

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ЭРТА ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЎРИН БОСУВЧИ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯ



Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Академик Ё.Х.Турақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

HORMONAL REPLACEMENT THERAPY FOR PREMATURE OVARIAN FAILURE

Khaidarova Feruza Alimovna, Fakhrutdinova Sevara Srazhitdinovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after academician Y.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sevara-nigmatova@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотда тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) бўлган 29 аёлда ўрин босувчи гормонал терапиядан фойдаланиши даражасини баҳолаш келтирилган. Аёлларнинг ўртача ёши $34\pm 4,65$ ёшни ташкил этди. Тез-тез учрайдиган шикоятлар: депрессия (83%), иссиқ қуюлишлар (76%), ташиши (69%), ҳайз даврининг бузилиши (65%), 52% да бирламчи бепуштлиқ аниқланган. Фолликул стимуловчи гормон (ФСГ) ўртача даражаси $53\pm 27,4$ ХБ/мл; АМГ - $0,16\pm 0,13$ нг/мл. ТЭЕнинг асосий сабаблари чаноқ аъзоларидаги жарроҳлик амалиётлари (58%), шу жумладан эндометриоз (17%) ва касалликнинг генетик омилли (10%) сабабли эди. Қабул қилиш вақтида ТЭЕ ташихиси фақат 11 аёлда қўйилган. Бироқ, 29 бемордан фақат 5 нафари (17%) ТЭЕ учун гормонал даволанишини олди: улардан учтаси гормонал ўрин босувчи терапиядан фойдаланган, иккитаси эса комбинацияланган оғиз орқали қабул қилинувчи контрацептивларини олган. Бундан ташқари, умумий жарроҳлик стерилизациясидан сўнг, 2 аёлга ўрин босувчи гормонал терапия (ЎБГТ) ўз вақтида буюрилмаган.

Калит сўзлар: тухумдонларнинг муддатдан олдин етишмовчилиги, эстроген етишмовчилиги, ЎБГТ, комбинацияланган оғиз контрацептивлари, органотерапия.

Abstract: The article presents an assessment of the frequency of use of hormone replacement therapy in 29 women with premature ovarian failure POE. The average age of women was 34 ± 4.65 years. After signing the informed consent, all patients were included in the international POI registry. The most frequent complaints were: depression (83%), hot flashes (76%), anxiety (69%), menstrual disorders (65%), primary infertility was found in 52%. The mean FSH level was 53 ± 27.4 IU/ml; AMH - 0.16 ± 0.13 ng/ml. The main causes of POI were surgical interventions on the pelvic organs (58%), including those for endometriosis (17%), and the genetic factor of the disease (10%). At the time of admission, the diagnosis of POI was made only in 11 women. However, only 5 out of 29 patients (17%) received hormonal treatment for POI: three of them used hormone replacement therapy, and two of them received combined oral contraceptives. Moreover, after total surgical sterilization, 2 women were not prescribed HRT in a timely manner.

Keywords: premature ovarian failure, estrogen deficiency, HRT, combined oral contraceptives, organotherapy.

Долзарблиги. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) - 40 ёшдан кичик аёлларда барқарор ёки эпизодик гипергонадотропик аменорея билан тавсифланган клиник синдром [7], нормал кариотипга, илгари мунтазам ҳайз кўриш даврига [17] эга бўлади. Ушбу патология гипоестрогенизм белгилари ва гонадотропинлар, олиго-

менорея ёки аменорея даражасининг ошиши билан тавсифланади. Бугунги кунда ТЭЕ учраш даражаси, турли манбаларга кўра, аёллар аҳолисининг 1-3% [16] дан 10% гача [20] ташкил этади.

Ушбу патологиянинг аниқ табиати тўлиқ аниқ эмас ва генетик, хромосома, аутоиммун, ин-

фекцион-токсик, психоген омиллар, шунингдек, гонадотропинлар тузилмаларидаги нуқсонлар туфайли юзага келади [7, 13, 17].

Замонавий маълумотларга кўра, ТЭЕ фолликуляр ҳовузнинг пасайиши, фолликулогенезнинг бузилиши, апоптоз ва фолликуляр атрезия жараёнининг тезлашиши туфайли ривожланиши мумкин [12]. Митохондриял дисфункциянинг нафақат апоптоз генезида, балки келажакда ТЭЕ ривожланишининг асосий туртки омил сифатидаги ролини ўрганиш ушбу патологик ҳолатни даволашда янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш имконини беради [6, 13].

Маълумки, чекувчи аёлларда тухумдонлар захирасининг камайиши чекмайдиганларга қараганда 3 баравар тез-тез учрайди [14, 15]. ТЭЕ аутоиммун касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин: тизимли қизил югурук, ревматоид артрит, тиреоидит, айрисимон без аплазияси, бўйрак усти беги гипофункцияси [20].

Кимётерапия ва нур терапиясидан сўнг омон қолишнинг юқори фоизи туфайли ятрогеник ТЭЕ билан касалланиш кўпаймоқда [17]. Чанок аъзоларига ҳар қандай жарроҳлик аралашув тухумдонларга зарар этказиши мумкин. Ушбу амалиётларни аёлнинг кейинги репродуктив режаларини ҳисобга олмасдан ўтказиш кўпинча тухумдонлар захирасининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади [14, 15]. Маълумки, ТЭЕ бўлган аёлларда ёшга боғлиқ касалликлар ва эрта ўлим хавфи ортади. Бундай беморларда эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), метаболик синдром ва инсулинга чидамлилик хавфи мавжуд. Уларда остеопороз, саркопения, когнитив бузилишлар ва жинсий дисфункция ривожланиши эҳтимоли кўпроқ.

Маълумки, атеросклероз билан боғлиқ бўлган юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши қон томир эндотелийсининг дисфункциясига асосланади [13, 21]. Эндотелиал хужайралар функционал ҳолатининг бузилиши ТЭЕ билан оғриган беморларда ва бизнинг муаллифларимиз маълумотларига кўра қайд этилган [2].

ТЭЕ учун танланган даволаш - бу эстроген етишмовчилигини тузатишга, ҳаёт сифатини яхшилашга ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олишга қаратилган ўрин босувчи гормонал терапиядир (ЎБГТ) [12, 17].

ТЭЕ бўлган ёш аёлларда эстрогенда патологик етишмовчилик мавжуд. Уларда патологиянинг ривожланиш хавфи ЎБГТнинг ўзи билан боғлиқ бўлган хавфдан сезиларли даражада юқоридир [16].

ТЭЕ билан ЎБГТ баъзи ўзига хосликларга эга: беморлар гормонларнинг юқори дозаларини талаб қиладилар, чунки табиий менопаузадан фарқли ўлароқ, эндоген эстроген ишлаб чиқариш аста-секин камайиб боради, ТЭЕ билан бу жараён

вақт ўтиши билан тезлашади [5, 6, 24]. ЎБГТни табиий менопауза ёшига қадар (унинг давомийлиги 5 йилдан ортик бўлса ҳам) ва керак бўлганда кўпроқ қўллаш керак [17].

Сўнгги йилларда анъанавий ЎБГТга тестостерон инъекцияларини қўшиш мақсадга мувофиқлиги ҳақида таклифлар мавжуд. Шунга ўхшаш тавсиялар икки томонлама овариоэктомиа билан оғриган беморларга, айниқса либидо паст бўлган аёлларга, 40% ҳолларда андроген етишмовчилиги белгиларига эга. Бироқ, бу борада жуда кам тадқиқотлар мавжуд ва аёллар учун рўйхатга олинган дори воситаларининг етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда, эркаклар учун мўлжалланган дори-дармонларни пастроқ дозаларда қўллаш керак бўлиши мумкин [17, 18].

Комбинацияланган эстроген/прогестоген контрацептивлари (КОК) менопаузанинг кутилган вақтига қадар доимий равишда қўлланилиши мумкин, аммо суяк ва юрак-қон томир касалликларига таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд эмас. Суяк минерализацияси ва метаболик таъсири ЎБГТ билан КОК [17] солиштирилганда ЎБГТ кулайроқ эканлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Репродуктив ёшда ривожланаётган ТЭЕ эндокрин бепуштлиқнинг сабабларидан биридир. Адабиётда иккиламчи гипергонадотропик аменореянинг узоқ давом этиши фониди спонтан хомиладорликнинг камдан-кам ҳолатлари тасвирланган. Бироқ, ўз-ўзидан хомиладорлик ҳолатлари жуда паст - 6% [14].

Экзоген эстрогенлар овуляция ва туғилишга ижобий таъсир кўрсатади. Овуляция фақат зардобдаги ФСГ контцентрацияси 15 ХБ / л дан кам бўлган тақдирдагина содир бўлади деган тахминлар мавжуд [17, 18].

Шунингдек, ушбу тоифадаги беморларга текшириш стандартларини ҳисобга олган ҳолда остеопорознинг олдини олиш ва даволашга эътибор берилиши керак. Ўз вақтида остеоденситометрияни тайинлаш, қон зардобда калций ва Д витамини концентрациясини аниқлаш ва мос ҳолда даволаш лозим [17].

Тадқиқот мақсади. ТЭЕ бўлган аёлларда ЎБГТни қўллаш даражасини мурожаат қилишга қараб баҳолаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. 2019 йилнинг апрелидан 2021 йилнинг декабригача бўлган даврда Эндокринология илмий амалий марказига репродуктив ёшдаги (40 ёшгача, ўртача ёши $34 \pm 4,65$ ёш) 29 нафар аёл мурожаат қилиб, уларга ТЭЕ ташхиси қўйилган.

ТЭЕ ташхисининг асосий мезонлари куйидагилардан иборат эди: зардобдаги ФСГ даражаси 25 ХБ / л дан юқори, 4 ҳафталик интервал билан икки марта аниқланди (Европа инсон репродукцияси ва эмбриология жамияти (ESHRE, 2015) мезонларига мувофиқ), эпизодик

ёки 40 ёшдан кичик аёлларда барқарор аменорея, хайз даврининг бузилиши (ХДБ) ва эстроген етишмовчилигининг клиник кўриниши.

Клиник ва анамнестик таҳлилни ўтказиш шикоятларни тўплаш ва ўрганиш, анамнез маълумотлари, репродуктив функцияни баҳолаш, гинекологик текширув ўтказиш ва ўрганиш, ТВИ, қон босимини аниқлаш, сут безларини текшириш ва пальпация қилишни ўз ичига олади.

Гормонал лаборатория тадқиқотлари қуйидагиларни ўз ичига олади: фолликул стимулловчи гормон (ФСГ), лютеинловчи гормон (ЛГ), тиреотроп гормон (ТТГ), ДГЭА-С, пролактин, эстрадиол, умумий тестостерон, паратироид гормони таркибини ўрганиш. Ушбу тадқиқотлар стандарт иммунохемилюминесцент (ИХЛА) таҳлил орқали амалга оширилди

Статистик таҳлил STATISTICA 6.0. дастур пакети ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. ТЭЕ бўлган аёлларнинг шикоятлари орасида энг кўп учрайдиган депрессия (83%), иссиқ қуюлишлар (76%), безовталиқ (69%) ва хайз даврининг бузилиши (65%). 15 беморда (52%) ҳомиладорликнинг йўқлиги (бирламчи бепуштлиқ) қайд этилган. Аёлларнинг 20 фоизи вазн ошиши ҳақида шикоят қилишди [4].

Репродуктив функция кўрсаткичларини таҳлил қилганда, 14 (48%) аёлда ҳомиладорлик анамнези борлиги аниқланди, шундан 12 (41%) ҳомиладорлик туғиш билан яқунланган. Шу билан бирга, 6 (21%) беморда бир марта туғруқ, 5 (17%) беморда 2 марта, 1 нафар (3,5%) аёлда 3 марта туғруқ, 6 нафар беморда (21%) абортлар қайд этилган, 2 нафар аёлда (7%) эктопик ҳомиладорлик кузатилган. Учаси ЭКУга иккита муваффақиятсиз уринишган.

Биргаликдаги соматик патологиядан қалқонсимон без касалликлари энг кенг тарқалган. Шундай қилиб, аутоиммун тироидит (АИТ) ТЭЕ билан 5 аёлда (17%) ва гипотироид-

дизм - 3 (10%) да аниқланди. Метаболик синдром 2 беморда (7%), 2-тип қандли диабет 1 (3,5%) ва семириш 3 (10%) беморда аниқланган. Остеопороз 2 (7%) аёлда ва остеопения 3 (10%) беморда қайд этилган.

Текширилаётган аёлларда бошдан ўтказилган ва биргаликдаги гинекологик касалликлар орасида тухумдон эндометриози 5 (17%) кўпинча қайд этилган.

ТЭЕга олиб келадиган сабабларнинг тузилишини таҳлил қилганда, чанок аъзоларига жарроҳлик аралашувлар 29 аёлдан 17 тасида (58%) қайд этилган, эндометриоз туфайли тухумдонларни резекция қилиш энг кенг тарқалган (17%). Бир ҳолатда, беморда тухумдоннинг хавфли ўсмаси туфайли бачадон ортиқлари билан экстирпация қилинган, кимёвий терапия қўлланилмаган, бундан ташқари, туғруқдан кейинги атоник қон кетиши туфайли бачадон ампутацияси ҳолати қайд этилган.

Касалликнинг генетик табиати 3 (10%) беморда аниқланган: 1 (3%) - гонадалар дисгенезнинг чин шакли (Свайер синдроми) билан ўсмирлик даврида жарроҳлик даволаш (дисгерминома, гонадобластомани олиб ташлаш), 2 та (7%) - характерли оилавий анамнез билан (38 ёшда оналарда хайз кўриш функциясини тўхтатиш).

2 беморда юқори ФСГ қийматлари фониди хайз кўриш функциясининг тўхташи ҳомиладорлик билан боғлиқ (бир ҳолатда, асоратланмаган туғруқдан кейин, иккинчисида, ривожланмаган ҳомиладорликдан кейин). Стрессдан кейин ТЭЕ намоён бўлишининг битта ҳолат ҳам қайд этилган. Қолган беморларда аниқ сабаблар топилмади [4].

Чанок аъзоларининг ультратовуш текширувида 29 аёлдан 17 тасида (59%) фолликуляр аппаратларнинг йўқлиги, 7 (24%) беморда антрал фолликуллар сони 3 тадан камлиги қайд этилган. Икки аёлда иккала тухумдоннинг йўқлиги қайд этилган, учта беморда битта тухумдон йўқ эди.

Жадвал 1. ТЭЕ бўлган аёлларда даволанишдан олдин ва 3 ойдан кейин эстроген етишмовчилиги белгиларини баҳолаш натижалари

Белгилар	n (%)		p
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	
қуюлишлар	22 (75,8)	2 (6,9)	0,00002
Юрак тез уриши	10 (34,5)	2 (6,9)	0,02334
Уйқу бузилиши	12 (41,2)	2 (6,9)	0,00443
Депрессия	24 (82,8)	2 (6,9)	0,00001
жиззакилик	18 (62)	5 (17,3)	0,00018
безовталиқ	20 (68,9)	4 (13,8)	0,00006
чарчоқлик	9 (31)	1 (3,4)	0,01333
диспареуния	5 (17,3)	1 (3,4)	0,01333
Вазн ошиши	6 (20,7)	0	-
Терининг қуруқлиги	25 (86,2)	2 (6,9)	0,00001

Жадвал 2. Даволанишдан олдин ва 3 ойдан кейин ТЭЕ бўлган аёлларнинг асосий гормонал кўрсаткичларининг хусусиятлари

Кўрсаткичлар	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	P
ФСГ мЕД/мл	53,01±27,44	34,55±25,29	0,00005
ЛГ мЕД/мл	29,00±14,01	19,72±12,41	0,00072
АМГ нг/мл	0,16±0,13	0,54±0,64	0,0013
Эстрадиол нМ/л	102,06±82,6	151,13±90,71	0,000001

Шуни таъкидлаш керакки, даволаниш вақтида ТЭЕ ташхиси фақат 11 аёлда қўйилган. Шу билан бирга, 29 бемордан фақат 5 нафари (17%) ТЭЕ учун гормонал даволанишни олди: уларнинг учтасида ЎБГТни (эстрадиол ва дидрогестерон) қўлланган ва улардан иккитаси эстрадиол билан комбинацияланган орал контрацептивларини олган.

1-жадвалдан кўриниб турибдики, давом этаётган даволаниш фониди (ЎБГТ, КОК) эстроген етишмовчилигининг барча белгилари сезиларли даражада камайди.

Шунингдек, даволаниш пайтида ФСГ ва ЛГ концентрацияси статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайди ($p < 0,05$), АМГ ва эстрадиол статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди ($p < 0,05$) (жадвал 2).

ТЭЕ реестрига киритилгандан сўнг, 5/29 (17%) беморлар ЎБГТ олишни давом эттирдилар: фемостон 2/10. Қолган аёлларга 24/29 (83%) биринчи марта ЎБГТ буюрилди. Бироқ, 3/29 (10%) аёллар консультациядан сўнг КОКлардан фойдаланишни афзал кўрдилар. Шуни таъкидлаш керакки, 2/29 (7%) беморлар гормонал даволанишдан бош тортган, бири гормонофобия ва тромбоз хавфи юқори, оилавий анамнезни ҳисобга олган ҳолда, иккинчиси гормонофобия туфайли.

Ҳозирги вақтда фемостон 2/10 ни 8/29 (27%) аёллар, фемостон 1/5 ни 2/29 (7%), анжелик 3/29 (10%), климонорм - 3/29 (10%), эстрожел 1,5 мг (дивигел 2 мг) утрожестан 200 мг билан биргаликда 4/29 (14%) бемор, КОК (клайра, джес) 4/29 (14%) аёллар қабул қилади.

Ультратовуш маълумотларига кўра, ЎБГТ фониди (фемостон 2/10) 5/29 (17%) аёлларда овуляция фаоллиги қайд этилган.

Хулоса. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, ТЭЕнинг кеч ташхиси ва ЎБГТнинг ўз вақтида тайинланмаганлиги ҳақидаги маълумотлар илгари олинган маълумотларга мос келади, бу муаммо мавжуд аёлларнинг 50 фоизи тўғри ташхис қўйишдан олдин учдан ортиқ шифокорга ташриф буюришган [16].

Шунинг учун ТЭЕни ўз вақтида ташхислаш: 3-4 ойдан ортиқ ҳайз кўришнинг йўқлиги сабабларини аниқлаш, бирга келадиган аутоиммун касалликларни топиш ва кариотишлашни ўтказиш керак. Шифокорнинг

тактикаси ушбу тоифадаги аёлларнинг репродуктив режаларига боғлиқ бўлиши керак, яъни бемор ҳомиладор бўлишни хоҳлайдими ёки унга фақат ҳаёт сифати керакми [17, 21].

Ўз вақтида гормонал терапияни бошлаш гормонлар етишмовчилиги ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан боғлиқ асосий муаммоларни ҳал қилишга имкон беради.

Шу билан бирга, ушбу терапияни қўллаш асосий тамойилларга мос келиши керак: ўз вақтида бошлаш, дори-дармонларни минимал самарали дозада қўллаш, табиийга турларига муқобил жинсий стероидларни қўллаш, шунингдек, ЎБГТ дан фойдаланишнинг бир неча йилларидан сўнг эстроген дозасини камайтириш ва циклик режимдан 5 йил фойдаланишдан кейин узлуксиз терапия режимига ўтиш [5, 17].

Қўллаш йўли (оғиз орқали, трансдермал, бачадон ичи, вагинал) беморнинг соматик патологияси мавжудлигига ва аёлнинг ўзига хос афзалликларига қараб белгиланади. Ўт-тош касаллиги, семизлик, мигрень, оғир тромбоз анамнези мавжуд бўлса, юборишнинг трансдермал ва вагинал усуллари афзалроқ [2, 3, 7].

КОКларнинг хавфсизлигини, қабул қила олишини ошириш ва танловни кенгайтириш учун синтетик эмас, балки табиий эстрогенларни, хусусан, эстрадиол валериатини ўз ичига олган препаратлар ишлаб чиқилган. Табиий эстрогенли КОК шаклида ЎБГТ ушбу тоифадаги беморларни патогенетик даволашга мос келади [1].

Юқоридагиларни умумлаштирган ҳолда, операциядан кейинги биринчи кунларда ЎБГТга муҳтож бўлган посткастрация синдроми бўлган беморларнинг алоҳида тоифасини қайд этмаслик мумкин эмас [17]. Бизнинг кузатишларимизга кўра, умумий жарроҳлик стерилизациясидан сўнг 2 аёлга ЎБГТ ўз вақтида буюрилмаган.

Адабиётлар:

1. Андреева Е.Н., Григорян О.Р. Менопауза: от контрацепции до менопаузальной гормональной терапии (научно-практическое руководство под редакцией РАН Дедова И.И.). 2017.
2. Игнатъева Р.Е., Густоварова Т.А., Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Дмитриева Е.В. Эндотелиальная дисфункция в системе микроциркуляции у пациенток с преждевременной недостаточностью

яичников. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017; 16 (1): 83–87.

3. Коваленко И.И., Аталян А.В. Опыт применения гидролизата плаценты у женщин с климактерическим синдромом в перименопаузе. Гинекология. 2016; 18 (5): 20–25.

4. Коваленко И.И., Сутурина Л.В., Аталян А.В. и др. Характеристика пациенток с преждевременной недостаточностью яичников по данным госпитального регистра. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017; 11 (1): 53–56.

5. Марченко Л.А., Табеева Г.И., Габибуллаева З.Г. Индивидуальный подход при назначении ЗГТ у больных с преждевременной недостаточностью яичников с учетом андрогенного статуса. Эффективная фармакотерапия. 2009; 13: 6–11.

6. Марченко Л.А., Тагиева Г.В., Ильина Л.М. Преждевременная недостаточность функции яичников: патогенез, диагностика и заместительная гормональная терапия. Гинекология. 2004; 6 (6): 315–319.

7. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина; 1995.

8. Позднякова А.А., Марченко Л.А., Рунихина Н.К. и др. Преждевременная недостаточность яичников и сердечно-сосудистые заболевания. Акушерство и гинекология. 2015; 8: 47–52.

9. Позднякова А.А., Жахур Н.А., Ганичкина М.Б., Марченко Л.А. Новое в лечении бесплодия при преждевременной недостаточности яичников. Акушерство и гинекология. 2015; 7: 26–32.

10. Рябцева И.Т., Шаповалова К.А. Заместительная гормональная терапия при синдроме постовариоэктомии. Вест. Рос. ассоц. акуш.гин. 2000; 2: 92–94.

11. Силантьева Е.С., Овчинникова М.М., Камилова Д.П., Тищенко М.А., Кузина С.В. Опыт применения аллогенного пептидного препарата Мэлсмон при подготовке к программам вспомогательной репродукции. Женская консультация. 2016; 4: 12.

12. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. М.; 2005.

13. Табеева Г.И., Шамилова Н.Н., Жахур Н.А., Позднякова А.А. Марченко Л.А. Преждевременная недостаточность яичников – загадка XXI века. Акушерство и гинекология. 2013; 12: 16–21.

14. Тагиева Г.В. Роль аутоиммунного процесса в генезе преждевременного выключения функции яичников. Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01. М.; 2005; 178 с.

15. Царегородцева М.В., Новикова Я.С., Подолян О.Ф. Преждевременная недостаточность яичников: новые возможности терапии. Климактерий. 2016; 3: 26–31.

16. Чеботникова Т.В. Преждевременная недостаточность яичников: мнение экспертов (Расширенный реферат подготовлен по материалам L.M. Nelson, S.N. Covington, R.W. Rebar. Fertil Steril. 2005; 83: 1327–1332). Вестник репродуктивного здоровья. 2007; 22–32.

17. 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): 109–150. doi: 10.3109/13697137.2015.1129166.

18. Burger H., Davis S. Should women be treated with testosterone? Clinical endocrinology. 1998; 49 (2): 159–160.

19. De Vos M., Devroey P., Fauser B.C. Primary ovarian insufficiency. Lancet. 2010; 376 (9744): 911–921. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60355-8.

20. Hoek A., Schoemaker J., Drexhage H.A. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. Endocrin. Rew. 1997; 18 (1): 107–134.

21. Kalantaridou S.N., Naka K.K., Papanikolaou E., Kazakos N., Kravariti M., Calis K.A. et al. Impaired endothelial function in young women with premature ovarian failure: normalization with hormone therapy. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2004; 89 (8): 3907–3913.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С.

Резюме. В статье представлена оценка частоты использования заместительной гормональной терапии у 29 женщин с преждевременной недостаточностью яичников ПНЯ. Средний возраст женщин составил $34 \pm 4,65$ года. После подписания информированного согласия все пациентки были внесены в международный регистр ПНЯ. Наиболее частыми жалобами были: депрессия (83%), приливы жара (76%), тревога (69%), менструальные расстройства (65%), первичное бесплодие выявлено у 52%. Средний уровень ФСГ составил $53 \pm 27,4$ МЕ/мл; АМГ – $0,16 \pm 0,13$ нг/мл. Основными причинами ПНЯ явились хирургические вмешательства на органах малого таза (58%), в том числе по поводу эндометриоза (17%), и генетический фактор заболевания (10%). На момент обращения диагноз ПНЯ был поставлен только у 11 женщин. При этом только 5 из 29 пациенток (17%) получали гормональное лечение по поводу ПНЯ: заместительную гормональную терапию использовали трое из них, а двое получали комбинированные оральные контрацептивы. Причем 2 женщинам после тотальной хирургической стерилизации не была назначена своевременно ЗГТ.

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, дефицит эстрогенов, ЗГТ, комбинированные оральные контрацептивы, органотерапия.