

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI

**NAZARIY va
KLINIK TIBBIYOT
JURNALI**



**JOURNAL
of THEORETICAL
and CLINICAL
MEDICINE**

Рецензируемый научно-практический журнал.
Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.
Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),
проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. А.М. ХАДЖИБАЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ
Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

6

ТОМ 2

ТАШКЕНТ – 2021

- Ирназарова Д.Х., Юлдашева Д.Ю., Нажмутдинова Д.К., Бабаев К.Т., Каюмова Д.Т., Мамадалиева У.П., Янгибаева Д.Т.* Роль полиморфизма гена рецептора VDR в развитии миомы матки
50
- Исанбаева Л.М.* Некоторые иммуногенетические аспекты патогенеза миомы матки
53
- Ismoilova D.U., Magzumova N.M., Musakhodjaeva D.A., Matrizayeva G.J.* Endometriozli ayollarda immun tizimidagi o'zgarishlar
56
- Ikhtiyarova G.A., Narzulloeva H.C., Xamidova Sh.Sh.* Симптомли лейомиомада иммун тизимнинг баъзи параметрларининг хусусиятлари
58
- Ikhtiyarova G.A., Oripova F.Sh., Abdieva N.U.* Эффективный экспресс метод диагностики патологии шейки матки и влагалища у женщин репродуктивного возраста
64
- Ikhtiyarova G.A., Narzulloeva H.C., Xamidova Sh.Sh.* Оценка эффективности иммуномодулирующей терапии у женщин с бессимптомной миомой матки
66
- Ikhtiyarova G.A., Oripova F.Sh., Abdieva N.U.* Применение нового препарата “Куркувир” при лечении воспалительных заболеваний женских половых органов
70
- Kamilova I.A., Paxomova Zh.E., Juraeva G.T.* Повышение эффективности терапии цервикальной интраэпителиальной неоплазии на основе анализа молекулярно-генетических полиморфизмов
72
- Karimova D.F., Abdurazzakova G.A.* Реабилитационные мероприятия у женщин после медикаментозного аборта
75
- Kayumova D.T., Nazhmutdinova D.K., Babaev A.T., Yuldasheva D.Yu.* Инновации в выборе тактики ведения женщин с аномальными маточными кровотечениями в перименопаузе
78
- Kurbaniyazova M.Z., Bekbauliyeva G.N.* Оптимизация стимуляции овуляции у кломифен цитрат резистентных женщин с СПКЯ
81
- Kurbanov D.D., Malikova D.B., Kurbanova M.T., Tillashaikhova M.Kh.* Характеристика врожденного иммунитета у женщин с бесплодием воспалительного генеза
84
- Kurbanova Z.Sh., Ikhtiyarova G.A.* Турли шаклдаги тухумдон поликистоз синдромининг замонавий ташхис ва профилактика усуллари
86
- Lebedeva E.I., Yavorskaya S.D., Momot A.P.* Управляемые факторы риска ранних репродуктивных потерь в супружеских парах
89
- Mavlonova G.Sh.* Оценка эффективности лечения ювенильных маточных кровотечений у девочек
92
- Magzumova N.M., Gadoeva D.A.* Вепуштлик asosiy omillarining xarakteristikasi
94
- Irnanzarova D.H., Yuldasheva D.Yu., Nazhmutdinova D.K., Babaev K.T., Kayumova D.T., Mamadalieva U.P., Yangibaeva D.T.* The role of VDR receptor gene polymorphism in the development of uterine fibroids
- Isanbaeva L.M.* Some immunogenetic aspects of the pathogenesis of uterine fibroids.
- Ismoilova D.U., Magzumova N.M., Musakhodjaeva D.A., Matrizayeva G.J.* Changes in the immune system in women with endometriosis
- Ikhtiyarova G. A., Narzulloyeva N. S., Hamidova Sh. Sh.* Features of some parameters of the immune system in symptomatic leiomyoma
- Ikhtiyarova G.A., Oripova F.Sh., Abdieva N.U.* An effective express method for diagnosing cervix uteri and vaginal pathology in women of reproductive age
- Ikhtiyarova G.A., Narzulloyeva N.S., Hamidova Sh.Sh.* Evaluation of the effectiveness of immunomodulatory therapy in women with asymptomatic uterine myoma
- Ikhtiyarova G.A., Oripova F.Sh., Abdiyeva N.U.* Application of the new drug “Kurkuvir” in the treatment of inflammatory diseases of the female genital organs
- Kamilova I.A., Pakhomova Zh.E., Juraeva G.T.* Improving the effectiveness of therapy for cervical intraepithelial neoplasia based on the analysis of molecular genetic polymorphisms
- Karimova D.F., Abdurazzakova G.A.* Rehabilitation measures for women after medical abortion
- Kayumova D.T. , Nazhmutdinova D.K., Babaev A.T., Yuldasheva D.Yu.* Innovations in the choice of management tactics for women with abnormal uterine bleeding in perimenopause
- Kurbaniyazova M.Z., Bekbauliyeva G.N.* Optimization of ovulation stimulation in clomiphene citrate resistant women with PCOS
- Kurbanov D.D., Malikova D.B., Kurbanova M.T., Tillashaikhova M.Kh.* Characteristics of congenital immunity in women with infertility of inflammatory genesis
- Kurbanova Z.Sh., Ikhtiyarova G.A.* Modern methods of diagnosis and prevention of polycystic ovarian syndrome of various forms
- Lebedeva E.I., Yavorskaya S.D., Momot A.P.* Controlled risk factors for early reproductive losses in married couples
- Mavlonova G.Sh.* Evaluation of the effectiveness of treatment of juvenile uterine bleeding in girls
- Magzumova N.M., Gadoeva D.A.* Characteristics of the main causal factors of infertility

ИННОВАЦИИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С АНОМАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Каюмова Д.Т.¹, Нажмутдинова Д.К.¹, Бабаев А.Т.², Юлдашева Д.Ю.¹

¹Ташкентская медицинская академия,

²Республиканский специализированный научно-практический центр гематологии

ХУЛОСА

Клиник, морфологик, гистокимёвий, молекуляр ва генетик хусусиятларни ўрганиши, патогенетик алоқаларни ривожланиши хавф омилларини аниқлаш учун, 45-55 ёшдаги 120 беморларда бачадондан аномал қон кетиши ривожланиши ва такрорланиши ва нафақат шахсий, балки ушбу патологиянинг олдини олиши ва даволашга мослаштирилган персонал ёндашувни танлашга ёрдам берди. Клиник-анемнестик, гистологик, таҳлиллар ва генетик мойилликнинг натижаларини ҳисобга олган ҳолда перименопаузада эндометрий гиперплазияли аёлларни бошқариш учун таклиф қилинган алгоритм даволашнинг юқори самарадорлигига (95%) еришиши имконини берди.

Калит сўзлар: перименопауза даври, эндометрий гиперплазияси, бачадондан аномал қон кетиши, эндометрийнинг гистологик тадқиқотлар, молекуляр генетик ўрганиши, TNF- α , Tr53, ER ва PR генлар.

В связи с увеличением продолжительности жизни Всемирная организация здравоохранения определила новый приоритет в работе национальных систем обеспечения медицинской помощи «здоровое старение» [5]. Развитие аномальных маточных кровотечений (АМК) на фоне нарастающего прогестерон-, а затем эстрогендефицита у женщин в перименопаузе сопровождается разнообразной гистологической картиной эндометрия, чаще – его гиперплазией. Признанные патогенетические подходы к лечению АМК в перименопаузе не всегда дают положительный эффект. Так, решение вопроса в сторону необоснованной гистерэктомии (нередко с придатками) приводит к преждевременной инвалидизации женщин, с другой стороны, – длительные, нередко рецидивирующие АМК на фоне гормональной терапии, у некоторых женщин не дающей ожидаемого терапевтического эффекта, приводят к анемизации, малигнизации, нередко – к смене врача и даже потери доверия к врачу [4].

К сожалению, в реальной клинической практике у ряда женщин выбор терапии нередко разрабатывается путем проб и ошибок, несмотря на многочисленные международные рекомендации и протоколы ведения [1,8,11,12,14]. В результате этого в настоящее время проводится поиск определяющих факторов, научно обоснованных методов лечения АМК, в перименопаузе чаще сопровождающихся гиперпласти-

SUMMARY

The study of clinical, morphological, histological, molecular-genetic characteristics helped to identify pathogenetic links, risk factors for the development, progression and recurrence of abnormal uterine bleeding in 120 patients aged 45-55 years and to justify not only an individual, but also a personalized approach to the prevention and treatment of this pathology. The proposed algorithm for the management of women with endometrial hyperplasia in perimenopause, taking into account the anamnesis, the results of histological, histochemical analyses and genetic predisposition, made it possible to achieve high efficiency (95%) of treatment.

Key words: perimenopause, endometrial hyperplasia, abnormal uterine bleeding, endometrial histological studies, molecular-genetic study, TNF- α , Tr53, ER, PR genes.

ческими и атрофическими процессами эндометрия, нередко в сочетании с другой органической причиной (миома, эндометриоз) [2,6]. Поиск генетических детерминант, который ранее предпринимался рядом российских и зарубежных ученых [3,7,15], наравне с клинико-гистологическими критериями определит правильный выбор терапии АМК в перименопаузе.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение клинико-гистологических и генетических критериев для выбора эффективной тактики лечения женщин с АМК в перименопаузе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено клинико-лабораторное обследование 225 пациенток в перименопаузе, средний возраст которых составил $46,9 \pm 0,2$ лет. С целью оценки эффективности лечения женщины были разделены на 2 группы. Основную группу составили 120 женщин с АМК, которые в зависимости от наличия ожирения – главного фактора развития АМК в перименопаузе [10,13], были разделены на 2 подгруппы – 71 с ожирением и 49 без ожирения. Контрольной группой служили 105 женщины в перименопаузе без АМК.

Для определения природы АМК проводили морфологическое и гистологическое исследование эндометрия. Из биоптатов, полученных путем аспирации/выскабливания полости матки, готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты визуализировали под све-

тооптическим микроскопом МБИ-6 (Россия), Leica (Германия), окуляр микрометр-15 (ОМ).

Для определения специфичности генетических изменений и разработки персонализированной тактики ведения женщин с АМК проводили молекулярно-генетическое исследование. Из образцов крови выделяли геномную ДНК из лимфоцитов периферической крови (Sambrook J. et al., 1989) с использованием набора реагентов Рибо-преп ООО ИнтерЛабСервис (Россия, Москва), качество образцов ДНК проверялось на спектрофотометре NanoDrop 2000 Thermo Scientific (USA). Генотипирование полиморфизмов, локализованных в промоторных регионах, 4х генов: rs1800629I TNF- α в позициях, G-308A, гена, Arg72Прогена TP53, а также G/A (rs2228480) гена ER и G/T (rs1042838) гена PR проводили набором фирмы ООО НПФ Литех и НПО Синтол (Москва). Детекцию и амплификацию изученных локусов проводили с помощью термоциклеров GeneAmp PCR-system 2720 (Applied Biosystems, США) и CG1-96 (Corbett Research QUAGEN Германия) методом аллель специфической ПЦР и ПЦР в режиме реального времени. В качестве маркера длин фрагментов ДНК использовали плазмиду pUC19, расщепленную рестриктазой MspI (СибЭнзим, Новосибирск). Специфичность амплификации и количество полученного амплификата разделяли и проверяли методом горизонтального электрофореза, результаты интерпретировали с использованием УФ-трансиллюминатора с встроенной фотокамерой.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета прикладных программ OpenEpi 2009, Version 2.3. Оценка отклонения распределений генотипов изученных локусов ДНК (rs1800629I TNF- α в позициях G-308A гена, Arg72Прогена TP53, а также G/A (rs2228480) гена ER и G/T (rs1042838) гена PR) от канонического распределения Харди – Вайнберга (PXB) проводилась с помощью программы GenePop. Прогностическая ценность каждого генетического маркера определялась с помощью программы (<http://vigg.ru/fileadmin/user-upload/Rubanovich/>). Степень ассоциаций оценивали в значениях показателя отношения шансов odds ratio (OR) и риска развития relative risk (RR), связи признаков рассчитывались с использованием коэффициента корреляции Спирмена (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлен высокий риск развития ГПЭ у женщин с метаболическими нарушениями в перименопаузе: при ожирении (OR=3,3), сахарном диабете 2-го типа (OR=3,6), гипертонической болезни (OR=1,3), а также акушерскими кровотечениями в анамнезе (OR=17,3), эндометриозом (OR=31,1), миомой матки (OR=3,2), ВЗОМТ (OR=5,2), бесплодием (OR=3,5), привычными и самопроизвольными потерями беременности (OR=1,9), а также хроническим гепатохолециститом (OR=3,0). Последний способствует снижению выведения холестерина и развитию гиперхолестемии,

а также снижению выработки глобулина, связывающего половые стероиды, что создает условия для циркуляции в сыворотке крови свободных фракций эстрогенов и андрогенов, усугубляет ГПЭ и метаболические расстройства в перименопаузе.

26 (21,7%) из 120 пациенток с ГПЭ имели рецидивирующий характер АМК, из них 13 (50%) не получали реабилитационный курс гормональной и противовоспалительной терапии. При этом 73,1% из них имели избыточную массу тела и гистологически подтвержденный хронический эндометрит. Наиболее частой причиной АМК в перименопаузе являлась ГПЭ (73,3%), практически у каждой третьей пациентки ГПЭ сопровождалась миомой матки (33,3%), а также эндометритом (27,5%). Аденокарцинома была выявлена у 2 пациенток, рак эндометрия – у 1, все 3 пациентки имелиотягощенный семейный анамнез рака и 2 из них – сформированный метаболический синдром.

Патоморфологические изменения, выявленные как в железисто-эпителиальном, так и в стромально-сосудистом компонентах, характеризовались дисциркуляторными, в ряде случаев воспалительными, дисрегенераторными процессами эндометрия. В случаях развития ГПЭ на фоне ожирения сосудистые патоморфологические изменения были более выраженными и распространялись во все отделы артериальных сосудов. При этом мелкие артерии и артериолы за счёт значительного утолщения стенки были стенозированы, некоторые даже были обтурированы.

Исследование молекулярных механизмов ГПЭ и поиск их фармакологической коррекции – одно из самых динамично развивающихся областей современной молекулярной медицины. Как показали исследования, в группе женщин с АМК генотип G/G полиморфизма (rs2228480/594) гена ER не является генетическими детерминантами развития ГПЭ. Кроме того, его выявление играет протекторную роль в развитии ГПЭ на фоне ожирения ($\chi^2=5,7$; P=0,02; RR=0,8; OR=0,3). Это лишний раз свидетельствует об эстрогензависимости ГПЭ и предопределяет его адекватный ответ на эстрогенотерапию.

Метаболическая дисфункция при ожирении сопровождается хроническим воспалением, что ведет к повреждению ДНК, чем можно объяснить снижение протекторной роли полиморфизмов генов (в частности часто встречающегося генотипа G/G полиморфизма (rs2228480/594) гена ER) в развитии ГПЭ, особенно на фоне ожирения и рецидива на фоне менопаузальной гормональной терапии (МГТ). Доминирование редкого гомозиготного варианта полиморфизма T/T (s1042838) гена PR у женщин с рецидивирующими АМК на фоне ожирения ($\chi^2=6,2$; P=0,01; RR=8,9; OR=9,6) может достоверно свидетельствовать об отсутствии ответа на традиционную прогестероновую антирецидивную терапию при АМК.

Определена фенотипическая связь между наличием ожирения и ГПЭ в пери- и постменопаузе, а также подтверждена эффективность полиморфизма G/T (rs1042838) гена PR у женщин с АМК и ожирением, (OR=2,1; P=0,02) и полиморфизм данного гена можно считать геном-кандидатом на развитие ГПЭ в перименопаузе.

У женщин с АМК как с ожирением, так и без такового отмечается статистически значимое преобладание как аллеля А ($\chi^2=4,2$; P=0,06; RR=1,7; OR=1,8), так и генотипа G/Ars1800629 гена TNF- α ($\chi^2=4,3$; P=0,04; RR=1,7; OR=1,9) над группой контроля. Нами выявлена прогностическая эффективность маркера полиморфизма Arg72Pro в гена TP53 у женщин с АМК и ожирением (OR=2,2; P<0,05). Arg/Arg можно считать относительно надежным протектором развития АМК на фоне ожирения, а Pro/Rго – его предиктором.

Коррекция метаболических нарушений является этиопатогенетически обоснованной и должна обязательно входить в комплекс терапии больных с ГПЭ и ожирением [10,13]. Кроме того, выяснение анамнеза послужило предпосылкой к изучению генетического полиморфизма у женщин с АМК, особенно у женщин с отягощенным семейным онкоанамнезом, так как результаты только морфологических исследований не могут дать прогноз риска прогрессирования ГПЭ до малигнизации. В связи с этим исследование полиморфизма генов провоспалительного маркера (TNF- α), маркера ангио- и неогенеза Trp-53, а также генов рецепторов половых стероидов – ER1 и PR могут дать возможность ранней доклинической диагностики и поиска оптимального лечения гиперпластических процессов, конечным этапом которых может явиться злокачественный процесс. Так, у 3 женщин с отягощенным семейным и личным онкоанамнезом было выявлено гомозиготное носительство редкого «мутантного» Pro/Pro гена Trp53.

Выявленные нами генетические детерминанты патологии эндометрия на фоне гормонального дисбаланса, проявляющегося АМК, позволили провести дифференцированное, персонально ориентированное, включающее в себя антирецидивное реабилитационное лечение у 120 женщин с АМК в перименопаузе. Так, 52 женщинам с АМК, обусловленным ГПЭ (исключая женщин с генотипом T/T (s1042838) гена PR у женщин с рецидивирующими АМК на фоне ожирения) назначали перорально прогестины – норэтистерон 10-20 мг/сут в циклическом и непрерывном длительном режимах. У 48 (92,3%) пациенток терапия была эффективной. Принадлежность к генотипу G/G полиморфизма (rs2228480/594) гена ER2 и (протекторного к онкогенезу) полиморфизма Arg/ArgArg72Pro гена TP53, у 32 женщин с АМК с ожирением и без ожирения позволили назначить комбинированную МГТ (1 мг 17 β -эстрадиола и 10 мг дигидростерона), эффективность составила 93,8%. Женщинам с АМК с гистологическим подтверж-

денным эндометритом на фоне дистрофических изменений и как наличием аллеля А, так и генотипа G/Ars1800629 гена TNF- α совместно с выбранной консервативной гормональной была проведена противовоспалительная терапия. Пациенткам с АМК, сложной атипичской ГПЭ, РЭ и отягощенным семейным онкоанамнезом, а также наличием генотипов T/T (s1042838) гена PR и Pro/ProArg72Pro в гена TP53 была выбрана оперативная тактика лечения. Персонализированный метод выбора терапии показал свою высокую (95%) эффективность.

Таким образом, инновационный подход к определению тактики ведения женщин с АМК в перименопаузе, заключающийся в определении факторов риска не только развития ГПЭ, но и рецидива, путем проведения комплексного клинико-анамнестического, гистологического, молекулярно-генетического исследования, позволил достичь высокой эффективности лечения (95%), что определило перспективность применения его на практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габидуллина Р.И., Смирнова Г.А., Нухбала Ф.Р. и др. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток // Consilium Medicum. – 2019. – №6. – С. 53-58.2
2. Григоренко А.Н., Гордийчук А.Б. Гиперплазия эндометрия: вопросов больше, чем ответов // Репродукт. эндокринол. – 2017. – №3 (35). – С. 31-43. 3
3. Демакова Н.А., Алтухова О.Б., Пахомов С.Л., Орлова В.С. Молекулярно-генетические механизмы развития гиперпластических процессов эндометрия // Науч. ведомости. Сер. Медицина. Фармация. – 2014. – №4 (175), вып. 25. – С. 177-182.4
4. Думановская М.Р. Клиническое значение экспрессии молекулярно-генетических маркеров опухолевого роста при гиперплазии эндометрия и оптимизации гормонотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2015. – 18 с.5
5. Здоровое старение должно стать глобальным приоритетом. Выпуск новостей // ВОЗ. 06.11.2014.1
6. Кудрина Е.А., Жолобова М. Н., Масякина А.В. Современные аспекты патогенеза и лечения гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза // Арх. акуш. и гинекол. им. В.Ф. Снегирева. – 2016. – №3 (3). – С. 130-135.
7. Ордианц И.М., Араkelов С.Э., Павлова Е.А. и др. Генетический риск развития гиперпластического процесса в эндометрии и в молочных железах, ассоциированный полиморфизмом генов-кандидатов // Мать и дитя в Кузбассе. – 2014. – №4 (59). – С. 62-65.
8. Ткаченко Л.В., Свиридова Н.И., Исаева Л.В. Обоснование дифференцированного подхода к лечению больных с рецидивирующими гиперпластическими процессами эндометрия в пери-

- менопаузе // Вестн. ВолгГМУ. – 2016. – Вып. 4 (60). – С. 103-109.
9. Чехоева А.Н., Габараев Г.М., Бароева М.Д. Клинико-диагностические аспекты и лечебная тактика гиперпластических процессов эндометрия с современных позиций // Вестн. новых мед. технологий. Электронное издание. – 2019. – №4. – С. 41-49.
10. Шакирова Е.А., Артымук Н.В. Факторы риска неэффективности лечения и рецидивирующего течения гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста с ожирением // Фундамент. и клин. медицина. – 2016. – Т. 1, №1. – С. 20-25.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of acute abnormal uterine bleeding in non-pregnant women. Committee Opinion №557 // Obstet. Gynecol. – 2013. – Vol. 121. – P. 891-896.
12. Gallos I.D., Alazzam M., Clark T. et al. RCOG Green-top Guideline: Management of endometrial hyperplasia. 2016. :https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top_guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf.
13. Wise M.R., Jordan V., Lagas A. et al. Obesity and endometrial hyperplasia and cancer in premenopausal women: A systematic review // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2016. – Vol. 214, №6. – P. 689-697.
14. Wouk N., Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women // Amer. Fam. Physician. – 2019. – Vol. 99, №7. – P. 435-443.
15. Yoneda T., Kuboyama A., Kato K. et al. Association of MDM2 SNP309 and TP53 Arg72Pro polymorphisms with risk of endometrial cancer // Oncol. Rep. – 2013. – Vol. 30. – P. 25-34.

ОПТИМИЗАЦИЯ СТИМУЛЯЦИИ ОВУЛЯЦИИ У КЛОМИФЕН ЦИТРАТ РЕЗИСТЕНТНЫХ ЖЕНЩИН С СПКЯ

Курбаниязова М. З., Бекбаулиева Г. Н.
Ташкентская медицинская академия

XULOSA

Annotatsiya. Tuxumdon polikistozi bilan ayollarning 20-25% klomifen tsitrat preparatiga chidamli. Ilmiy ishimizning

Maqsadi: Klomifen tsitratga chidamli bo'lgan ayollarda ovulyatsiya sodir bo'lishini kam harajat bilan taminlash.

Material va metodlar: o'z izlanishimizda 40 ta Klomifen tsitratga chidamli bo'lgan tuxumdon polikistozi bo'lgan ayollar ishtirok etishdi. I guruhdagi ayollarga tuxumdon stimulyatsiyasi uchun Klomifen tsitrat (KTs) 100mg+ rFSG 37,5ME/kuniga qo'llanildi. II guruhdagi ayollarga faqat rFSG kam dozani oshirib borish protokoli qo'llanildi. Bu prokolni qo'llash bizga tuxumdonlarda bitta follikul yetilishi, bu o'z navbatida ko'p homilali homiladorlikni oldini oladi. Bunday xtiyotkorona tuxumdon stimulyatsiyasi tuxumdonlar giperstimulyatsiyasi profilaktikasidir.

Izlanishimiz natijalari shuni ko'rsatdiki: I guruhdagi ayollarda ovulyatsiya ko'rsatkichi 60%, II guruhda 35%ni tashkil qildi.

Xulosa qilib shuni aytish kerakki Klomifen tsitrat (KTs) + rFSG ni qo'llash, faqat rFSG dan ko'ra yuqori ovulyator natijani beradi va II guruhga nisbatan ancha kam mablag' talab etadi.

Kalit so'zlar: Klomifen tsitrat (KTs), recombinant follikul stimullovchi gormon (rFSG), ovulyatsiya stimulyatsiyasi.

SUMMARY

Annotation. Up to 20-25% of women with PCOS are resistant to clomiphene citrate.

The aim of the study is to optimize the baseline ovarian response in clomiphene-resistant women to ovulation induction with minimal drug costs.

Materials and methods of research: the study included 40 clomiphene-resistant women with PCOS. For women in group I, we used clomiphene citrate 100mg + recombinant follicle-stimulating hormone p FSH 37.5 IU / day. Group II received only p FSH 37.5 using a low dose escalating protocol. The use of this protocol enables monofollicular growth and a decrease in the risk of multiple pregnancies and, in turn, is the prevention of ovarian hyperstimulation.

The results of the study showed that in group I compared with group II, the frequency of ovulation was significantly higher (60% versus 35%).

Conclusions. The combined administration of CC + rFSH in clomiphene-resistant women with PCOS compared to the use of rFSH alone, gives higher ovulation rates and lower financial costs.

Key words: clomiphene citrate (CC), recombinant follicle-stimulating hormone (rFSH), ovulation stimulation.