

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2021, № 1.1 (126)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),
С.С. Давлатов, А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2021, № 1.1 (126)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

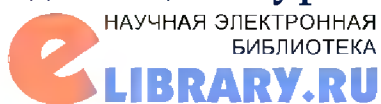
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список,
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Бухара)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Подписано в печать 19.01.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 56,96

Заказ 9

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

«ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ – ЗДОРОВЬЕ НАЦИИ»

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Международной научно-практической конференции

(Самарканд, 21 января 2021 г.)

**Данный журнал посвящается 95-летию со дня рождения
выдающегося ученого, основателя акушерской школы
Узбекистана, заслуженного деятеля науки республики
Узбекистан, академика АН Республики Узбекистан,
доктора медицинских наук, профессора
Ислама Захидовича Закирова**

Самарканд – 2021

го общения, также сыграли немаловажную роль в изменении поведенческих реакций студенток и соответственно психозмоционального фона, что непосредственно привело к запуску стрессовых механизмов.

Помимо стресса во время зачетных и экзаменационных сессий, 90,8% студенток отметили, что изменения в психозмоциональной сфере происходят также за счет дополнительных факторов как: жизнь вдали от дома- 40,3%, отсутствие родителей-20,7%, жилищно-бытовые трудности-17,3%, климатические условия-10,5%

Больше всего по дому скучали студентки из Узбекистана- 17,7%, меньшие показатели были выявлены у студенток из Туркменистана-2,5%.

Очевидно, что изменения в психозмоциональном статусе оказывает негативное воздействие на репродуктивное здоровье студенток из Средней Азии.

Заключение: Нахождение под постоянным стрессом в период зачетных и экзаменационных сессий может стать причиной отклонения в гормональном статусе, что приводит к изменениям в менструальном цикле, в частности стрессогенная овуляторная и эндометриальная дисфункция, что непосредственно отразится на репродуктивном здоровье студенток. Воздействие психозмоционального стресса на репродуктивную систему происходит в рамках совокупности клинических расстройств: от выраженных нарушений менструального цикла (аменорея, аномальные маточные кровотечения) до состояний, связанных с менструальным циклом (циклическая масталгия, дисменорея, предменструальный синдром, менструальная мигрень), не всегда требующих лекарственной коррекции, но оказывающих большое влияние на качество жизни и эмоциональное состояние. Кроме того, причиной идиопатического бесплодия является даже не манифестированная в виде изменений характеристик менструального цикла стрессогенная овуляторная и эндометриальная дисфункция. Стрессовое воздействие, реализуясь через гипоталамо-гипофизарную систему, приводит к нарушению образования доминантного фолликула и, как следствие, формированию ановуляторного цикла, а на уровне яичников способствует развитию окислительного стресса с последующей неполноценной лютеинизацией и ухудшением качества ооцитов даже при наличии овуляции [3, 4, 5, 6]. Немаловажными факторами в формировании стрессогенных состояний явились смена культурной и поведенческой среды, смена климата, недостаток сна. Экзаменационный период является наиболее сильным в проявлении негативных психозмоциональных состояний у студенток и требует реабилитации и разработки методов профилактики [3]. Студентки, которые занимались спортом, правильно распределяли время для сна и учебы в 90,3% случаев были менее подвержены психозмоциональным нарушениям.

Литература:

1. Чичерин Л.П., Нагаев Р.Я. Совершенствование организации медико-социальной помощи подросткам // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. № 6. С. 40-44.
2. Щепин О.П., Медик В.А. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 592.
3. Денисова Т.Г., Денисов М.С., Сеженина С.В., Бушуева Э.В., Лялина Т.С., Федоров А.А. // Психозмоциональный стресс как фактор риска нарушений состояния репродуктивного здоровья // 2018, С. 45-49.
4. Акушерство / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1040 с
5. Волель Б.А., Рагимова А.А., Кузнецова И.В., Бурчаков Д.И. Современные представления о стресс-зависимых нарушениях менструального цикла // Акушерство и гинекология. 2016. № 12. С. 34-40.
6. Гинекология. Национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, И.Б. Манухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С.704.

ПРОБЛЕМА ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДО- И МИОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН ПОЗДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО И ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА. ПУТИ РЕШЕНИЯ

Нажмутдинова Д.К., Каюмова Д.Т., Чориева Г.З., Садуллаева У.А.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Проблема гиперпластических процессов эндо- (ГПЭ) и миометрия в позднем репродуктивном периоде и в перименопаузе остается предметом пристального интереса ввиду противоречивых иммуногистохимических, молекулярно-генетических, биохимических результатов и множества полученных маркеров, которые не позволяют однозначно прогнозировать течение, исход заболевания и обосновать вид терапии [2, 9, 11, 23]. Кроме того, высокая частота рецидивов, отсутствие должной эффективности гормональной терапии, высокий риск малигнизации ГПЭ диктует необходимость совершенствования подхода к ее лечению [17, 36].

Признано, что ГПЭ диагностируется у 50-80% женщин позднего репродуктивного и особенно перименопаузального периодов жизни и нередко сопровождается клиникой аномальных маточных кровотечений (АМК) [3, 25, 26, 44]. Возможно развитие ГПЭ на фоне отсутствия гормональных нарушений, что связано с локальным нарушением регуляции клеточной пролиферации и изменениями тканевого обмена [11]. На фоне относительной гиперэстрогении, развивается простая ГПЭ, тогда как сложная и атипичная возникает только в железах эндометрия, очагово, нередко на фоне атрофии и широкого спектра патологии эндометрия. [21]. В 40- 50% случаев ГПЭ сочетаются с миомой матки [19, 26].

Женщины в пери- и постменопаузе с ожирением имеют высокий потенциал прогрессирования и рецидива ГПЭ ввиду чрезмерной внегонадной, из жирового депо, гиперэстрогемии. У женщин с нормальной массой тела 1% андростендиона конвертируется в эстрон, а при ожирении его конверсия увеличивается в 10 раз [20, 28]. При незначительном ожирении относительный риск РЭ возрастает примерно в 2 раза, тогда как при выраженной форме он увеличивается в 10 раз [13, 14, 23, 29, 35, 38, 47]. Кроме того, абдоминальный жир метаболически активен за счет вырабатываемых им

«адиопоцитокинов»: лептина, фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и др. [27, 29]. Ввиду вышесказанного, определение уровня гормонов не является обязательным условием выявления причины ГПЭ в данном периоде, а тем более - у женщин с избыточной массой тела и ожирением [35, 47].

Традиционно ГПЭ подлежит циклической гормонотерапии прогестинами в целях антирецидивного лечения кровотечений. В случаях отсутствия кровотечений нет оснований для лечения ГПЭ в качестве профилактики рака эндометрия (РЭ) и рецидива, достаточно лишь проведение динамического контроля [12, 19, 21], ввиду того, что в перименопаузе этот процесс ограничен во времени и в 80% случаев не рецидивирует [21]. Однако у 50% нелеченных женщин, у 12-30% - получивших реабилитационный курс гормонотерапии 6 мес [12, 16, 24], у 20-40% - после отмены МГТ в течение 5 лет независимо от вида и дозы [12, 23], а также у женщин с ожирением, сахарным диабетом и с гипертонической болезнью [25] отмечались рецидивы АМК. Возникновение инвазивного РЭ при рецидивах ГПЭ отмечается в 20-30% случаев [19, 42]. У женщин 50 лет вероятность РЭ составляет 9%, а после достижения 80 лет – 60% [21].

Гистологическая оценка эндометрия является наиболее точным методом диагностики, позволяющим установить причину АМК и осуществить дифференцированный подход к выбору тактики лечения [12, 25, 29, 48]. В основу гистологической классификации ГПЭ положена классификация ВОЗ (1975), которая неоднократно (1994, 2014) пересматривала и обновляла классификацию [12, 45]. Эндометриальной интраэпителиальной неоплазии (EIN) нередко предшествует эстрогензависимая ГПЭ, аденоматозные полипы [23]. В современную классификацию не введены полипы эндометрия.

Одним из важных звеньев этиопатогенеза АМК, обусловленных ГПЭ является хронический эндометрит, при котором нарушается баланс между процессами пролиферации и апоптоза, где большую роль играет TNF- α [24, 30]. При воспалительных изменениях в эндометрии нарушается рецепция даже при неизмененных гормональных соотношениях [23].

УЗИ является важным высокоспецифичным (87-97,3%) и высокочувствительным (94%) диагностическим доклиническим этапом ГПЭ и обязательным - для пациенток с АМК в перименопаузе. При оценке полипов эндометрия чувствительность может варьировать от 19 до 96%, а специфичность – от 53 до 100% [14, 37].

Взятие образцов эндометрия методом аспирационной биопсии позволяет полностью изучить весь эндометрий [25]. В случаях продолжающегося кровотечения либо при отрицательном результате аспирационной биопсии показано проведение гистероскопии [32, 34, 41].

Причинами АМК в позднем репродуктивном и перименопаузальном периоде являются: ГПЭ - 25%, полипоз - 14,3%, атрофия - 5,1%, РЭ - 2% [7]. При рецидивах, в случаях резистентности к консервативной терапии после недавнего предыдущего выскабливания, неадекватная либо неверно проведенная терапия и проведение выскабливания на фоне недооцененного воспаления часто ведут к необоснованному количеству оперативных вмешательств, снижающих качество жизни (КЖ) женщин. При рецидиве АМК у 108 женщин 41-53 лет Л.В. Ткаченко с соавт. (2013, 2016) определили у 60,2% – простую у 24,1% – сложную, а у 15,7% – атипичскую ГПЭ [23, 24].

Выбор гормональной терапии у женщин с ГПЭ определен и основан на результатах гистологического исследования. [35, 12]. Терапевтический эффект кюретажа составляет не более 60%, и это обосновывает необходимость проведения последующей гормонотерапии [12, 14, 46]. Важно формирование индивидуализированной концепции клинического подхода к ведению женщин с АМК, в строгом соответствии с возрастными характеристиками и учетом факторов риска.

Факторами риска развития, прогрессирования ГПЭ до РЭ являются: возраст старше 35 лет [14] эндокринно-метаболические нарушения (риск возрастал в 7-9 раз) [33, 20, 28]: СД, ГБ [29, 20, 25], ожирение [3, 29, 14, 20, 28, 35, 38, 47, 49], особенно длительностью более 10 лет, тяжелая степень (ИМТ>35) и андроидный тип; дислипидемия [20], ожирение в сочетании с СД, ГБ [28, 38], гипоталамический синдром, патология щитовидной железы, СПКЯ [19], естественная или медикаментозная (без добавления прогестин) гиперэстрогения, отсутствие родов в анамнезе [14, 20, 25], бесплодие (особенно длительностью более 10 лет), раннее менархе и поздняя (после 50 лет) менопауза [29, 20, 25, 49], нарушения менструального цикла [45], заболевания желчного пузыря, нарушения функции печени, аутоиммунные и инфекционные процессы, курение, семейный анамнез РЭ, яичников и толстого кишечника [14].

Согласно выводам ACOG (2014), IMS (2016), HERS II (2002) и WHI (2013) на фоне непрерывного комбинированного режима МГТ частота ГПЭ и РЭ ниже как популяционной, так и группы приема плацебо (RR=0,81, 95% ДИ 0,48-1,36) [31, 34, 39, 42]. Клинически эффект гормонотерапии выражается в прекращении или уменьшении кровотечений, а в репродуктивном возрасте - восстановлении менструального ритма [21]. Доказано, что использование прогестерона приводит к атрофическим процессам эндометрия в 69% случаев, а секреторным изменениям - в 31% [48]. Однако курсы МГТ, как правило, не превышают 6 мес. по ряду известных причин (побочное действие, стоимость препаратов) и после отмены лечения те причины, которые привели к возникновению ГПЭ, остаются [23, 24]. После проведения абляции эндометрия у женщин с рецидивирующими АМК в перименопаузе у 3-26,7% пациенток наблюдался повторный эпизод АМК, который связывают с некорригированным МС [20, 24, 25]. Было выяснено, что назначаемая антирецидивная гормональная (преимущественно гестагенная и а-ГнРГ) терапия усугубляет метаболические нарушения, приводит к прогрессирующей прибавке массы тела, что способствует рецидивирующему течению и неэффективности традиционной гормонотерапии [20]. У пациенток репродуктивного возраста с ожирением частота рецидивов ГПЭ после гормональной терапии достигает 45,4-64,3% [28], а в перименопаузе – 36,8%. Поэтому коррекции гормональных и метаболических нарушений – это ключевой момент комплексного лечения и реальная возможность профилактики развития, рецидива ГПЭ и малигнизации [3, 38, 20]. Снижение дозы эстрогена в составе МГТ, уменьшает частоту кровотечений и приводит к снижению числа PR в эндометрии, вследствие чего возникает атрофия [41, 43]. Любой подход, способный снизить число PR или уменьшить

прогестативную активность, позволит уменьшить риск возникновения кровотечения. Так можно объяснить уменьшение кровотечения при увеличении дозы прогестагена, что приводит к сокращению количества ER и, как следствие, к атрофии эндометрия. Иногда прогестагены не эффективны для терапии АМК, особенно на фоне гипоестрогемии при длительных и обильных кровотечениях, при которых может наблюдаться выраженное истончение эндометрия до базального слоя, что ведет к снижению чувствительности к прогестагенам. В таких случаях для регенерации эндометрия необходимы эстрогены [12].

Однако позднее лечение и бессистемный выбор гормональных препаратов, выбранных без учета особенностей больных с ГПЭ, часто приводит к гормонрезистентности в процессе терапии и, в конечном счете, к радикальной операции. Отсутствие точных данных по эпидемиологической значимости проблемы, единых критериев диагностики и тактики лечения усложняет действие врача и часто приводит к пассивной тактике - «наблюдение в динамике» [15].

Одним из главных механизмов развития ГПЭ, как известно, является ощутимый гормональный дисбаланс. Несмотря на это, не у всех женщин в пери- и постменопаузе развиваются АМК, которые клинически подтверждают ГПЭ и миометрия. Неэффективность гормональной терапии, вероятно, указывает на недостаточность определения только процессов, контролируемых половыми стероидами – пролиферацией, гиперплазией, атрофией. Гормональному дисбалансу нередко сопутствует воспаление эндометрия, в связи с чем, немаловажное значение имеет определение факторов программированной гибели клеток – апоптоза, одним из ключевых показателей которого является TNF, выступающий в роли и провоспалительного цитокина. Поэтому поиск других звеньев патогенеза ГПЭ привел к выявлению генетических факторов – определению полиморфизма генов TNF, ER, PR и Trp53 в развитии ГПЭ и миометрия в пери- и ранней постменопаузе [18].

Антирецидивная гормональная терапия ГПЭ в перименопаузе неэффективна по данным различных авторов от 22-40% [21, 25]. У женщин с ожирением в перименопаузе снижается эффективность гормонального лечения, возникающие рецидивы, нередко инициирующие гистерэктомию ввиду высокой онкобдительности в данный жизненный период, в последующем значительно ухудшают КЖ женщин [17, 24, 33, 40]. По данным Л.В. Ткаченко с соавт. (2016), у всех пациенток с рецидивом АМК, обусловленным ГПЭ, имелось ожирение, у 47% - наследственная предрасположенность к ожирению, у половины – нарушения углеводного обмена, у 80% - АГ, а также дислипидемия [24].

Ввиду вышеперечисленного, женщинам в перименопаузе с АМК необходим учет анамнестических, клинических факторов, метаболического профиля, потенциального наличия хронического воспаления, рецидивов АМК при назначенной ранее гормональной терапии. Кроме того, необходим поиск новых методов диагностики и прогноза рецидива для предотвращения развития и прогрессирования ГПЭ и миометрия в позднем репродуктивном периоде и перименопаузе, что позволит избежать трудностей в выборе методов профилактики и эмпиричности лечения и поможет определить тактику ведения каждой женщины.

Литература:

1. Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С., Шереметьева Е.В., Фурсенко В.А. Ожирение и репродуктивная функция у женщин: эпигенетические и сомато-психологические особенности // Ожирение и метаболизм. - 2019. - Т. 16. - №2. - С. 9-15. doi: 10.14341/omet10113.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. - СПб.: Фолиант, 2002. - 542 с. 12
3. Бурлев В.А., Ильясова Н.А. Клинические и эндокринные особенности менструального цикла женщин // Гинекология. -2015. - №6. - С. 17–21.
4. Вихляева Е.М. Постменопаузальная терапия. Влияние на связанные с менопаузой симптомы, течение хронических заболеваний и качество жизни. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 448 с.
5. Габидуллина Р.И., Смирнова Г.А., Нухбала Ф.Р., Валева Е.В., Орлова Ю.И., Шакиров А.А.. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток // Consilium Medicum. – 2019. - №6. –С. 53-58.
6. Григоренко А.Н., Гордийчук А.Б. Гиперплазия эндометрия: вопросов больше, чем ответов // Репродуктивная эндокринология. -2017. - №3(35). - С. 31-43. www.reproduct-endo.com / www.reproduct-endo.com.ua
7. Давыдов А.И., Новрузова Н.Х., Стрижаков А.Н. Гиперплазии эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014 и протокола RCOG & BSGE с позиций собственных результатов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2018. - № 17(4). - С. 11–24. DOI: 10.20953/1726-1678-2018-4-11-24.
8. Диагностика и лечение в гинекологии. Проблемный подход. Рис М., Хоуп С., Охлер М.К., Мур Дж., Кроуфорд П.: Пер в англ. Под ред. Прилепской В.Н.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 320 с.
9. Доброхотова Ю.Э., Боровкова Е.И., Нариманова М.Р. Улучшение качества жизни пациенток в пери- и постменопаузе // РМЖ. - 2017. - №26. - С. 1961-1964.
10. Дубровина С.О., Скачков Н.Н., Бераим Ю.А., Зинкин В.И., Зинкина Е.В., Маклюк А.М. Патогенетические аспекты гиперпластических процессов в эндометрии у женщин с метаболическим синдромом // Росс. вестн. акушер-гинеколога. – 2008. - №3. - С 41-44.
11. Задонская Ю.Н. Гиперпластические процессы эндометрия в перименопаузе: современные аспекты патогенеза и лечения: Автореф канд. мед. наук. - М., 2009. - 18 с.
12. Зайдиева Я.З. Аномальные маточные кровотечения на фоне менопаузальной гормональной терапии // Альманах клин. мед. Гинекология. - 2015. - С.100–104.
13. Запорожан В.Н., Татарчук Т.Ф., Дубинина В.Г., Косей Н.В. Современная диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия // Репродуктивная эндокринология.– 2012 – № 1(3). – С. 5–12.

14. Калугина Л.В. Гиперпластические процессы эндометрия. Современный взгляд на тактику ведения пациенток // Слово о здоровье Научно-практич журнал для врачей Украина. – 2017. Вип. №9, червень. – С. 38-44.
15. Кедрова А.Г., Леваков С.А., Нечаева О.Е., Ванке Н.С., Челнокова Н.Н. Возможности медикаментозного лечения пролиферативных заболеваний матки // Мед. совет. – 2014. – С. 40-44.
16. Кудрина Е.А., Жолобова М. Н., Мяскина А.В. Современные аспекты патогенеза и лечения гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2016. -№3 (3). – С. 130-135. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/2313-8726-2016-3-3-130-135>.
17. Леваков С.А., Шешукова Н.А., Большакова О.В. Лечение пациенток с эндометриальной гиперплазией // Проблемы репродукции. – 2017. - №2. - С.33-36.
18. Ордянец И.М., Аракелов С.Э., Павлова Е.А., Дмитриева Е.В. и соавт. Генетический риск развития гиперпластического процесса в эндометрии и в молочных железах, ассоциированный полиморфизмом генов-кандидатов // Мать и дитя в Кузбассе. - 2014. - №4 (59). - 2014. - С. 62–65.
19. Пролиферативные процессы эндометрия: современное состояние проблемы / Подгорная А.С. и др. – Гомель:ГУ«РНПЦ РМ и ЭЧ», 2017. – 33 с.
20. Станоевич И.В., Кудрина Е.А., Жолобова М.Н., Мяскина А.В., Ковалева А.М. Ожирение и обменные нарушения как фактор риска гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2016. - №3(3). – С. 149-155. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/2313-8726-2016-3-3-149-155>.
21. Табакман Ю.Ю., Солопова А.Г., Биштави А.Х., Идрисова Л.Э. Гиперплазия эндометрия: спорные вопросы патогенеза и терапии // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2016. - №3. – С. 5-10.
22. Тарасова М.А., Ярмолинская М.И. Диагностика и лечение дисфункциональных маточных кровотечений в перименопаузе // Журнал акушерства и женских болезней. - 2004. – Т. 10, вып. 1. - С. 77-81.
23. Ткаченко Л.В., Свиридова Н.И. Гиперпластические процессы эндометрия в перименопаузе: современные возможности гормональной коррекции и профилактики // Гинекология. – 2013. №15 (2). – С. 8–12.
24. Ткаченко Л.В., Свиридова Н.И., Исаева Л.В. Обоснование дифференцированного подхода к лечению больных с рецидивирующими гиперпластическими процессами эндометрия в перименопаузе // Вестник ВолгГМУ. – 2016. – Вып 4 (60). – С. 103-109.
25. Узденова А.И. Отдаленные результаты лечения женщин с гиперпластическими процессами эндометрия в перименопаузальном периоде: Автореф дисс. ... канд. мед. наук. – М, 2011. – 17 с.
26. Чернуха Г.Е., Ильина Л.М., Иванов И.А. Аномальные маточные кровотечения: ставим диагноз и выбираем лечение // Гинекология. - 2018. - № 20 (4). - С. 4-8. DOI: 10.26442/2079-5696_2018_4_4-8.
27. Чехоева А.Н., Габараев Г.М., Бароева М.Д. Клинико-диагностические аспекты и лечебная тактика гиперпластических процессов эндометрия с современных позиций // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. -№4. – С. 41-49. DOI: 10.24411.2075-4094.2019.16483.
28. Шакирова Е.А., Артымук Н.В. Факторы риска неэффективности лечения и рецидивирующего течения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста с ожирением // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2016. - Т. 1, № 1. - С. 20-25.
29. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Смирнов В.В., Никитина Е.А. Метаболический синдром у женщин в перименопаузе // Вестник СПбГУ. -2013. - Сер. 11. - Вып. 3. – С. 39-56.
30. Юлдашева Д.Ю., Каримов Х.Я., Нажмутдинова Д.К., Бобоев К.Т. Роль генотипических вариантов полиморфизма RS 1800629 гена фактора некроза опухоли-α в формировании интраэпителиальных неоплазий шейки матки. //Акушерство и гинекология. – 2016. - №1. – С. 76-79.
31. ACOG Practice Bulletin No. 141: Management of menopausal symptoms. Obstet. Gynecol. – 2014. -№ 123 (1). – P. 202-216. doi: 10.1097/01.AOG.0000441353.20693.78. 131
32. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of acute abnormal uterine bleeding in non-pregnant women. Committee Opinion №557 // Obstet. Gynecol. – 2013. №121. – P. 891–896.
33. Archer D.F, Hendrix S., Gallagher J.C. et al. Endometrial effects of tibolone // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 2007. Vol. 92. - №:3. - P. 911-918.
34. Baber R.J., Panay N., Fenton A. The IMS Writing Group. 2016 IMS Recommendations on women’s midlife health and menopause hormone therapy // Climacteric. – 2016. - №19 (2). - P. 109-150.
35. Carlson M.J., Thiel K.W., Yang S., Kimberly K.L. Catch it before it kills: progesterone, obesity, and the prevention of endometrial cancer // Discov. Med. – 2012. - №14 (76). - P. 215-222.
36. Gallos I.D., Alazzam M., Clark T., Faraj R., Rosenthal A., Smith P., et al. RCOG Greentop Guideline: Management of Endometrial Hyperplasia. 2016. Available at:https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top_guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf.
37. Gon S., Kundu T., Mallick D. et al. A study on histopathological patterns of endometrium in different types of abnormal uterine bleeding among peri and postmenopausal women // J. Dent. Med. Sci. (IOSR-JDMS). – 2016. №15. - Issue 9. – P. 106–111.
38. Heller D.S., Mosquera C., Goldsmith L.T., Cracciolo B. Body mass index of patients with endometrial hyperplasia: comparison to patients with proliferative endometrium and abnormal bleeding. // J. Reprod. Med. – 2011. - №56 (3-4). – P. 110-112.
39. Hulley S., Furberg C., Barrett-Connor E., Cauley J., Grady D., Haskell W., Knopp R., Lowery M., Satterfield S., Schrott H., Vittinghoff E., Hunninghake D. HERS Research Group. Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II) // JAMA. – 2002. - №288 (1). – P. 58-66.

40. Jensen J.T., Lefebvre P., Laliberté F. et al. Cost burden and treatment patterns associated with management of heavy menstrual bleeding // J. Womens Health (Larchmt). – 2012. - №21 (5). P. 539–547.
41. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health; National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE guideline [NG88]. Heavy menstrual bleeding: assessment and management. March 2018.
42. Rossouw J.E., Manson J.E., Kaunitz A.M., Anderson G.L. Lessons learned from the Women's Health Initiative trials of menopausal hormone therapy // Obstet. Gynecol. – 2013. Vol. 121. – P. 172-176. doi: <http://10.1097/AOG.0b013e31827a08c8>.
43. Rowan J.P., Simon J.A., Speroff L., Ellman H. Effects of low-dose norethindrone acetate plus ethinyl estradiol (0,5 mg/2,5 microg) in women with postmenopausal symptoms: updated analysis of three randomized, controlled trials // Clin. Ther. – 2006. - №28 (6). – P. 921-932.
44. Santoro N., Crawford S.L., El Khoudary S.R., Allshouse A.A., Burnett-Bowie S.A., Finkelstein J., et al. Menstrual Cycle Hormone Changes in Women Traversing Menopause: Study of Women's Health Across the Nation // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2017, Jul 1. – Vol. 102 (7). – P. 2218-2229. DOI: 10.1210/je.2016-4017.
45. Sobczuk K., Sobczuk A. New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and its clinical implications // Prz. Menopauzalny. – 2017. Sep. - №16 (3). – P. 107-111. DOI: 10.5114/pm.2017.70589.
46. Solomatina A., Martirosyan K., Tikhonov D. Influence of the receptor gene expression of the reproductive hormones at patients with endometrium pathology in postmenopause // XX FIGO World Congress of Gynecology and Obstetrics. - Rome, 2012.
47. Wise M.R., Jordan V., Lagas A. et al. Obesity and endometrial hyperplasia and cancer in premenopausal women: A systematic review. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2016. - Vol. 214 (6). – P. 689–697.
48. Wouk N., Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women // Am. Fam. Physician. – 2019. Apr. 1 – Vol. 99 (7). – P. 435-443. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30932448>.
49. Yoneda T., Kuboyama A., Kato K. et al. Association of MDM2 SNP309 and TP53 Arg72Pro polymorphisms with risk of endometrial cancer // Oncology Reports. - 2013. – №30. – P.25-34.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ДУПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

Нажмутдинова Д.К., Юлдашева Д.Ю., Ирназаров А.А., Каримов А.Х., Ирназарова Д.Х., Ахмедова Г.А.,
Парвези Н.И., Турбанова У.В., Мамадалиева У.П., Янгибаева Д.Т.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Введение. Миома матки (ММ) является одной из наиболее актуальных проблем гинекологии вследствие широкой распространенности, «Омоложения» данного заболевания, а также того отрицательного влияния, которое она оказывает на состояние здоровья и репродуктивную функцию женщин [10,42]. Миома матки – доброкачественная, моноклональная, хорошо отграниченная, капсулированная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток тела матки или шейки – одна из наиболее распространенных опухолей женской половой системы, которая возникает у 2-40% женщин репродуктивного возраста [1,2,11,16,17,21,28,32,37]. Хотя чаще миома матки встречается у женщин позднего репродуктивного возраста [13], в репродуктивном возрасте её обнаруживают у 45% [31], а у 3,3-7,8% женщин моложе 30 лет [36,39]. По данным авторов, к 50 годам своей жизни 70-80% женщин будут иметь одну или несколько ММ, причем около 30% пациентов имеют симптомы заболевания [8]: меноррагия, тазовая боль, бесплодие, частое мочеиспускание и запоры, которые оказывают большое влияние на физическое и психическое здоровье пациента [19,29] и требуют лечения [2,3,15,18,19,28,41]. Симптомная миома матки является основной причиной психосоциальных проблем женщин. Миома негативно влияет на качество жизни, что приводит к снижению производительности как в личной, так и в профессиональной жизни пациентов [32]. Согласно данным популяционных наблюдений, ММ определяется у каждой третьей пациентки с первичным бесплодием [16,30,37,42]. По данным зарубежных авторов, ММ чаще всего встречается у темнокожих женщин [6]. Узлы ММ, обычно множественные, размеры варьируют от нескольких мм до 20 см и более [2], но симптомы заболевания не всегда коррелируют с её размерами [19]. Потенциальный риск потери детородного органа при ММ, требующей хирургического лечения в таком объеме, является необратимой трагедией [40].

На сегодняшний день роль дуплексного сканирования сосудов матки с использованием цветового доплеровского картирования (ЦДК) позволяет идентифицировать сосуды микроциркуляторного русла, визуально дифференцировать нормальный и патологический кровоток, изучить локализацию, архитектуру и показатели кровотока в сосудах при миоме матки. Повышение информативности УЗИ при ММ стало возможным благодаря внедрению доплерографии [37] и дуплексного сканирования [12]. В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из ведущих методов исследования при ММ, позволяющим оценить размеры, локализацию и структуру миоматозных узлов, визуализировать мелкие узлы; кроме того, динамическое УЗИ [26], позволяет оценить эффективность лечения [7,40], чувствительность и специфичность, которая достигает до 93-100% [17,29]. Ультразвук в акушерстве и гинекологии – это ценная технология визуализации, позволяющая проводить экономически эффективную диагностику. Большинство врачей акушеров-гинекологов считают, что ультразвук должен быть первой линией визуализации для их пациентов, относительно недорогого, и безопасного метода исследования [4,5]. NICE рекомендует проводить трансабдоминальное исследование для диагностики новообразований в малом тазу из-за его повышенной чувствительности и специфичности [24], но другие исследователи считают, что при трансвагинальном доступе [25,27], чувствительность и специфичность, которая достигает до 93-100% [17,29]. Трансабдоминальное УЗИ более эффективно, чем внутриполостное УЗИ, для визуализации суб-

Курбаниязова В.Э. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке через естественные родовые пути на современном этапе	162
Курбанова З.Ш., Ихтиярова Г.А. Турли хил клиник шаклдаги тухумдон поликистоз синдромининг замонавий ташхис ва профилактика усуллари	163
Лим В.И., Мурадова Д.А., Лим М.В. Состояние эхокардиографических показателей у новорожденных при перинатальном поражении центральной нервной системы	167
Магзумова Н.М., Ихтиярова Г.А., Тошева И.И. Роль акушерского анамнеза в развитии хориоамнионита	169
Мадримова К.К., Матризаева Г.Дж.Дж., Икрамова Х.С. Оптимизация и индивидуализация заместительной гормональной терапии у пациенток с климактерическими нарушениями	171
Мамадалиев А.М. Корреляции клинических признаков с исходами черепно-мозговой травмы и их прогностическое значение	173
Мамадалиев А.М., Алиев М.А. Изучение эффективности эндолюмбальной введении озono-ноотропной смеси после эвакуации пост-травматических арахноидальных кист	176
Мамасолиева Н.А. Роль эндометриальной иммунной дисфункции при привычном невынашивании беременности	182
Маматкулова М.Дж., Негмаджанов Б.Б., Арзиева Г.Б. Пролапс искусственного влагалища после сигмоидального влагалища	187
Матризаева Г.Дж., Сапорбаева И.Р., Икрамова Х.С. Определить эффективность применения прегравидарной подготовки пациенток с гиперандрогенией для снижения частоты акушерских и перинатальных осложнений	188
Матризаева Г.Дж., Икрамова Х.С. Оценка роли мелатонина в патогенезе синдрома поликистозных яичников и разработка схемы комбинированной терапии с его применением	190
Мирходжаева С.А. Профилактика и лечение остеопороза у женщин с хирургической менопаузой в репродуктивном возрасте	192
Мирходжаева С.А. Оптимизация ведения послеоперационного периода	193
Муминова Н.Х., Ихтиярова Г.А., Каримова Г.К. Ультразвуковая диагностика диабетической фетопатии у беременных с гестационным сахарным диабетом	195
Муминова Н.Х., Раджабова З.А. Ведение беременных с невынашиванием в условиях пандемии SARS-COV-2	198
Муминова Н.Х., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О., Наврузова У.О. Клинико-лабораторные показатели фоновых и предраковых состояний шейки матки	200
Муратова Ш.Т., Алимов А.В. Метаболические нарушения при гипертиреозе у детей и подростков в условиях йододефицита Республики Узбекистан	202
Мухаммаджанова М.О., Каитова З.С. Влияние психоземotionalного стресса на репродуктивное здоровье студенток из Средней Азии	205
Нажмутдинова Д.К., Каюмова Д.Т., Чориева Г.З., Садуллаева У.А. Проблема гиперпластических процессов эндо- и миометрия у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста. пути решения	206
Нажмутдинова Д.К., Юлдашева Д.Ю., Ирнараров А.А., Каримов А.Х., Ирнарарова Д.Х., Ахмедова Г.А., Парвези Н.И., Турбанова У.В., Мамадалиева У.П., Янгибаева Д.Т. Особенности ультразвуковых параметров дуплексного исследования у женщин с миомой матки	210
Нарзуллаева Н.С. Гинекологияда бачадон миомасида гормонлар ўзгаришини баҳолаш	214
Насирова З.А., Агабабян Л.Р. Абдоминал туғруқлардан кейин аёлларнинг репродуктив хатти - ҳаракатининг ўзига хос хусусиятлари	216