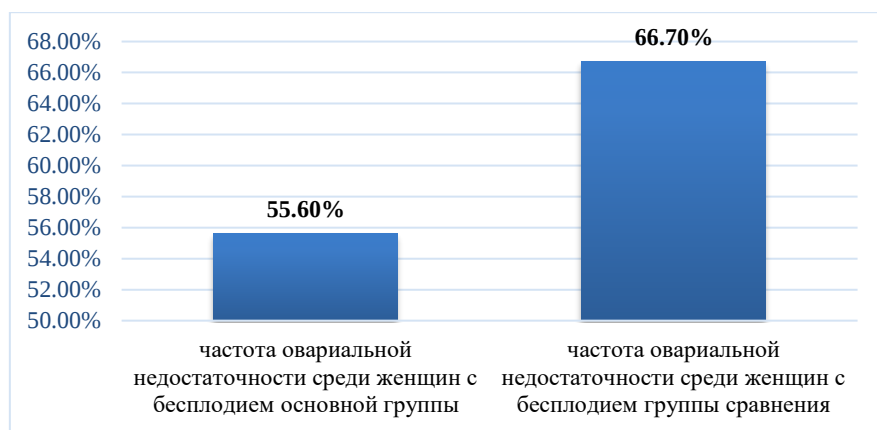


Рисунок 2. Частота овариальной недостаточности, как причины бесплодия среди женщин обследованных групп.

Изучение уровней гонадотропных и половых стероидных гормонов у женщин с воспалительными заболеваниями половых органов чисто хламидийной инфекцией и сочетанной хламидийной инфекцией и другими микроорганизмами показало, что гонадотропная функции гипофиза и гормональная функция яичников у женщин с микст-инфекцией, являющейся причиной воспалительных заболеваний половых органов, в большей степени способствуют гормональным нарушениям.

Овариальная недостаточность явилась причиной в бесплодия у каждой 3-й женщины обеих групп. Овариальная недостаточность в 2 раза чаще проявлялась недостаточностью лютеиновой фазы, чем ановуляцией.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что перенесенная хламидийная инфекция может вызывать воспалительные заболевания половых органов, последствиями которых являются нарушения репродуктивной функции женщин. В связи с этим диагностика овариальной функции яичников является обязательным этапом при ведении женщин, перенесших ИППП, особенно планирующих продолжать репродуктивную функцию. В то же время, если даже женщина не планирует беременности, овариальная недостаточность в репродуктивном возрасте

может в последующем приводить к патологическому течению пременопаузального, менопаузального и постменопаузального периодов жизни. Поэтому мы считаем, что обследование овариальной функции яичников является обязательным для всех женщин, которые перенесли урогенитальный хламидиоз. Полученные результаты показали, что лечение хламидиоза и других инфекций, приведших к овариальной недостаточности и бесплодию, не должно ограничиваться терапией заболеваний, передаваемых половым путем. В случаях нарушения гормональной функции яичников показана гормональная и реабилитационная терапия последствий перенесенных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Франциянц Е.М., Бандовкина В.А., Гуськова Н.К., Комарова Е.Ф. Влияние восходящей хламидийной инфекции на уровень половых гормонов в крови женщин с воспалительными и пролиферативными процессами гениталий // Фундаментальные исследования. 2013. №7-2. С. 419-422.
2. Володина Т.А., Саськова П.В., Иванова Е.В. Урогенитальный хламидиоз: современное состояние вопроса (обзор) // Фармакология и фармация. 2016. №3. С. 66-71.
3. Калинина Н.С., Петров Ю.А. Использование вспомогательных репродуктивных

технологий и малоинвазивной хирургии при лечении бесплодия воспалительного генеза. // Главный врач Юга России. 2019. №5. С. 69.

4. Петров Ю.А. Здоровье семьи – здоровье нации. М.: Медицинская книга, 2020. Изд. 2-е, 230 с.

5. Супрунюк В.В., Цыганкова Д.А. Инфекции, передающиеся половым путем, как причина нарушения репродуктивного здоровья у женщин: современный взгляд на актуальную проблему // Аллея науки. 2018. №2. С. 646-649.

6. Tadesse E., Teshome M., Amsalu A., Shimelis T. Genital Chlamydia trachomatis Infection among Women of Reproductive Age

Attending the Gynecology Clinic of Hawassa University Referral Hospital, Southern Ethiopia. // PLoS One. 2016. V.11. P.12.

7. Peng L., Chen J.L., Wang D. Progress and Perspectives in Point of Care Testing for Urogenital Chlamydia trachomatis Infection: A Review. // Med Sci Monit. 2020. V.26. P.873.

8. Singh A. Rapid POC tests have low sensitivity for C. trachomatis in nonpregnant women or men of reproductive age. // Ann Intern Med. 2020. V.172. №12. P.69.

9. Kelly H., Coltart CEM, Pant Pai N, Klausner et al. Systematic reviews of point-of-care tests for the diagnosis of urogenital Chlamydia trachomatis infections. // Sex Transm Infect. 2017. V.93 (S4). P.S22-S30.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ахадова Гульрухсор Иброхимовна – врач физиотерапевтической лечебницы г. Ходжента, соискатель научной темы. Адрес: 734002, Душанбе, ул. М.Турсунзаде, 31.

Ишан-Ходжаева Фарангис Рустамовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник акушерского отдела ГУ ТНИИАГиП РТ Адрес: 734002, Душанбе, ул. М.Турсунзаде, 31.

УДК 616.003 96:616-053/34

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ И ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Х.Р. Зурхолова, Н.Х. Хасанбаева, Мирзоева Г.Т.,
Д.Ф. Шарипова, Г.Д. Расулова

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Изучить особенности нарушений сердечного ритма (СР) у новорожденных, перенесших острую или хроническую гипоксию внутриутробно и интранатально.

Материалы и методы. Нами обследовано 174 новорожденных с задержкой внутриутробным развитием (ЗВУР) с гестационным возрастом от 30 до 40 недель. Новорожденным проведено мониторное наблюдение артериального давления

регистрация синусового сердечного ритма во II стандартном отведении. Обработка материала проведена методами вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента.

Результаты. На основании проведенных исследований определены основные показатели кардиоинтервалография (КИГ) в возрасте 1-3х суток, Мо(мода), характеризующая гуморальный канал регуляции ритма сердца, АМо (амплитуда моды), отражающая активность симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), DX (вариационный размах), характеризующий работу парасимпатической нервной системы, ИН (индекс напряжения), отражающий степень напряжения регуляторных механизмов организма.

Математический анализ показателей КИГ проведен по формуле Р.М.Баевского $ИН = aMo : 2xMoxDx$.

Заключение. У новорожденных с задержкой внутриутробного развития I-II степеней отмечается напряжение механизмов адаптации, на это указывают высокие цифры индекса напряжения, которые находятся в зоне напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов.

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, гиперсимпатикотония, симпатикотония.

ХУСУСИЯТҲОИ АСОСИИ АСАБӢ ВЕГЕТАТИВӢ ДАР КӢДАКОНЕ БО СУСТИНКИШОФЕБИИ ДАРУНИ БАТНӢ

Х.Р. Зурхолова, Н.Х. Хасанбоева, Г.Т. Мирзоева,
Д.Ф. Шарипова, Г.Д. Расулова

МД «Пажухишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».
Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои аритмияи дил (HR) дар кӯдакони навзод, ки дар бачадон ва интранаталӣ гипоксияи шадид ё музминро аз сар гузаронидаанд.

Объекти тадқиқот. Мо 174 тифли навзодро бо сустинкишофебии дарунибатни бо синну соли ҳомиладорӣ аз 30 то 40 ҳафта. Бачаҳои навзод мониторинги бакайдгирии артериалии А/Д-и набзи дил дар сими стандарти II. Сатҳи дил (HR), таъхиси умумии клиникӣ ва неврологӣ, кардиоинтервалография (CIG), арзёбии системаи вегетативии асаб (ANS) мувофиқи нақшаи мутобикшудаи қарда шуд.

Натиҷаҳо. Дар асоси тадқиқот нишондиҳаҳои асосии СИГ дар синни 1–3 рӯза, Мо (режим), ки канали гуморалии танзими ритми дилро тавсиф мекунанд, АМО (амплитудаи режим), ки фаъолияти шӯъбаи симпатикии гурдари инъикос мекунанд. ANS, DX (диапазони тағирёбанда), ки қори системаи асаби парасимпатикиро тавсиф мекунад, IN (индекси шиддат), ки дараҷаи шиддати механизмҳои танзими баданро инъикос мекунад. Таҳлили математикии нишондиҳандаҳои CIG аз рӯи усули Р.М. Баевский гузаронида шуд.

Хулоса. Дар кӯдакони навзод бо сустинкишофебии дарунибатни дараҷаи I-II, шиддат дар механизмҳои мутобикшавӣ ба назар мерасад, ки ин бо рақамҳои баланди индекси шиддат, ки дар минтақаи шиддати механизмҳои мутобикшавӣ-чубронкунанда

чойгиранд, шаҳодат медиҳад. ки аз гипоксияи перинаталӣ гузаштаанд, фаъолияти симпатикии системаи вегетативии асаб дорад. Нишондиҳандаҳои $DX = 0,14 \pm 0,04$ аз паст шудани сатҳи парасимпатикӣ ва баланд шудани ИН, ҳолати гиперсимпатикӣ ва шиддати механизмҳои мутобиқшавӣ-компенсаторӣ дар ин категорияи кӯдакон шаҳодат медиҳанд. Тағйироти ошкоршуда дар нишондиҳандаҳои танзими вегетативӣ тибқи CIG дар навбодон мушоҳидашуда мавҷудияти гиперсимпатикотонияро нишон медиҳанд, ки зухуроти клиникӣ он аз шиддати гипоксия вобаста.

Калимаҳои калидӣ: сустинкишофебии дохили батнӣ, гиперсимпатикотония, симпатикотония.

FEATURES OF THE AUTONOMIC REGULATION OF THE HEART RHYTHM IN NEWBORNS WITH INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION AND HYPOXIC-ISCHEMIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Kh.R. Zurholova, N.Kh. Khasanbaeva, G.T. Mirzoeva, D.F. Sharipova

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the study. Purpose of work: to study the features of cardiac arrhythmia (HR) in newborns who underwent acute or chronic hypoxia in utero and intranatally.

Object of study: newborns with intrauterine growth retardation. Subject of study: Material methods We examined 174 newborns with IUGR with a gestational age of 30 to 40 weeks. Newborns underwent monitoring of arterial pressure registration of sinus heart rate in standard lead II, followed by mathematical analysis of its structure.

Results. Based on the studies, the main indicators of CIG at the age of 1-3 days, Mo (mode), characterizing the humoral channel of heart rhythm regulation, AMo (mode amplitude), reflecting the activity of the sympathetic division of the ANS, DX (variation range), characterizing the work of the parasympathetic nervous system, IN (tension index), reflecting the degree of tension of the body's regulatory mechanisms. Mathematical analysis of CIG indicators was carried out according to the method of R.M.Baevsky.

Conclusion. In newborns with intrauterine growth retardation of I-II degree, there is a tension in the adaptation mechanisms, this is indicated by high numbers of the tension index, which are in the zone of tension of the adaptive-compensatory mechanisms.

Keywords: intrauterine growth retardation, hypersympathicotonia, sympathicotonia.

Актуальность. Установлено, что на каждую тысячу обследованных детей только 11 являются практически здоровыми. В среднем, на одного ребенка приходится 2,5 заболевания, а детская смертность остается высокой, достигая 13–14 %. Так, для определения адаптационно-

компенсаторных возможностей этих новорожденных может быть использован метод кардиоинтервалографии (КИГ), обладающий высокой информативностью, атравматичностью, универсальностью в возрастном аспекте, не требующий

дорогостоящей специальной аппаратуры и особой подготовки персонала [2].

Цель исследования. Изучить особенности нарушений сердечного ритма (СР) у новорожденных, перенесших острую или хроническую гипоксию внутриутробно и интранатально.

Материалы и методы. Нами обследовано 174 новорожденных с ЗВУР с гестационным возрастом от 30 до 40 недель, родившихся у матерей с отягощенным акушерским анамнезом. Доношенными родилось 110 детей, недоношенными – 64. Новорожденным проведено мониторное наблюдение артериального давления, регистрация синусового сердечного ритма во II стандартном отведении с последующим математическим анализом его структуры. Кардиоинтервалограмма представляет собой непрерывную запись не менее 100 последовательных кардиоциклов (интервалов R-R) в одном из электрокардиографических отведений. Оценивалась частота сердечных сокращений (ЧСС), общеклиническое и неврологическое обследование, кардиоинтервалография (КИГ), оценка вегетативной нервной системы (ВНС) по адаптированной схеме Вейна. Неврологическое обследование церебральных нарушений проведено по классификации, предложенной Ю. И. Барашневым (2005).

Результаты исследования. Полученные результаты дают основание утверждать, что у новорожденных с ЗВУР, перенесших перинатальную гипоксию, превалирует активность симпатического отдела ВНС [5]. Показатель $DХ=0,14\pm0,04$ свидетельствует о снижении уровня парасимпатической и возрастании ИН, гиперсимпатическом состоянии и напряженности [1] адаптационно-компенсаторных механизмов у данной категории детей. Выявленные изменения показателей вегетативной регуляции СР по данным КИГ у наблюдаемых

новорожденных свидетельствуют о наличии гиперсимпатикотонии, клинические проявления которой зависят от степени тяжести перенесенной гипоксии.

На основании проведенных исследований определены основные показатели КИГ в возрасте 1-3х суток, Мо(мода), характеризующая гуморальный канал регуляции ритма сердца, АМо (амплитуда моды), отражающая активность симпатического отдела ВНС, DX (вариационный размах), характеризующий работу парасимпатической нервной системы, ИН (индекс напряжения), отражающий степень напряжения регуляторных механизмов организма. У новорожденных с задержкой внутриутробного развития I-II степеней отмечается напряжение механизмов адаптации, на это указывают высокие цифры индекса напряжения, которые находятся в зоне напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов.

Проведен анализ особенностей течения беременности и родов у матерей. Основными критериями при постановке диагноза ЗВУР явились снижение фето и маточно-плацентарного кровотока, наличие признаков внутриутробного страдания плода. При анализе репродуктивной функции по данным акушерского анамнеза женщин выявлено, что самопроизвольные выкидыши и неразвивающаяся беременность отмечались у 14,4%, у 11% предыдущая беременность осложнилась плацентарной недостаточностью, перинатальные потери отмечались у 5%, бесплодие – у 15% женщин. Настоящая беременность на фоне анемии и почечной патологии протекала у 60% женщин, заболевания щитовидной железы отмечены у 14,4%. Угроза прерывания беременности отмечалась у 11,5%, многоводие – у 13,5%. Интранатальная асфиксия была обусловлена

частичной отслойкой нормально расположенной плаценты в 5,2% случаев, преждевременное излитие околоплодных вод отмечалось у 15%, предлежание плаценты – у 4%, аномалия родовой деятельности – у 4%, аномалии родовой деятельности у 4,6%.

Оперативные роды были у 26 женщин (15%), вакуум-экстракцию плода проводили у 17(9,8%). Среднетяжелая асфиксия (оценка по шкале Апгар менее 4 баллов). Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (ГИП ЦНС) легкой степени (1-группа) отмечено у 23 (13,2%) новорож-

денных и имело преходящий характер. Бледность кожных покровов и цианоз носогубного треугольника имели 12 детей. По данным КИГ, ИН составил 289 ус.ед.

ГИП ЦНС среднетяжелой степени (2-я группа) имелось у 98 (56,3%) новорожденных в раннем периоде адаптации, сопровождалось респираторными нарушениями апное в 14% случаев, что в 7,2% потребовало проведения вспомогательной вентиляции легких. Повышение нервно-рефлекторной возбудимости в этот период сохранялось у 22% детей, внутрижелудочковые кровоизлияния выявлены у 11,2%.

Таблица. Показатели кардиоинтервалограммы у детей с ЗВУР

Показатели	Без ЗВУР n=20	ЗВУР I Степени n=28	ЗВУР II Степени n=27	ЗВУР III Степени n=25
аМо	35,8±0,68	46,3±1,3	47,4±6,8	62,8±15
Мо	0,46±0,06	0,66±0,01	0,47±0,001	0,4±0,01
Дх	0,11±0,04	0,14±0,05	0,17±0,001	0,07±0,09
ИН	404,0±117	421,0±199	516,0±37	812,0±120

Бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, «мраморный рисунок кожи» сохранялись у 46 новорожденных до 15-18-х суток жизни. По данным КИГ, значение Мо составило 0,45 с, при этом АМо была значительно выше как у доношенных, так и недоношенных с ЗВУР, по сравнению с 1-й группой. ИН был в 2,2 раза выше, чем в 1-й группе детей (таблица).

ГИП ЦНС осложнилось реализацией стафилококкового сепсиса у 9 детей, у 3-х хламидийной, у 7 – цитомегаловирусной инфекции. У недоношенных с ЗВУР в клинической картине преобладал синдром угнетения – в 65% случаев, синдром внутричерепной гипертензии отмечен у 15,5%. Тяжелая степень ГИП ЦНС отмечалась у 53 (30,5%) новорожденных (3-я группа) с ЗВУР. В 1-е сутки в клинической картине

преобладал синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (70%), судороги на фоне общей вялости имели 12,5%, повторные апное – 7,9% детей. В последующие 3 суток отмечена трансформация гипертонической в синдром угнетения в 28,9% случаев, коматозный синдром – в 3,5%. Глазодвигательная симптоматика имела место у 40% детей. Отмечались также олигоурия (67,5%), признаки нарушения метаболической адаптации (49%), аспирация меконием (5,2%). Синдром внутричерепной гипертензии отмечался у 19%, отек мозга – у 5% детей. В связи с респираторными нарушениями проведена ИВЛ-ы – 3 детям. У наблюдаемых детей выявлено увеличение артериальной давления (85 мм.рт. ст.), в 1-е сутки жизни отмечалась лабильность ЧСС, при внутричерепной гипертензии стойкая брадикардия

(ЧСС 85–125 в мин). 2 детей умерли на 2-е сутки в связи с двухсторонним кровоизлиянием на фоне цитомегаловирусной инфекции и синдрома дыхательных расстройств III степени. КИГ характеризовался гиперсимпатикотонией ИН возрастал соответственно степени тяжести церебральных нарушений.

Обсуждение. У новорожденных с задержкой внутриутробного развития I-II степеней отмечается напряжение механизмов адаптации, на это указывают высокие цифры ИН, которые находятся в зоне напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов (таблица), но при этом у этих новорожденных имеются низкие показатели активности симпатической нервной системы (аМо) ($p < 0,05$), что указывает на благоприятное течение раннего периода адаптации. Возможно, это связано с тем, что почти 2/3 новорожденных с задержкой внутриутробного развития I-II степени (57,2%) родились без асфиксии.

Высокие показатели ИН и аМо отмечались у детей с задержкой внутриутробного развития III степени (таблица). В этой же группе новорожденных зарегистрирован самый низкий показатель активности парасимпатической нервной системы (Дх). Показатель аМо у этой группы превышает аналогичный показатель в других группах детей в 1,4 раза, а Дх почти в два раза ниже. Адаптационные механизмы у них находятся в неудовлетворительном состоянии. Причины таких высоких значений кардиоинтервалографии связаны с тем, что 40% детей с ЗВУР III имели очень низкую массу тела менее 1500 г, все они с хронической внутриутробной гипоксии, что снижает вклад высших вегетативных центров и

подкорковых механизмов в процесс управления ритмом сердца, это способствует нарушению адаптации этих новорожденных к внеутробной жизни [6, 7]. Эти новорожденные находятся на грани патологии и видимое относительное стабильное общее состояние у них достигается перенапряжением механизмов адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинецова Е.А., Антонова Л.К. Вегетативная регуляция у новорожденных и детей раннего возраста. // J. Children Medicine of the NORTH-WEST. 2022. P. 82–88.
2. Малюга О.М., Невская О.В. Применение кардиоинтервалографии для оценки тяжести состояния новорожденных. // Бюллетень мед. науки. 2018. С. 83–85.
3. Михельсон В.А., Селбаева А.Д., Берснев Ю.А. Вегетативная нервная система у новорожденных детей при оперативных вмешательствах. // Общая реаниматология. 2014. Т.6, №5. С.26.
4. Налобина А.Н. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у детей первого года жизни, перенесших церебральную ишемию. // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т.112, №5. С. 13-17.
5. Налобина А.Н. Возрастные аспекты вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. // Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П.Павлова. 2015. Т. 20, №1. С. 65–70.
6. Невская О.В., Черкасова Т.М. Оценка адаптационных возможностей доношенного плода на основе кардиоритмоинтервалографии. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т.61, №3. С. 198.
7. Панина О.С. Особенности вариабельности сердечного ритма. // Ж. педиатрия им. Сперанского. 2018. С. 50–56.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Зурхолова Хайринисо Рахмоновна – зав. отделом неонатологии ТНИИ АГиП,

E-mail: zurholova@mail.ru;

Хасанбаева Нигина Хайдаровна – врач неонатолог НИИ АГиП;

Мирзоева Гулчехра Туракуловна – врач неонатолог отделения детской реанимации ТНИИ АГиП;

Шарипова Дилафруз Фарходовна – зав.отделением II этапа выхаживания новорожденных ТНИИ АГиП.

УДК 618.14-002-07

**РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В
ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА**

З.Т. Мамедова, У.Ю. Юсуфбекова, Д.А. Азимова, М. Асилзода

*ГУ Таджикский научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и перинатологии, Душанбе, Республика Таджикистан*

Аденомиоз является одним из наиболее распространенных заболеваний, занимая в структуре гинекологической патологии третье место после воспалительных заболеваний и миомы матки. Актуальность проблемы аденомиоза обусловлена сложностью диагностики на начальном этапе развития, длительным и прогрессирующим течением, стойкой хронической тазовой болью, которая ухудшает качество жизни женского населения. В статье описаны особенности ультразвуковой диагностики и дифференциального диагноза аденомиоза.

Ключевые слова: аденомиоз, ультразвуковая диагностика.

З.Т. Мамедова, У.Ю. Юсуфбекова, Д.А. Азимова, М. Асилзода

НАҚШИ УЛТРАСАДО ДАР ТАШХИСИ АДЕНОМИОЗ

МД «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Аденомиоз яке аз бемориҳои паҳншуда дар сохтори бемориҳои гинекологӣ буда, тақрибан сеяки чойро баъди бемориҳои илтиҳобӣ ва миомаи бачадон ишғол менамояд. Муҳимияти мушкилаи аденомиоз бо мураккабии ташхис дар марҳилаи ибтидоии инкишофи он, чараёни тўлонӣ ва прогрессивӣ, дарди доимии музмини косӣ, ки сифати зиндагии занонро бадтар мекунад, вобастагӣ дорад. Дар мақолла хусусиятҳои ташхиси ултрасадо ва ташхиси дифференсиалии ташхис гузоштан оиди аденомиоз қайд шудааст.

Калимаҳои калидӣ: аденомиоз, ташхиси ултрасадо.

Z.T. Mamedova, U.Yu. Usufbekova, D.A. Azimova, M. Asilzoda

THE ROLE OF ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS OF ADENOMYOSIS

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Adenomyosis is one of the most common diseases, with the third place in the structure of gynecological pathology after inflammatory diseases and uterine fibroid. The relevance of adenomyosis problem is due to the complexity of the diagnosis at the initial stage, long and progressive course, persistent chronic pelvic pain, which affects the quality of life of the female population. The article presents contemporary data on the etiology and pathogenesis of endometriosis. Modern classifications of diseases are presented. The features of ultrasonic diagnosis and differential diagnosis of adenomyosis are described. Great importance is paid to the use of ultrasound doppler sonography in the diagnosis of adenomyosis.

Keywords: adenomyosis, ultrasound.

Актуальность. Аденомиоз занимает одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости, представляя одну из наиболее дискуссионных проблем современной гинекологии [1]. Частота выявления аденомиоза варьирует весьма широко - от 7,4% до 53% [1, 6, 9]. При этом аденомиоз чаще верифицируется уже на поздних стадиях, когда консервативное лечение этого заболевания представляет значительные трудности. Проблемы аденомиоза обусловлены сложностью диагностики на начальном этапе развития, длительным и прогрессирующим течением, стойкой хронической тазовой болью, которая ухудшает качество жизни женского населения [1, 3]. Такой разброс показателей частоты встречаемости и выявляемости связан с отсутствием четких критериев неинвазивной диагностики аденомиоза ранних степеней. В качестве скринингового метода диагностики аденомиоза широко используется трансвагинальная эхография в связи с неинвазивностью, высокой информативностью, доступностью и низкой стоимостью [2-5]. В настоящее время диагностика аденомиоза основывается на комплексном изучении полученных данных анамнеза, результатах

общеклинического и специального гинекологического исследования, инструментального и гистологического методов исследования. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее часто используемым дополнительным методом исследования в гинекологии, в том числе для аденомиоза, благодаря относительной простоте исполнения, экономичности, неинвазивности [2, 4]. Генитальный эндометриоз поражает от 12% до 50% женщин репродуктивного возраста, приводя к бесплодию в 50–80% случаев. При этом на долю аденомиоза приходится от 27% до 53% случаев. В последние годы внутренний эндометриоз тела матки (аденомиоз) принято рассматривать как самостоятельную нозологическую форму, имеющую этиологию и патогенез, отличный от таковых при наружном генитальном эндометриозе [1, 2, 6].

Одной из причин аденомиоза исследователи считают исходную или приобретенную дефектность или отсутствие условной базальной мембраны («переходной зоны») между эндометрием и миометрием, что позволяет эндометрию врастать в зону миометрия [6]. По данным МРТ [12, 17] доказано, что аденомиоз характеризуется

толщиной «переходной зоны» (Junctional Zone – JZ) 8–12 мм. В современной литературе описаны следующие сонографические критерии аденомиоза: асимметричное утолщение стенок матки; увеличение матки; неровность и плохая очерченность контуров эндометрия (базальной пластины); неравномерность и утолщение «переходной зоны» более 8 мм; анэхогенные кисты и фиброзные включения в миометрии. Однако указанные эхографические признаки не являются специфичными для аденомиоза, тем более ранних степеней [8]. Термином «аденомиоз» подчеркивается структурное сходство расположенных в толще миометрия гетеротопических очагов с эндометрием, хотя эти очаги могут и не иметь непосредственной анатомо-топографической связи с внутренней оболочкой матки и располагаются на значительном расстоянии от нее [1, 5]. Это связано с тем, что, во-первых, аденомиоз развивается из базального слоя эндометрия, в то время как наружный эндометриоз является продуктом распространения клеток функционального слоя эндометрия за пределы их нормальной локализации. Особенности происхождения наружного эндометриоза и аденомиоза в свою очередь обуславливают различия методов диагностики, профилактики и лечения этих заболеваний [2]. Одни авторы считают его истинным новообразованием, другие – пограничным заболеванием, занимающим промежуточное положение между гиперплазией и опухолью, третьи – опухолевидным дисгормональным пролифератом, способным к малигнизации [2, 3, 6, 7]. Основную часть всех локализаций эндометриоза составляет генитальный эндометриоз, что составляет 92–94% [9]. При очаговой и узловой формах эндометриоз располагается в любых участках матки. Основное отличие этих двух форм состоит

в том, что при первой из них границы нечеткие, а при втором четкие и ровные [10]. В Международной гистологической классификации опухолей женских половых органов зарегистрировано два термина, объединяющих поражение эндометриозом мышечной оболочки матки – «внутренний эндометриоз» и «аденомиоз». Термин «аденомиоз» целесообразно употреблять только при наличии гиперплазии мышечных волокон (утолщении стенок матки), формирование которой наблюдается при узловой форме заболевания и диффузном поражении миометрия II-III степени. Внутренний эндометриоз I степени и внутренний эндометриоз II степени, без признаков гиперплазии миометрия не рекомендуется именовать аденомиозом [5, 6, 8].

Ультразвуковая диагностика аденомиоза. Эхография является единственной широкодоступной неинвазивной методикой, позволяющей с различной долей достоверности заподозрить аденомиоз при его диффузной форме, а также определить локализацию и размер очагов при его узловой форме. Этот метод абсолютно безопасный, не имеющий противопоказаний, и позволяющий исследовать все слои миометрия [4, 10, 12, 13].

УЗИ при подозрении на аденомиоз следует осуществлять во вторую фазу менструального цикла, предпочтительно за несколько дней до начала менструации. При этом наибольшее внимание необходимо обращать на состояние базального слоя эндометрия. Степень разрешения, достигаемая при ультразвуковом трансабдоминальном исследовании, не позволяет с большей степенью достоверности диагностировать аденомиоз. В связи с чем для выявления аденомиоза следует использовать только влагалищную эхографию и проводить до и после менструации [12, 14, 17, 25].

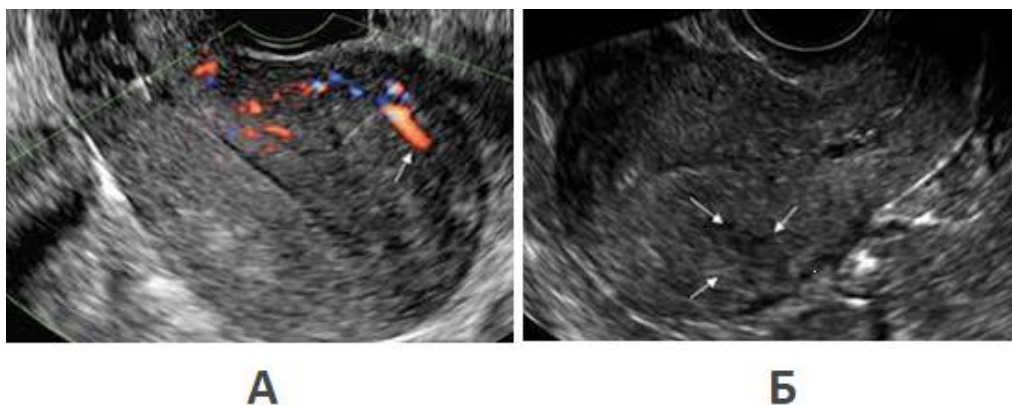


Рисунок 1. А. Аденомиозный очаг миометрия (трансвагинальная эхография).

Б. Допплерография аденомиозного очага

Вместе с тем чувствительность трансвагинальной эхографии в диагностике аденомиоза меняется в зависимости от степени заболевания, составляя, по данным В.Н. Демидова и соавт. [11], при I степени 65,4%; при II – 75,0%; при III – 92,0%; при очаговой форме – 21,0%; при узловой форме – 80,0%.

По данным авторов, средняя точность диагностики аденомиоза составляет 88,7%; чувствительность – 91,5%; а специфичность – 86%. Хотя точность определения формы заболевания и его распространенности оказалась значительно ниже – 67,2%. Согласно классификации В.Н. Демидова, наиболее характерные признаки I степени распространенности аденомиоза: 1) появление небольших (диаметром около 1 мм) анэхогенных трубчатых структур, идущих от эндометрия по направлению к миометрию; 2) наличие в области базального слоя эндометрия небольших круглой или овальной формы гипо- и анэхогенных включений диаметром около 1-2 мм; 3) неравномерность толщины базального слоя эндометрия; 4) деформация и зазубренность или изрезанность базального слоя эндометрия; 5) появление в миометрии, непосредственно примыкающем к полости матки, отдельных участков повышенной эхогенности толщиной до 3-4 мм. При этом

толщина матки несколько превышает нормативные без выраженной асимметрии между толщиной передней и задней стенок [11, 14]. Наряду с указанными признаками аденомиоз II степени распространенности на сканограммах проявляется: 1) увеличением толщины матки, превышающим верхнюю границу нормы; 2) утолщением одной стенки матки по сравнению с другой на 0,4 см и более; 3) появлением в миометрии, непосредственно примыкающем к полости матки, различной толщины зоны повышенной неоднородной эхогенности; 4) наличием в зоне повышенной эхогенности небольших округлых анэхогенных образований диаметром 2-5 мм, а также жидкостных полостей различной формы и размеров, содержащих мелкодисперсную взвесь (кровь), а иногда и плотные включения небольшой эхогенности (сгустки крови). Толщина матки при аденомиозе II степени увеличена приблизительно у половины больных.

Аденомиоз III степени распространенности характеризуется: 1) увеличением матки, в основном переднезаднего размера; 2) преимущественным увеличением толщины одной из стенок матки; 3) наличием в миометрии зоны повышенной неоднородной эхогенности, занимающей более

половины толщины стенки матки; 4) обнаружением в области эхогенной зоны анэхогенных включений диаметром 2-6 мм или жидкостных полостей различной формы и размеров, содержащих мелкодисперсную взвесь; 5) появлением в месте расположения патологического образования множественных средней и низкой эхогенности близко расположенных полос, ориентированных перпендикулярно к плоскости сканирования; 6) выявлением в области переднего фронта сканирования зоны повышенной эхогенности и анэхогенной – в области дальнего фронта. Толщина матки при аденомиозе III степени увеличена практически у всех пациенток.

При узловой и очаговой формах аденомиоза на сканограммах описаны следующие эхографические признаки: 1) появление в стенке матки зоны повышенной эхогенности круглой или овальной формы с ровными контурами при узловой форме эндометриоза и с неровными — при очаговой; 2) наличие в ней небольших (диаметром 2-6 мм) анэхогенных включений или кистозных полостей, содержащих мелкодисперсную взвесь; 3) повышенная эхогенность возле переднего фронта образования и пониженная — возле дальнего; 4) выявление в патологическом очаге средней и низкой эхогенности близко расположенных полос, ориентированных перпендикулярно к плоскости сканирования; 5) деформация срединного маточного эха при подслизистом расположении узла. Толщина матки при очаговой и узловой формах аденомиоза зависит от размеров патологического образования [14]. Л.В. Адамян [8] рекомендует выделять IV стадию аденомиоза, заключающуюся в вовлечении в патологический процесс помимо матки париетальной брюшины малого таза и соседних органов. Вспомогательную роль в диагностике аденомиоза при проведении УЗИ

могут играть цветовое доплеровское картирование и доплерометрия (ЦДК), основанные на регистрации скоростей движения крови [11, 13]. В доступной литературе имеет место неоднозначная оценка изменений в кровоснабжении органа при аденомиозе. В литературе также отсутствует однозначная оценка показателей, характеризующих сосудистое сопротивление кровотоку в бассейне маточной артерии и в зоне эндометриоидной гетеротопии при аденомиозе. Доказано, что одновременное выполнение трансвагинальной эхографии и измерение доплерометрических показателей улучшает диагностику аденомиоза [16, 19, 24].

Результаты трансвагинальной эхографии в комбинации с цветовым доплеровским картированием показали высокую чувствительность и специфичность этого метода при дифференциальной диагностике аденомиоза и миомы матки (95,6% и 93,4%, соответственно) [12, 17, 21, 30]. Одни авторы [12,14,18,22] изучали особенности кровотока в маточных артериях, другие авторы [10, 13, 15, 23] в сосудах, расположенных вблизи эндометриоидной гетеротопии. Средние значения индекса резистентности (ИР) в маточных артериях при аденомиозе, упоминаемые в литературе, находятся в диапазоне от 0,68 до 0,87 [11, 13, 14], в артериолах вблизи очага аденомиоза – в диапазоне от 0,64 до 0,77 [11, 12]. Различные колебания ИР, вероятно, могут быть обусловлены как различной степенью распространенности эндометриоза у обследуемых пациенток, так и числом исследованных больных. Ряд авторов утверждают, что при аденомиозе отмечается снижение амплитуды волновых колебаний, повышение сосудистой резистентности, в отличие от пациенток с миомой матки, у которых происходит возрастание скоростей кровотока,

снижение сосудистой сопротивляемости [10, 11, 14].

Довольно часто приходится проводить дифференциацию между интерстициально расположенными миоматозными узлами и узловой формой эндометриоза (рис.2). Миома на сканограммах в основном имеет сниженную эхогенность, аденомиозный узел – повышенную. Границы образования при миоме в основном четкие, тогда как при эндометриозе – размытые вследствие

отсутствия окружающей соединительнотканной капсулы. В ряде случаев внутри миоматозных узлов можно видеть небольшие кистозные включения, практически аналогичные тем, которые определяются при УЗИ при узловой форме эндометриоза. Однако происхождение этих кистозных включений различно. Так, если первые из них представляют собой расширенные сосуды, то вторые – эндометриоидные кистозные включения.



Рисунок 2. Миома матки (интерстициальный узел)

Выявление в указанных образованиях кровотока, что наиболее четко определяется при цветной доплерометрии, будет указывать на наличие миомы, а его отсутствие на эндометриоз. Больших размеров кистозные полости (диаметр $>0,6$ см) следует дифференцировать от миомы с кистозной дегенерацией. При кистозной дегенерации миомы содержимое ее полости обычно бывает однородным, а при эндометриозе в ней почти всегда выявляется мелкодисперсная взвесь (кровь). Наряду с этим при первом из этих двух патологических образований на его периферии визуализируется миоматозная ткань, при втором имеются признаки эндометриоза. Наличие в миометрии значительных по величине кист, содержащих мелкодисперсную взвесь, при отсутствии

миомы является одним из наиболее надежных признаков эндометриоза. В отдельных наблюдениях при больших эндометриоидных узлах и эндометриозе III степени распространенности (особенно при локализации патологического процесса в задней стенке) пораженная ткань, так же как при миомах, может изображаться почти полностью анэхогенной. В подобных случаях особое внимание следует обращать на наличие вертикально расположенных по отношению к датчику эхогенных и анэхогенных полос. При эндометриозе эти полосы узкие и расположены компактно, а при миоме они шире и находятся на большем расстоянии друг от друга. Особое внимание следует обращать на толщину передней и задней стенок матки. Увеличе-

ние их различия на 0,4 см и более при условии, что нет гипертонуса или миомы матки, может указывать на наличие эндометриоза. Вероятность данной патологии возрастает при увеличении этого различия. Иногда возникает необходимость дифференциации расширенных сосудов миометрия и небольших кистозных полостей при аденомиозе. При этом необходимо учитывать, что если при аденомиозе кистозные полости имеют круглую или овальную форму, то расширенные сосуды — удлиненную. Наряду с этим в расширенных сосудах довольно четко определяется кровоток, в то время как в эндометриозидных кистозных включениях он не выявляется [14].

Заключение. Основными достоинствами метода ультразвуковой диагностики эндометриоза являются высокая информативность, доступность, неинвазивность и безопасность проведения многократных исследований. Прогресс ультразвуковых технологий (разработка внутриполостных датчиков высокого разрешения) позволил резко повысить точность диагностики внутреннего эндометриоза, разработать качественные и количественные критерии для установления формы (очаговая и узловая) и степени распространения процесса. В последние годы для уточнения характера функциональных нарушений различных органов и систем широко используется ультразвуковая доплерометрия с регистрацией и последующей интерпретацией показателей скорости кровотока в различных отделах сосудистого русла. Ультразвуковая визуализация «переходной зоны» более 5 мм является предположительным ЭХО-признаком аденомиоза. Однако для уточнения ультразвукового диагноза необходима углубленная оценка доплерометрических параметров маточной артерии. Таким образом,

ультразвуковая диагностика с проведением доплерометрии позволяет достоверно верифицировать диагноз «аденомиоз».

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Н., Гаврилова Е.Ф. Профилактика и лечение генитального эндометриоза комбинированными оральными контрацептивами — миф или реальность? // Русский медицинский журнал. 2014. № 17. С. 1282-1285.
2. Сухих Г.Т., Назаренко Т.А. (под ред.) Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство. 2-е изд. испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010, 784 с.
3. Оразов М.Р., Чайка А.В., Носенко Е.Н. Возможности негормонального патогенетического лечения хронической тазовой боли у женщин с аденомиозом. // Медико-социальные проблемы семьи. 2013. Т.18, №1
4. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Рухляда Н.Н. Проблема современной диагностики аденомиоза матки // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. Т. LI, вып. 1. С. 105-111.
5. Пересада О.А. Эндометриоз: диагностические, клинические, онкологические и лечебные аспекты // Медицинские новости. 2019, №14. С. 15-28.
6. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Диагностика и лечение эндометриоза на современном этапе: Пособие для врачей. СПб, 2008.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансвагинальная эхография. М.: Медицина, 1994.
8. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы: Руководство для врачей. М.: Медицина. 2008, 320 с.
9. Стрижакова А.Н., Давыдова А.И., Белощерковцева Л.Д. (под ред.) Клинические

- лекции по акушерству и гинекологии. М. 2010, 379 с.
10. Адамян Л.В., Яроцкая Е.Л. Генитальный эндометриоз: дискуссионные вопросы и альтернативные подходы к диагностике и лечению. // Журнал акушерства и женских болезней. 2018. Т. LI, вып. 3. С. 103–111.
 11. Демидов В.Н., Гус А.И. Современные принципы ультразвуковой диагностики генитального эндометриоза (в помощь практическому врачу). // Гинекология. 2012. Т. 4, №2. С. 48–52.
 12. Федорова Е.В., Липман А.Д. Применение цветового доплеровского картирования и доплерометрии в гинекологии. М.: Видар. 2015, 104 с.
 13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансвагинальная эхография. Москва. 2014, 184 с.
 14. Гажонова В.Е., Зубарева А.В. (под ред.) Диагностический ультразвук. М.: Реальное время. 2016, с. 107.
 15. Медведев М.В., Хохолин В. А. Ультразвуковое исследование матки. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. М.: Видар. 2015. Т.3. С. 76–119.
 16. Reihold C., Tafazoli F., Wang L. Imaging features of adenomyosis // Human Reproduction Update. 1998. V. 4, № 4. P. 337–349.
 17. Kupesic S., Kurjak A. Uterin and ovarian perfusion during the periovulatory period assessed by transvaginal color ovarian // Fertility And Sterility Science
 18. Yarmolinskaya M.I., Aylamazyan E.K. Genital'nyy endometriozy. Razlichnye grani problemy. Saint Petersburg: Eco-Vector; 2017. (In Russ.)
 19. Adamyan LV, Kulakov VI. Endometrioz: Rukovodstvo dlya vrachey. Moscow, 1998. (In Russ.)
 20. Gordts S, Grimbizis G, Campo R. Symptoms and classification of uterine adenomyosis, including the place of hysteroscopy in diagnosis. // Fertil Steril. 2018. V.109, #3. P. 380–388. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.006
 21. Minzdrav R.F. Klinicheskie rekomendatsii. Mioma matki. 2020. (In Russ.). [cited 20.09.2022]. Available from: http://disuria.ru/_ld/10/1034_kr20D25D26MZ.pdf
 22. Yarmolinskaya M.I., Shalina M.A., Khachatryan A.R., et al. Adenomyosis: from scientific discoveries to the practical aspects of prescribing drug therapy. // Akusherstvo i Ginekologiya. 2020, 3. P. 182–190. (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2020.3.182-190
 23. Cunningham R.K., Horrow M.M., Smith R.J., et al. Adenomyosis: a sonographic diagnosis. // Radiographics. 2018. V.38, #5. P.1576–1589. DOI: 10.1148/rg.2018180080
 24. Fascilla F.D., Cramarossa P., Cannone R., et al. Ultrasound diagnosis of uterine myomas. // Minerva Ginecol. 2016. V.68, #3. P.297–312.
 25. Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., et al; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. // Int J Gynaecol Obstet. 2011. V.113, 1. P.3–13. DOI: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011
 26. Woźniak A, Woźniak S. Ultrasonography of uterine leiomyomas. // Prz Menopauzalny, 2017, V.16, #4. P.113–117. DOI: 10.5114/pm.2017.72754
 27. Benacerraf B.R., Shipp T.D., Bromley B. Which patients benefit from a 3D reconstructed coronal view of the uterus added to standard routine 2D pelvic sonography? // Am J Roentgenol. 2018. V.190, #3. P.626–629. DOI: 10.2214/AJR.07.2632
 28. Frank M.L., Schäfer S.D., Möllers M., et al. Importance of transvaginal elastography in

the diagnosis of uterine fibroids and adenomyosis. // *Ultraschall Med.* 2019. V.37, #4. P.373–378. DOI: 10.1055/s-0035-1553266

29. Stoelinga B., Hehenkamp W.J., Brölmann H.A., et al. Real-time elastography for assessment of uterine disorders. // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018. V.43, #2. P.218–226. DOI: 10.1002/uog.12519

30. Van den Bosch T., Dueholm M., Leone F.P. et al. Terms, definitions and measurements to describe sonographic features of the myometrium and uterine masses: a consensus opinion from the Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) group. // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015. V.46, #3. P.284–298. DOI: 10.1002/uog.14806

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Мамедова Зеварой Туракуловна – старший научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП, к.м.н., E-mail: zevar2002@mail.ru;

Юсуфбекова Умеда Юсуфбековна – к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП, E-mail: yusumeda@gmail.com;

Азимова Дилором Амиркуловна – к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП, E-mail: azimovadilya77@mail.ru;

Асилзода Махасты – научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП.

УДК 618.1–055.3

ДИАГНОСТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ПОЗДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)

М.О. Махмаджонова, М.Я. Камилова, Л.С. Гайратова

ГУ Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Представить практическим врачам алгоритм ранней диагностики ПНЯ женщин позднего репродуктивного возраста.

Материал. Анализ литературы последних лет и результаты исследований, проведенных на базе клиники ТНИИ АГиП МЗ и СЗН РТ.

Результаты. Разработан алгоритм диагностики ПНЯ у женщин позднего репродуктивного возраста.

Заключение. Диагностика ПНЯ и ее последствий позволяют проводить своевременное и полноценное лечение данной патологии у женщин позднего репродуктивного возраста.

Ключевые слова: диагностика синдрома ПНЯ, поздний репродуктивный возраст, преждевременная недостаточность яичников.

М.О. Махматдзонова, М.Ё. Комилова, Л.С. Гайратова

**ТАШХИСИ НОРАСОГИИ БАРМАҲАЛЛИ ТУХМДОНҲО ДАР
ЗАНҲОИ СИННИ ДЕРИНАИ ВАЛОДАТ (ТАВСИЯ БА ДУХТУРОН)**

МД «Паҷуҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон». Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсади тадқиқот. Пешниҳоди алгоритми ташҳиси саривактии НБТ дар занҳои синни деринаи валодат.

Мавод. Таҳлили адабиёти солҳои охир ва натиҷаи таҳсисҳои гузаронида дар заминаи МД ПАГ ва П ҚТ.

Натиҷаҳои дастрасшуда. Кокарди алгоритми ташҳиси НБТ дар занҳои синни деринаи валодат.

Хулоса. Ташҳиси НБТ ва оризаҳои он ба табобати саривактии бемории мазкур дар занҳои синни деринаи валодат имконият медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: ташҳиси синдроми НБТ, синни деринаи валодат, норасогии барвактии тухмдонҳо.

M.O. Makhmadzhanova, M.Ya Kamilova, L.S. Gayratova

**DIAGNOSTICS PREMATURE OVARIAN FAILURE ON WOMEN OF LATE
REPRODUCTIVE AGE (PRACTICE RECOMENDED)**

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Aim of the research. Present of the algorithm for the early diagnosing POF in women of late reproductive age. **Materials.** Analysis of the literature of recent years and the results of studies conducted on the basis of the clinic Tajik Scientific and Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology.

Results. Determination of the algorithm for diagnosing POF in women of late reproductive age with premature ovarian failure and effective strategy.

Keywords: diagnosing POF, late reproductive age, premature ovarian failure.

Актуальность. Одной из проблем современной гинекологии является преждевременная недостаточность яичников. Для своевременного выявления женщин с ПНЯ в позднем репродуктивном возрасте необходимо учитывать факторы риска данной патологии. Результаты терапии, безусловно, зависят также от начала лечения на ранних стадиях заболевания – при скрытых формах, что определяет важность ранней диагностики заболевания.

Этапы обследования женщин позднего репродуктивного возраста, обратившихся с жалобами на отсутствие беременности при регулярной половой жизни без использования методов контрацепции, нарушения менструального цикла должны включать клиническое обследование, оценку проявлений климактерического синдрома, включая нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, биохимическое

исследование, определение уровня овариального резерва по данным ультразвукового исследования и определения содержания антимюллера гормона [1, 2].

Наиболее часто ПНЯ в позднем репродуктивном возрасте развивалась у женщин с йоддефицитными состояниями, избыточной массой тела, наличием гинекологической патологии в анамнезе (наиболее часто – поликистоз яичников, эндометриты и бесплодие), наличием привычного невынашивания и потерь беременности. Женщин, относящихся к группам риска по развитию ПНЯ в позднем репродуктивном возрасте, необходимо спрашивать об их фертильности (наступает ли беременность при регулярной половой жизни без использования методов контрацепции). Отсутствие беременностей у женщин в позднем репродуктивном возрасте при регулярной половой жизни без использования методов контрацепции свидетельствует о снижении овариального резерва (скрытая форма ПНЯ) либо какой-то патологии, приводящей к бесплодию. Данный подход обследования женщин из групп риска по развитию преждевременной недостаточности яичников позволяет своевременно диагностировать овариальную недостаточность и проводить профилактику данной патологии.

Клиническое обследование включает также тщательный сбор анамнеза, оценку индекса массы тела и оценку щитовидной железы (пальпация щитовидной железы), обследование у кардиолога.

Гипоэстрогемия оказывает влияние на органы и системы органов, поэтому у женщин репродуктивного возраста могут появляться симптомы, характерные для возрастного угасания функции яичников. Данные симптомы также появляются по стадиям. Сначала имеют место вегетативные и психоэмоциональные проявления – спорадические повышения артериального

давления, приливы, беспокойный сон, раздражительность, необоснованная плаксивость и депрессивные состояния. На первый план выходят приливы, они выражаются в резком ощущении жара в области лица, шеи и груди в течение нескольких минут. Приливы могут появляться в любое время, в том числе и ночью, при этом возникает потливость, плохой сон, раздражительность, тревожность и нарушение либидо. В дальнейшем появляются урогенитальные расстройства. При снижении эстрогенов – женских половых гормонов – истощается слизистая оболочка влагалища и мочевого пузыря, возникает ощущение сухости, повышается риск развития воспалительных явлений (кольпита, цистита, уретрита). Во время полового акта возникает дискомфорт, ощущение сухости. Также из-за снижения уровня эстрогенов появляются морщины, снижается эластичность кожи, ногти истончаются, слоятся, волосы становятся тоньше, усиливается их выпадение. На следующей стадии проявляются нарушения обмена, характеризующиеся патологической прибавкой массы тела. Последняя стадия – это стадия появления сердечно-сосудистой патологии, инсулинорезистентность и сахарный диабет, нарушения минерализации костной ткани. При обследовании женщин с подозрением на ПНЯ необходимо оценить проявления климактерического синдрома с использованием индекса Купермана в модификации Уваровой. Необходимо произвести измерение артериального давления и при высоких цифрах артериального давления – консультацию кардиолога [5, 6, 7].

Из лабораторных методов обследования, согласно результатам наших исследований, необходимо назначать анализ крови на гонадотропные и половые стероидные гормоны. Из гонадотропных гормонов необходимо определить ФСГ на 3-й день

менструального цикла, ЛГ – на 25-й день менструального цикла. Учитывая частое сочетание йоддефицитных состояний с ПНЯ, женщинам с подозрением на ПНЯ необходимо назначать тиреотропный гормон, Т3 и Т4. Из половых стероидных гормонов показано определение уровня эстрадиола на 3-й день менструального цикла и прогестерона на 25-день менструального цикла. Уровень рекомендуемых гормонов и оценка их соотношения позволяют более точно оценивать овариальный резерв: лабораторные исследования, включающие определение уровней ФСГ, ЛГ, эстрадиола трехкратно в течение 3-х недель, ультразвуковая оценка размеров матки и яичников, измерение толщины эндометрия, а также подсчет антральных фолликулов [1, 2].

Для оценки овариального резерва также проводят ультразвуковое исследование – определение количества и диаметр антральных фолликулов, при количестве которых менее 5 и уменьшении их диаметра можно предполагать ПНЯ. Подтверждением снижения овариального резерва является определение антимюллера гормона, при уровне его менее 1 нг/мл. Наиболее ранними доклиническими показателями являются показатели овариального резерва - уровень АМГ и ингибина, величины которых начинают меняться еще в латентной фазе. Однако при аутоиммунной и резистентной формах ПНЯ АМГ может не меняться. Лабораторные изменения гонадотропных и яичниковых гормонов при преждевременной недостаточности яичников подобны изменениям, характерным при физиологической менопаузе. Из гормональных показателей, полезных для диагностики скрытой формы ПНЯ, определен АМГ, уровень которого снижается. По данным А.А. Найдуквой и соавт.

(2017 г.), у женщин с ПНЯ в репродуктивном возрасте среднее содержание АМГ составляет $0,75 \pm 0,51$ нг/мл. ФСГ и эстрадиол в качестве маркеров овариального резерва реагируют гораздо позже – при биохимической и явной формах ПНЯ. При явной форме преждевременной недостаточности яичников уровень ФСГ превышает 40 МЕ/л. Ультразвуковыми диагностическими критериями ПНЯ являются количество антральных фолликулов на 3-й день менструального цикла. Размеры матки и яичников [6, 7, 8, 9, 10, 11].

По результатам исследования проведенного в ТНИИ АГиП, остеопенический синдром выявлен в 28% случаев мы рекомендуем провести двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию. В то же время данное обследование должно проводиться по добровольному согласию женщины, так как лечение ПНЯ, включающее гормональную терапию и препараты кальция, проводится всем женщинам позднего репродуктивного возраста, независимо от уровня МПКТ. Для женщин с нормальными показателями МПКТ данная терапия является профилактикой остеопороза в более поздние возрастные периоды.

Женщинам с остеопеническим синдромом назначается анализ крови на уровень кальция для подбора препаратов кальция в сочетании с витамином Д [15].

Для каждой стадии старения яичников характерны свои клинические особенности (регулярный цикл, нерегулярный цикл, олигоменорея, аменорея, а также ановуляторные маточные кровотечения) и гормональные показатели менструального цикла (нормальные уровни гормонов, повышение уровней гонадотропных гормонов и снижение уровней эстрогенов). В связи с этим необходимо четко различать скрытую и явную ПНЯ. Важность принятия во внимание разных этапов преждевременного

старения яичников определяется также тем, что превентивные меры целесообразно разно принимать на стадии оккультной формы данной патологии [15, 16, 17].

Таблица 1. Этапы диагностики ПНЯ у женщин позднего репродуктивного возраста

Этапы обследования	Цель
I. Отбор женщин с факторами риска ПНЯ: йододефицитные состояния, избыточная масса тела, гинекологическая патологии в анамнезе (поликистоз, эндометриты и бесплодие), привычное невынашивание и потери беременности в анамнезе - Выяснить фертильность (наступает ли беременность при регулярной половой жизни без использования методов контрацепции).	Беременность не наступает при регулярной половой жизни без использования методов контрацепции – скрытая форма ПНЯ, перейти на следующий этап
II. Клиническое обследование включает тщательный сбор анамнеза, оценку индекса массы тела и оценку щитовидной железы (пальпация щитовидной железы) при необходимости – ультразвуковое исследование и консультация эндокринолога.	Выявление женщин с избыточной массой тела или ожирением. Выявление заболеваний щитовидной железы – перейти на следующий этап.
III. Оценка проявлений климактерического синдрома.	Выявление ССЗ, связанных с гипоестрогемией -Перейти на IV этап.
IV. Биохимическое обследование уровень гонадотропных и половых стероидных гормонов (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон).	Выявление биохимической стадии заболевания –перейти на V этап.
V. Анализ крови на АМГ	Выявление состояния овариального резерва– перейти на следующий этап
VI. Ультразвуковое обследование – количество антральных фолликулов и их диаметр.	Выявление состояния овариального резерва– перейти на следующий этап.
VII. Денситометрия	Выявление нарушений минерализации костной ткани
Диагноз	ПНЯ (указать форму). Нарушения менструального цикла по типу (олигоменорея, аменорея). Установленная ССП Установленное заболевание щитовидной железы Установленное ожирение или избыточная масса тела. Установленная степень снижения костной массы.

Этапы диагностики ПНЯ у женщин позднего репродуктивного возраста представлены в таблице. После установленного диагноза необходимо начинать комплексную терапию, учитывая дифференцированные подходы. После установленного диагноза необходимо начинать комплексную терапию, учитывая дифференцированные подходы. Таким образом, своевременная диагностика доклинических форм ПНЯ позволит своевременно проводить комплексное ведение женщин репродуктивного возраста с этой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Raftogianni A., Roth L.S., Carcia-Gonzales D. Deciphering the contributions of CRH Receptors in the brain and pituitary to stress-induced Inhibition of the Reproductive Axis // *Front. Mol. Neurosci.* 2018. V.112. P.305.
2. Rudnicka E., Kruszezwska J., Smolarczyk R. Premature ovarian insufficiency – aetiology, epidemiology, and diagnostic evaluation // *Prz Menopauzalny.* 2018. V.17, №3. P. 105-108.
3. Сухих Г.Т., Сметник В.П., Юренева С.В. и др. Менопауза и климактерическое состояние у женщины. Клинические рекомендации. М., 2016, 45 с.
4. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. 6-е издание. М., МЕДпресс-информ, 2017, 512 с.
5. Pinkerton J.V. Primary Ovarian Insufficiency // *MSD Manual*, 2019.
6. Салимзода Н.Ф. Достижения, проблемы и основные стратегические направления Министерства Здравоохранения и социальной защиты населения в области охраны здоровья матери и ребенка // *Материалы 6-го съезда акушеров-гинекологов Республики Таджикистан.* 2016. С. 9-12.
7. Ofozu W.A., Mohamed D., Corcoran O. et al. The role of oestrogen receptor beta (ER β) in the aetiology and treatment of type 2 diabetes mellitus // *Curr Diabetes Rev.* 2018. V.14. P.345-351.
8. Найдуква А.А., Каприна Е.К., Иванец Т.Ю. Возрастные аспекты оценки уровня антимюллерова гормона при синдроме поликистозных яичников. // *Акушерство и гинекология.* 2017, №3, С. 95–100.
9. Позднякова А.А., Марченко Л.А., Рунихина Н.К. и др. Метаболический профиль и функциональное состояние эндотелия сосудов у женщин с разными формами преждевременной недостаточности яичников. // *Гинекология.* 2018, №3, С. 36-41.
10. Gourdy P., Guillaume M., Fortaine C. et al. Estrogen receptors subcellular localization and cardiometabolism // *Mol metab.* 2018. V.15. P. 56-69.
11. Loctionova A.S., Eneva N.G., Glazkov A.A. et al. Diagnostic value LH and FSH levels in female patients with central hypogonadism // *Abstract book of 18th world cngress of ISGE.* 2018, ID 7000.
12. Баранова И.А., Белая Ж.Е., Гассер Р.В. и др; под ред. О.М.Лесняк. Остеопороз: руководство для врачей. М.:«Гэотар-Медиа»Б, 2016, 464 с.
13. Silverman S.L., Kupperman E.S., Bukata S.V. Members of IOF Fracture Working Group Fracture healing: a consensus report from the International Osteoporosis Foundation Fracture Working Group Osteoporos Int. 2016. V.27. P. 2197–2206.
14. Lim H.S., Kim T.H., Lee H.H. et al. Hypertension and age of onset of natural menopause in Korean postmenopausal woman: Results from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2008-2013) // *Maturitas.* 2016. V.20. P.17-23.
15. Guzel Y., Aba Y.A., Yakin K. et al. Menstrual cycle characteristics of young females with occult primary ovarian insufficiency at initial diagnosis and one-year follow-up with

- serum amh level and antral follicle count. // PloS One. 2017. V.11. #12. e0188334.
16. Izhar R., Husain S, Tahir S et al. Occult Form of Premature Ovarian Insufficiency in Women with Infertility and Oligomenorrhea as Assessed by Poor Ovarian Response Crite
17. ria. // J Reprod Infertil. 2017. V.4, #18. P. 361–367.
18. Shestakova I.G., Radzinsky V.E., Khamoshina M.B. Occult form of premature ovarian insufficiency. // Gynecol Endocrinol., 2016. 32 (Suppl. 2). P. 30–32.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Махмаджонова Манижа Олимджоновна – соискатель ТНII АГиП,

E-mail: m_mamadzhanova@mail.ru;

Камилова Мархабо Ядгаровна – д.м.н., доцент, руководитель акушерского отдела ТНII АГиП, E-mail: marhabo1958@mail.ru;

Гайратова Лола Саидовна – *Лечебно-диагностический центр “Мадади Лола”*.

УДК 616–053.3.4-0361: 618.3-06

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАННИХ НЕОНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В СТАЦИОНАРЕ ТРЕТЬЕГО УРОВНЯ

Б.Т. Мирзабекова¹, С.М. Мухамадиева¹, А.П. Пулатова², С.М. Мардонова²

1. Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»;

2. ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Установить медико-социальные аспекты ранней неонатальной смертности в стационаре третьего уровня.

Объект исследования. Новорожденные в раннем неонатальном периоде.

Предмет исследования. Ретроспективный анализ первичной медицинской документации (100): форма 029-индивидуальная карта беременной, форма 087- обменная карта, истории родов и карты новорожденных с ранней неонатальной смертностью в ГУ ТНII АГиП за 2022 год.

Результаты. Проведённый детальный анализ структуры и причин неонатальных потерь в стационаре третьего уровня показал, что медико-социальными факторами ранней неонатальной смертности являются отсутствие антенатального наблюдения, ненадлежащий дородовой уход, низкий социальный статус и высокий уровень соматической заболеваемости беременной, осложнения гестации и преждевременные роды. Лидирующее место в структуре причин ранней неонатальной смертности занимают асфиксия плода в родах и врожденные пороки развития плода.

Заключение. Повышение качества оказания медицинских услуг на антенатальном уровне и проведение перинатального аудита позволят установить упущенные возможности и предотвратить перинатальные потери.

Ключевые слова: ранняя неонатальная смертность, асфиксия, врожденные пороки развития плода, преждевременные роды, антенатальный уход.

Б.Т. Мирзабекова¹, С.М. Мухамадиева¹, А.П. Пулатова², С.М. Мардонова²

**ҶАНБАҲОИ ТИББӢ ВА ИҶТИМОИИ ТАЛАФОТИ БАРВАҚТИ
НАВЗОД ДАР БЕМОРХОНАИ ДАРАҶАИ СЕЮМ**

1. МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

2. МД «Пажӯҳишигоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон». Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Хусусиятҳои тиббӣю иҷтимоии ғавти барвақтии неонаталӣ ин нигоҳубини нокифояи неш аз таваллуд, вазъи пасти иҷтимоии занон, сатҳи баланди бемориҳои соматикӣ, мушкилии ҳомиладорӣ ва таваллуди бармаҳал мебошад. Дар сохтори сабабҳои ғавти барвақти навзодон асфиксияи новзод ҳангоми таваллуд ва нуқсонҳои модарзодии тифл ҷои аввалро ишғол мекунад.

Баланд бардоштани сифати хизматрасониҳои тиббӣ дар сатҳи антенаталӣ ва гузаронидани аудити перинаталӣ имкониятҳои аз даст рафтара ошкор намуда, талафоти перинаталиро нешгирӣ мекунад.

Калимаҳои калидӣ: ғавти барвақти навзод, асфиксия, нуқсонҳои модарзодии ҳомила, таваллуди неш аз мӯҳлат, нигоҳубини неш аз таваллуд.

B.T. Mirzobekova¹, S.M. Mukhamadieva¹, A.P. Pulatova², S.M. Mardonova²

**MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF EARLY NEONATAL
LOSSES IN THE THIRD LEVEL HOSPITAL**

1. Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 SEI "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan";

2. State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Aim. Establish medical and social aspects of early neonatal mortality in a third-level hospital.

Object of study: newborns in the early neonatal period.

Subject of study: a retrospective analysis of primary medical documentation (100): form 029 - an individual card of a pregnant woman, form 087 - an exchange card, birth histories and cards of newborns with early neonatal mortality in the State Institute "RI of OGPT" for 2022.

Results of the research. Medical and social features of early neonatal mortality are inadequate prenatal care, low social status of women, high level of somatic morbidity, complications of gestation and premature birth. The leading place in the structure of causes of early neonatal mortality is occupied by fetal asphyxia during childbirth and congenital malformations of the fetus.

Conclusion. Improving the quality of medical services at the antenatal level and conducting a perinatal audit will identify missed opportunities and prevent perinatal losses.

Keywords: early neonatal mortality, asphyxia, congenital malformations of the fetus, preterm birth, antenatal care.

Актуальность. Высокая медико-социальная значимость перинатальной патологии определяется существенными потерями за счет смерти детей в течение перинатального периода, по сравнению с другими возрастными группами первого года жизни, а также сохраняющимся относительно высоким уровнем перинатальной смертности [2, 5, 8]. Неразрывная связь между перинатальными проблемами и состоянием здоровья матери и плода делает обязательным взаимодействие акушеров и неонатологов еще до рождения ребенка, начиная с оценки состояния плода во время беременности [5, 6].

Существенный вклад в структуру перинатальных потерь вносит смертность недоношенных новорожденных. В докладах ВОЗ относительно глобальных действий в отношении преждевременных родов подчеркивается, что примерно из 15 млн. преждевременно рожденных детей более одного млн. умирают вскоре после рождения [5, 6].

По оценкам, экспертов перинатальной медицины и ВОЗ, в 2019 г. 47% всех случаев смерти детей в возрасте до пяти лет произошли в неонатальный период, при этом около одной трети из них умерло в течение суток после рождения, а три четверти – в течение первой недели жизни [9, 10].

По мнению специалистов ВОЗ, до 2/3 смертей в неонатальном периоде являются предотвратимыми при условии обеспечения эффективных медицинских вмешательств при родоразрешении и в первую неделю жизни [11, 12].

В структуре перинатальной смертности в Таджикистане, как и во многих странах центральноазиатского региона, ранняя

неонатальная смертность является лидирующей и вызывает озабоченность сектора здравоохранения [12]. В ряде публикаций сообщается о том, что при массе тела плода равной 500 граммов выживаемость в развитых странах может составить 14%, выше 800 граммов – более 85% [2,5].

Выхаживание таких детей поставило перед здравоохранением новые сложные задачи, направленные на снижение плодовых потерь, младенческой и перинатальной смертности и, как следствие, тяжелой заболеваемости и инвалидности детей [2, 5, 6].

Цель исследования. Установить медико-социальные аспекты ранней неонатальной смертности в стационаре третьего уровня.

Объект исследования. Новорожденные в раннем неонатальном периоде.

Предмет исследования. Ретроспективный анализ первичной медицинской документации (100): форма 029-индивидуальная карта беременной, форма 087-обменная карта, истории родов и карты новорожденных с ранней неонатальной смертностью в ГУ ТНИИ АГиП за 2022 год.

Результаты исследования. Возрастная характеристика исследуемых групп представлена, в основном, женщинами активного репродуктивного возраста (52,0%), при этом каждая третья - раннего (31,0%) и 17%- позднего репродуктивного возраста.

Распределение по месту жительства установило, что большую часть обследованных матерей составляли сельские жительницы (72,0%), при этом более 60,0% составили жительницы районов республиканского подчинения, Хатлонской области

– 17,0%, Согдийской области – 5,0%. Городские жительницы составили 18,0%. Домохозяйка было 94%, работающими являлись 6,0%.

Анализ паритета родов показал, что более 60,0% матерей были повторнородящими (рисунок 1).

Каждая третья (30,0%) участница исследования являлась первородящей и

каждая десятая (10,0%) – многорожавшей женщиной. Практически все женщины имели низкий индекс здоровья, о чем свидетельствует высокая частота соматической патологии. Установлено, что в структуре экстрагенитальной патологии имело место сочетание 2-х -3-х заболеваний (рисунок 2).



Рисунок 1. Паритет родов

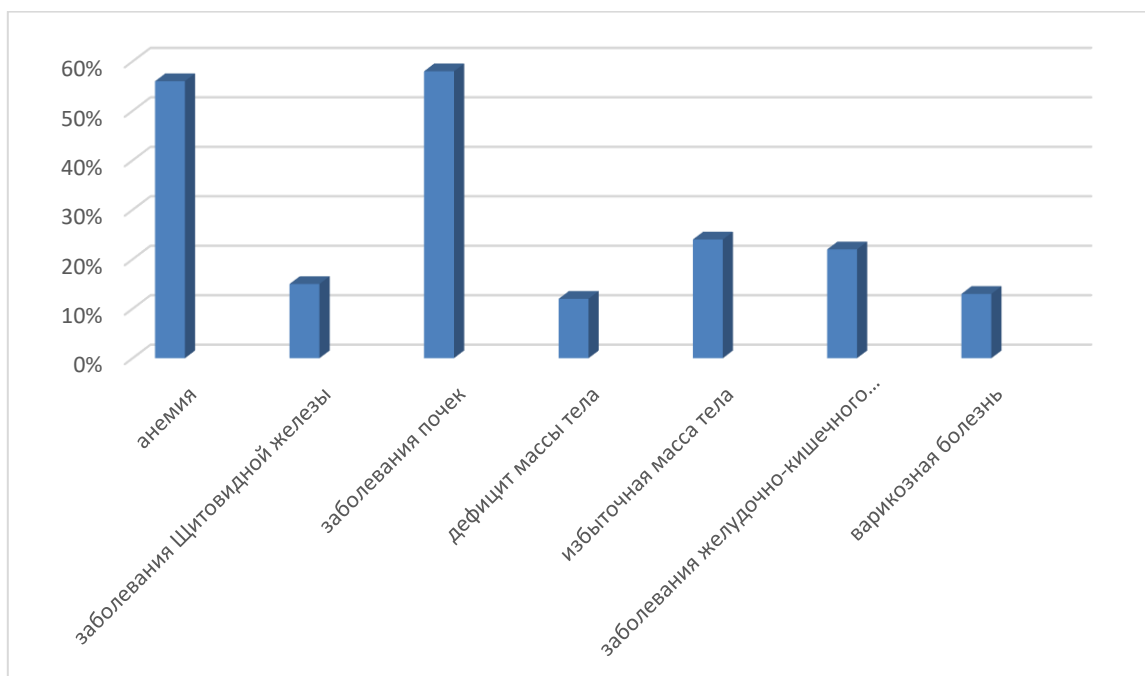


Рисунок 2. Структура экстрагенитальной патологии

Как представлено на рисунке 2, лидирующей патологией являлись анемия

различной степени и патология мочевыделительной системы (56% и 58% соответственно). Избыточную массу тела имели

24,0% матерей, заболевания желудочно-кишечного тракта – 22,0%, йододефицитные состояния – 15,0%.

Анализ показал, что у каждой третьей женщины (33,0%) отмечен отягощенный акушерский анамнез: самопроизвольный выкидыш (9%), медицинский аборт (7%), преждевременные роды (6%), мертворождения (5%), преэклампсия (2%) и вирусные инфекции во время беременности (4%). Из гинекологического анамнеза установлено, что воспалительные заболевания органов малого таза в прошлом имели 15% женщин, миома матки – 6%, патологические процессы шейки матки – 11% женщин, участниц исследования.

Анализ индивидуальной и обменной карт беременных свидетельствовал, что

более 70,0% беременных не состояли на учете антенатального наблюдения.

Установлено, что из всех состоящих

на диспансерном учете на антенатальном уровне по беременности 42,3% беременных наблюдались в медицинских домах, каждая третья (30,7%) – в городских центрах репродуктивного здоровья, в районных центрах репродуктивного здоровья и в сельско-врачебных амбулаториях – 26,8% беременных.

Более 60,0% беременных наблюдались акушером-гинекологом, семейным врачом – 23,0% и акушеркой – 15,4% женщин.

По числу посещений выявлено, что почти каждая вторая (50,1%) беременная имела 1–3 посещений, 43,1% – 4–6 посещений, 7,7% – 7–8 посещений.

Анализ полученных данных осложненного течения гестации показал, что в 43,0% настоящая беременность осложнилась анемией различной степени тяжести (рисунок 3).

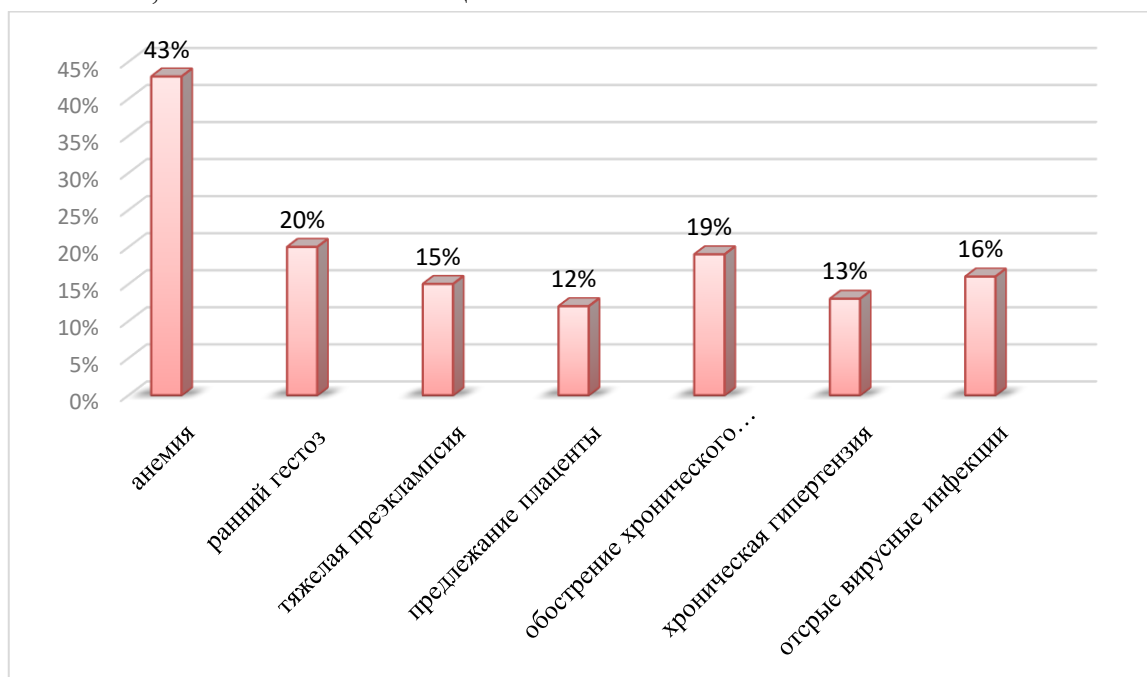


Рисунок 3. Осложнения во время беременности.

Как видно из представленных данных, у каждой пятой (20,0%) отмечался ранний гестоз беременных, обострение хронического пиелонефрита – 19,0%, тяжелая

преэклампсия – 15,0%, предлежание плаценты 12,0% и острые респираторные вирусные инфекции – в 16,0% случаев.

Установлено, что более 80,0% беременных не имели направления и сопроводительного листа на госпитализацию. Доставлены родственниками 89%, машинной скорой помощи - 5%, в сопровождении медработника – 6%. Анализ историй родов показал, что родоразрешены в пятницу

были 48%, в субботу-22% и остальные 30% – в воскресенье.

Перинатальные исходы показали, что преимущественное большинство новорожденных 75,0% – родились недоношенными и только каждый четвертый новорожденный (25,0%) родился в доношенном сроке.

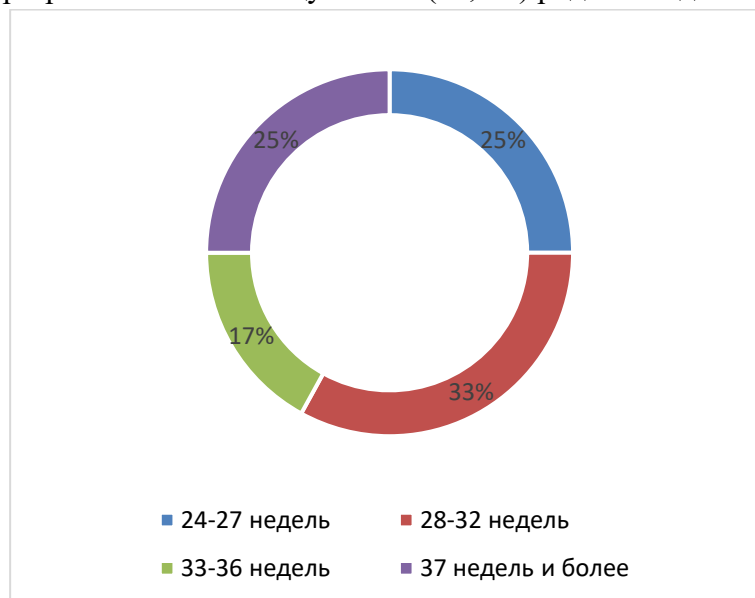


Рисунок 4. Подпись

Анализ данных показал, что у каждой третьей (33,0%) женщины роды были преждевременными в сроке 28–32 недели, у каждой четвертой (25,0%) роды произошли в 24-27 недель и у 17,0% в – 33-36 недель гестации.

Установлено, что спонтанное начало родовой деятельности установлено в 57,0% случаев, родовозбуждение проведено в 22,0% случаев, кесарево сечение до начала родовой деятельности – в 21,5%.

Показаниями к индукции в каждом десятом случае (10,0%) был дородовый разрыв плодных оболочек, врожденные пороки развития плода – в 6,0% и тяжелая преэклампсия - в 15,0% случаев.

Распределение по массе тела новорожденных показало, что с экстремально низкой массой (500,0–999,0 г.) родились 18,0% новорожденных, с очень низкой массой (1000,0-1499,0 г.) – 24,0%, 1500,0-1999,0 граммов – 21,0%, 2000,0-1499,0

граммов - 12,0% и более 2500,0 граммов – 25,0%.

Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар показала, что менее 4 баллов на момент рождения имели 38,0%, 4-6 баллов - 36,0%, более 7 баллов – 26,0% новорожденных.

В структуре причин ранней неонатальной смертности у каждого третьего новорожденного (33,0%) диагностирована асфиксия плода в родах, каждого четвертого (24,0%) – врожденные пороки развития плода.

Как представлено, причины РНС, связанные с осложнениями со стороны матери, установлены в 26,0% случаев, в каждом пятом (20,0%) – синдром задержки развития плода, болезнь гиалиновых мембран - 14,0%, родовые травмы – 13,0%, в каждом десятом (10,0%) случае – септические состояния новорожденных.

Установлено, что каждый второй

(51,0%) умерший новорожденный прожил в среднем 58 часов, каждый четвертый (24,5%) – 35 часов, 16,5%–15 часов, менее 6 часов – 8,0%.



Рисунок 5. Структура причин ранней неонатальной смертности

Заключение. Таким образом, детальный анализ структуры и причин неонатальных потерь в стационаре третьего уровня показал, что медико-социальными факторами ранней неонатальной смертности являются отсутствие антенатального наблюдения, ненадлежащий дородовой уход, низкий социальный статус и высокий уровень соматической заболеваемости беременной, осложнения гестации и преждевременные роды. Лидирующее место в структуре причин ранней неонатальной смертности занимают асфиксия плода в родах и врожденные пороки развития плода. Повышение качества оказания медицинских услуг на антенатальном уровне и проведение перинатального аудита позволят установить упущенные возможности и предотвратить перинатальные потери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ежегодные статистические сборники Центра медицинской статистики

и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан. (2015-2020 гг).

2. ВОЗ. Важен каждый ребенок. Аудит и анализ случаев мертворождения и неонатальной смерти, Женева. 2016, 71с.

3. Мухамадиева С.М., Мирзабекова Б.Т., Пулатова А.П. Потенциальные факторы риска перинатальных потерь. // Вестник последилового образования в сфере здравоохранения. 2020, №1. С. 58-64.

4. Отчет по оказанию медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным - Форма 32» Агентство по статистике при Президенте Республики Таджикистан №54 от 11.11.2013г. (2015-2020 гг.).

5. По итогам работы XXI Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии». // Вопросы современной педиатрии. 2019. Т.18, №3. С. 219–220.

6. Доклад ООН: Показатели выживаемости матерей и детей: пресс-релиз. ВОЗ: Нью-Йорк; Женева, 19 сентября 2019.
7. Порядок оказания медицинской помощи в период беременности, родов и после родов в организации здравоохранения». Постановление Правительства РТ от 20 декабря 2021 года № 545.
8. Стратегия охраны здоровья населения Республики Таджикистан на период до 2030 года. Постановление Правительства Республики Таджикистан от 30.09.2021 г., №414.
9. Симаходский А.С., Горелик Ю.В., Горелик К.Д., Иванов С.Л., Лукашова Ю.В. Смертность детей, родившихся на ранних сроках гестации-непреодолимый барьер или резерв снижения младенческой смертности? // Вопросы современной педиатрии. 2020. Т.19, №5. С. 340–345. doi: 10.15690/vsp.v19i5.2209
10. The WHO application of ICD-10 to deaths during the perinatal period: ICD-PM. Geneva: World Health Organization; 2016 (<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/249515/1/9789241549752-eng.pdf?ua=1>).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мирзабекова Бахаргуль Токторбаевна – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ ИПОвСЗРТ, E-mail: t.bahargul@mail.ru;

Мухамадиева Саодатхон Мансуровна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии №1 ГОУ ИПОвСЗРТ, E-mail: saohon@mail.ru;

Пулатова Азиза Пулатовна – к.м.н., руководитель информационно – методического отдела ТНИИ АГиП.

Мардонова Саломат Муродовна – к.м.н., доцент, зав. специализированного акушерского отделения ТНИИ АГиП.

УДК 618.176

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПЕРВИЧНЫЕ И ВТОРИЧНЫЕ
АМЕНОРЕИ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ И ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО
ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Р.Б. Ошурмамадова

*Отдел гинекологической эндокринологии и репродуктологии,
ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан*

Аменорея остается одной из самых актуальных и трудно разрешимых проблем современной эндокринной гинекологии. Данные литературы указывают, что частота аменореи в популяции подростков колеблется от 2,5% до 3,5%. Среди женщин репродуктивного возраста распространенность аменореи варьирует от 5% до 13%. Причиной аменореи могут быть нарушения на уровне любого звена этой сложной цепи: гипоталамуса, гипофиза, яичников, матки и влагалища.

Дифференцированный подход к терапии первичной и вторичной аменореи у пациенток репродуктивного возраста возможен при четком представлении причин развития данного состояния. Использование современных технологий позволяет выявить дефекты в репродуктивной системе данной категории больных и пошагово восстановить менструальную, а в ряде случаев и репродуктивную функции.

Ключевые слова: аменорея первичная, вторичная, гипофункция яичников, гипопгонадизм, бесплодие, нарушения менструального цикла.

Р.Б. Ошурмамадова

**КОНЦЕПЦИЯҲОИ ЗАМОНАВИИ АМЕНОРРИЯИ АВТОМОБИЛӢ
ВА МИЁНА ДАР ДУХТАРОНИ НАВРАС ВА ЗАНОНИ СИННИ
РЕПРОДУКТИВИ (ШАРҲИ АДАБИЁТ)**

МД «Пажӯҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Аменорея яке аз проблемаҳои таъхирнопазир ва мушкилтарини гинекологияи эндокринологии муосир боқӣ мемонад. Маълумоти адабиёт нишон медиҳад, ки басомади аменорея дар байни наврасон аз 2,5% то 3,5% - ро ташкил медиҳад. Дар байни занони синни репродуктивӣ паҳншавии аменорея аз 5% то 13% фарқ мекунад. Сабаби аменорея метавонад вайроншавӣ дар ҳамаи сатҳҳои ин занҷири мураккаб бошад: гипоталамус, гипофиз, тухмдонҳо, бачадон ва маҳбал.

Интихоби табобати дифференсиалии аменореяи аввала ва дуюма дар беморони синни репродуктивӣ дар ҳолати фаҳмидани сабабҳои дақиқи инкишофи аменорея имконпазир аст. Истифодаи технологияҳои муосир имкон медиҳад, ки нуқсонҳои системаи репродуктивии ин гуруҳи беморон муайян карда шуда, марҳила ба марҳила функсияҳои давраи ҳайзбинӣ ва дар баъзе мавридҳо функсияҳои репродуктивӣ барқарор карда шаванд.

Калимаҳои калидӣ: аменорея, ибтидоӣ, дуҷумдараҷа, гипофунксияи тухмдонҳо, гипопгонадизм, безурётӣ, ихтилоли сикли ҳайз.

R.B. Oshurmamadova

**MODERN CONCEPTS OF PRIMARY AND SECONDARY AMENORRHEA
IN ADOLESCENT GIRLS AND WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE
(LITERATURE REVIEW)**

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Amenorrhea remains one of the most urgent and difficult to solve problems of modern endocrine gynecology. Literature data indicate that the incidence of amenorrhea in the adolescent population ranges from 2,5% to 3,5%. Among women of reproductive age, the prevalence of amenorrhea varies from 5% to 13%. The cause of amenorrhea can be disorders at the level of any link in this complex chain: the hypothalamus, pituitary gland, ovaries, uterus and vagina. A differentiated approach to the treatment of primary and secondary amenorrhea in patients of reproductive age is possible with a clear understanding of the causes of the development of this condition. The use of modern technologies makes it possible to identify defects in the reproductive system of this category of patients and restore menstrual and, in some cases, reproductive functions step by step.

Key words: amenorrhea, primary, secondary, ovarian hypofunction, hypopgonadism, infertility, menstrual cycle disorders.

Актуальность. В последние годы произошло заметное учащение и изменение структуры гинекологической заболеваемости девушек подростков и женщин репродуктивного возраста. Так, первое место занимают нарушения менструального цикла, среди которых преобладают аменореи, олиго- и дисменореи. Процент больных с данной патологией за последние 5 лет возрос с 11 до 29%, при этом частота первичной аменореи (ПА) колеблется от 7 до 15%, достигая в некоторых наблюдениях 33%. Данная патология вносит весомый вклад в структуру бесплодия [1, 2, 3, 4]. Аменорея не является самостоятельным диагнозом, а представляет собой симптом, указывающий на изменения в системе репродукции, обусловленные различными физиологическими или патологическими

факторами. Термин «аменорея» (от латинского отрицания «а» и греческих слов «мен» - месяц и «rhea»-теку) и означает отсутствие менструаций у женщин репродуктивного возраста [1, 3, 4, 17, 40]. Причиной аменореи могут быть нарушения на уровне любого звена этой сложной цепи: гипоталамуса, гипофиза, яичников, матки и влагалища. Аменорея остается одной из самых актуальных и трудно разрешимых проблем современной эндокринной гинекологии. Данные литературы указывают, что частота аменореи в популяции подростков колеблется от 2,5% до 3,5%. Среди женщин репродуктивного возраста распространенность аменореи варьирует от 5% до 13% [16, 17, 22, 23, 38].

Исходя из патогенетических механизмов, вызывающих нарушения менструального

цикла, аменорею можно подразделить на физиологическую и патологическую. Физиологическая аменорея предполагает отсутствие менструаций, обусловленное физиологическими периодами в жизни женщины: до наступления менархе, во время беременности и лактации, а также в постменопаузе. Патологическая аменорея возникает в результате генетических нарушений, на фоне врожденной или приобретенной патологии гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы любого генеза и патологии органов-мишеней (влагалища, матки, шейки матки) [12, 13, 20, 22, 23].

Выделяют первичную и вторичную аменорею. Соотношение первичной и вторичной аменореи – 1:10. По классификации ВОЗ выделяют 3 категории ановуляции, которая может быть причиной аменореи: I – недостаточная продукция эстрогенов при нормальных или пониженных уровнях ФСГ, нормальных уровнях пролактина, отсутствии поражений гипоталамогипофизарной области (ФГА, гипогонадотропный гипогонадизм); II – нет очевидного снижения продукции эстрогенов, нормальные уровни ФСГ и пролактина (СПКЯ, ВДКН) [9, 27, 28, 36,]; III – повышение уровня ФСГ, указывающие на недостаточность яичников (ПНЯ, дисгенезия гонад) [10, 24].

Выделяют первичную аменорею с задержкой полового развития (нарушением развития вторичных половых признаков) и первичную аменорею без задержки полового развития (без нарушения развития вторичных половых признаков). При первичной аменорее с задержкой полового развития (ЗПР) наблюдается отсутствие менархе по достижении 16 лет и старше, отсутствие признаков полового созревания (молочных желез, полового оволосения) в возрасте 14 лет и старше, несоответствие

показателей роста и массы тела хронологическому возрасту или несоответствие биологического возраста календарному, что можно определить по характеру окостенения костей кисти.

Причины, приводящие к аменорее с ЗПР: Пороки развития гонад:

- дисгенезия гонад;
- синдром тестикулярной феминизации [10, 24, 40].

2. Нарушения гипоталамо-гипофизарной системы (ГГС):

- конституциональная форма ЗПР;
- функциональные нарушения ГГС;
- органические нарушения ГГС [38].

Дисгенезия гонад – наиболее частая причина первичной аменореи (43% в структуре первичной аменореи) на фоне отсутствия вторичных половых признаков. Дисгенезия гонад относится к врожденной патологии, при которой отсутствует функционально активная гормонопродуцирующая ткань яичников. В результате дефицита эстрогенов по принципу обратной связи увеличивается синтез и выделение гонадотропинов (гипергонадотропная аменорея). Существуют типичная форма дисгенезии гонад, или синдром Шерешевского Тернера, чистая форма и смешанная форма дисгенезии гонад [5, 6, 7, 12, 41, 24].

Под вторичной аменореей понимают – отсутствие менструации в течение 6 мес. и более после периода регулярных или нерегулярных менструаций, составляет до 75% случаев аменореи. Аменорею считают вторичной даже при одной менструации в анамнезе. Вторичная аменорея часто становится симптомом нарушений функции яичников, надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и не сочетается с нарушением развития вторичных половых признаков. Функциональные или органи-

ческие нарушения на любом уровне сложной цепи регуляции менструальной функции могут быть причиной вторичной аменореи. В зависимости от уровня поражения РС выделяют следующие синдромы и заболевания:

1. Аменорея гипоталамического генеза:
 - аменорея на фоне потери массы тела
 - психогенная (стресс-аменорея)
 - синдром гиперторможения яичников
 - аменорея при болезни Иценко-Кушинга [40, 41, 36, 28].
2. Аменорея гипофизарного генеза:
 - синдром гиперпролактинемии;
 - послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шиена [Шихана]) [25, 29, 28];
 - синдром «пустого» турецкого седла.
3. Аменорея яичникового генеза:
 - синдром поликистозных яичников;
 - синдром истощения яичников;
 - синдром резистентных яичников;
 - вирилизирующие опухоли яичников;
 - двухсторонняя овариоэктомия.
4. Маточная форма аменореи:
 - внутриматочные синехии (синдром Ашермана).
5. Ложная аменорея:
 - атрезия цервикального канала.
6. Аменорея при заболеваниях надпочечников и щитовидной железы [11].

Поскольку аменорея является мультифакторной патологией, попытки ее классификации представляют значительные трудности. Доказательством тому служит отсутствие единой общепринятой классификации. Единодушное мнение существует только в делении аменореи на первичную и вторичную. Аменорея наиболее часто возникает вследствие нарушений функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, сопровождающихся гипогэстрогенией, ановуляцией (функциональная гипоталамическая аменорея (ФГА),

гиперпролактинемия, преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ), синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Реже наблюдаются пороки развития матки и влагалища (синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера, синдром нечувствительности к андрогенам, атрезия гимена, изолированная вагинальная агенезия и др.) или повреждения эндометрия различного генеза (синдром Ашермана) [25, 30, 31, 29, 34].

Первичная аменорея, связанная с нарушением функции гипоталамуса, наиболее часто проявляется первичным гипогонадотропным гипогонадизмом, в основном обусловленным мутациями генов, отвечающих за секрецию гонадотропин-рилизинггормона (ГнРГ) и чувствительность к нему. Первичный гипогонадотропный гипогонадизм в сочетании с аносмией является патогномоничным признаком синдрома Каллмана. Развитие синдрома связано с нарушением миграции гонадотропин-рилизинг нейронов в передние отделы гипоталамуса. Заболевание генетически обусловлено, характеризуется дефектом гена KAL1 в X-хромосоме и наследуется аутосомно-рецессивно [24, 38].

Разнообразие причин ПА долгое время ошибочно позволяло рассматривать эту патологию, как функциональное состояние и оправдывало выжидательную тактику. Вместе с тем ряд авторов не связывают ее с конституциональными особенностями подростка, а расценивают как серьезное проявление патологии репродуктивной системы, вплоть до тяжелого, нередко наследственно обусловленного заболевания. Причиной позднего выявления ПА в большинстве случаев является, как правило, позднее обращение к врачу, обусловленное недостаточным знанием родителей и подростков в вопросе этапов полового

созревания. Данный факт, несомненно, требует пересмотра выжидательной тактики при ПА (Руднева ТВ., 2002; Шилин ДБ., 1992). В Европе широко распространена практика, когда врачи не выжидают исполнения девочкам 15 лет, а начинают обследование уже в 12–13 летнем возрасте, если к этому времени отсутствуют признаки полового созревания. (Вольф А.С и соавт, 2004, ваша Н. Е1 а12003) [20, 22, 24, 7, 40].

Анализ структуры ПА свидетельствует о преобладании в ней первичных эстроген-дефицитных состояний, обусловленных генетической патологией (более 40%) и пороков развития – аплазии матки и влагалища (более 15%)(Адамян Л В,1998; 2004; Пшеничникова Т Я.,1991). Среди причин гипогонадотропного гипогонадизма (ГТ) основное место занимает патология центральной нервной системы в целом, анатомо-функциональные изменения гипоталамо-гипофизарной области. Функциональная недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы может возникнуть при тяжелых системных заболеваниях, неполноценном питании и нарушении пищевого поведения, стрессовых ситуациях, различных эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, гипотиреоз) [24]. Причинами недостаточности могут быть опухоли, травмы, облучение, пороки развития гипоталамо-гипофизарной области. Изолированную гонадотропную недостаточность могут вызывать хромосомные и генные мутации. К первичной яичниковой аменорее можно отнести различные формы дисгенезии гонад, развивающихся в результате хромосомных аномалий (синдром Тернера, чистая дисгенезия гонад, синдром Свайера). Более редкие формы первичной яичниковой аменореи могут быть связаны с дефектом ферментных систем – 17-альфа гидроксилазы, 17,20-

лиазы, ароматазы, в результате чего нарушается стероидогенез, синтез андрогенов или их ароматизация в эстрогены. При вторичной яичниковой аменорее наиболее часто встречается ПНЯ, развивающаяся в результате истощения овариального резерва и подразделяющаяся на генетическую, аутоиммунную, идиопатическую и ятрогенную формы.

Первичный (гипергонадотропный) гипогонадизм обусловлен врожденной или приобретенной патологией яичников. Данное состояние характеризуется нарушением синтеза овариальных эстрогенов и повышением концентрации ЛГ и ФСГ в сыворотке крови. В основе первичного гипогонадизма чаще всего лежат генетические нарушения, частота которых у пациенток с первичной аменореей составляет 30%. Самой частой причиной первичного гипогонадизма у женщин является дисгенезия гонад, прежде всего синдром Тернера, а также «чистая» форма дисгенезии гонад. Генетически обусловленные пороки развития яичников формируются в результате количественных и структурных аномалий половых хромосом. Подобные хромосомные нарушения возникают в ходе мейоза ооцитов или деления уже оплодотворенной яйцеклетки. Известны и подробно описаны количественные и качественные хромосомные нарушения [10, 24].

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадизм возникает при нарушении секреции гонадолиберина в гипоталамусе или гонадотропных гормонов в аденогипофизе. Конституциональная форма задержки полового развития является наиболее частой причиной вторичного гипогонадизма.

Лечение пациенток с первичной аменореей при отсутствии вторичных половых при-

знаков преследует две цели: 1. Формирование вторичных половых признаков и индукция менструации; 2. По возможности – стимуляция овуляции. Первая цель успешно достигается с помощью назначения препаратов для заместительной гормонотерапии (ЗГТ). ЗГТ не только оказывает положительное психологическое воздействие на организм женщины в целом, но также корректирует состояния, обусловленные гипоестрогенией. По-другому решается проблема лечения ПА в случае таких врожденных пороков развития, как аплазия матки и влагалища. Причем у этих больных процент диагностических ошибок достигает 30%, и как следствие -необоснованное назначение ЗГТ, либо неоправданное хирургическое вмешательство. На сегодняшний день только сочетанное использование методов растяжения тканей вульвы и хирургических методов пластики влагалища позволяет создать полноценное влагалище и обеспечит возможность нормальной половой жизни таким пациенткам [24, 40, 34, 28, 30, 31].

Вторичная аменорея возникает после периода нормального или нарушенного менструального цикла. При этой форме аменореи не наблюдается нарушений развития вторичных половых признаков, поскольку пубертатный период протекает в соответствующих норме возрастных пределах – 12-16 лет [33, 35, 41].

Вторичную аменорею можно условно разделить на три большие группы: маточную, овариальную (яичниковую) и гипоталамо-гипофизарную. К маточной форме аменореи следует относить: 1. Атрезию цервикального канала; 2. Внутриматочные синехии (синдром Ашермана).

Эти патологические формы вторичной аменореи являются, как правило, следствием травматических внутриматочных вмешательств (аборты, роды, операции).

Лечение данной формы аменореи только хирургическое- рекомендуется бужирование цервикального канала, гистерорезектоскопия в предполагаемые дни менструаций с иссечением синехий, каутеризация или воздействие лазером [31].

Большую группу вторичных аменорей составляют овариальные (яичниковые) формы. Исходя из состояния гипоталамо-гипофизарнояичниковой системы, все формы вторичных аменорей яичникового генеза имеют гипергонадотропный характер [23, 26, 33, 40].

Частота яичниковых форм аменорей составляет 2% от числа всех вторичных аменорей. Основными причинами недостаточности функции яичников после завершения полового развития могут являться генетические нарушения и ятрогенные факторы, инфекции, аутоиммунные заболевания, галактоземия, синдром резистентных яичников и, собственно, идиопатическая яичниковая недостаточность.

Синдром резистентных яичников (синдром Сэвиджа) представляет собой комплекс патологических симптомов, возникающих у женщин моложе 36 лет и характеризующийся вторичной аменореей, бесплодием, нормальным развитием вторичных половых признаков, макро- и микроскопически неизменными яичниками и высоким уровнем гонадотропинов. Это так называемые немые — нечувствительные, или резистентные, яичники. Частота синдрома резистентных яичников колеблется в интервале 2–10% от числа всех форм. Причины развития синдрома резистентных яичников не установлены. В качестве гипотез обсуждаются:

1. Аутоиммунная теория, согласно которой гипергонадотропная аменорея может наблюдаться в сочетании с такими аутоиммунными заболеваниями как

миастения, гипопаратиреоз, злокачественная анемия, алопеция, аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура;

2. Резистентность яичников к большим концентрациям эндогенных гонадотропинов позволяет предположить аномалию молекул ФСГ или отсутствие его биологической активности;
3. Предполагается существование в фолликулярной жидкости фактора, тормозящего связывание ФСГ с рецепторами на клетках гранулезы – ингибитора связывания ФСГ.

В лечение данной формы аменореи целесообразным является назначения пациенткам с синдромом резистентных яичников эстрогенов. Блокада эндогенных гонадотропинов эстрогенами способствует rebound-эффекту после отмены последних. Назначение эстрогенов приводит к увеличению количества гонадотропных рецепторов в яичниках и усиливает таким образом реакцию фолликулов на эндогенные гонадотропины [27, 28, 36].

Вторичные аменореи церебрального (гипоталамо-гипофизарного) генеза являются наиболее распространенной формой аменорей и, как правило, характеризуются как гипогонадотропные. Наиболее частой причиной вторичной аменореи, связанной с дисфункцией гипоталамуса, является ФГА. Для данной формы аменореи характерно прекращение менструаций на фоне стресса, чрезмерных физических нагрузок или снижения массы тела. В патогенезе данной формы аменореи важную роль играет лептин, являющийся регулятором секреции ГнРГ и снижающийся при хроническом энергетическом дефиците [38].

К редким формам гипоталамической аменореи относят опухоли гипоталамической области или инфекционные поражения гипоталамуса вследствие туберкулеза,

сифилиса, энцефалита или менингита [1]. Аменорея, обусловленная патологией гипофиза, наиболее часто развивается в результате гиперпролактинемии. Механизм развития гиперпролактинемии обусловлен нарушением дофаминергического ингибирующего контроля секреции пролактина гипоталамусом, а также стимуляцией секреции пролактина тиреотропным гормоном (ТТГ), ГнРГ, ацетилхолином, серотонином, эндогенными опиоидами, гистамином, окситоцином [12]. Редкими причинами гипофизарной аменореи могут быть: синдром «пустого» турецкого седла, опухоли гипофиза, секретирующие гонадотропины, адренокортикотропный гормон (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ). Синдром пустого турецкого седла обусловлен дефектом диафрагмы турецкого седла, в результате чего от давления спинномозговой жидкости происходит деформация гипофиза и нарушение транспорта либеринов. Поражения гипофиза в результате острого инфаркта или некроза могут приводить к развитию синдрома Шихана, сопровождающегося дефицитом СТГ, гонадотропинов, АКТГ и ТТГ или к пангипопитуитаризму [34, 42, 40].

Синдром «пустого турецкого седла» (ПТС) возникает в результате недостаточности диафрагмы седла, образующейся из твердой мозговой оболочки. В диафрагме турецкого седла, закрывающей вход в него, имеется отверстие, через которое проходит ножка гипофиза. При нормальных условиях спинномозговая жидкость не проникает в турецкое седло, а при недостаточности диафрагмы она попадает внутрь. Первичное «пустое турецкое седло» формируется при недостаточности диафрагмы или повышении внутричерепного давления. Частота данной патологии при аутопсиях составляет 5%. Частота галактореи-

аменореи, развивающейся на фоне «пустого турецкого седла», колеблется в пределах 4-16%. Причинами возникновения вторичного «пустого турецкого седла» могут являться:

- частые беременности;
- патологические роды;
- арахноидиты, арахноидальные кисты; инфаркт гипофиза;
- некроз гранулем, гуммы гипофиза;
- некроз при кровоизлияниях в аденомы гипофиза.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию стрессового фактора и снижение реакции на него с помощью психотерапии и «малых» транквилизаторов. При длительной аменорее (более 6 мес) показано применение низкодозированных препаратов для ЗГТ. Для восстановления фертильности показана терапия, стимулирующая гипоталамо-гипофизарную систему: агонисты гонадотропин-рилизин-гормона (аГнРГ) в импульсном режиме или препараты ФСГ и ЛГ.

До настоящего времени «золотым стандартом» в лечении гиперпролактинемии остается парлодел (бромокриптин). Вместе с тем появились новые лекарственные средства, получившие не менее широкое распространение. К ним относятся хинаголид и каберголин.

Лечение при синдроме «пустого турецкого седла» назначают в зависимости от характера эндокринных нарушений, пациентки данной группы должны наблюдаться не только гинекологом, но и эндокринологом с нейрохирургом

Лечение пациенток с гипопитуитаризмом зависит от выпадения тропных функций. Для коррекции соматического состояния назначают заместительную гормонотерапию препаратами глюкокортикоидов,

препаратами гормонов щитовидной железы, циклическую гормонотерапию половыми стероидами.

Аменорея без патологии половых органов может быть обусловлена эндокринными нарушениями различного генеза, а также ятрогенными причинами (прием лекарственных препаратов, лучевая и химиотерапия, дефицит массы тела).

Одними из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека являются заболевания, связанные с дефицитом йода. Известно, что более чем для 1,5 миллиарда жителей земли (28,9% всей популяции) существует повышенный риск недостаточного потребления йода, а у 655 миллионов человек уже имеется увеличенная щитовидная железа (эндемический зоб). Таджикистан относится к эндемической зоне по данной патологии [11].

Заболевания щитовидной железы в структуре эндокринной патологии у детей и подростков в последние годы выдвигаются на первое место. При этом известна тесная функциональная взаимосвязь тиреоидной и репродуктивной систем, которая обуславливает высокую вероятность развития сочетанных нарушений при расстройствах одного из этих звеньев гомеостаза. Проблема нарушений репродуктивного здоровья в данный возрастной период, когда происходит его формирование и становление, вызывает особенно серьезную обеспокоенность во всем мире и представляется актуальным изучение характера влияния заболеваний щитовидной железы на менструальную функцию девушек. Тем более что с каждым годом количество больных девушек с расстройствами менструальной функции увеличивается и, что важно, происходит это одновременно с увеличением распространенности патологии щитовидной железы в подростковом возрасте.

Многие исследователи указывают на то, что расстройства менструальной функции часто являются осложнениями, вызванными нарушениями функции щитовидной железы. Эти нарушения нейроэндокринной регуляции репродуктивной системы наиболее деструктивны именно в подростковом периоде [10, 11, 20, 23].

Данные литературы о характере нарушений менструальной функции при заболеваниях щитовидной железы малочисленны и представлены фрагментарно. Авторы, как правило, лишь констатируют, что у девушек-подростков с заболеваниями щитовидной железы могут встречаться различные нарушения менструальной функции в виде олигоопсоменореи или гиперполименореи, реже аменореи.

Исследования особенностей становления менструальной функции при заболеваниях щитовидной железы у девушек-подростков, определение у них критериев диагностики, разработка оптимальных методов лечения больных с разными клиническими вариантами сочетанных нарушений и четких практических рекомендаций, - являются составляющими актуальной проблемы педиатрии, акушерства и гинекологии.

Таким образом дифференцированный подход к терапии первичной и вторичной аменореи у пациенток репродуктивного возраста возможен при четком представлении причин развития данного состояния. Использование современных технологий позволяет выявить дефекты в репродуктивной системе данной категории больных и пошагово восстановить менструальную, а в ряде случаев и репродуктивную функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ищенко А.И., Унанян А.Л., Сидорова И.С., Никитина Н.А., Чушков Ю.В. Акушерство и гинекология. МИА, 2019.

2. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева, 2016, 3(2), DOI 10.18821/2313-8726-2016-3-2-60-75, Лекция, Соснова Е.А. Аменорея.

3. Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А., Нагорнюк В.Т. Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Аменорея (лекция), Сборник научных статей ассоциации акушеров – гинекологов Украины. Выпуск 2 (40), 2017.

4. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Гинекологическая эндокринология: Руководство для врачей. М.: МИА, 2008.

5. Primary amenorrhea: a clinical review/ Rupal Samal*, Syed Habeebullah/International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology Samal R et al. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2017. V.6, #11. P. 4748-4753.

6. Anitha G.S., Tejeswini K.K., Geetha Shivamurthy. A Clinical Study of Primary Amenorrhea. // Journal of South Asian Federation of Obstetrics and Gynaecology, September-December 2015. V.7, #3. P. 158-166.

7. Clinical and cytogenetic profiles of primary amenorrhea patients/thesis/ master of biomedical sciences Aisha Balkhar Mohamed Ali / Biomedical science post graduate genetics counseling program faculty of medicine diponegoro university semarang, 2017.

8. Трубникова Л.И., Вознесенская Н.В., Таджиева В.Д., Корнилова Т.Ю., Албутова М.Л., Тихонова Н.Ю. Под редакцией проф. Л.И. Трубниковой/ Учебно-методическое пособие. Актуальные вопросы гинекологии. Издание 2-е, Ульяновск: Ульяновский государственный университет, 2019.

9. Binnetoğlu E., Erbağ G., Gencer M. [et al.] Plasma levels of nesfatin-1 in patients with polycystic ovary syndrome // Acta Medica Mediterranea. 2014. V.30.

10. Трифонова Е.В. Оптимизация диагностики и лечения девочек-подростков с

- гипогонадотропным гипогонадизмом / диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2008.
11. Чернявская Е.Ю. Влияние патологии щитовидной железы на становление репродуктивного здоровья девочек-подростков, жительниц йододефицитного региона (Горная Шория)/диссертация/ Барнаул, 2004 г.
12. Российское общество акушеров-гинекологов, Клинические рекомендации Аменорея и олигоменорея. 2021.
13. ACOG Committee opinion no. 651: menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign // *Obstet Gynecol.* 2015. V.126, #6.
14. Серова В.Н., Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. (под ред.) Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. 3-3 изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
15. Савельевой Г.М., Сухих Г.Т., Серова В.Н., Радзинский В.Е. (под ред.) Гинекология: национальное руководство. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
16. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. // *Fertil Steril.* 2008. V.90, #5.
17. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. // *International Journal of Gynecology & Obstetrics.*
18. ACOG Practice Bulletin no. 194: polycystic ovary syndrome. // *Obstet Gynecol.* 2018. V.131, #6.
19. David A. Klein, MD, MPH; Scott L. Paradise, MD; and Rachel M. Reeder, MD. Amenorrhea: A Systematic Approach to Diagnosis and Management. // *Am Fam Physician.* 2019. V.100, #1.
20. American Family Physician 781 Amenorrhea // *An Approach to Diagnosis and Management.* 2013. V.87, #11.
21. Munro M.G. et al. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 2018.
22. Michelle Wellman. Investigating primary and secondary amenorrhoea. Clinical investigations from the RACP.
23. Gordon C.M. et al. Functional hypothalamic amenorrhea: an endocrine society clinical practice guideline // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2017. V.102, 5.
24. Boeh U. et al. European consensus statement on congenital hypogonadotropic hypogonadism-pathogenesis, diagnosis and treatment // *Nature Reviews Endocrinology.* 2015. V.9, #11.
25. Мельниченко Г.А. и др. Федеральные клинические рекомендации по гиперпролактинемии: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения // *Проблемы эндокринологии.* 2013. Т.59, №6.
26. Chernukha C.G.E., Bobrov B.A.E., Gusev G.D.V., Tabeeva T.G.I., Nikitina N.T.E., and Agamamedova A.I.N., "Psychopathological features and endocrine and metabolic profile in patients with functional hypothalamic amenorrhea," *Akush. Ginekol. (Sofiia).*, vol. 2_2019
27. Martin K. A. et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an Endocrine Society clinical practice guideline // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2018. V.103, #4.
28. Найдуклова А.А. и др. Значение антимюллерова гормона в диагностике синдрома поликистозных яичников // *Акушерство и гинекология.* 2017, №1. С. 46-52.

29. Дзеранова Л.К., Иловайская И.А. Диагностика и лечение гиперпролактинемии: клинические рекомендации Международного эндокринологического общества и взгляд российских экспертов // Эффективная фармакотерапия. 2012, №18. С. 28-33.
30. Кулаков К.Д., Адамян В.И., Мурватов Л.В. “Способ брюшинного кольпопоза.”
31. Адамян, Л.В., Бобкова М.В., Сипченко Д.А. Усовершенствованная методика операции кольпопоза из тазовой брюшины с лапароскопической ассистенцией. RU 2587723 С1.”
32. Федеральные клинические рекомендации (протокол лечения) “Женское бесплодие (современные подходы к диагностике и лечению)”. 2019.
33. Сметник А.А. Дифференцированный подход к ведению пациенток со вторичной аменореей с учетом маркеров регуляции костного и жирового обмена / диссертация. Москва, 2015.
34. Рубец Е.И. Преморбидные факторы в генезисе нарушений репродуктивного здоровья девочек и девушек / диссертация. М. 2014.
35. Бронфман С.А., Кудаева Л.М. Эффективность применения антигомотоксической терапии в комплексном восстановительном лечении женщин с вторичной нормогонадотропной аменореей // Восстанов. мед. и реабил. Тезисы. 2012. Т.3.
36. Яковлева Э.Б., Бабенко О.М., Сергиенко М.Ю. Фитоэстрогены в семьи. 2012, Т.17. С. 5-6.
37. Colasanti T., Maselli A., Conti F. et al. Autoantibodies to estrogen receptor a interfere with T lymphocyte homeostasis and are associated with disease activity in systemic lupus erythematosus // Arthritis Rheumatol. 2012. V.64, #3, P. 778-787.
39. Han Kyoung Choea, Hee-Dae Kima, Sung Ho Park et al. Synchronous activation of gonadotropin-releasing hormone gene transcription and secretion by pulsatile kisspeptin stimulation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2013. V.110. P. 5677-5682.
40. Inoue W., Baimoukhametova D.V., Fuzesi T. Noradrenaline is a stress-associated metaplastic signal at GABA synapses // J. Nature Science. 2013. V.16. P. 605-612.
41. Channa J., Abbara A., Veldhuis J.D. et al. Increasing LH pulsatility in women with hypothalamic amenorrhoea using intravenous infusion of kisspeptin-54 // J. Clin. Endocrinol. Metabol. 2014. V. 99. #6. P. 953-961.
42. Kim S., So W.Y. Prevalence and socio-demographic trends of weight misperception in Korean adolescents // J. BMC Public Health. 2014. V.14, #1, P. 452-469.
42. Gerasimova I.A. The role of autoimmune mechanisms in the genesis of oligomenorrhea in adolescent girls: Autoabstract of Diss. St. Petersburg, 2013. (In Russian).
43. Han Kyoung Choea, Hee-Dae Kima, Sung Ho Park, et al. Synchronous activation of gonadotropin-releasing hormone gene transcription and secretion by pulsatile kisspeptin stimulation. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2013. V.110. P. 5677-5682.
44. Борисенко М.Ю., Уварова Е.В. Современные представления о вторичной аменорее девочек-подростков. (аналитический обзор) // Журнал «Репродуктивное здоровье детей и подростков». 2016. Т.14, №4. С. 27.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Ошурмамадова Розия Бодуровна – врач акушер-гинеколог отделения гинекологической эндокринологии и репродуктологии. Адрес: 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. М.Турсунзаде 31. E-mail: rose_1119@mail.ru

УДК 618.14–007.44

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИКРОЭКОСИСТЕМЫ ГЕНИТАЛИЙ
У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ**

М.С. Рустамова, Б.С. Рахимова, Д.А. Азимова,

З.Т. Мамедова, М.А. Ниёзбадалова

*ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан*

Цель исследования. Изучить особенности микроэкосистемы гениталий и эффективность ее восстановления у женщин с пролапсом тазовых органов (ПТО)

Материал и методы. Проведено проспективное обследование 72 женщин с ПТО (основная группа) и 30 женщин с нормальной репродуктивной функцией без ПТО (контрольная группа). Проведено комплексное медико-социальное, лабораторно-функциональное обследование (бактериоскопическое, бактериологическое, иммуноферментное, серологическое, аминный тест с определением «ключевых клеток» по критерию Амсея, ультразвуковое исследование матки, придатков, кольпоскопия) и статистический анализ.

Результаты. У женщин основной и контрольной групп установлены: зияние половых губ (100% и 16,6%), кольпит (86,1% и 13,3%), цервицит (80,6% и 6,7%), травматические повреждения шейки матки, мягких тканей влагалища и промежности (51,4% и 6,7%), эктропион (36,1% и 3,3%), гипертрофия (23,6% и 3,3 %) и эластация шейки матки (22,2% и 0,0%), ($p < 0,05$). У женщин с ПТО выявлены нарушения микроэкоструктуры урогенитального тракта, обусловленные высокой инфицированностью микст-инфекцией (62,5%) и ассоциациями (31,9%) микроорганизмов с развитием дисбиоза (27/37,5%). Двухэтапная схема коррекции нарушенного биоценоза показала высокую (82,4%) эффективность.

Заключение. Микроэкосистема урогенитального тракта у женщин с пролапсом тазовых органов характеризуется полимикробным пейзажем с развитием дисбиоза, что указывает на необходимость проведения лабораторного скрининга вирусно-бактериальных инфекций с оценкой биоценоза гениталий. Установлена высокая эффективность двухэтапного восстановления микроэкоструктуры урогенитального тракта у женщин с пролапсом тазовых органов.

Ключевые слова: пролапс тазовых органов, микроэкосистема гениталий, биоценоз, двухэтапная коррекция дисбиоза.

**БАРҚАРОРСОЗИИ МИКРОЭКОСИСТЕМАИ УЗВҲОИ ТАНОСУЛ
ДАР ЗАНОНИ ДОРОИ ПРОЛАПСИ УЗВҲОИ КОСИ ХУРД**

М.С. Рустамова, Б.С. Рахимова, Д.А. Азимова,

З.Т. Мамедова, М.А. Ниёзбадалова

*МД «Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологӣ Тоҷикистон». Вазорати
тандурустӣ ва ҳифзи ҷамъиёти аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.*

Хадафи омӯзиш. Омӯзиши хусусиятҳои микроэкосистемаи узвҳои таносул ва самаранокии барқарорсозии он дар занони пролапси узвҳои коси хурд (ПУКХ).

Мавод ва усулҳо. Тадқиқоти проспективии 72 зани дорои ПУКХ (гурӯҳи асосӣ) ва 30 зани дорои вазифаи муқаррарии репродуктивӣ бе ПУКХ (гурӯҳи назоратӣ) гузаронида шуд. Муоинаи комплекси тиббӣ-ичтимоӣ, лаброторию функционалӣ (бактериоскопӣ, бактериологӣ, иммуноферментӣ, серологӣ, санҷиши аминӣ бо муайян кардани “хучайраҳои калидӣ” мувофиқи меёри Амсел, ултрасадои бачадон, овезаҳо, колпоскопия) ва таҳлили оморӣ.

Натиҷаҳо. Дар занҳои гурӯҳҳои асосӣ ва назоратӣ насб карда шуд: васеъшавии лабҳои таносул (100% ва 16,6%), колпит (86,1% ва 13,3%), сервисит (80,6% ва 6,7%), осеби ҷароҳатии гарданаки бачадон, бофтаҳои нарми маҳбал ва чатан (51,4% ва 6,7%), эктропион (36,1% ва 3,3%) ва элангатсияи гарданаки бачадон (22,2% ва 0,0%) мутаносибан ($p<0,05$). Дар занҳои бо ПУКХ вайроншавии микроэкоструктураи узвҳои пешоббарор ва таносул аз сабаби сирояти баланди сирятҳои омехта (62,5%) ва якҷояи (31,9%) микроорганизмҳо бо инкишофи дисбиоз муайян шудааст.

Хулоса. Микроэкосистемаи узвҳои пешоббарор ва таносул дар занони пролапси узвҳои коси хурд бо манзараи полимикробӣ, бо инкишоф ёфтани дисбиоз тавсиф мешавад, ки ба гузаронидани скрининги лабротории сироятҳои вирусӣ ва бактериявиро ба арзёбии биосенози узвҳои таносул ишорат менамояд. Самаранокии баланди барқарорсозии думарҳилавии экоструктураи узвҳои таносул дар заноне, ки пролапси узвҳои коси хурд доранд, муайян шудааст.

Калимаҳои калидӣ: *пролапси узвҳои коси хурд, микроэкосистемаи узвҳои таносул, биосеноз, ислоҳи думарҳилавии дисбиоз.*

RESTORATION OF THE GENITAL MICROECOSYSTEM IN WOMEN WITH PELVIC PROLAPSE

M.S. Rustamova, B.S. Rahimova, D.A. Azimova,

Z.T. Mamedova, M.A. Niyozbadalova

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the study. To study the features of the genital microecosystem and the effectiveness of its recovery in women with prolapse of pelvic organs.

Material and methods. Conducted a prospective study of 72 women with prolapse of pelvic organs (main group) and 30 women with normal reproductive function without prolapse of pelvic organs (control group). Conducted complex medical-social and laboratory-functional examination (bacterioscopic, bacteriological, enzyme immunoassay, serological, amine test with determination of the "key cells" according to the Amsel criterion, ultrasound examination of uterus, adnexa, colposcopy) and statistical analysis.

Results. Women of the main and control groups have gaping of the labia (100% and 16.6%), colpitis (86.1% and 13.3%), cervicitis (80.6% and 6.7%), traumatic injuries of the cervix, soft tissues of vagina and perineum (51.4% and 6.7%), ectropion (36.1% and 3.3%), hypertrophy (23.6% and 3.3%) and cervical elongation (22.2% and 0.0%), respectively ($p<0.05$). In women

with prolapse of pelvic organs were determined disorders of the microstructure of the urogenital tract were due to high infection with mixed infection (62.5%) and associations (31.9%) microorganisms with the development of dysbiosis (27/37.5%). Two-stage scheme correction of disturbed biocenosis showed a high (82.4%) efficiency.

Conclusion. The micro-ecosystem of the urogenital tract in women with pelvic organ prolapse is characterized by a polymicrobial landscape with the development of dysbiosis, which indicates on laboratory screening conduction of viral and bacterial infections with an assessment of the biocenosis of the genitals. Established high efficiency of two-stage recovery of the microstructure of the urogenital tract in women with prolapse of pelvic organs.

Keywords: prolapse of pelvic organs, genital micro ecosystem, biocenosis, two-stage correction of dysbiosis.

Актуальность. Проплапс тазовых органов (ПТО) в структуре гинекологических заболеваний занимает лидирующее место, частота которого составляет от 20% до 78%. За последние годы отмечена тенденция увеличения данной патологии и её «омоложение», которая диагностируется у 47% женщин трудоспособного возраста [5, 8, 11, 13].

Анатомо-топографические изменения, возникшие при ПТО, способствуют нарушению микроэкосистемы гениталий с развитием бактериального вагиноза, вследствие снижения барьерной функции влагалища, со сдвигом его pH и элиминацией лактобацилл, частота которого варьирует в пределах 15%–80% [1, 3, 12].

Дисбаланс микроэкосистемы гениталий повышает частоту инфекционно-воспалительных (до 80%) заболеваний, способствуют дизурическим и сексуальным расстройствам, тем самым создает женщине санитарно-гигиенические проблемы, снижая качество их жизни [4, 10, 15].

При оперативной коррекции пролапса гениталий изменение микробиота влияет на частоту осложнений послеоперационного периода и развития рецидивов [2, 7, 10, 14, 15]. В связи с чем изучение и восстановление микроэкосистемы гениталий у женщин с ПТО представляет актуальную медицинскую и социальную значимость.

Цель исследования. Изучить особенности микроэкосистемы гениталий и эффективность ее восстановления у женщин с пролапсом тазовых органов (ПТО).

Материал и методы исследования. Проведено проспективное обследование 102 женщин, которые обращались в консультативно-диагностическую поликлинику и гинекологическое отделение Государственного учреждения «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (далее ТНИИ АГП) с получением информированного согласия для участия в исследовании.

Основную группу составили 72 женщины с ПТО, в контрольную группу включены 30 женщин с нормальной репродуктивной функцией без ПТО. Критериями включения в основную группу женщин были: репродуктивный и перименопаузальный возраст, диагностированный ПТО, не получавшие антибиотико- и антивирусную терапию последние 2 месяца.

Критериями исключения являлись диагностированный ПТО и ранее леченные; наличие пороков развития гениталий, острые или рецидивы соматической и гинекологической патологий; аллергоз.

Критерии отбора в контрольную группу составили: репродуктивный и перименопаузальный возраст, нормальная репродуктивная функция, отсутствие ПТО.

Проведено комплексное обследование женщин, состоящее из медико-социального анализа, оценки соматического и гинекологического анамнеза, изучения менструальной и детородной функций, общесоматического и гинекологического осмотров и антропометрии (рост, масса тела, индекс массы тела по Брею).

Лабораторные методы включали: бактериоскопические, бактериологические исследования мазков из цервикального канала шейки матки, влагалища и уретры с определением чувствительности к антибиотикам; иммуноферментные методы определения урогенитальных инфекций в соскобах и серологическое выявление специфических антител к инфекциям передающихся половым путем; серологическая реакция Вассермана; оценка биоценоза по критерию Амсея с проведением аминного теста и определением «ключевых клеток» мазков при окрашивании по Грамму.

Всем обследованным проводились функциональные методы исследования - ультразвуковое исследование (УЗИ) матки, придатков и кольпоскопия.

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью компьютерной обработки полученных данных, с использованием пакета Statistica 6.0 (Star Soft Inc., USA) и критериев Стюдента и χ^2 с поправкой Йейтса.

Коррекция нарушений биоценоза проводилась двухэтапным методом. На I этапе проводилась антибактериальная терапия в зависимости от вида микробиота (вильпрофен либо левокинг) на фоне иммуномодулирующих препаратов (циклоферон / спей-

ферон / эргоферон), с назначением нитрофуранов (фуродонин / фурамаг) и уросептиков (нефролекс/канефрон).

При наличии вирусов применяли антивирусное (ацикловир / ацикав / гиповин / валацикловир / виферон-2 по схеме) лечение, и затем рассасывающая терапия. Местную санацию производили вагинальными свечами (метаклор, повисин / бетадин).

На II этапе обязательным условием лечения явилось восстановление нормального биоценоза влагалища с применением пребиотиков и пробиотиков (лактобактерин / гиолактоспей или ацилакт) и эубиотиков (линекс/лакто G), а также метронидазол в течение 7-10 дней.

При выявлении урогенитальной инфекции проведено лечение обоих партнеров.

Дизайн исследования: 7 дней обследования, 2-3 месяца лечения в зависимости от вида нарушений биоценоза и наблюдение в течение 6 месяцев после лечения.

Критериями эффективности коррекции микробиоценоза явились: pH менее 4,5, отсутствие воспалительной реакции при бактериоскопии влагалищного отделяемого и нормальная концентрация лактобактерий.

Результаты и обсуждение исследования. Возраст обследованных женщин основной и контрольной групп варьировал от 21 до 58 лет, при среднем их значении $41,2 \pm 2,1$ лет и $39,9 \pm 1,4$ лет, соответственно ($p > 0,05$).

Большая часть обследованных женщин основной (51/70,8%) и контрольной (23/76,7%) групп проживали в городах (Душанбе, Худжанд, Куляб) и меньшее количество (21/29,2% и 7/23,3%) – в сельской местности страны, при этом между группами достоверная значимость различия показателей не выявлена ($p > 0,05$).

Анализ социального статуса показал, что в подавляющем большинстве женщины обеих групп (59/81,9% и 26/86,7%) занимались домашним хозяйством и лишь 7/9,7% и 4/13,3% соответственно опрошенных основной и контрольной групп были служащими. В то же время 6/8,4% пациенток с ПТО находились на пенсии. Оценка социального ценза показала, что 65,3% и 63,3% обследованных женщин обеих групп имели среднее общее образование, а по национальности (100%) были таджиками.

Следовательно, обследованные женщины основной и контрольной групп по возрасту, месту жительства, социальному статусу, образовательному цензу и национальности значительно не отличались, что указывает на возможность их участия в сравнительном анализе.

Из анамнеза обследованных женщин обеих групп установлены данные о перенесенных острых респираторных вирусных инфекциях, анемии, хронических заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей, патологии желудочно-кишечного тракта, артериальной гипертензии, варикозной болезни, однако их частота не имела статистических различий ($p > 0,05$). При этом частота перенесенных воспалительных заболеваний органов гениталий значительно и достоверно отличалось. В основной группе 59/81,9% женщин отметили воспалительные заболевания матки (23/39,0%) и сальпингоофориты и/или инфекционные заболевания шейки матки и вагины (36/61%). Кроме того, 24/33,3% указали на перенесенные заболевания, передающиеся половым путем. В контрольной группе лишь 4/13,3% женщин отметили перечисленные заболевания, что было достоверно ниже ($p < 0,01$) данных больных с ПТО. Такие заболевания как миома матки (3/4,2%), кисты яичников

(4/5,6%), аденомиоз (5/6,9%), полипы матки и шейки матки (12/16,7%), обнаруженные у женщин с ПТО, ни у одной женщин группы контроля не выявлены. В то время как частота эктопии шейки матки у женщин с ПТО была достоверно ($p < 0,05$) выше (17/23,6% и 5/16,7%), по сравнению с женщинами контрольной группы.

Исследования показали, что у 29/40,3% обследованных женщин с ПТО менструальная функция была нормальной, а у остальных были выявлены нарушение цикла по типу: позднее установление цикла (27/37,5%), альгодисменорея, полименорея и ациклические кровотечения (16/22,2%).

Значимые различия были выявлены при анализе паритета исследованных женщин, так как среди них преобладали многократно рожавшие женщины (47/65,3%), которые в анамнезе имели от 4 до 11 родов. Повторнородящих, с паритетом II и III родов, было 22 женщины, которые составили 30,5%, в то же время первородящих было минимальное количество - 3/4,2%. В противоположность женщинам основной группы в контрольной группе преобладали первородящие (10/33,3%) и повторнородящие (19/63,4%) и лишь одна (3,3%) – многократно рожавшая.

Заслуживает внимания короткий интергенетический интервал у большинства (59/85,5%) женщин основной группы продолжительностью от 1 до 2 лет. Межродовой интервал 3 и более лет соблюдали лишь 10/14,5% респондентов. В отличие от женщин основной группы, все рожавшие женщины контрольной группы соблюдали промежуток между родами с амплитудой колебания от 4 до 5 лет. Следовательно, репродуктивный анамнез женщин с ПТО характеризовался высокой частотой многоорождения и коротким интергенетическим интервалом.

Антропометрические данные показали, что среди обследованных женщин основной группы у 12/16,7% индекс массы тела (ИМТ) находился в пределах нормы ($18,5 \text{ кг/м}^2$ – $24,9 \text{ кг/м}^2$). Избыточная масса тела ($25,0 \text{ кг/м}^2$ - $29,9 \text{ кг/м}^2$) выявлена у 33/45,8%, а ожирение I-III степеней ($30,0 \text{ кг/м}^2$ - $40,0 \text{ кг/м}^2$) установлена в 27/37,5% случаях. В то же время процент женщин с избыточной массой тела и ожирением среди наблюдавшихся контрольной группы был в 3,4 (20,6%) и 3,8 (18,4%) раз ниже аналогичных показателей женщин основной группы. Кроме того, у 2/6,7% женщин индекс массы тела был ниже $18,5 \text{ кг/м}^2$, что соответствовало дефициту массы тела. Следовательно, подавляющее число пациенток (60/83,3%) с ПТО имели избыточную массу тела или ожирение различной степени.

При анализе индекса массы тела среди женщин контрольной группы выявлено, что у большинства (21/70,0%) данный показатель был в норме, превышая в 4,2 раза аналогичный показатель женщин основной группы. В среднем, у женщин с ПТО и контрольной группы индекс массы тела был равен $29,8 \pm 1,6 \text{ кг/м}^2$ и $22,9 \pm 0,2 \text{ кг/м}^2$ ($p < 0,01$) соответственно. Таким образом, в группе женщин с ПТО преобладали женщины с высоким индексом массы тела и повышенной массой, в виде избыточной массы тела и ожирения.

Жалобы в виде дизурических расстройств, обильных выделений из половых путей, в том числе творожистых, гнойных и водянистых, зуда и жжения в области гениталий отметили 22,2% пациенток с ПТО. Кроме того, больные с пролапсом гениталий отметили неприятный запах из вагины (44,4%), недержание мочеиспускания (94,4%) и нарушение сексуальной функции в виде диспареунии (36,1%).

Однако симптомы и клинические проявления заболевания не являлись достаточно специфичными, а у большинства протекали латентно.

При осмотре выявлены: зияние половых губ у женщин основной и контрольной групп (100% и 16,6%), кольпит (86,1% и 13,3%), цервицит (80,6% и 6,7%), послеродовые травматические повреждения шейки матки, мягких тканей влагалища и промежности (51,4% и 6,7%), эктропион (36,1% и 3,3%), гипертрофия шейки матки (23,6% и 3,3 %) и эластация шейки матки (22,2% и 0,0%) соответственно. При этом разница показателей указала на статистическую достоверность ($p < 0,05$) полученных результатов.

Известно, что длительное зияние половой щели у женщин с ПТО способствует изменению барьерной функции гениталий с последующим нарушением микробиотоза, приводя к развитию дисбиоза и вагинита, что в свою очередь приводит к воспалительным процессам урогенитального тракта с частым рецидивированием [2, 7, 15].

Полученные данные несколько отличаются от исследований, проведенных В.Е. Радзинским и его соавторами [7], по данным которых зияние половой щели выявлено у более половины (56%) обследованных женщин с ПТО, при этом каждая третья женщина была репродуктивного возраста. Данную ситуацию, возможно, объяснить тем, что среди обследованных нами женщин преобладали повторно- и многократно рожавшие женщины.

Гинекологический статус при осмотре пациенток с ПТО у большинства (61/84,7%) характеризовался наличием воспалительных заболеваний половых органов, которые были подтверждены ультразвуковым исследованием в виде

эндометрита, сальпингоофарита в сочетании с хронического пиелонефрита и циститом.

Лабораторными методами нормоциноз не выявлен ни у одной женщины основной группы, однако были обнаружены патогенные формы кокков: золотистый стафилококк (29,2%), пиогенный и гемолитический стрептококк (26,4%); условно-патогенная флора: кишечная палочка (56,9%), эпидермальный и сапрофитный стафилококк (47,2%), клебсиелла (30,6%), трихомонады (5,6%) и такие урогенитальные инфекции, как хламидии (37,5%), уреоплазмы (26,4%), микоплазмы (16,7%), вирусные инфекции в виде цитомегаловируса (59,7%) и вируса простого герпеса I и II типов (54,2%), а также рецидивирующий кандидоз (45,8%). Вагиноз установлен у 27/37,5% женщин основной группы по критериям Амсея и при наличии гарднереллеза.

Необходимо отметить, что у 62,5% пациенток была выявлена микст-инфекция, то есть сочетание нескольких урогенитальных возбудителей, и в 31,9% случаях обнаружены ассоциации урогенитальной инфекции с другими патогенными микроорганизмами. Следовательно, у женщин с ПТО выявлено нарушение микроэкоструктуры урогенитального тракта, обусловленное высокой инфицированностью урогенитального тракта микст-инфекцией и ассоциациями микроорганизмов с развитием нарушений биоценоза гениталий.

При кольпоскопии у всех больных установлена неадекватная и неудовлетворительная картина, в виде воспалительных процессов в том числе цервицит и эктропион, а также были обнаружены зоны трансформации (2,8%) и лейкоплакия (1,4%). В то время как у женщин контроль-

ной группы установлена адекватная и удовлетворительная кольпоскопическая картина.

Для восстановления микроэкоструктуры урогенитального тракта 68 пациенткам с ПТО в дооперационном периоде была проведена предложенная современная двухэтапная схема коррекции нарушенного биоценоза с применением пробиотиков, пребиотиков и эубиотиков [2, 3, 5, 7].

Двухэтапная терапия оказалась эффективной у 56 из 68 пациенток (82,4%), при этом показатель микробиологический и клинической эффективности лечения составила 76,5%.

Доказано, что адекватное и своевременное восстановление микроэкоструктуры гениталий способствует профилактике инфекционно-воспалительных и онкологических заболеваний мочеполовой системы; повышению эффективности консервативного и оперативного лечения ПТО; снижению частоты послеоперационных осложнений и развития рецидива и, в целом, является перспективой улучшения качества жизни и репродуктивного здоровья женщин. В свою очередь восстановление анатомо-морфофункциональной целостности малого таза путем укрепления мышечно-связочного аппарата половых органов, как с применением современных методов коррекции, в том числе гимнастика для укрепления тазового дна, использование новых технологий лазеротерапии и пессарий, так и оперативная коррекция будут поддерживать нормальное состояние микроэкосистемы гениталий.

В связи с чем рекомендуется всем женщинам с ПТО, независимо от метода коррекции недостаточности тазовых органов (консервативное, оперативное, профилак-

тическое), проводить профилактику и коррекцию нарушений микробиоценоза урогенитального тракта.

Заключение. Микроэкосистема урогенитального тракта у женщин с пролапсом тазовых органов характеризуется полимикробным пейзажем с развитием дисбиоза, что указывает на проведение лабораторного скрининга вирусно-бактериальных инфекций с оценкой биоценоза гениталий. Установлена высокая эффективность двухэтапного восстановления микроструктуры урогенитального тракта у женщин с пролапсом тазовых органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллаярова В.Ф., Никитин Н.И., Ишмурадов Н.А. Состояние микроэкосистемы влагалища в норме и при несостоятельности мышц тазового дна. // Медицинский вестник Башкортостана. 2020. Т.15, №6(90). С. 123-127.
2. Каримова Г.А. и др. Коррекция нарушения биоценоза влагалища у женщин с несостоятельностью тазового дна // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2018, № 3(21). С. 73-78.
3. Кира Е.Ф. Пробиотики в восстановлении микробиоценоза влагалища // Акушерство и гинекология. 2017, №5. С. 32-38.
4. Коршунов М.Ю. Пролапс тазовых органов у женщин: что ожидают больные от предстоящего хирургического лечения // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т.36. С. 40-45.
5. Лологаева М.С. и др. Пролапс тазовых органов в XXI веке // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение, 2019. Т.7, №3. С. 76-82.
6. Оразов М.Р. и др. Болезни шейки матки - неочевидные последствия недостаточности мышц тазового дна // Гинекология. 2021. Т.23, №2. С.131-136.
7. Радзинский В.Е. и др. Современные аспекты коррекции дисбиотических нарушений в гинекологической практике // Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. 2013, №2. С. 72-75.
8. Ремнева О.В. и др. Дисфункция тазового дна у женщин: современные представления о проблеме (обзор литературы) // Фундаментальная и клиническая медицина. 2022. Т.7, №1. С. 92-101.
9. Честнова Т.В., А.В. Марийко, А.А. Руднева. Бактериальный вагиноз (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2021, №1. С.14-21.
10. Шамсиева М.Ш., Насимова Н.Р. // Central Asian studies. 2021. www.centralasianstudies.org
11. Abhyankar P. et al. Women's experiences of receiving care for pelvic organ prolapse: a qualitative study // Womens Health. 2019. V.19, №1. P. 45.
12. Kenyon C.R. et al. The global epidemiology of bacterial vaginosis: a systematic review // American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2013. V.209, №6. P. 505-523.
13. Kinman C.L. et al. The relationship between age and pelvic organ prolapse bother // Int. Urogynecol. J. 2017. V.28, №5. P. 751-755.
14. Kroon S.J., Ravel J., Huston W.M. Cervicovaginal microbiota, women's health, and reproductive outcomes // Fertility and Sterility. 2018. V.110, №3. P.327-336.
15. Smith F.J. Lifetime risk of undergoing surgery for pelvic organ prolapse // Obstetrics and Gynecology. 2010. V.116. P.1096-1100.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Рустамова Мехриниссо Сангиновна – д.м.н., профессор, заведующая отделом клинической медицины, Национальная академия наук Таджикистана,

Азимова Дилором Амиркуловна – к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП, E-mail: azimovadilya77@mail.ru,

Мамедова Зевар Туракуловна – к.м.н., старший научный сотрудник гинекологического отдела ТНИИ АГиП, E-mail: Zevan2002@mail.ru,

Ниёзбадалова Мадина Амиркуловна – акушер-гинеколог центра репродуктивного здоровья №10.

УДК 618.11-007.1+616 441(072.8)

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПРИ НАЛИЧИИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.С. Хайритдинова, Г.У. Болиева, Р.Б. Ошурмамадова,

С.К. Валиева, Г.Р. Рахматова

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Изучить особенности анамнеза и клинической картины пациенток с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) при дисфункции щитовидной железы.

Материалы и методы. В отделении гинекологической эндокринологии и репродуктологии ТНИИ АГиП обследованы 165 пациенток с клинической картиной СПКЯ с бесплодием при дисфункции щитовидной железы. С целью изучения клинико-анамнестических особенностей проведен сбор анамнеза, объективное обследование, измерение роста и массы тела ($\text{ИМТ} = \frac{\text{масса (кг)}}{\text{рост}^2}$), подсчёт гирсутного числа проводили у обследованных больных по шкале Ferriman et Galwey для оценки степени андрогенизации.

Результаты. Основная возрастная группа пациенток с СПКЯ, страдающих бесплодием это женщины активного репродуктивного возраста (51.2%), средний возраст составляет 27,8 лет. Эндокринологический портрет пациенток с СПКЯ при дисфункции щитовидной железы характеризуется дефицитом йода легкой недостаточности у 109 (73,6%), умеренной недостаточностью йода - 34 (23,0%) и тяжелой недостаточностью - 5 (3,4%). Менструальная функция у этих пациенток чаще нарушается по типу опсоменорреи и меноррагии. Показатель индекса массы тела у пациенток с СПКЯ свидетельствует о преобладании лиц с избыточной массой тела ($\text{ИМТ} > 25$) в первой группе (39,2%), по сравнению с больными второй группы (35,3%). Ожирением ($\text{ИМТ} > 30$) одинаково страдали представительницы обеих групп (34,5% и 35,3%). Клинически гиперандрогения у данной категории больных проявляется различной степенью выраженности симптомов вирилизации – гирсутизм, угревая сыпь. Из клинических проявлений гиперандрогении у 124 (83,8%) больных первой группы и у 12 (70,6%) второй группы был выявлен гирсутизм со средним гирсутным числом равным $16,9 \pm 1,8$ баллов по шкале Ферримана-Галлвея.

Заключение. Исследования подтвердили полиморфность клинических и анамнестических проявлений СПКЯ, сложность диагностики данной патологии.

Вышеуказанные проявления СПКЯ характеризуют процесс длительного поражения репродуктивной системы в регионе йоддефицита.

Ключевые слова: репродуктивная функция, репродуктивный возраст, дисфункция щитовидной железы, СПКЯ, бесплодие, метаболический синдром.

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ ВА АНАМНЕСТИКИИ БЕМОРОНИ СИНДРОМИ ПОЛИКИСТИКИИ ТУХМДОНҲО ҲАНГОМИ МАВҶУДИЯТИ ДИСФУНКСИЯИ ҒАДУДИ СИПАРШАКЛ

С.С. Хайритдинова, Г.У. Болиева, Р.Б. Ошурмамадова,

С.К. Валиева, Г.Р. Рахматова

МД «Пажухишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ ва анамнестикии беморони синдроми поликистикии тухмдонҳо (СПКТ) ҳангоми мавҷудияти дисфунксияи ғадуди сипаршакл.

Маводҳо ва усулҳо. Дар шуъбаи эндокринологияи гинекологӣ ва репродуктологияи ПАГ ва ПТ 165 нафар беморон бо тасвири клиникии СПКТ бо безурётӣ ва функсияи сипаршакл муоина карда шуданд. Барои омӯхтани хусусиятҳои клиникӣ ва анамнестикӣ, анамнез гирифта, муоинаи объективӣ, ченкунии қад ва вазни бадан ($BMI = \text{вазн (кг)} / \text{қад}^2$, шумораи хирсут дар беморони муоинашуда бо истифода аз ҷадвали Ферриман ва Галвей ҳисоб карда шуд. дараҷаи андрогенизатсияро арзёбӣ кунед.

Хулоса. Гурӯҳи асосии синну соли беморони СПКТ, ки аз безурётӣ азият мекашанд, занони синну соли репродуктиви ҷаҳон (51,2%) мебошанд, синну соли миёна 27,8 сол аст. Портрети эндокринологии беморони гирифтори СПКТ бо дисфунксияи сипаршакл бо норасоии сабуки йод дар 109 (73,6%), бо норасоии мӯътадили йод дар 34 (23,0%) ва норасоии шадид дар 5 (3,4%) тавсиф карда мешавад. Функсияи ҳайз дар ин беморон аксар вақт бо намуди опсоменорея ва меноррагия ҳалалдор мешавад. Индекси массаи бадан дар беморони СПКТ бартарияти одамони вазни зиёдатӣ ($BMI > 25$) дар гурӯҳи якум (39,2%) дар муқоиса бо беморони гурӯҳи дуюм (35,3%) нишон медиҳад. Фарбеҳӣ ($BMI > 30$) ба намояндагони ҳарду гурӯҳ (34,5% ва 35,3%) баробар таъсир расонд. Клиникӣ, гиперандрогенизм дар ин категорияи беморон бо дараҷаҳои гуногуни шиддатнокии нишонаҳои вирилизатсия - хирсутизм, акне зоҳир мешавад. Аз зухуроти клиникии гиперандрогенизм 124 (83,8%) беморони гурӯҳи якум ва 12 (70,6%) дар гурӯҳи дуюм хирсутизм бо миқдори миёнаи хирсут ба $16,9 \pm 1,8$ балл аз рӯи ҷадвали Ферриман-Галвей мубаддал шуданд.

Хулоса. Таҳқиқот полиморфизми зухуроти клиникӣ ва анамнестикии СПКТ, мураккабии таъхиси ин патологияро тасдиқ карданд. Зухуроти дар боло зикршудаи СПКТ раванди осеби дарозмуддати системаи репродуктивиро дар минтақаи норасоии йод тавсиф мекунанд.

Калимаҳои калидӣ: функсияи репродуктивӣ, синну соли репродуктивӣ, дисфунксияи сипаршакл, СПКТ, безурётӣ, синдроми метаболикӣ.

CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN THE PRESENCE OF THYROID DYSFUNCTION

S.S. Khairitdinova, G.U. Bolieva, R.B. Oshurmamadova,

S.K. Valieva, G.R. Rakhmatova

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Aim. To study the clinical and anamnestic characteristics of patients with polycystic ovarian syndrome in the presence of thyroid dysfunction.

Materials and methods. In the Department of Gynecological Endocrinology and Reproductology of the Tajik Scientific Research Institute of Obsteric, Gynecology and Perinatology, 165 patients with clinical and anamnestic characteristics with the polycystic ovarian syndrome with infertility and thyroid dysfunction were examined. In order to study the clinical and anamnestic features, an anamnesis was taken, an objective examination, measurement of height and body weight ($BMI = \text{weight (kg)} / \text{height}^2$), the hirsute number was calculated in the examined patients using the Ferriman et Galwey scale to assess the degree of androgenization.

Summary. The main age group of patients with PCOS suffering from infertility is women of active reproductive age (51.2%), the average age is 27.8 years. The endocrinological portrait of patients with PCOS with thyroid dysfunction is characterized by mild iodine deficiency in 109 (73.6%), with moderate iodine deficiency in 34 (23.0%) and severe deficiency in 5 (3.4%). Menstrual function in these patients is often disturbed by the type of opsomenorrhea and menorrhagia. The body mass index in patients with PCOS indicates the predominance of overweight persons ($BMI > 25$) in the first group (39.2%) compared with patients in the second group (35.3%). Obesity ($BMI > 30$) equally affected the representatives of both groups (34.5% and 35.3%). Clinically, hyperandrogenism in this category of patients is manifested by varying degrees of severity of virilization symptoms - hirsutism, acne. Of the clinical manifestations of hyperandrogenism, 124 (83.8%) patients of the first group and 12 (70.6%) of the second group had hirsutism with an average hirsute number equal to 16.9 ± 1.8 points on the Ferriman-Gallway scale.

Conclusion. Studies have confirmed the polymorphism of clinical and anamnestic manifestations of PCOS, the complexity of diagnosing this pathology. The above manifestations of PCOS characterize the process of long-term damage to the reproductive system in the region of iodine deficiency.

Keywords: reproductive function, reproductive age, thyroid dysfunction, PCOS, infertility, metabolic syndrome.

Актуальность. Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) и синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – два наиболее распространенных эндокринных нарушений у

населения. Частота синдрома поликистозных яичников (СПКЯ), по данным разных авторов, составляет в среднем около 11% среди женщин репродуктивного возраста

(8–15%), как причина бесплодия - в 20–22%, в структуре же эндокринного бесплодия встречается в 50-70% [2, 7, 9]. Частота бесплодия у женщин с ожирением составляет 33,6%, по сравнению с 18,6% женщин с нормальной массой тела. Патология ЩЖ чаще встречается у женщин с СПКЯ, по сравнению со здоровым населением [5]. Хотя этиопатогенез гипотиреоза и СПКЯ полностью отличаются друг от друга, оба этих состояния имеют много общих признаков [1, 3, 13]. Ряд других исследователей выделяет 3 формы СПКЯ [Р.Е. Hughesodon, 1982; С. Giling-Smithetal, 1994]: это типичная яичниковая форма, обусловленная первичным ферментативным дефектом яичника, сочетанная форма овариальной и надпочечниковой гиперандрогении (ГА), центральная, или дисэнцефальная, форма с выраженными нарушениями гипоталамо-гипофизарных отношений [6, 9, 11, 12].

Эндокринологический портрет пациенток с СПКЯ характеризуется различными критериями: возраст менархе превышает популяционную норму, нарушения менструального цикла с момента наступления менархе отмечаются у всех больных при наличии ожирения с характерным распределением подкожно-жировой клетчатки (62 %), гипергидроз, типичная пигментация кожи, наличие стрий и сосудистых лапок на теле, гирсутизм (54 %), гиперлипидемия (23 %), нарушение толерантности к глюкозе (14,5 %), увеличение размеров яичников и утолщение их капсулы (100%) [2, 12, 13]. Однако клинико-симптоматическая картина современного СПКЯ меняется – иногда вышеперечисленные клинические признаки можно обнаружить у пациенток с нормальной массой тела, без каких-либо характерных кожных проявлений. Возможно, подобные изменения связаны с изменением условий жизни и

питания, урбанизацией населения, частой подверженностью стрессам, повышением эмоциональной нагрузки.

Распространенность ЙДЗ в отдельных климато-географических регионах Республики Таджикистан, особенности репродуктивного поведения женщин страны обосновывают необходимость изучения причинных факторов, особенностей симптоматики, клинического течения, диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников и бесплодия.

Цель исследования. Изучить особенности анамнеза и клинической картины пациенток с СПКЯ при дисфункции щитовидной железы

Материалы и методы. В отделении гинекологической эндокринологии и репродуктологии Таджикского научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии (ТНИИ АГиП) обследованы 165 пациенток с клинической картиной СПКЯ с бесплодием при дисфункции щитовидной железы.

Обследованные пациентки были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 148 (89,7%) бесплодных женщин с СПКЯ и патологией щитовидной железы. Во вторую группу – 17 (10,3%) больных СПКЯ и бесплодием без патологии щитовидной железы в регионе йод-дефицита.

Критерии включения в исследование: пациентки со СПКЯ фертильного возраста, длительность бесплодия свыше 12 месяцев, наличие патологии щитовидной железы, отсутствие венерических, острых инфекционных, соматических заболеваний, врожденных аномалий матки и яичников, с исключением бесплодия у полового партнера. С целью изучения клинико-анамнестических особенностей проведен сбор **анамнеза** (беседа с больной): анамнез заболевания (начало, длительность и динамика заболевания, выявление клинических

особенностей менструальной функции с возраста менархе и репродуктивного поведения обследованных женщин. **Объективное обследование** больной (внешний вид, телосложение), состояние кожных покровов (наличие гирсутизма, гиперпигментации, акне, стрии, чёрного акантоза), и слизистых оболочек, развитие вторичных половых признаков. **Измерение роста и массы тела** женщин с последующим вычислением индекса массы тела по формуле: $ИМТ = \text{масса (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$, нормальные показатели которого составляют 18,5-24,9 кг/м². ИМТ в пределах от 25 до 29,9 кг/м² указывает на наличие избыточной массы, а при свыше 30 кг/м² – на ожирение с риском развития метаболических нарушений. Характер распределения жировой ткани оценивали по отношению окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Величина индекса ОТ/ОБ более 0,83 свидетельствует о висцеральном типе распределения жировой ткани.

Подсчёт гирсутного числа проводили у обследованных больных по шкале Ferriman et Galwey для оценки степени андрогенизации.

Статистическая обработка материала выполнялась на персональном компьютере с использованием пакета программ Microsoft Office 2010. Для оценки межгрупповых различий признаков, имеющих непрерывное распределение, применяли *t*-критерий Стьюдента, ранговый *U*-критерий Манна—Уитни.

Результаты исследования. Таджикистан является эндемической зоной по зобу, и больше половины поступивших 102 (61,8%) больных с СПКЯ оказались сельские больные из горных и отдаленных районов с патологией щитовидной железы и поэтому в материале изолированных форм патологии СПКЯ с бесплодием без ЙДЗ оказались только 17 пациенток. Возраст 165 обследованных женщин колебался от 18 до 49 лет. Средний его показатель равнялся $27,8 \pm 5,7$ лет. Из них в группе бесплодных женщин с СПКЯ на фоне йоддефицита средний возраст составил $24,8 \pm 0,7$ лет (I группа), в группе женщин, страдающих бесплодием и СПКЯ без недостаточности йода, $24,1 \pm 4,6$ лет (II группа). Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Возрастная характеристика больных с СПКЯ и бесплодием (n=165)

Возрастные подгруппы	1 группа (n=148)		2 группа (n=17)	
	абс. число	%	абс. число	%
17-24 лет	78	52,7	8	47,1
25-29 лет	25	16,9	3	17,6
30-34 лет	24	16,1	2	11,7
35-39 лет	16	10,7	2	11,7
40-44 лет	5	3,4	2	11,7
45-48 лет	1	0,7	0	0,0
Всего	148	100,0	17	100,0

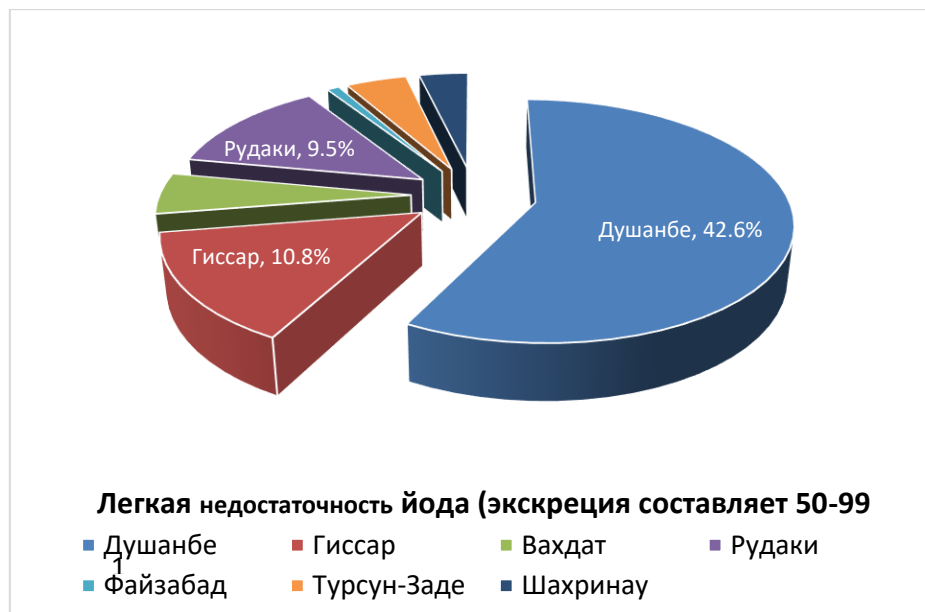


Рисунок. Распределение больных по регионам при наличии легкой степени недостаточности йода.

Согласно данным таблицы, бесплодием в основном страдали больные с СПКЯ в раннем и активном (от 17 до 24 лет) репродуктивном возрасте (52,1%). В первой группе данный показатель составил 52,7% больных, а во 2 группе – 47,1%.

Изучение ЙДЗ у больных с СПКЯ по регионам республики произведено в зависимости от содержания степени йода в разовой порции мочи.

Анализ обращаемости больных с СПКЯ и бесплодием из регионов йоддефицита показал, что больные с содержанием йода легкой недостаточности составили 109 (73,6%), с умеренной недостаточностью йода- 34 (23,0%) пациенток и тяжелой недостаточностью - 5 (3,4%) пациенток.

Из общего количества обратившихся больных 61,8% составили сельские больные, 42,6% – городские.

На рисунке представлено территориальное распределение больных в зависимости от степени йодной недостаточности.

Во время обращения пациенток данной категории за медицинской помощью продолжительность бесплодного брака

составляла 3–7 лет. Анализируя жалобы больных бесплодием с СПКЯ, выяснилось, что нарушения менструального цикла преобладают у пациенток первой группы (97,3%), в отличие от больных второй группы (70,6%). У всех обследованных больных имелось единая жалоба на отсутствие беременности в течение совместной супружеской жизни. Больные с увеличенной массой тела ($ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$) были отмечены в обеих группах (73,6% и 70,6% соответственно). Процент больных с галактореей в первой группе на 2,4% больше, чем во второй группе (31,8% против 29,4% соответственно). Установлено, что первичное бесплодие преобладает над вторичным и составляет в I группе 84,6% случаев, а во II - 94,1%. Средняя длительность бесплодия у 165 больных с СПКЯ составила $5,21 \pm 1,88$ лет. В первой группе этот показатель был равен в среднем $5,24 \pm 1,86$ лет, во второй – $4,00 \pm 1,54$ лет, что свидетельствует о длительном нарушении репродуктивной функции на фоне патологии щитовидной железы.

Оценка особенностей менструальной функции у больных с СПКЯ показал

преимущественные нарушения менструального цикла с периода менархе: по типу олигоменореи в 49,8% случаев в первой группе и в 53,6% больных во второй группе; а меноррагии у 25,1% больных в первой группе и у 39,3% – во второй группе. Вторичная аменорея выявлена у 8,1% больных в первой группе и у 7,1% – во второй. Таким образом, анализ особенностей менструального цикла у больных с СПКЯ и бесплодием показал, что процент

больных с олиго- опсоменореей и меноррагией превалирует среди других форм нарушения менструального цикла.

Анализ клинических исследований показал, что при общем осмотре обследованных больных морфотип был женский. Нормальная масса с ИМТ (18,5-24,9кг/м²) наблюдалась у 22(14,9%) больных первой группы и у 3(17,6%) второй группы.

Показатели индекса массы тела у больных с СПКЯ бесплодием представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели индекса массы тела у больных с СПКЯ

ИМТ, кг/м ²	1 группа				2 группа			
	абс. число	%	Сред.	М±м	абс. число	%	Сред.	М±м
Контрольная группа	60	-	21,11	0,12	-	-	21,11	0,12
Нормальная масса (ИМТ- 18,5-24,9)	24	16,20	21,84	0,48	3	17,60	22,57	2,1
Избыточный вес (ИМТ- 25-29,9)	58	39,20	26,78	1,5	6	35,30	27,00	1,4
Ожирение (ИМТ- 30-39,9)	51	34,5	32,71	3,5	6	35,3	31,50	1,7
Дефицит массы тела (ИМТ ниже 18,5)	15	10,10	17	0,8	2	11,80	16	0,0

По данным настоящей таблицы, из общего количества обследованных, избыточная масса тела (ИМТ – 25-29,9 кг/м²) выявлена у 58 (39,2%) пациенток первой и 6 (35,3%) - второй группы. Больные с ожирением (ИМТ – 30-39,9) диагностированы в 23,0% случаев первой и в 17,6% – второй группы, морбидное ожирение (ИМТ 40 и выше) наблюдалось у 17 (11,5%) и у 3 (17,6%) пациенток соответственно. Висцеральный и абдоминальный типы распределения жировой ткани, согласно соотношению объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ>0,85), отмечались у 51 (34,5%) больной первой группы и у 6 (35,3%) - второй.

В 34,5% случаев первой группы с висцеральным типом ожирения коэффициент ОТ/ОБ составил 0,90±0,5, а у 35,3% женщин второй группы – 0,89±1,0. Средние значения объема талии в первой (104 см) во второй (102 см) группах значительно (p<0,05) превышали этот показатель в контрольной группе (79,2 см). Отношение ОТ/ОБ у больных в 1-й группе достигало 0,90, во второй группе – 0,89 против 0,81 в контрольной группе (p<0,05).

Таким образом, показатель индекса массы тела у пациенток с СПКЯ свидетельствует о преобладании лиц с избыточной массой тела (ИМТ>25) в первой группе (39,2%), по сравнению с больными второй

группы (35,3%). Ожирением (ИМТ>30) одинаково страдали представительницы обеих групп (34,5% и 35,3%).

При клиническом осмотре обследованных (165 пациенток) диагностирована гиперандрогения, которая привела к появлению различных симптомов вирилизации – гирсутизм, угревая сыпь. Из клинических проявлений гиперандрогении у 124 (83,8%) больных первой группы и у 12 (70,6%) второй группы был выявлен гирсутизм со средним гирсутным числом равным $16,9 \pm 1,8$ баллов по шкале Ферримана-Галлвея. Анализ полученных результатов констатирует, что у ни одной из обследованных пациенток первой и второй групп показатели гирсутного числа не были в пределах нормы. Так, гипертрихоз, соответствующий 8–12 баллам, выявлен у 14 (9,5%) пациенток первой группы и у 3 (17,6%) - второй группы, 13–18 баллам – у 134 (90,5%) и у 14 (82,4%) больных соответственно.

Наибольшее число больных с гирсутизмом диагностировано первой группе, где их количество составило 90,5%, что на 8,1% превышает данный показатель среди больных второй группы. Среди обследованных больных гиперплазия щитовидной железы I степени диагностирована у 16 (9,7%) человек, II степени – у 132 (80,0%).

Таким образом, среди обследованных больных с СПКЯ в 89,7% случаев установлена гиперплазия щитовидной железы, у 51,2% пациенток причиной обращения было бесплодие различной длительности. Исследования подтвердили полиморфность клинических и анамнестических проявлений СПКЯ, сложность диагностики данной патологии. Вышеуказанные проявления СПКЯ характеризуют процесс длительного поражения репродуктивной системы в регионе йоддефицита. Выявленные особенности требуют обновления

знаний и использования новых подходов в распознании, диагностике и правильном выборе тактики ведения пациенток с СПКЯ при дисфункции щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анварова Ш.С., Назаренко Т.А., Ходжамуродова Д.А. Особенности клинического течения синдрома поликистозных яичников у женщин с бесплодием при патологии щитовидной железы // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015, №1. С. 65-73.
2. Андрусишина И.Н. Информативная значимость определения микроэлементов в биологических средах пациентов с эндокринной патологией. // Science Rise, 2015. Т.7, №4(12). С. 76–78.
3. Бахарева И.В. Заболевания щитовидной железы и их влияние на течение беременности. // Российский Вестник Акушера-Гинеколога. 2013, №4. С. 38-44.
4. Веремчук Л.В., Антонюк М.В., Симонина И.Н. Методологические подходы к оценке межсистемных взаимодействий при йодной недостаточности организма // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2010. Т.30, №6. С. 33-37.
5. Гуламахмудова Д.В. Состояние репродуктивного здоровья и гормонального статуса у женщин с синдромом поликистозных яичников // Парадигма, 2015. Т.3, №1. С. 20-26.
6. Дубкова Е.А., Маринкин И.О., Соколова Т.М. Взаимосвязь патологии щитовидной железы и синдрома поликистозных яичников у женщин с бесплодием. // Сетевое издание «Медицина и образование в Сибири». 2015, №1. С. 122–123.
7. Мурашко О.В., Кулага О.К. Эндокринные расстройства у женщин репродуктивного возраста с доброкачественными

кистозными опухолями яичников в сочетании с хроническими воспалительными заболеваниями репродуктивных органов. // Проблемы здоровья и экологии. 2015, №3. С. 75–82.

8. Сабахтарашвили М.А., Гулбани Т.Г., Сичинава Н.Г. Гиперинсулинемия / инсулинорезистентность и поликистоз яичников // Georgian medical. 2015, №4. С. 38.

9. Сергиенко М.Ю., Яковлева Э.Б., Мироненко Д.М. Диагностика и лечение синдрома поликистозных яичников в детской гинекологии // Международный эндокринологический журнал. 2015, №2. С. 158-161.

10. Хороших Н.В., Духанина Л.В. Изменение углеводного обмена у больных с поликистозом яичников. // Международный

научный журнал «Инновационная наука». 2015, №5. С. 147–150.

11. Carvalho LML, Dos Reis FM, Candido AL, Nunes FFC, Ferreira CN, Gomes KB. Polycystic Ovary Syndrome as a systemic disease with multiple molecular pathways: a narrative review. // Endocr Regul. 2018. V.52, №4. P. 208-221. doi:10.2478/enr-2018-0026

12. Zhang J, Bao Y, Zhou X, Zheng L. Polycystic ovary syndrome and mitochondrial dysfunction. // Reprod. Biol. Endocrinol. RBE. 2019. 17. doi:10.1186/s12958-019-0509-4

13. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. // Hum. Reprod. Oxf. Engl. 2018. V.33, #9. P. 1602-1618. doi:10.1093/humrep/dey256

СВЕДЕНИЕ ОБ АВТОРЕ:

Хайритдинова Ситора Саидмуродовна – к.м.н., заведующая отделением гинекологической эндокринологии и репродуктологии, Таджикский научно-исследовательский институт акушерства-гинекологии и перинатологии.

УДК 61.618.11.- 006.2

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

У.Ю. Юсуфбекова, З.Т. Мамедова, Д.А. Азимова

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата «Солковагин» при различной патологии шейки матки.

Материал и методы. Обследованы 112 женщин репродуктивного возраста с патологией шейки матки: эктопии- 40 женщин, эрозии шейки матки-24, лейкоплакии-20 и полипы шейки матки – 28 женщин.

Результаты. Доказана эффективность метода лечения фоновых заболеваний препаратом «Солковагин», который обладает избирательным действием на цилиндрический эпителий, при этом не повреждает многослойный плоский эпителий, эффективность которого составляет 82,1%.

Заключение. Солковагин является простым, доступным и эффективным средством лечения фоновых заболеваний шейки матки, который не вызывает побочных реакций, рубцовых изменений шейки матки.

Ключевые слова: фоновые заболевания, солковагин, деструкция, эктопия.

ТАБОБАТИ АЛТЕРНАТИВИИ БЕМОРИҲОИ ЗАМИНАВИИ ГАРДАНАКИ БАЧАДОН ДАР ЗАНҲОИ СИННУ СОЛИ РЕПРОДУКТИВИ

У.Ю. Юсуфбекова, З.Т. Мамедова, Д.А. Азимова

МД «Пажуҳишгоҳи акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Тоҷикистон».

Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсади тадқиқот. Баҳодии самаранокии табобат бо доруи «Солковагин» ҳангоми патологияи гуногуни гарданаки бачадон.

Маводҳо ва усулҳои тадқиқот. Таҳлил карда шуданд: 112 занҳои синну соли репродуктивӣ: эктопия – 40 зан, эрозияи гарданаки бачадон – 24, лейкоплакия – 20 ва полипҳои гарданаки бачадон – 28 бемор.

Натиҷа. Самаранокии усули табобати бемориҳои заминавӣ бо доруи "Солковагин" исбот шудааст, ки ба эпителиуми сутунӣ таъсири интиҳобӣ дорад, дар ҳоле ки эпителии стратификатсияи сквамозаро вайрон намекунад, ки самаранокии он 82,1% -ро ташкил медиҳад.

Хулоса. Солковагин як табобати оддӣ, дастрас ва муассир барои бемориҳои аслии гарданаки бачадон мебошад, ки аксуламалҳои номатлуб, доғҳои гардани бачадонро ба вучуд намеорад.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои замина, солковагин, нобудшавӣ.

ALTERNATIVE TREATMENT FOR UNDERLYING CERVICAL DISEASES IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

U.Yu. Yusufbekova, Z.T. Mamedova, D.A. Azimova

State Establishment Tajik Scientific Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan

Purpose of the study. To evaluate the effectiveness of the use of the drug "Solkovagin" in various pathologies of the cervix. **Material and methods.** 112 women of reproductive age with pathology of the cervix were examined: ectopia - 40 women, erosion of the cervix - 24, leukoplakia - 20 and polyps of the cervix - 28 women. **Results.** The effectiveness of the method of treatment of background diseases with the drug "Solkovagin" has been proven, which has a selective effect on the columnar epithelium, while not damaging the stratified squamous epithelium, the effectiveness of which is 82.1%. **Conclusion.** Solkovagin is a simple, affordable and effective treatment for underlying diseases of the cervix, which does not cause adverse reactions, scarring of the cervix.

Keywords: background diseases, Solkovagin, destruction, ectopia.

Актуальность. Патология шейки матки занимает основное место в структуре гинекологических заболеваний. Рак шейки матки занимает второе место среди онкологических опухолей женских половых органов и является заболеванием, развитие которого можно предотвратить при своевременном выявлении и правильном лечении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Доброкачественные заболевания шейки матки наиболее часто встречаются в молодом возрасте и являются фоном для развития предраковых состояний и рака шейки матки [1, 4].

Современная диагностика патологии шейки матки остаётся актуальной проблемой в гинекологии [1, 2, 5, 9, 15]. Несмотря на разнообразие этиологических факторов? по своей клинической значимости заболевания шейки матки делятся на фоновые и предраковые. Для их лечения используют консервативные и хирургические методы. В свою очередь консервативные методы подразделяют на медикаментозные, немедикаментозные (физиотерапевтические) и нетрадиционные [3, 15]. Все эти методы используют в качестве самостоятельного лечения (монотерапия) или в комбинации с другими видами терапии. Они отличаются длительностью применения и низкой терапевтической эффективностью. Хирургическое лечение предполагает локальное или радикальное оперативное вмешательство. Хирургический метод лечения отличается высокой эффективностью, но, как правило, является травматичным и зачастую требует наличия дорогостоящей аппаратуры. Развитие большого количества осложнений, длительное заживление послеоперационных ран существенно уменьшают положительные результаты использования этого метода. Так, например, широко применяе-

мый диатермохирургический метод лечения иногда приводит к развитию кровотечения, стеноза или стриктуры цервикального канала, дистонии шейки матки в родах, эндометриоза [3, 5, 8, 13, 15].

Среди патологических состояний шейки матки наиболее распространёнными являются фоновые заболевания. Хотя риск их злокачественного перерождения невысок, в силу своей распространённости они представляют значительный научный и практический интерес. Такие состояния преимущественно диагностируют у нерожавших и женщин молодого возраста, когда грубые вмешательства на шейке матки крайне нежелательны. В таких ситуациях предпочтительными являются консервативные методы лечения. В этой связи представляет большой научный и практический интерес препарат для лечения патологии шейки матки «Солковагин» производства швейцарской фирмы «Солко Базель» [6, 7, 9]. Состав и характер терапевтического действия препарата значительно отличается от существующих в настоящее время лекарственных средств.

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата «Солковагин» при различной патологии шейки матки.

Материал и методы. Солковагин — это оригинальное сочетание органических кислот и цинка с азотной кислотой в оптимальной пропорции, оказывающий прижигающий эффект. Механизм действия солковагина обусловлен морфофункциональным отличием эктопического цилиндрического и многослойного плоского эпителия. Цилиндрический эпителий шейки матки гораздо более восприимчив к фиксирующему действию солковагина, чем многослойный плоский эпителий. Это позволяет достичь избирательного девитализирующего влияния на изменённые ткани шейки

матки без повреждения здоровых [2, 3, 10]. При этом глубина фиксирующего воздействия препарата на ткани достигает 2,5 мм, что достаточно для разрушения патологически измененных участков, но не приводит к грубым повреждениям подлежащих тканей. Солковагин предназначен только для местного применения и обладает неоспоримыми **преимуществами**:

- лечение практически безболезненно;
- отсутствует кровотечение до, во время и после лечения;
- не происходит деформации шейки матки;
- не образуются рубцы;
- не вызывает обострения хронического воспаления матки;
- не нарушает менструальный цикл;
- не провоцирует развития эндометриоза шейки матки;
- возможно использование этого метода у нерожавших женщин.

Следует также отметить, что использование солковагина, как основного метода лечения, позволяет достичь стойкого положительного результата, исключающего развитие различных осложнений и являющегося прекрасной альтернативой существующим способам, особенно для нерожавших женщин.

Курс лечения состоит из двух ампул солковагина. Женщине проводят общепринятое в подобных случаях обследование, включающее анализ выделений, цитологическое исследование соскоба из цервикального канала и шейки матки, кольпоскопию, бимануальное исследование, исследование крови на наличие сифилиса (реакция Вассермана).

Шейку матки обнажают зеркалами. Выделения слизистой оболочки шейки матки удаляют ватным тампоном. Для лучшей визуализации границ поражения

шейку матки обрабатывают небольшим количеством 3% раствора уксусной кислоты. Ватным тампоном на деревянной палочке, пропитанный раствором солковагина, дважды с интервалом 1–2 мин обрабатывают зону поражения. После каждой обработки тампон меняют. Продолжительность процедуры – до 30 минут.

Местное действие солковагина в течение нескольких минут вызывает девитализацию цилиндрического эпителия. При этом образуется желтовато-белый или сероватый струп – результат химической коагуляции. На здоровый плоский эпителий стенок влагалища и влагалищной части шейки матки препарат воздействия не оказывает. Девитализированная ткань сохраняется на поверхности шейки матки, образуя защитный слой. Через 3–5 дней струп безболезненно и бескровно отторгается, оставляя нежную эпителизирующуюся поверхность. После проведенного лечения возможно появление скудных слизистых выделений, наличие которых обусловлено отторжением струпа и эпителизацией. Процесс заживления длится 3–4 нед. В большинстве случаев достаточно одного курса лечения.

Иногда при обширных и глубоких эрозиях шейки матки, когда солковагин недостаточно глубоко проникает в область поражения, необходимо проведение повторных курсов лечения. Контрольный осмотр, который проводят через 4–6 дней, позволяет предварительно оценить эффективность лечения, при наличии сохранившихся участков эктопии рекомендован повторный курс терапии с использованием приведенной выше методики.

Противопоказано использование солковагина при наличии клеточной дисплазии, подозрении на злокачественный процесс шейки матки, воспаления. Препарат

не оказывает резорбтивного, а следовательно, и системного действия.

Во время лечения солковагином больные не испытывают дискомфорта. Сразу после лечения пациентку можно отпустить домой без каких-либо особых ограничений относительно водных процедур и половой жизни.

Результаты применения солковагина свидетельствуют о его высокой терапевтической эффективности, простоте применения, доступности, отсутствии системного и местного отрицательного влияния, что особенно важно для нерожавших женщин, когда применение других методов лечения может привести к развитию осложнений в процессе родов.

Обследованы 112 женщин репродуктивного возраста с патологией шейки матки: эктопии – 40 женщин, эрозии шейки матки – 24 пациенток, лейкоплакии – 20 женщин и полипы шейки матки – 28 женщин.

Всем больным проведено кольпоскопическое, цитологическое и гистологическое исследование шейки матки, а также бактериологическое и клинические методы обследования.

При поступлении в стационар у пациенток с фоновыми заболеваниями основными жалобами были: боли в нижних отделах живота – у 30 (26,7 %) больных, выделения из половых путей – у 22 (19,6 %), контактные кровянистые выделения – у 20 (17,8 %), зуд влагалища – в 20 (17,8%) наблюдениях (таблице 1).

У большинства больных был отягощенный акушерский анамнез: осложнения родов и послеродового периода отмечены у 24 (21,4%) пациенток, наиболее частыми из которых были разрывы шейки матки и стенок влагалища (таблица 2).

Таблица 1. Жалобы больных

Жалобы	Абс. кол-во	%
Боли в нижних отделах живота	30	26.7
Выделения из половых путей	22	19.6
Контактные кровянистые выделения	20	17.8
Зуд влагалища	20	17.8

Таблица 2. Кольпоскопическая картина шейки матки у обследуемых больных до применения препарата

Фоновые заболевания шейки матки	абс. кол-во	%
Эктопии	40	35.7
истинные эрозии	24	21.4
лейкоплакии	20	17.8
полипы шейки матки	28	25

До проведения коагуляции солковагином, мы проводили противовоспалительное лечение всем больным с эктопией и истинной эрозией шейки матки с учетом выявленной инфекции и чувствительности к антибиотикам.

Пациенткам с полипами шейки матки больших размеров первоначально производилась полипэктомия и противовоспалительное лечение. При небольших размерах полипов сразу проводили коагуляцию солковагином. Пациенткам с лейкоплакией коагуляция проводилась без противовоспалительного лечения сразу же после цитологического метода исследования мазка в первую фазу цикла.

Процедура проводилась с применением кольпоскопа. Обработывалась только зона поражения, избегая попадания раствора на кожу наружных половых органов и эпителий влагалища. После применения солковагина образовался струп желтовато-

белого или серого цвета, который отторгался на 3-5 сутки, а полная эпителизация завершалась через 3-4 недели.

Солковагин применялся дважды: непосредственно на зону повреждения и через 1-2 минуты уже на образовавшийся струп. Контрольные осмотры проводились через 10-15 дней после коагуляции, в случае неудовлетворительного результата осмотра проводили повторные курсы лечения. Через 1 месяц после менструации мы проводили контрольный осмотр.

Результаты исследования показали, что у всех 40 (35,7%) пациенток с эктопией произошла полная эпителизация через 1 месяц после коагуляции без повторного применения. Среди 28 (25%) пациенток с

полипами и 8 (28,5%) производили полипэктомию и противовоспалительное лечение, у 20 (17,8%) пациенток с полипами малых размеров – коагуляцию солковагином, которая оказалась эффективной у 6 (30%) из них (рисунок).

У обследуемых пациенток кольпоскопическая картина шейки матки установила следующую патологию: эктопия шейки матки – 40 (35,7%); лейкоплакия – 20 (17,8%); полипы шейки матки – 28 (25%); истинные эрозии – 24 (21,4%) женщин (таблица 2). Эффективность использования препарата у обследуемых больных после применения солковагина представлена в таблице 3.

Таблица 3. Эффективность использования препарата

Результаты исследования	Эффективность	Неэффективность
Эктопия шейки матки	40 (35,7%)	- (25%)
Истинные эрозии	18 (16%)	6 (25%)
Лейкоплакии	-	20 (17,8%)
Полипы шейки матки	20 (17,8%)	8 (40%)

Примечание: достоверность различий между показателями $p < 0,05$.



Рисунок. Фоновые заболевания шейки матки во время лечения

Препарат «Солковагин» оказался неэффективным для 20 (17,8%) пациенток с лейкоплакией. Эти пациентки были направлены на лазерокоагуляцию или

электроэксцизию. Из 24 (21,4%) пациенток с истинной эрозией коагуляция солковагином оказалась безуспешной у 6 (25%), в анамнезе которых отмечались инфекции, передающиеся половым путем, и хронические воспалительные заболевания, а при нанесении препарата отмечалась отечность, гиперемия, контактные кровотечения и зуд из-за воспалительной реакции. Таким больным продолжали курс противовоспалительной терапии, назначали свечи с депантолом.

У 8 (28,5%) из 28 пациенток с полипами шейки матки солковагин оказался неэффективным из-за размера и структуры полипа, в связи с чем пациенткам была произведена полипэктомия в стационаре с

последующим патогистологическим исследованием.

При цитологическом исследовании по Папаниколау чаще всего определялись мазки II класса (с изменениями морфологии клеточных элементов, обусловленными воспалительным процессом во влагалище и на шейке матки) – у 90 (80,3%) женщин, мазки III класса (с наличием единичных клеток с аномалиями цитоплазмы и ядер) – в 12 (10,7%) случаях мазки IV класса (с единичными атипическими клетками, подозрительными в отношении злокачественности) и встречались у 8 (7,1%) пациенток с лейкоплакией. Мазки I (нормальная цитологическая картина) и V (с клетками, положительными в отношении рака) классов не встречались [1].

Заслуживают внимания результаты исследований по определению роли заболеваний, передающихся половым путем, на состояние шейки матки. По данным В.Н. Прилепской, сопутствующая герпетическая инфекция одинаково часто выявлялась у больных с доброкачественными и предраковыми заболеваниями шейки матки, хламидии чаще обнаруживались у больных с эктопиями, а при кандиломатозе и диспластических изменениях эпителия бактериальный вагиноз был более выражен [2, 6].

Заключение. Анализируя полученные результаты, мы установили, что препарат «Солковагин» является эффективным средством для лечения патологических процессов шейки матки. Из 112 обследуемых женщин эффективность применения солковагина наблюдалась у 92 женщин, что составляет 82,1%. Лишь у пациенток с лейкоплакией препарат оказался малоэффективным. Более успешным он оказался у нерожавших женщин с наличием эктопии и эрозии. В нашем исследовании ни в од-

ном случае не выявляли рубцовых изменений шейки матки или каких-либо осложнений после применения препарата. По мнению различных авторов, эффективность солковагина при патологии шейки матки составляет 80-92% [2].

Таким образом, препарат «Солковагин» является простым, доступным и эффективным средством лечения фоновых заболеваний шейки матки: эктопии, эрозий, полипов, который не вызывает побочных реакций, рубцовых изменений шейки матки и обеспечивает полное разрушение патологического очага за счет достаточной глубины проникновения препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прилепская В.Н., Голубенко А.Е. Эпидемиология, этиология и факторы риска заболеваний шейки матки. В кн.: Поликлиническая гинекология. М., 2012.
2. Роговская С.И. Микробиоценоз влагалища и цервикальная патология. // *Consilium Medicum*. 2014. Т.6(16). С. 51-55.
3. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. (Клин. лекции). М.: МЕД пресс, 2019, 432 с.
4. Прилепская В.Н. Поликлиническая гинекология (Клинические лекции). М., 2017, 533 с.
5. Учебник Гинекология. Под ред. академика РАМН, проф. Г.М. Савельевой, проф.В.Г. Бреусенко. М., 2014, 267 с.
6. Минкина Г.Н., Манухин И.Б., Франк г.А. Предрак шейки матки. М.: Аэрограф-медиа, 2010, 118 с.
7. Видаль специалист. Справочник «Акушерство и Гинекология». – ЗАО «Астра Фарм Сервис», 2018.
8. Козаченко В.П. Диагностика и лечение эпителиальных дисплазий и преинвазивной карциномы шейки матки. (Клин.лекции). Под.ред.проф. В.Н. Прилепской. 4-е изд. М.: МЕД пресс, 2015, 138 с.

9. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского, 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, 1136 с.
10. Клиническая кольпоскопия: практическое руководство / Б.С. Аппар, Г.Л. Броцман, М. Шпицер; пер. с англ. под ред. В.Н. Прилепской, Т.Н. Бебневой. М.: Практическая медицина, 2014, 384 с.
11. Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция: руководство для практикующих врачей / под ред. С.И. Роговской, Е.В. Липовой. М., 2014, 832 с.
12. Заболевания шейки матки и генитальные инфекции / под ред. В.Н. Прилепской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, 384 с.
13. Профилактика рака шейки матки: Руководство для врачей / под ред. Г.Т. Сухих, В.Н. Прилепской. 3-е изд., перераб. и доп., 2012, 190 с.
14. Национальное руководство по гинекологии / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, И.Б. Манухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 989с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Юсуфбекова Умеда Юсуфбековна – к.м.н., старший научный сотрудник отделения гинекологии ГУ ТНIIАГи П, E-mail: yusumeda@gmail.com;

Мамедова Зеварой Туракуловна – к.м.н., старший научный сотрудник отделения гинекологии ГУ ТНIIАГи П.

Азимова Дилором Амиркуловна – старший научный сотрудник гинекологического отдела НИИ АГ и П, к.м.н., E-mail: azimovadilya77@mail.ru



**К ЮБИЛЕЮ ДОКТОРА
МЕДИЦИНСКИХ НАУК,
ПРОФЕССОРА, ЛАУРЕАТА ПРЕМИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ НАУК
ТАДЖИКИСТАНА
ИМ. Е.Н. ПАВЛОВСКОГО
РУСТАМОВОЙ МЕХРИНИССО
САНГИНОВНЫ**

Рустамова Мехриниссо Сангиновна – доктор медицинских наук, профессор - одна из ведущих ученых Таджикистана, которая более 40 лет работает в Государственном учреждении «Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (ГУ ТНИИ АГиП) со дня его основания и продолжает развивать и внедрять в практику идеи и замыслы своего Учителя - доктора медицинских наук, профессора, член-корреспондента Академии наук СССР Хакимовой Саъдинисо Хафизовны. На протяжении многих лет Мехриниссо Сангиновна всю свою деятельность посвятила научно-исследовательской работе, являясь руководителем отделения «Невынашивание беременности» и до настоящего времени оказывает высококвалифицированную помощь женщинам по проблемам невынашивания беременности и бесплодия всех регионов страны.

Рустамова М.С. родилась в г. Душанбе, в семье служащих. После окончания средней школы № 18 она с отличием обучалась на лечебном факультете Таджикского государственного медицинского института имени Абуали ибн Сино и была удостоена Ленинской стипендии. После прохождения клинической ординатуры на кафедре акушерства и гинекологии ТГМИ имени Абуали ибни Сино (1975–1977гг) работала старшим лаборантом, затем младшим научным сотрудником (1978г) в Проблемной научно-исследовательской лаборатории (ПНИЛ) вышеназванной кафедры. В 1980 году М.С. Рустамова избрана по конкурсу во вновь организованный Научно-исследовательский институт охраны материнства и детства (ныне ГУ ТНИИ АГиП).

Мехриниссо Сангиновна, имея достаточный накопленный научно-практический опыт, в 1985 году защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Скрытый дефицит железа и профилактика железодефицитной анемии у беременных женщин», в 2003 году защитила докторскую

диссертацию на тему: «Пролактиновые нарушения и их роль в формировании репродуктивного здоровья женщин».

Являясь инициатором многих научно-исследовательских проектов с января 2011 года Рустамова М.С. работала в Академии медицинских наук при МЗ СЗН РТ сначала в качестве заведующей научно-организационного отдела, затем - отдела «Клинической медицины» (2012–2019), после реорганизации переведена заведующей отделом «Клинической медицины» «Отделения медицинских и фармацевтических наук» Национальной академии наук Таджикистана, где работает до настоящего времени.

Мехриниссо Сангиновна совмещает научно-практическую деятельность с педагогической, являясь профессором кафедры акушерства и гинекологии №1 Государственного образовательного учреждения «Институт последишломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Мехриниссо Сангиновна является членом рабочей группы МЗ СЗН РТ по разработке нормативно-правовых документов и клинических протоколов, тесно сотрудничает с международными организациями. В 2006–2008 гг. она являлась менеджером Проекта по здравоохранению Правительства Республики Таджикистан и Азиатского банка развития, в 2009–2010 гг. – руководителем группы по разработке «Национальной стратегии здоровья населения Республики Таджикистан на период 2010–2020 гг.» МЗ СЗН РТ и Партнеров по развитию.

До настоящего времени Рустамовой М. С. опубликованы более 240 научных трудов как в отечественных, так и в международных журналах, учебные пособия, методические рекомендации, учебно-методические пособия и разработаны рационализаторские предложения.

Мехриниссо Сангиновна является членом Ученых советов институтов и научных центров, заместителем председателя диссертационного Совета ТНИИ АГиП, а также членом редакционной коллегии журналов «Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистан», «Вестник Авиценны» и «Мать и дитя».

Под руководством М.С. Рустамовой защищены 5 диссертаций на соискание степени кандидата медицинских наук, в настоящее время она является консультантом 1 докторской и руководителем 2 кандидатских диссертационных работ.

За период работы во всех должностях Мехриниссо Сангиновна показала себя квалифицированным специалистом, способным самостоятельно решать организационные, научные, лечебные и практические вопросы. За успешную и многолетнюю плодотворную работу Мехриниссо Сангиновна награждена значком «Отличник здравоохранения» (2003 г) и орденом «Шараф II степени» (2014 г).

М.С. Рустамова является вдумчивым исследователем, грамотным квалифицированным специалистом, продолжает оказывать лечебную помощь женщинам по проблемам репродуктивного здоровья в консультативно-диагностическом отделении ТНИИ АГиП.

Пусть эта круглая дата станет для Вас, уважаемая Мехриниссо Сангиновна, рубежом новых перспектив, желанных успехов. Пусть впереди Вас ждут дни, месяцы и годы, наполненные солнечным светом, заботой близких и поддержкой верных друзей! Желаем здоровья, жизненной силы и энергии, чтобы на своем пути встретить еще не один юбилей!

Коллектив ГУ «Таджикский научно-исследовательский
институт акушерства, гинекологии и перинатологии»
Министерства здравоохранения и социальной защиты
населения Республики Таджикистан

Правила направления, рецензирования и опубликования
научных статей в журнале «Мать и дитя» Государственного учреждения
«Таджикский научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и перинатологии»

Уважаемые авторы!

Редакция журнала «Мать и дитя» просит Вас придерживаться
следующих правил оформления рукописи

1. Направляемый для публикации рукопись статьи должен быть напечатан стандартным шрифтом **14, интервал 1,5** на одной стороне стандартного листа формата А 4 (210×297) с полями 3 см слева, 1,5 справа, и по 2 см сверху и снизу. Рукопись статьи принимается **в двух экземплярах, обязательно наличие электронной версии.**

2. Рукопись статьи должна **быть завизирована подписью руководителя учреждения и гербовой печатью** и должно быть представлено сопроводительное письмо от учреждения в редакцию.

3. В титульной странице указываются **УДК, фамилия и инициалы автора и соавторов; название статьи полностью заглавными буквами; данные об учреждении, в том числе кафедра, отдел или лаборатория, город, страна.** Далее следует указать **контактную информацию на всех авторов** (полностью фамилия, имя, отчество, почтовый адрес, телефон, электронная почта, место работы, должность, ученая степень и звание – при наличии).

4. Перед текстом должно быть написано отдельное **резюме** (от **250 до 300** слов), вкратце отражающее содержание рукописи.

Резюме рукописи статьи представляется на русском, таджикском и английском языках.

5. В конце статья должна быть **собственноручно подписана автором и соавторами.** При наличии соавторов в конце статьи указывается **отсутствие конфликта интересов.**

6. Рекомендуемый **объём статей:** для оригинальных исследований – 8–10 страниц, описание отдельных наблюдений – 5 страниц, обзор литературы – 12–15 страниц информации, клинический случай, письма в редакцию и другой материал – 3 страницы.

Оригинальные исследования должны иметь **следующую структуру: УДК; инициалы и фамилии автора/ов; полное название рукописи; аннотация (резюме); введение (актуальность); цель исследования; основная часть, которая содержит разделы: «Материал и методы»; «Результаты» и**

«Обсуждения»; выводов (заключение) и списка литературы.

На титульной странице даётся следующая информация: полное название статьи; инициалы и фамилии автора/ов; официальное название и местонахождение (город, страна) учреждения (учреждений), в которых выполнялась работа,

Ключевые слова (не более 6), сведения об авторах.

Здесь же необходимо предоставить информацию об источниках спонсорской поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных средств; засвидетельствовать об отсутствии конфликта интересов; указать количество страниц, таблиц и рисунков, а также – адрес для корреспонденции;

Название статьи должно быть лаконичным, информативным и точно определять её содержание. В сведениях об авторах указываются фамилии, имена, отчества авторов, учёные степени и звания, должности, место работы (название учреждения и его структурного подразделения), а также следующие идентификаторы: Researcher ID (WoS), Scopus ID, ORCID ID, SPIN-код (ПИНЦ), Author ID (ПИНЦ).

В адресе для корреспонденции следует указать почтовый индекс и адрес, место работы, контактные телефоны и электронный адрес того автора, с кем будет осуществляться редакционная переписка. Адрес для корреспонденции публикуется вместе со статьёй.

В аннотации (резюме) оригинальной научной статьи обязательно следует выделить разделы **«Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заключение».** Аннотация предоставляется на русском, таджикском и английском языках (250–300 слов) и должна быть пригодной для опубликования отдельно от статьи.

Аннотации кратких сообщений, обзоров, случаев из практики не структурируются, объём их должен составлять не менее 150 слов.

Аннотация, ключевые слова, информация об авторах и библиографические списки отсылаются

редакцией в электронные информационные базы для индексации.

Во «Введении» приводится краткий обзор литературы по рассматриваемой проблеме, акцентируется внимание на спорных и нерешённых вопросах, формулируется и обосновывается цель работы.

В разделе «Материал и методы» необходимо дать подробную информацию касательно выбранных объектов и методов исследования, а также охарактеризовать использованное оборудование. В тех клинических исследованиях, где лечебно-диагностические методы не соответствуют стандартным процедурам, авторам следует предоставить информацию о том, что комитет по этике учреждения, где выполнена работа, одобряет и гарантирует соответствие последних Хельсинкской декларации 1975 г.

В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). Авторы обязаны поставить в известность пациента о возможной публикации данных, освещающих особенности его/её заболевания и применённых лечебно-диагностических методов, а также гарантировать конфиденциальность при размещении указанных данных в печатных и электронных изданиях.

В экспериментальных работах с использованием лабораторных животных обязательно даётся информация о том, что содержание и использование лабораторных животных при проведении исследования соответствовало международным, национальным правилам или же правилам по этическому обращению с животными того учреждения, в котором выполнена работа.

В конце раздела даётся подробное описание методов статистической обработки и анализа материала.

Раздел «Результаты» должен корректно и достаточно подробно отражать как основное содержание исследований, так и их результаты. Для большей наглядности полученных данных последние целесообразно предоставлять в виде таблиц и рисунков.

В разделе «Обсуждение» результаты, полученные в ходе исследования, с критических позиций должны быть обсуждены и проанализированы с точки зрения их научной новизны, практиче-

ской значимости и сопоставлены с уже известными данными других авторов.

Выводы должны быть лаконичными и чётко сформулированными. В них должны быть даны ответы на вопросы, поставленные в цели и задачах исследования, отражены основные полученные результаты с указанием их новизны и практической значимости.

Следует использовать только общепринятые символы и сокращения. При частом использовании в тексте каких-либо словосочетаний допускается их сокращение в виде аббревиатуры, которая при первом упоминании даётся в скобках.

Все физические величины выражаются в единицах Международной Системы (СИ). Допускается упоминание только международных непатентованных названий лекарственных препаратов.

Список литературы составляется **по алфавиту** в соответствии с **ГОСТ Р 7.1-84**. Обязательно указываются фамилии и инициалы всех авторов. При количестве же авторов более шести допускается вставка [и др.] или [et al.] после перечисления первых шести авторов. В тексте рукописи дается ссылка на порядковый номер **в квадратных скобках**.

В конце приводится оформление литературы по типу **References**.

Количество источников для оригинальной статьи – 8–10, для обзора/ов – 40–45. Принимаются ссылки на авторов только за **последние 5-7 лет исследования (для обзоров - 10 лет)**. Необходимо также предоставить список литературы в английской транслитерации.

Рукопись должна быть тщательно выверена автором: цитаты, формулы, таблицы, дозы. В ссылке к цитатам указывается источник (в виде порядкового номера по списку литературы). В статью включаются только необходимые для пояснения текста рисунки, которые не должны повторять материал таблиц. Подписи к рисункам даются внизу рисунка, рядом с порядковым номером.

Фотографии (черно-белые или цветные) включаются в статью, именуются, как рисунки, и должны быть набраны в формате, удобном для редактирования. **Фото рисунков не принимаются!**

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. **Фото таблиц не принимаются!** Таблицы должны быть размещены в тексте статьи непосредственно

после упоминания о них, пронумерованы и иметь название, а при необходимости – подстрочные примечания. Таблицы должны быть набраны в формате Microsoft Office Word 2007.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Ссылки на собственные работы авторов комитетом ВАК по этике признаны некорректными и в статье не допускаются! Также не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты диссертаций, тезисы и материалы съездов и конференций.

Ответственность за правильность и полноту всех ссылок, а также точность цитирования первоисточников возложена на авторов

Направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания или опубликованы в них, не допускаются.

Редакция вправе сокращать и рецензировать статьи. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Направление рукописи:

В редакцию направляются два экземпляра рукописи. Обязательной является отправка текста статьи, графических материалов и сопроводительных документов на электронный адрес журнала.

Статьи принимаются редакцией при наличии направления учреждения и визы руководителя. При направлении в редакцию журнала рукописи статьи, к последней прилагается сопроводительное письмо от авторов, где должны быть отражены следующие моменты:

- инициалы и фамилии авторов
- название статьи информация о том, что статья не была ранее опубликована, а также не представлена другому журналу для рассмотрения и публикации
- обязательство авторов, что в случае принятия статьи к печати, они предоставят авторское право издателю
- подтверждение того, что авторы ознакомлены с договором и дают своё согласие подписать указанный договор одному из выбранных из их числа автору
- заявление об отсутствии финансовых и других конфликтных интересов
- свидетельство о том, что авторы не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от фирм-производителей, в том числе конкурен-

тов, способных оказать влияние на результаты работы

- Информация об участии авторов в создании статьи. Наряду с вышеперечисленными документами авторы должны предоставить подписанный договор о передаче издателю своих авторских прав

Рукописи, не соответствующие правилам, редакцией не принимаются, о чём информируются авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.

Порядок рецензирования рукописей

Статьи, поступающие в редакцию, проходят предварительную экспертизу и принимаются в установленном порядке.

После предварительного просмотра статьи, при необходимости, редакция сообщает автору замечания по содержанию и оформлению рукописи, которые необходимо устранить до передачи текста на рецензирование.

Издание осуществляет рецензирование всех поступающих в редакцию материалов, соответствующих ее тематике, с целью их экспертной оценки. Все рецензенты являются признанными специалистами по тематике рецензируемых материалов и имеют в течение последних 3 лет публикации по тематике рецензируемой статьи. Рецензентами не могут быть научные руководители авторов статей.

Рецензия содержит обоснованное перечисление положительных качеств материала, в том числе научную новизну проблемы, её актуальность, фактологическую точность цитирования, хороший стиль изложения, использование современных источников, а также мотивированное перечисление недостатков материала. В заключении даётся общая оценка материала и рекомендация для редколлегии (опубликовать материал, опубликовать материал после доработки, направить на доработку, направить на дополнительное рецензирование, отклонить).

Статья, нуждающаяся в доработке, направляется авторам с замечаниями рецензента и редактора для их устранения с последующим обязательным согласованием внесённых исправлений с редакцией.

В случае отрицательной рецензии редакция издания направляет авторам представленных материалов копии рецензий или письменный мотивированный отказ.

Редакция также обязуется направлять копии рецензий на опубликованный материал в Высшую аттестационную комиссию при Президенте Республики Таджикистан при поступлении в редакцию издания соответствующего запроса.

Авторы должны внести все необходимые исправления в окончательный вариант печатного материала и вернуть в редакцию исправленный текст и его идентичный электронный вариант, а также рукопись с замечаниями рецензента. После доработки статья повторно рецензируется, и редакция принимает решение о её публикации.

Двухстороннее слепое рецензирование рукописи осуществляется конфиденциально. Разглашение конфиденциальных деталей рецензирования рукописи нарушает права автора. Рецензентам не разрешается снимать копии с рукописей для своих нужд.

Рецензенты, а также сотрудники редакции не имеют права использовать информацию, содержащуюся в рукописи, в своих собственных интересах до её опубликования.

Рецензии хранятся в редакции издания в течение 5 лет.

Публикация статьи осуществляется при наличии положительной рецензии и решения членов редколлегии об её издании. Порядок и очередность публикации статьи определяется в зависимости от даты поступления окончательного варианта статьи.

В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2 работ одного автора.

Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.

За правильность приведённых данных ответственность несут авторы. Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.