



О‘ЗБЕКISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

FARG‘ONA JAMOAT SALOMATLIGI TIBBIYOT INSTITUTI

О‘ЗБЕКISTON AKUSHER-GINEKOLOGLAR UYUSHMASI

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ФЕРГАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

АССОЦИАЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

УЗБЕКИСТАН

GINEKOLOGIYANING DOLZARB MUAMMOLARI

Xalqaro ilmiy-amaliy konferensiyasi

ILMIY ISHLAR TO‘PLAMI

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИНЕКОЛОГИИ»,

*Международной научно-практической
конференции*

СБОРНИК ТЕЗИСОВ



2023

ФЕРГАНА

84.	Nazarova Y. X., Abdurazakova I. A AYOLLARDA TUHUMDON SARATONI KASALLIGINING KELIB CHIQISH SABABLARI.	292
85.	Найимова Н.С. ИННОВАЦИОННЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗАПАСА У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ.	295
86.	Нигматова Г.М. РОЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ДЕВУШЕК.	302
87.	Нигматшаева А. Р., Абдуллаева Л.М. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПОСЛЕАБОРТНЫЙ ЭНДОМЕТРИТ.	312
88.	Негматуллаева М.Н., Насырова Ш.Ш. НОВЫЙ ПОДХОД ПО ВЫЯВЛЕНИЮ И ВЕДЕНИЮ ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА.	325
89.	Негматуллаева М.Н., Нажметдинова Д.Ф СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ.	332
90.	Nosirov N.V., Eshonov R.M., Eshonova M.E., Ismoilova Sh. S. OILADA OTA-ONALARNING KOMPETENTLILIGI - REPRODUKTIV SALOMATLIKNING GAROVI.	343
91.	Nurimbetova D.S., Magzumova N.M., Kayumova D.T. TUG'RUQDAN OLDIN QOG'ONOQ PARDA YORILISHI BILAN KELGAN HOMILADOR AYOLLARDA HOMILADORLIKNI OLIV BORISH.	348
92.	Нурханова Н.О, Туксанова Д.И. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЭНДОМЕТРИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ.	349
93.	Плугина М.И. ЗДОРОВОЕ МАТЕРИНСТВО-ЗДОРОВЫЕ ДЕТИ.	354
94.	Расулова Г. Р., Юлдашева О.С ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ.	359
95.	Rakhimova Kh. A. USE OF CHICORY ORDINARY IN FOLK MEDICINE.	360
96.	Рахматуллаева М. М. ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИКРОБИОТЫ ВЛАГАЛИЩА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ.	362
97.	Рахмонкулова Н.Г. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ. ВОССТАНОВЛЕНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ.	364
98.	Рузимова С.Б., Матякубова С.А. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАРКЕРОВ ГЕМОСТАЗА И ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ.	370
99.	Садуллаев А. С., Медведев М. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОДНЫХ КИСТ И ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ.	372

8. Собирова Д. Ш. Дифференцированный подход к лечению тубовариальных образований малого таза и её результаты / Д. Ш. Собирова, Ш. А. Махмудова, Н. Н. Каримова // Новый день в медицине. – Ташкент, 2020. -№ 4 (34). – С. 389-392.

**«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИНЕКОЛОГИИ»
«ГИНЕКОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРЬ МУАММОЛАРИ»**

г. Фергана

10.03.2023г.

**РОЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ
ФУНКЦИИ ДЕВУШЕК**

Нигматова Г.М.

Ташкентская Медицинская Академия

Ключевые слова: *девочки-подростки, ожирение, диетическое питание*

**THE ROLE OF ALIEMENTARY OBESITY IN THE PATHOLOGY OF REPRODUCTIVE
FUNCTION OF GIRLS**

Nigmatova G.M.

Tashkent Medical Academy

Keywords: *adolescent girls, obesity, diet food*

**KIZLARNING REPRODUKTIV FUNKTSIYASI VA PATOLOGIYASI SIDAGI ALIMETAR
SKMIZLIK TUGRISIDA ROLI**

Nigmatova G.M.

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

Kalit suzlar: *o'smir qizlar, semizlik, parkhez*

Улучшение репродуктивного здоровья нации – одна из важнейших задач государства в области социальной политики. Ожирение является серьезной медико-социальной проблемой: его распространенность достигает 20-25% среди взрослого населения экономически развитых стран [21, 54, 66]. Многочисленные данные литературы [11,14,17], посвященные проблеме ожирения, указывают на то, что это тяжелое заболевание, возникающее под влиянием эндокринных, неврологических, генетических факторов, а также при нарушении питания и энергетического баланса организма в целом. Распространенность этой патологии приобрела характер эпидемии [2] и согласно определению ВОЗ, ожирение является новой «эпидемией XXI века» [23]. Несмотря на то, что репродуктивная функция оказывается свойственной взрослому человеку, корни её формирования, как и возникновения нарушений репродуктивного здоровья, следует искать в интервале от момента образования зиготы и до точки реализации биологической

функции воспроизводства потомства [4,9]. На сегодняшний день особую тревогу вызывает здоровье школьников. Исследования показывают, что лишь 10% выпускников школ могут считаться здоровыми [25, 48]. Половина детей имеет морфофункциональные отклонения, 40% – хроническую патологию, в том числе избыточную массу тела. По данным Лобыкиной и соавт. (2008) [147], распространенность избыточной массы тела среди учащихся старших классов и студентов средних и высших учебных заведений (15-19 лет) составила 1,5% [8]. По данным государственного доклада 1997 года «О положении детей в Российской Федерации», распространенность избыточной массы тела среди детей школьного возраста составила 8-12%, среди подростков – 2-5%, что приводит к резкому понижению роста населения [6]. Это отчасти объясняется значительными изменениями образа жизни вследствие стремительного научно-технического прогресса, сопряженного с уменьшением физической активности, преобразованием стереотипов питания – разнообразием высококалорийных и доступных продуктов питания, а также широкой популярностью сетей "Fast food". Следовательно, в детском и подростковом возрасте можно говорить о предикторах репродуктивных расстройств, одним из которых является избыточная масса тела. Поэтому очень важно выделять группы риска на формирование нарушений репродуктивного здоровья в дальнейшем [5]. Будучи фактором риска развития тяжелых метаболических нарушений, избыточная масса тела у девочек-подростков сопровождается высокой частотой нарушения становления менструального цикла с гиперандрогенными проявлениями, а при достижении девушками репродуктивного возраста – бесплодием, различными гиперпластическими процессами, высоким риском развития рака эндометрия, яичников, молочных желез и других гормоночувствительных органов [5]. Ожирение относится к хроническим заболеваниям обмена веществ, проявляющимся избыточным прогрессирующим развитием жировой ткани, сопровождающимся определенными осложнениями и обладающими высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения. Причем ожирение в подростковом периоде достоверно коррелировало с дальнейшими нарушениями менструального цикла в репродуктивном периоде. Данный факт свидетельствует, что ановуляция напрямую связана с ожирением [12]. Безусловно, на увеличение массы тела оказывают влияние и многие другие факторы:

1. Наследственная предрасположенность – уже сейчас известен ряд генов, определяющих предрасположенность к переяданию (регуляция аппетита и насыщения) и накоплению жира в организме [49, 59].

2. Нарушения обмена веществ:

- изменяется усвоение питательных веществ (расщепление жиров и углеводов, вкусовые предпочтения и т.п.) [1];
- изменяется расход энергии, полученной с пищей (скорость обмена веществ, типичный уровень

физической активности, вид и число мышечных волокон и т.п.) [3, 13];

• изменяется гормональная секреция (инсулина, кортизола, половых гормонов и т.п.) [13, 18].

3. Расовая и национальная принадлежность [17].

4. Некоторые лекарственные препараты, например, глюкокортикоиды, инсулинотерапия, таблетированные контрацептивы и т.п. [16].

5. Ряд эндокринных заболеваний (гипотериоз, гипогонадизм, болезнь Иценко-Кушинга и т.п.) и некоторые генетические синдромы (Прадера-Вилли, Лоуренса-Муна) [22].

Однако, с точки зрения современных представлений об ожирении, ключевое значение имеют склонность к излишнему потреблению жиров и «сидячий» образ жизни. В наше время проблема ожирения вышла на лидирующие позиции и сопряжена с необходимостью больших капиталовложений на исследования и финансовых затрат на лечение непосредственно самого ожирения и связанных с ним заболеваний. Известно, что эндокринная и репродуктивная системы женского организма тесно взаимосвязаны [4,7,13]. Опиоид-дофаминовая система осуществляет тоническое ингибирующее влияние на выделение гонадотропин-рилизинг гормонов, которые связываясь со специфическими рецепторами на гонадотрофах аденогипофиза, стимулируют синтез и секрецию ЛГ и ФСГ, которые регулируют стероидогенез в яичниках. Амплитуда и частота импульсов секреторной активности нейронов аденогипофиза регулируется по механизму обратной связи эстрадиолом и прогестероном [13,19] Жировая клетчатка, воздействуя на центральные механизмы регуляции функции репродуктивной системы, ускоряет появление менархе. При избыточной массе тела менархе начинается на $1,4 \pm 0,2$ года раньше, чем у девочек с оптимальной массой тела [10]. Избыток жировой ткани приводит к накоплению в ней стероидов и активных эстрогенов, что в свою очередь способствует изменению секреции гонадолиберинов, гормонов аденогипофиза и яичников [4,11,13]. Избыточная жировая ткань становится как бы дополнительной «автономной» железой внутренней секреции. Возникающая гиперсекреция ЛГ стимулирует продукцию андрогенов и накопление их в жировой ткани. Здесь происходит их ароматизация в эстрогены и секреция эстрогенов жировой тканью, в которой находятся эстрогеновые рецепторы. Кроме того, жировые клетки обладают способностью продуцировать лептин – гормон, являющийся интегратором нейроэндокринных функций и способствующий использованию и утилизации энергоресурсов [13,16]. Органом мишенью для лептина является центральная нервная система (ЦНС). Снижение чувствительности к лептину в виде изменений гормонального гомеостаза сопровождается увеличением секреции инсулина поджелудочной железой, снижением биологического действия инсулина и инсулинорезистентностью. Дислипидемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность подавляют функцию яичников с

развитием в последующем ановуляции, ановуляторных нарушений менструального цикла (НМЦ) и стойкого бесплодия.

Патогенез взаимоисключающих нарушений менструальной функции обусловлен гиперпродукцией ФСГ, в связи с чем возникают кровотечения, а снижение уровня ФСГ в последующие годы способствует развитию гипоменструального синдрома и аменореи при длительном ожирении. Более выраженное повышение ФСГ в сравнении с концентрацией ЛГ может быть обусловлено особенностями метаболического клиренса ФСГ и ЛГ, либо снижением секреции ингибина [13,16].

Избыток жировой ткани приводит к накоплению стероидов, в связи с этим количество и активность циркулирующих в крови эстрогенов снижается. Аномальное функционирование гипоталамуса приводит не только к нерегулярным менструальным циклам, но и гипоменструальному синдрому и вторичной аменорее. Многие исследователи отмечают повышение секреции тестостерона, особенно выраженное при андроидном типе ожирения, хроническую ановуляцию [13,16,20]. Ожирение приводит или сочетается с аменореей и бесплодием, однако механизм возникновения НМЦ изучен не достаточно. Одной из частых ошибок в ведении данного контингента пациенток является то, что до назначения лечения ожирения проводится стимуляция функции яичников. При длительной стимуляции овуляции без уменьшения массы тела может развиваться синдром истощения яичников. Для восстановления цикличности менструальной функции нередко достаточно снижения массы тела на 10-15%, что в свою очередь нормализует стероидогенез и фолликулогенез в яичниках [7,13,16,20].

Как видно из приведенных данных, частота ожирения у женщин репродуктивного возраста в последние годы прогрессивно растет. Наличие ожирения приводит к нарушению стероидогенеза и как следствие развитию бесплодия. Данная проблема весьма актуальна и для нашей республики. Несмотря на достаточную изученность данной проблемы за рубежом, исследований в этой области в республике нет. Ожирение относится к полиэтиологическим заболеваниям, поэтому возникают трудности в выявлении причин, приведших к избыточной массе тела. В связи с этим в настоящее время нет общепринятой единой классификации ожирения. Выделяются различные типы в зависимости от этиологии, характера распределения жира, анатомических особенностей [1,4,6,9,13,16]. Обоснованная классификация этого заболевания, уточнение особенностей этиологии, патогенеза и клиники имеет весьма важное значение для его диагностики, профилактики и лечения. С учетом этиологических факторов ожирение подразделяется на первичное и вторичное. Вторичное или симптоматическое ожирение включает в себя метаболическое ожирение (при гипотиреозе, акромегалии, инсуломе) и церебральное ожирение, связанное с заболеваниями и поражениями головного мозга. Отличительным свойством вторичных форм ожирения является уменьшение массы тела при

успешном лечении основного заболевания. Первичное ожирение подразделяется на алиментарно-конституционное и нейроэндокринное (гипоталамическое). Считается, что в развитии алиментарно-конституционного ожирения ведущую роль играют наследственные факторы, обусловленные генетическим полиморфизмом, и что оно является доброкачественной, медленно прогрессирующей формой заболевания, довольно редко приводящей к развитию осложнений. Нейроэндокринное ожирение, напротив, быстро прогрессирует, чаще сопровождается развитием осложнений (артериальная гипертензия, сахарный диабет), нередко у пациентов наблюдаются симптомы гипоталамической дисфункции – головные боли, нарушение сна, расстройства вегетатики и др. В подобных случаях отложение жира неравномерное, преимущественно абдоминальное (при метаболическом синдроме) или глутеофemorальном (при синдроме Бара-Кера-Сименса) [13,16]. Установлено, что форма распределения жира определяется генетическими и эндокринными механизмами, а не гипоталамической дисфункцией. При любом ожирении могут наблюдаться периоды быстрого набора массы тела, которые сменяются длительными периодами стабилизации. Наличие или отсутствие осложнений скорее определяется степенью ожирения, формой распределения жира, возрастом и продолжительностью заболевания. Зачастую сама гипоталамическая дисфункция может развиваться уже вторично на фоне существующего ожирения. Другими словами, при анализе конкретных случаев заболевания бывает довольно трудно выделить несомненно нейроэндокринные формы, развитие которых связано с первичной гипоталамической дисфункцией [1,11,13,16,18].

Так, научные исследования последних лет показали общность многих нарушений, развивающихся при этом и другом вариантах ожирения, т.е. патогенез любого случая ожирения включает и «конституциональные» (генетический полиморфизм), «гипоталамические» (дисфункция нейроэндокринных центров) факторы. Как при экзогенно-конституциональном, так и при гипоталамическом ожирении наблюдается дисфункция системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы, нарушающие жировой обмен [5,13,16]. Изменение секреции инсулина – одно из ведущих звеньев патогенеза ожирения. Для больных с ожирением характерна гиперинсулинемия при нормальном уровне глюкозы в крови. Существует две альтернативные теории патогенеза гиперинсулизма. Согласно общепринятой точки зрения, нарушение аппетита и переедание приводит к повышению секреции инсулина, результатом чего являются усиленный липогенез и ожирение. При этом адипоциты увеличиваются в размерах, снижается число рецепторов к инсулину. Это способствует резистентности к инсулину и, как следствие, дальнейшему повышению его секреции. Согласно другой теории повышение секреции инсулина у данной группы больных генетически обусловлено [6,12,13,16]. Формирование гиперинсулинемии, с одной стороны, ведет к повышению аппетита, перееданию

и прибавке массы тела, с другой стороны – к снижению числа инсулиновых рецепторов в ответ на гиперсекрецию инсулина, что является защитной реакцией на развитие гипогликемии [13,16,19]. Генез гиперинсулинемии при ожирении сложен. Возможную роль играют нарушения гипоталамической регуляции, опосредуемые через симпатическую и парасимпатическую вегетативную нервную систему. Имеются указания на участие эндогенных опиатов, а также гормонов желудочно-кишечного тракта, в частности желудочного ингибирующего полипептида в развитии гиперинсулинемии. Важное место в формировании повышения продукции инсулина отводится особенностям питания [1,13,16]. Абдоминально-висцеральный фенотип ассоциируется с гиперпродукцией андрогенов благодаря повышению активности системы ароматизации. В жировой ткани происходит ускорение ароматизации андрогенов, в частности, тестостерона и андроостендиона в эстриол и эстрон, что в свою очередь приводит к гиперэстрогении [2,4,13,16]. Известно, что девушки с поликистозными яичниками и центральным ожирением имеют более высокие концентрации эстрогенов по сравнению с девушками с периферическим ожирением. Повышение уровня эстрогенов, и прежде всего эстрона, приводит к гиперсенсбилизации гонадотрофов по отношению к гонадотропин-рилизинг гормону (ГнРГ). Одновременно под действием эстрона увеличивается продукция гипоталамусом ГнРГ, повышаются частота и амплитуда его секреции, в результате чего увеличивается продукция аденогипофизом лютеинизирующего гормона (ЛГ), нарушается соотношение ЛГ/ФСГ. Усиление влияния ЛГ на яичники способствует повышению продукции андрогенов текальными клетками и гиперплазии последних. Относительно низкий уровень ФСГ приводит к снижению активности ФСГ-зависимой ароматазы, и клетки гранулы теряют способность ароматизировать андрогены в эстрогены. Гиперандрогения препятствует нормальному росту фолликулов, и способствует формированию их кистозной атрезии. Отсутствие роста и созревания фолликула еще более ингибирует секрецию ФСГ. Возросший пул андрогенов в периферических тканях конвертируется в эстрон. Замыкается порочный круг [6,7,10,13,16].

Таким образом, в результате нарушения центральных и периферических механизмов регуляции стероидогенеза у женщин, страдающих избыточной массой тела, развивается функциональная овариальная гиперандрогения, приводящая к поликистозному изменению яичников. Ученые полагают, что уровень половых гормонов в крови определяет характер распределения жировой ткани, поскольку в ней происходят накопление, интенсивная ароматизация половых стероидов и их секреция [10,12,13,16,19].

Общеизвестно влияние жировой ткани на половые гормоны, однако и половые гормоны, в свою очередь, могут воздействовать на жировую ткань, хотя механизмы данного процесса до сих пор полностью не ясны. За последние годы выявлено, что стероидные гормоны реализуют

свое действие через регуляцию экспрессии генов, связываясь в клетках тканей-мишеней со специфическими рецепторами [1,6,13,16,22].

Один из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань – прямая регуляция активности липопротенлипазы – главного фермента регуляции накопления триглицеридов в адипоцитах. В настоящее время известны два вида рецепторов к эстрогенам – альфа и бетта. Установлено, что в жировой ткани экспрессируются бетта-рецепторы. У женщин раннего репродуктивного периода она стимулируется эстрогенами в жировой ткани бедер и ягодиц в большей степени, чем в подкожном жире абдоминальной области. Прогестерон также участвует в регуляции жировой ткани. Он конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань в поздней лютеиновой фазе цикла. Показано, что у девочек-подростков с регулярным менструальным циклом аппетит зависит от уровня эстриола в крови, который действует на вентромедиальную область гипоталамуса и, тем самым, подавляет аппетит [6,8,13,16]. Известно, что гипоталамо-гипофизарная дисфункция приводит к нарушению метаболических процессов, последствием которых может являться избыточная масса тела [7,10,13,16].

В научной литературе ожирение, развившееся в подростковом возрасте на фоне гипоталамо-гипофизарной дисфункции, описывается под различными терминами: пубертатный базофилизм, гипоталамический синдром пубертатного периода, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, ожирение с розовыми стриями, транзиторный ювенильный диэнцефальный синдром, пубертатный гиперкортицизм. ГДПП – это заболевание подростков, основой которого является принципиально обратимая дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы на фоне возрастной нейроэндокринной перестройки организма и полового созревания [1,4,13,16]. К этиологическим факторам ГДПП относятся нейроинфекции, черепно-мозговые травмы, вирусные инфекции, хронические очаги инфекции. Выявлена этиологическая связь с дисфункцией плаценты, внутриутробными инфекциями, родовой травмой, гипоксией и асфиксией плода [1,13,16]. Имеют значение психотравмирующие ситуации, нарушение пищевого поведения (систематическое переедание, употребление пищи богатой жирами и легкоусвояемыми углеводами). В этих случаях можно предполагать первичное поражение гипоталамуса с развитием клинических проявлений в пубертатный период.

Анатомические особенности гипоталамо-гипофизарной области обуславливают ее особую уязвимость при патологических процессах в ЦНС. Гипоталамус имеет интенсивное кровоснабжение и развитую сосудистую сеть, отличающуюся высокой проницаемостью стенок для крупных белковых молекул, что облегчает проникновение через сосудистую сеть различных токсических нейротропных агентов [1,4,13,16].

Развитие нейрогуморальных и метаболических нарушений в период полового созревания неслучайно. Именно в этот период за короткий срок происходят бурная перестройка и реактивация отдельных ядерных структур гипоталамуса, устанавливаются новые функциональные отношения между нервной и эндокринной системами. Взаимообусловленной положительной или отрицательной деятельности достигает система гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы. Усиливаются анаболические процессы, происходят большие энергические затраты, ускоряется рост, увеличивается масса тела на фоне variability темпов физического и полового развития, лабильности и напряженности метаболизма и нейроэндокринной регуляции[1,4,6,13,16]. На ранних стадиях заболевания отмечается гиперергическая реакция гипоталамических структур и ретикулярной формации, с нарушением синтеза ряда аминов и нейропептидов головного мозга – дофамина, серотонина, эндорфина. Вследствие этого увеличивается секреция гипофизом гормона роста, пролактина, АКТГ и гонадотропинов. При дальнейшем прогрессировании гиперреактивность гипоталамо-гипофизарной системы трансформируется в ее дисфункцию, но без нарушения принципа обратной связи и с сохранением резервных возможностей системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы[1,6,7,13,16]. Основные клинические симптомы ГДПП возникают в результате гиперпродукции кортизола и дигидроэпиандростерона. Таким образом, избыточная масса тела и ожирение представляют собой группу гетерогенных расстройств, каждое из которых может приводить к последующему или развиваться самостоятельно, образуя замкнутую цепь патологических процессов.

Патологическое становление менструального цикла является крайне неблагоприятным фактором формирования гинекологической эндокринной патологии в репродуктивном периоде и требует наблюдения и коррекции. Но гормональная коррекция нарушений менструального цикла является не простой задачей, поскольку большинство препаратов, применяемый с этой целью, негативно влияют на метаболические процессы, усугубляя расстройства жирового и углеводного обмена, а это, в свою очередь, ведет к недостаточной или неадекватной реакции организма на гормонотерапию. Так, в литературе имеются данные о негативном влиянии комбинированных оральных контрацептивов на метаболические параметры, указывающие на возможность возникновения и прогрессирования ожирения, развития ГИ и ухудшения липидного спектра крови[13,15,16]. Основными задачами лечения девочек-подростков с ожирением являются: достижение оптимальной массы тела, профилактика развития сопутствующих заболеваний, поддержание достигнутой массы тела и предотвращение ее увеличения, адекватный контроль сопутствующих ожирению нарушений, улучшение качества и продолжительности жизни[15,21].

Для поэтапного снижения массы тела применяются немедикаментозные методы лечения (обучение пациентов сбалансированному питанию, увеличение физической нагрузки), медикаментозная терапия и хирургическое лечение.

Основой немедикаментозного лечения является рациональное сбалансированное питание: гипокалорийное в период снижения и эукалорийное на этапе поддержания массы тела, обеспечивающее достаточное поступление энергии, витаминов и микроэлементов.

Считается, что для клинически значимого улучшения состояния и снижения частоты заболеваний, сопутствующих ожирению, достаточно снизить массу тела на 5% от исходной величины. Так в ряде исследований отмечено, что строгое ограничение калорийности питания с последующей 5% и более потерей массы тела вело к нормализации менструального цикла, уменьшению гирсутизма, лучшему прогнозу в плане наступления и вынашивания беременности[13,15,16,21].

Известно, что потеря избыточной массы тела улучшает клинические и биохимические параметры. Более 90% девушек, страдающих ожирением и олигоменореей, на фоне снижения массы тела отметили нормализацию ритма менструаций. Снижение массы тела приводит к уменьшению инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Уменьшение объема жировой ткани ведет к снижению образования эстрогена из андростендиона и снижает сенсбилизацию гонадотрофов гипофиза к гонадолиберину. Уменьшение массы тела на 6-8 кг нередко оказывается достаточным для восстановления ритма менструаций, но при этом сохраняется ановуляция или гиполютеинизм [13,15,16,21].

Некоторые авторы считают, что наилучшим способом повышения расхода энергии является увеличение физической активности, при этом полезен любой вид деятельности, сопряженный с энергетическими затратами и доступный для конкретного пациента. Для снижения массы тела, улучшения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и коррекции атерогенных нарушений липидного обмена необходима физическая активность. Кроме того, известно, что физические нагрузки способствуют повышению чувствительности периферических тканей (скелетных мышц) к инсулину [13,15,16,21]. Медикаментозная терапия ожирения необходима так же, как и при любом другом хроническом заболевании. В настоящее время установлено, что избавиться от ожирения с помощью лекарственных препаратов невозможно, и поэтому их назначение носит вспомогательный характер и является дополнением к диетическому питанию и физическим упражнениям[15,21]. Своевременная коррекция массы тела приводит к нормализации цикла, а у многих больных без применения какой-либо дополнительной терапии и к восстановлению фертильности. В этом плане представляет клинический интерес использование лекарственных средств, активно снижающих массу тела, к которым относится многокомпонентный препарат «Инотир», который действуя на различных

уровнях развития инсулинорезистентности, дает доказанный и эффективный результат даже в самых сложных случаях репродукции человека.

Список литературы:

1. Абдурахманова Ф.М. Нейрообменно-эндокринные нарушения у девушек с патологией становления репродуктивной системы //Педиатрия (Узб).- 2003.- №1.- С.69-72.
2. Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века //Терапевтический архив.- 2002.- №10.- С.5-7.
3. Балкаров И., Моисеев С., Фомин В., Краснова Е. Ожирение: терапевтические аспекты проблемы //Врач.- 2004.- №9.- С.
4. Вебер В.Р., Копина М.Н. Половые и возрастные особенности распространенности метаболического синдрома и отдельных факторов его развития //Российский медицинский журнал.- 2007.- №2.- С. 10-12.
5. Волгина С.Я., Валиуллина М.Х. Факторы риска развития ожирения у девушек-подростков //Российский педиатрический журнал.- 2005.- №4.- С.60-63.
6. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Пархонина Е.С. Ожирение – основа метаболического синдрома //Лечащий врач.- 2002.- №5.- С.28-30.
7. Кан Н.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с различными формами ожирения. //Акушерство и гинекология.- 2001.- №5.- С.35-38.
8. Лобыкина Е.Н., Хвостова О.И., Проскуракова Л.А., Рузаев Ю.В. Методология профилактики избыточной массы тела и ожирения на современном этапе //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2008.- №2.- С.18-22.
9. Миняйлова Н.Н. Социально-генетические аспекты ожирения //Педиатрия.- 2001.- №1.- С.83-87
10. Овсянникова Т.Г., Соловьева И.Н. Восстановление менструально-репродуктивной функции у пациенток с ожирением //Гинекология.- 2004.- Т.6, №5.- С.237-240.
11. Потемкин В.В., Троицкая С.Ю., Федотова Е.А. Роль наследственных факторов в развитии ожирения у женщин (клинико-гениологический анализ) //Российский медицинский журнал.- 2004.- №4.- С.8-9.
12. Прилепская В.П. Ожирение в практике акушера-гинеколога. //Акушерство и гинекология.- 2003.- №5.- С.59-61.
13. Прилепская В.Н. Аменорея //В кн. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- С.159-181.
14. Прилепская В.Н., Гогаева Е.В. Ожирение и репродуктивная система женщины //В кн. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- С.283-320.
15. Рунихин А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения. //Лечащий врач.- 2006.- №2.- С.20-23.

16. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы. //Акушерство и гинекология.- 2006.- Приложение.- С.9-10.
17. Серов В.Н., Кан Н.И. Ожирение и репродуктивное здоровье (обзор литературы) //Акушерство и гинекология.- 2004.- №5.- С.16-20.
17. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянников Т.В. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- 509с.
18. Сметник В.П., Чернуха Г.Е., Валуева Л.Г. //Проблемы репродукции.- 2002.- №1.- С.18-23.
19. Цаллагова Е.В., Прилипская В.Н. Роль снижения избыточной массы тела в восстановлении функции репродуктивной системы женщины //Гинекология.- 2005.- Т.7, №1.- С.28-30.
20. Moran L.J., Noakes M., Clifton P.M. et al. Роль диеты в восстановлении репродуктивной функции и обмена веществ у женщин с избыточной массой тела и СПКЯ //J. of Clin Endocrinol and Metabolism.- 2003.- Vol.88.- №2.- P.812-819.
21. WHO, Factsheet, N 311. Obesity and overweight. Geneva, 2006.
22. WHO. Obesity: eventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva 1998.

**«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИНЕКОЛОГИИ»
«ГИНЕКОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРЬ МУАММОЛАРИ»**

г. Фергана

10.03.2023г.

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН,
ПЕРЕНЕСШИХ ПОСЛЕАБОРТНЫЙ ЭНДОМЕТРИТ**

А.Р.Нигматшаева¹, Л.М.Абдуллаева¹,

¹Андижанский государственный медицинский институт

Ключевые слова: *хронический эндометрит, неразвивающаяся беременность, самопроизвольный аборт, репродуктивная система, прогноз, интерлейкины, воспаление, иммунитет.*

Резюме: Эндометрит возникает в основном в репродуктивном возрасте, характеризуется длительным и малосимптомным течением, приводит к нарушению менструального цикла и репродуктивной функции, как правило, является одной из основных причин бесплодия, невынашивания беременности, неразвитой беременности, осложнений беременности и родов. Описана основная роль воспалительных заболеваний внутренних половых органов в структуре репродуктивной функции женщин, а также хронического эндометрита (Х.Э.), как причины бесплодия маточного генеза, который имеет тенденцию к неуклонному росту. Выявлены этиологические факторы риска развития и триггерный механизм хронических воспалительных