

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

Н.Х. МАДОЛИМОВА

**АДЕНОМИОЗИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК АСО-
РАТЛАРИ: ПРОГНОЗЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА**

МОНОГРАФИЯ

Тошкент – 2025

УДК 618.177-07/-08:618.11-006.2

Мадолимова Н.Х. //” Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик асоратлари: прогнозлаш, замонавий ва профилактика”//«ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЙИ» МЧЖ, Тошкент - 2025.- 122 б.

Такризчилар:

Каримова Ф.Д. – Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ошириш маркази, акушерлик ва гинекология кафедраси мудир, т.ф.д., профессор

Юлдашева Д.Ю. –ТошДавТУ акушерлик ва гинекология кафедраси доценти, т.ф.д.

Монография ТошДавТУ Илмий Кегашада муҳокамадан ўтказилган -сонли баённома ----- 2025 йил.

Монография аденомиози мавжуд аёлларда унинг ҳомиладорлик ва туғруқ патологик кечишига таъсири ва уларни олдини олиш муаммосига бағишланган. Монографияда ҳомиладорликдан олдинги тайёргарликни янада самарали ўтказиш, патологик ҳолатларни башорат қилиш ва бирламчи профилактика учун аденомиоз билан оғриган аёлларда ҳомиладорликнинг патологик кечиши ривожланишининг юқори хавф гуруҳини ажратишнинг мақсадга мувофиқлиги асосланган. Аденомиоз билан касалланган аёлларда ҳомиладорликнинг мумкин бўлган асоратларини башорат қилишда ҳомиладорлик динамикасида трофобластик β -1-гликопротеинини аниқлашнинг мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган. Монография инновацион ва классик даволаш стратегияларини таққослайди ҳамда тиббий ва ахлоқий жиҳатларни қамраб олади. Монография акушер-гинекологлар, репродуктологлар, магистрлар, клиник ординаторлар ва тиббиёт олийгоҳлари талабалари учун мўлжалланган.

ISBN:

© Мадолимова Н.Х.

© «ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЙИ» МЧЖ, 2025.

МУНДАРИЖА

| | |
|--|----|
| КИРИШ | 5 |
| I БОБ. ЭНДОМЕТРИОЗ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (ЧАСТОТАСИ, ТАШХИСИ, РЕПРОДУКТИВ ФУНКЦИЯГА ТАЪСИРИ, ОЛИБ БОРИШ УСУЛЛАРИ). АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ..... | 8 |
| § 1.1 Эндометриознинг эпидемиологияси ва таснифи | 8 |
| § 1.2 Эндометриози бор ҳомиладорларда акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишининг патогенетик жиҳатларига замонавий қарашлар | 12 |
| § 1.3 Ҳомиладорлик асоратли кечишини ташхислаш ва прогнозлаш- нинг замонавий усуллари | 20 |
| § 1.4. Эндометриози мавжуд аёлларни ҳомиладорликкача ва ҳомиладорлик даврида олиб боришга инновацион ёндашувлар | 22 |
| II БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛЛАРИ | 28 |
| § 2.1 Текширилаётган беморларни клиник хусусиятлари | 28 |
| § 2.2 Тадқиқот усуллари | 31 |
| III БОБ. АДЕНОМИОЗИ МАВЖУД АЁЛЛАР КЛИНИК-АНАМ- НЕСТИК МАЪЛУМОТЛАРИНИ ЎРГАНИШ ВА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНИҚЛАШ | 38 |
| § 3.1 Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик, перинатал асоратларнинг частотаси ва тузилишини ҳамда патологиянинг ривожланиши учун хавф омилларини таҳлил қилиш | 38 |
| § 3.2. Аденомиознинг акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишига таъсирини аниқлаш мезонларини баҳолаш..... | 52 |

| | |
|--|-----|
| IV БОБ. АДЕНОМИОЗНИ ОЛИБ БОРИШ УСУЛИГА ҚАРАБ ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚ КЕЧИШИ ҲАМДАЧАҚАЛОҚЛАР ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ | 57 |
| § 4.1. Аденомиозни олиб бориш усулига қараб ҳомиладорлик ва туғруқ кечиши ҳамда чақалоқлар ҳолати хусусиятлари | 57 |
| § 4.2. Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг турига қараб йўлдошнинг морфологик хусусиятлари..... | 69 |
| V БОБ. АДЕНОМИОЗИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК АСОРАТЛАРИНИ ПРОГНОЗЛАШДА ЙЎЛДОШ ПРЕДИКТОРЛА- РИНИНГ АҲАМИЯТИНИ АНИҚЛАШ | 76 |
| § 5.1. Аденомиози мавжуд аёлларда акушерлик ва перинатал асо- ратларда трофобластик β -1-гликопротеин даражасининг ўзга- риши хусусиятлари | 76 |
| § 5.2. Аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик асоратларини башорат қилишда трофобластик β -1-гликопротеиннинг прогностик қийматини аниқлаш | 81 |
| § 5.3. Аденомиозли аёлларни олиб боришнинг таклиф этилаётган усулининг ижтимоий-иқтисодий аҳамияти ва унинг асослари . | 85 |
| ХОТИМА | 88 |
| ХУЛОСАЛАР | 101 |
| АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР..... | 103 |
| ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ..... | 104 |
| ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР ВА АТАМАЛАР РЎЙХАТИ..... | 120 |

КИРИШ

Монография мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Дунёда аёллар орасида эндометриоз касаллиги билан оғриган беморлар сони йилдан йилга ортиб бормоқда. Сўнги йилларда дунё бўйлаб камида 190 миллион репродуктив ёшдаги аёл ва ўсмир қизлар ушбу касалликдан азият чекмоқда, аммо баъзи аёлларда менопаузадан кейин ҳам кузатилиши мумкин. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра «...2023 йил кесимида репродуктив ёшдаги аёлларнинг 10-15% ҳолатида, шунингдек бепуштлиқнинг 50% ҳолатида эндометриоз кузатилади...»¹. Агар репродуктив ёшдаги соғлом аёлларда ойлик фертиллик даражаси 15-20% бўлса, эндометриоз уни кўп мартага камайтиради (2-10%). Бундан ташқари, ушбу касалликка чалинган аёлларнинг 30-50% ҳомиладорлик содир бўлса ҳам, уни сақлай олмайди. Эндометриоз, айниқса репродуктив ёшдаги аёллар орасида ортиб бориши, бепуштлиқка олиб келиши, ҳомиладорлик ва туғруқ патологик кечиши хусусиятларини ўрганиш орқали эндометриоз билан ҳомиладорликни олиб бориш усуллари тақомиллаштириш заруратини тақозо этмоқда.

Жаҳонда эндометриознинг турли шакллари мавжуд аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни кечиш хусусиятларини ўрганиш ҳамда гестация асоратларини башорат қилиш ва олдини олиш чораларини тақомиллаштиришга йўналтирилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада ўтқазилган илмий тадқиқотлар натижасида акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишида трофобластик β -1-гликопротеин кўрсаткичларни патологик ўзгариши алоҳида аҳамият касб этмоқда. Эндометриоз билан оғриган аёлларда ҳомиладорликнинг турли асоратларида трофобластик β -1-гликопротеин миқдори ўзгаришини ўрганиш ва уни асоратлар билан ўртасидаги боғлиқликни эътиборга олган ҳолда, акушерлик ва перинатал асоратларни прогнозлаш, уларни олдини олиш ва эндометриозда

¹ WHO. Endometriosis. 24 March 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis>.

ҳомиладорликни олиб бориш алгоритмини ишлаб чиқиш алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилаш ва соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш бўйича мақсадли кенг кўламли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирларда «...аҳолини максимал қамраб олган ҳолда бирламчи тиббий-санитария хизматини унга янада яқинлаштириш, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш, аҳолининг бу борадаги эҳтиёжларини қондириш, ихтисослашган тиббий ёрдам кўламини кенгайтириш бўйича чора-тадбирлар кўрилмоқда...»². Бу борада эндометриози мавжуд аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларнинг хусусиятларини ўрганиш, уларни прогнозлаш ва ҳомиладорликни самарали олиб бориш усулларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ.

Ушбу диссертация тадқиқоти Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2023 йил 6 сентябрдаги «Соғлиқни сақлаш вазирлиги фаолиятини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПФ-156-сон фармони, 2021 йил 6 майдаги «Соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотларни изчил давом эттириш ва тиббиёт ходимларининг салоҳиятини ошириш учун зарур шарт-шароитлар яратиш тўғрисида»ги ПФ-6221-сон, 2022 йил 29 январдаги «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги ПФ-60-сон Фармонлари, 2023 йил 8 сентябрдаги «Оналар ва болалар саломатлигини муҳофаза қилиш, аҳолининг репродуктив саломатлигини мустаҳкамлаш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-296-сон, 2022 йил 25 апрелдаги «Бирламчи тиббий-санитария ёрдамини аҳолига яқинлаштириш ва тиббий хизматлар самарадорлигини ошириш бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги ПҚ-

²Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2023 йил 6 сентябрдаги ПФ-156-сонли «Соғлиқни сақлаш вазирлиги фаолиятини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги фармони

215-сон қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда муайян даражада хизмат қилади.

I БОБ. ЭНДОМЕТРИОЗ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (ЧАСТОТАСИ, ТАШХИСИ, РЕПРОДУКТИВ ФУНКЦИЯГА ТАЪСИРИ, ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ)

1.1§. Эндометриознинг эпидемиологияси ва таснифи

Аёлларнинг репродуктив функциясини сақлаб қолиш замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Эндометриоз-бу патологик жараён бўлиб, унда морфологик ва функционал хусусиятлари эндометрийга ўхшаш тўқималар бачадон бўшлиғидан ташқарида аниқланади [4, 28, 33, 37, 38]. Эндометриоз репродуктив ёшдаги аёлларнинг 10-15%ида учрайди ва у дисменорея, кичик чаноқ аъзоларидаги сурункали оғриқлар, диспареуния ва бепуштликнинг асосий сабабидир [5, 15, 16, 34, 48, 70]. Эндометриоз бепуштлик билан оғриган беморларнинг 25-50%ида оналик дастурини амалга ошириш учун йиллар давомида муваффақиятсизликка учраган сабабдир. Шунини таъкидлаш керакки, эндометриоз билан оғриган беморларнинг ҳаммаси ҳам бепушт эмас, аммо бу муаммонинг долзарблигини йўқотмайди [7, 8, 22, 34, 57, 64]. Эндометриози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик ва перинатал натижаларини ижобий бўлишига эришиш жуда муҳимдир.

Эндометриоз-эстрогенга боғлиқ сурункали касаллик бўлиб, бачадон бўшлиғидан ташқарида бачадон функционал шиллик қаватининг (эндометриал безлар ва строма) эктопик имплантацияси билан тавсифланади ва унинг энг кўп учрайдиган клиник белгилари кичик чаноқ аъзоларидаги оғриқлар ва бепуштликдир [13, 29, 62]. Эндометриоз бутун дунё бўйлаб репродуктив ёшдаги аёлларнинг тахминан 10-15 фоизига таъсир қилади (ЖССТ 2021), улар орасидаги аёлларнинг тахминан 50 фоизига бепуштлик ташхиси қўйилган [22, 33]. Шундай қилиб, ЖССТ ҳисоб-китобларига кўра, ҳозирда дунё бўйлаб камида 190 миллион аёл ва ўсмир қизлар репродуктив ёшларида ушбу касалликдан азият чекмоқда, бироқ баъзи аёллар менопаузадан кейин ҳам азият чекиши мумкин [1, 2, 3, 4, 12].

Ҳеч шубҳасиз, замонавий гинекологиянинг умумий ва айниқса репродуктив тиббиётнинг асосий муаммоларидан бири бу бепуштлиқ муаммосидир. Акушерлик ва гинекологиянинг асосий вазифалари аёллар саломатлигини сақлаш ва соғлом бола туғилишини таъминлашдир [2, 6, 10]. Ёрдамчи репродуктив технологияларнинг (ЁРТ) улкан муваффақиятларига карамай, бепушт жуфтликлар сони камаймаяпти. Аёл бепуштлигининг муҳим омилларидан бири эндометриоздир [33, 34, 46, 68]. Турли тадқиқотчиларнинг фикрича, бепуштлиқ билан оғриган беморларда эндометриознинг тарқалиши 25 дан 40% гача ҳисобланади [15,16, 54, 95]. Эндометриоз билан боғлиқ бепуштлиқ билан оғриган беморларда репродуктив функцияни тиклаш гинекологлар учун жиддий муаммо туғдиради. Бу эндометриознинг фертилликка кўп омилли ва кўп қиррали таъсири билан боғлиқ. Эндометриоз турли шаклларида чаноқ бўшлиғининг қорин пардасига бир нечта ўчоқлардан тортиб, кенг тарқалган битишмалар, тухумдонларнинг икки томонлама шикастланиши ва қўшни органларга инфильтрациясигача бўлиши мумкин [17, 18, 19, 20, 86]. Эндометриознинг клиник кўринишлари (оғрик, бепуштлиқ) унинг тарқалиш даражаси билан боғлиқлиги узоқ вақтдан бери тахмин қилинган.

Замонавий таснифга кўра, эндометриоз ташқи ва ички эндомириозга бўлинади [2, 3, 4, 75]. Ташқи эндометриоз эндометриоид гетеротопияларнинг қин, бачадон бўйни, тухумдонлар ва бачадон найлари ва чаноқ қорин пардасида локализацияси сифатида аниқланади. “Ички эндометриоз” мустақил касаллик сифатида ажратилган бўлиб, “аденомиоз” атамаси билан белгиланади. Шунингдек, баъзи тадқиқотчилар ретроцервикал эндометриоз (чуқур инфилтрацион эндометриоз) касалликнинг алоҳида шакли сифатида кўриб чиқилиши мумкин деб ҳисоблашмоқда [3]. Эндометриознинг характерли аломати чаноқ бўшлиғидаги сурункали оғриқдир, ҳайздан олдин бошланиб, унинг давомида ва ҳайз тугаганидан кейин бир неча кун давом этади. Кўпинча эндометриознинг, айниқса унинг кичик шаклларининг ягона намоён бўлиши бепуштлиқдир [25, 26, 36, 44, 47, 49, 67].

Муҳим муаммолардан бири - эндометриозни таснифлаш муаммоси. Нашрларда Айламазян Э.К. ва бошқалар (2019) эндометриознинг турли таснифларни келтирган [4]. Эндометриознинг таснифларини ишлаб чиқишда Адамян Л.В. энг катта ҳисса қўшган. Эндометриоид тухумдон кисталарининг таснифи тўрт босқични ўз ичига олади:

- I босқич - тухумдонлар юзасида кичик нуқтали эндометриоид шаклланишлар, ректал-бачадон қорин пардаси бўшлиғида кистоз бўшлиқлари ҳосил бўлмаган;

- II босқич - ўлчами 5-6 см дан ошмайдиган битта тухумдоннинг эндометриоид кистаси, чаноқ қорин пардасида кичик эндометриоид ҳосилалар билан. Бачадон ортиқлари соҳасида ичакларни жалб қилмаган кичик битишма жараёнлари;

- III босқич - иккала тухумдоннинг эндометриоид кисталари (бир тухумдон кистасининг диаметри 5-6 см дан ортиқ, иккинчисининг кичик эндометриомаси). Кичик чаноқ бўшлиғининг париетал қорин пардасида кичик эндометриоид гетеротопиялар. Бачадон ортиқлари соҳасида ичакларни бироз жалб қилган кучли битишма жараёнлари;

- IV босқич - катта ўлчамдаги (6 см дан ортиқ) икки томонлама эндометриоид тухумдон кисталари, патологик жараённинг қўшни органларга (қовуқ, тўғри ичак ва сигмасимон ичак) ўтиши билан. Тарқалган битишма жараёнлари.

Л.В. Адамян, В.И. Кулакова томонидан таҳрирланган ретроцервикал эндометриознинг таснифи:

- I босқич - эндометриоз ўчоқлари ректовагинал тўқима соҳасида жойлашган;

- II босқич - эндометриоид тўқималарнинг бачадон бўйни ва қин деворига ўсиб кириши майда кисталар ҳосил бўлиши билан ва ректосигмоид ва тўғри ичакнинг сероз қопламга ўсиши;

- III босқич - патологик жараённинг бачадон бойламларига, тўғри ичакнинг сероз ва мушак қатламларига тарқалиши;

- IV босқич - тўғри ичак шиллик қаватининг патологик жараёнга кўшилиши, жараённинг тўғри ичак-бачадон қорин пардасига тарқалиши ва бачадон ортиқлари соҳасидаги битишма жараёни [2].

Америка Репродуктив Тиббиёт Жамияти (1996) таснифга кўра, эндометриознинг 4 босқичи мавжуд.

- I босқич (кичик шакллар): (1-5 балл);

- II босқич (енгил шакл):, юзаки оъчоқлар 1 ва 2 босқичларда, битишмаларнинг шаклланмаганлиги (6-15 балл);

- III босқич (ўртача шакллар): бир нечта ўчоқларнинг мавжудлиги, 2 см дан кичик эндометриод кисталар, кам микдорда битишмаларнинг шаклланганлиги(16-40 балл);

- IV босқич (оғир шакллар): 2 см дан диаметри катта бўлган эндометриод кисталар, найлар ёки тухумдонларнинг сезиларли даражада ёпишиши, бачадон найчаларининг обструкцияси, ичак ва/ёки сийдик йўллариининг шикастланиши(40 баллдан ортиқ).

Эндометриоз учун касалликнинг эрта бошланиши (15,9 ёш) ва аниқ клиник кўриниш ҳарактерли. Ушбу патологиянинг ривожланиши учун хавф омиллари батафсил ўрганилганига қарамай, эндометриозни даволашда патогенетик асосланган ёндашувларни ишлаб чиқиш масалалари ўз долзарблигини йўқотгани йўқ [9, 11, 18, 55, 56, 59].

Эндометриознинг муҳим белгиларидан бири иммунологик бузилишлардир [24, 29, 38, 42, 49, 55], яъни матрицали металлопротеиназалар ишлаб чиқаришнинг кўпайиши, комплемент тизими фаолиятини ошиши ва метаболик бузилишлар кузатилади.

Сўнги тадқиқотлар маълумотларига кўра эндометриозли беморларнинг ҳар 3 тадан биттасида аденомиоз учрайди (27%) ва асосан туғиш ёшидаги аёлларга таъсир қилиб, қайталаниш ва кўп симптомли хусусиятига эга бўлиб, ушбу беморларнинг десоциализациясига, камқонликка ва фертилик кўрсаткичларини пасайишига олиб келади. [2, 13, 39, 49].

Аденомиознинг ривожланиши эндометрий-миометрий тузилмалар ўртасидаги ўзаро таъсирнинг бузилишларига яъни миометрийдаги илдиз хужайраларининг метаплазияси, ҳайз кўриш суюқлигининг ретроград рефлюкси, маҳаллий ва тизимли стероид таъсири ва бачадон тузилишидаги аномалияларга асосланади [12, 42, 49].

Эндометриозга аёллар анамнезини яхшилаб ўрганиб, ҳайз вақтидаги белгилар ва чаноқ соҳасидаги сурункали оғриққа асосланиб шубҳа қилиш мумкин [2, 28, 37, 48, 60, 63]. Эндометриоз кўпинча бошқа касалликларга ўхшаш аломатлар билан намоён бўлиб, ташхисни кечиктиради. Кўпинча битишмалар, чуқур тугунли шикастланишларни, тухумдон эндометриозини аниқлаш учун МРТ ёки УТТ талаб қилинади [30, 40, 58, 61, 68, 91]. Гистологик/лапароскопик тасдиқлаш зарурати эмпирик даволашни бошлашга тўсқинлик қилмаслиги керак [26, 31, 32, 51, 99].

1.2§. Эндометриози бор ҳомиладорларда акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишининг патогенетик жиҳатларига замонавий қарашлар

Туғиш ёшидаги соғлом аёлларда ойлик фертиллик даражаси 15-20% ташкил қилади, эндометриози бор аёлларда эса 2-10% гача камаяди. Бундан ташқари, аденомиозли ҳомиладор аёлларнинг 30-50%ида ҳомиладорлик охириги муддатларгача етиб бора олмайди [6, 14, 23].

Аёлларнинг ЁРТ дастурлари доирасидаги тадқиқотлари шуни кўрсатадики, имплантация бузилишининг бевосита сабаблари кўпинча тухумдонлар захирасининг камайиши ва ооцит сифатининг пасайиши ҳисобланади [26, 27, 45, 80, 87, 93]. Эндометриози мавжуд беморларни олиб бориш тактикаси етакчи хорижий кўрсатмаларда батафсил тавсифланган ва умуман олганда, катта қийинчиликларга олиб келмаслиги керак [57, 58]. Бироқ, ҳомиладорликдан кейин нима бўлади? Касаллик унинг кечишига таъсир қиладими ёки прогестерон даражасининг табиий ўсиши муаммони бутунлай унутишга имкон берадими? Шунга қарамай, патофизиологик

жараёнларни тўлиқ тушуниш учун биз далилларга асосланган тиббиётга муурожаат қилдик.

Эндометриознинг ҳомиладорликка таъсири ҳақида гап кетганда, барча белгилари ҳали тўлиқ белгиланмаган. Кузатувларнинг энг кўп сони ЁРТ дастурлари билан боғлиқ. Улардан баъзиларида касалликнинг репродуктив функцияга салбий таъсири қайд этилмаган. Жанубий Америкада 2014 йилда 78 та тадқиқотда эндометриознинг III-IV босқичлари бўлган 1703 бемор ва эндометриознинг I ва II босқичлари бўлган 2227 та бемор, бошқа сабабли бепуштлиги бўлган беморлар солиштирилди [69]. Кўрсаткичлар касалликнинг оғирлигига қараб баҳоланди, Муаллифлар ҳар қандай оғирликдаги эндометриозли беморларда ва бошқа келиб чиқишли бепуштлиги бўлган аёлларда уруғланиш, ҳомиладорликни эрта тўхташи ва тирик туғилиш частотасида ҳеч қандай фарқ топмадилар.

Бошқа гуруҳ олимлари иш давомида 12 ҳафтагача бўлган ҳомиладорликнинг частотаси баҳоланди, уларнинг даражаси иккала гуруҳда ҳам деярли бир хил бўлиб чиқди (мос равишда 15 ва 19%).

Бироқ, эндометриознинг ҳомиладорлик даврига таъсири тўғрисидаги маълумотларга асосланган яна бир қанча салбий тажриба ҳам мавжуд.

Сўнги ўн йилликларда эндометриоз ва она ва ҳомила учун салбий ҳомиладорлик натижалари: ҳомила тушиши, муддатдан олдинги туғруқлар (МОТ), презклампсия (ПЭ), плацента жойлашиш аномалиялари, фетоплацентар етишмовчилик, ҳомила ўсишдан орқада қолиши, кам вазнли туғилиши ва бошқалар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун кўплаб тадқиқотлар ўтказилди [35, 77, 82, 83, 100, 101]. Кўплаб тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинганда эндометриоз ва аденомиознинг ҳомиладорликка салбий таъсири ҳақида бир-бирига қарама-қарши фикрлар мавжуд: яъни баъзилар эндометриознинг салбий ҳомиладорлик натижаларига алоқаси бор бор деса, баъзи олимлар алоқаси йўқ деб хулоса қилган. Баъзи муаллифлар эндометриози мавжуд аёлларда ҳомиладорликнинг физиологик

жараёнини бузишга олиб келадиган биологик механизмларни ўргандилар [50, 52, 53, 72, 89, 97, 122, 127].

Ретроспектив тадқиқотлар эндометриоз ва ҳомила тушишлари ўртасида аниқ боғлиқликни кўрсатмайди [102]. Натижаларнинг бир бирига тоғри кemasлиги эндометриознинг огирлик даражаси ва турлари хар хил бўлганли сабабли изоҳлаш мумкин.

Шундай қилиб, P. Yang ва бошқаларнинг фикрига кўра, эндометриоз мавжудлиги унинг хажмидан (≥ 3 ёки <3 см) қатъий назар, ҳомила тушиш хавфини оширмайди [126]. L. Venaglia ва бошқалар. шунга ўхшаш хулосага келдилар: ўз ишларида ЭКУдан кейин эндометриози бўлган ва бўлмаган аёлларда тирик туғилиш даражаси статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилмади (78% га қарши 83%; $n=0,39$) [64].

Аксинча, A.S. Kohl Schwartz ва бошқалар енгил даражадаги эндометриоз (юзаки шикастланишлар) фолликулогенез, уруғлантириш ва имплантациянинг бузилишига олиб келадиган яллиғланиш жараёни билан сезиларли даражада боғлиқлигини кўрсатди, бу эса ҳомила тушиш хавфини оширади [95].

P. Santulli ва бошқаларга кўра (2016), ҳомила тушишлари аденомиознинг юзаки ва енгил даражаларида чуқур ва оғир даражаларига нисбатан кўпроқ учрашини таъкидлашган. 37,9% (95% ИО: 25,4-50,5) ва 27,2% (95% ИО: 20,4-34,0), мос равишда ($p<0,01$) [112]. Эндометриоз касаллигида эндометрий децидуализация, плацентация жараёнларига ва эмбрион ривожланишига салбий таъсир қилади, бундай патологик ҳолатлар эндометриоз ўчоқларининг гормонал, хужайравий ва иммунологик бузилишлари ҳисобига юзага келади [113].

Маълумотларга кўра эндометриоздаги ҳомила тушишининг юқори частотаси асосан учта омил билан боғлиқ: 1) эндометриоз ўчоқларида простагландин F₂-алфа шаклланишининг кўпайиши туфайли миометрийнинг қисқарувчанлиги фаолиятининг ошиши.[70]; 2) ҳайз циклининг лютеин фазаси етишмовчилиги [71]; 3) эндометрийнинг эмбрион имплантациясига

сезувчанлигига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган гумораль ва хужайравий иммун жавоб ўзгаришлари [85].

Ушбу гипотеза мета-таҳлил ва тизимли шарҳлар [79, 85, 88, 91, 92, 93, 94, 96, 101] билан исботланган. Агар уруғланиш содир бўлса ҳам, қувониш жуда эрта: аденомиозсиз аёлларда ҳомила тушиш даражаси 14%, аденомиози мавжуд аёлларда эса - 32%.

2016-йилда чоп этилган Францияда [92] олиб борилган “ҳодиса-назорат” тадқиқоти ташқи генитал эндометриознинг ЁРТ дастурларида ҳомиладорлик натижаларига, шунингдек, неонатал натижаларга таъсир қилишини кўрсатди. Иш муаллифлари ЁРТ орқали бошланган 113 ҳомиладорликни икки томонлама таққослашди: эндометриози мавжуд аёлларда ва эркак омилли бепуштлиги бўлган беморларда. Эндометриоз билан оғриган беморлар гуруҳида биринчи триместрда қон кетиш, презклампсия, муддатдан олдинги туғруқлар, тос аъзоларидаги оғриқлар ва кесар кесиш ҳолатлари сезиларли даражада юқори бўлган.

Америка Фертилик Жамияти (АФЖ) таснифига кўра III-IV даражали инфилтратив эндометриознинг катта ўчоқларида кузатилган. Эндометриознинг чуқур ўчоқлари бўлган оналардан туғилган болалар назорат гуруҳига қараганда кўпроқ чала ва кам вазнда туғилган.

Испаниялик олимлар томонидан олиб борилган тадқиқот натижалари жуда қизиқ бўлган [84]. Эндометриознинг донор ооцитлари билан ЭКУ дастурларининг самарадорлигига таъсири таҳлил қилинди. Эндометрида имплантация учун масъул бўлган генларнинг экспрессияси эндометриози мавжуд беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида фарқ қилмади. Шу билан бирга, аденомиоз билан оғриган беморларда аборт қилишнинг юқори даражаси қайд этилган.

2017 йилда Россияда ташқи генитал эндометриоз билан касалланган 917 беморни қамраб олган кенг кўламли тадқиқот ўтказилди [48]. Барча беморларда ташхис интраоператив текширув (лапароскопия ёки лапаротомия) асосида аниқланган ва гистологик жиҳатдан тасдиқланган. Гормонал

текширув натижалари шуни кўрсатдики, беморларнинг 50,4% (462 аёл) тухумдонларнинг нормогонадотроп етишмовчилигига эга, 49,6% (455 аёл) эса тўлиқ овулятор ҳайз циклига эга. 364 аёлларда (78,8%) лютеин фазасининг етишмовчилиги, 98 (21,2%) беморларда - ановуляция аниқланган.

Бундай маълумотлар жинсий стероидларнинг генитал эндометриознинг ривожланишидаги иштирокини ва юқори гормонал коррекция муҳимлигини кўрсатади. Шунингдек, ҳар тўртинчи аёл (23,6%) такрорий ҳомила тушишларидан азият чекаётгани ва уларнинг кўпчилигида (97,2%) ҳомила I триместрда тушиши маълум бўлди. Шу билан бирга, такрорий ҳомила тушишлари кўпинча ўнта аёлдан саккизтасида (79%) эндометриоз касаллиги ҳисобига юзага келиши кўрсатилган.

Бошқа хорижий тадқиқотчилар ҳам эндометриоз туфайли ҳомиладорликнинг шунга ўхшаш асоратлари ҳақида хабар беришади. Масалан, Сан-Рафаел институти ва Генуя университети (Италия) олимлари эндометриозли аёлларда гемоперитонеум, муддатдан олдинги туғруқлар ва кам вазнли чақалоқлар туғилиши хавфи юқорилиги ҳақидаги гипотезани тасдиқловчи тизимли текширув [66, 81] эълон қилди.

2016 йилда Шотландияда ўтказилган 30 йиллик тадқиқот натижалари жами 14 мингдан ортиқ иштирокчиларни қамраб олган (5375 нафар эндометриозли, 8710 нафари соғлом). Ҳомиладорлик натижаларини таққослаб, олимлар эндометриоз куйидаги ҳолатлар хавфини оширади деган хулосага келишди: эрта муддатларда ҳомила ўз-ўзидан тушиши 1,8 баробар ортади; бачадондан ташқари ҳомиладорлик - 2,7 марта; йўлдош олдинда келиши- 2,2 марта; туғруқдан олдинги ва туғруқдан кейинги сабабсиз қон кетиши - 1,7 ва 1,3 марта; муддатдан олдинги туғруқлар - 1,3 марта [65].

Тақдим этилган маълумотлар эндометриозли ҳомиладор аёлларда такрорий ҳомила тушишлари хавфи юқори деган хулосага келиш учун етарли, яъни улар ҳомиладорликни режалаштириш ва бошқаришга алоҳида ёндашувга муҳтож. Эндометриоз туфайли ҳомила тушишлари ривожланишининг яна бир муҳим омили гормонал ўзгаришлардир. Шундай қилиб, ташқи генитал

эндометриозли беморларнинг 50-60%ида нормогонадотропик тухумдон этишмовчилиги қайд этилган (бундай ўнта бемордан саккизтасида лютеин фаза этишмовчилиги, иккитасида ановуляция мавжуд).

Прогестерон миқдори ёки унинг таъсирининг камайиши натижасида ҳомиладорликнинг салбий кечишига олиб келади ва бу салбий ҳолатлар бир нечта патофизиологик механизмларга боғлиқ. Эндометриозда прогестерон рецепторлари ҳам эктопик, ҳам эутопик эндометрийдан дисрегуляция қилинади [38]. Бу имплантация, плацентация ва ҳомиладорликнинг физиологик кечиши имконсизлигини англатади.

Яқинда Хитойда ўтказилган проспектив рандомизирланган тадқиқотлар шуни кўрсатдики [72, 100] эндометриози бор аёлларда ЁРТдан кейинги ҳомиладорларда най омилли бепуштлиги бўлган беморларга нисбатан зардобдаги простагландиннинг миқдори кўпайган ва бу бачадонни кучлироқ қисқаришига (1 минутда $2,5 \pm 1,2 - 1,8 \pm 1$ тўлқинлар) олиб келади.

Кўпгина муаллифлар эндометриозда муддатдан олдинги туғруқлар ривожланишининг юқори хавфини кўрсатадилар [10, 14, 17, 32, 90, 94]. Бироқ, баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ЭКУнинг ўзи муддатдан олдинги туғруқлар ривожланиши учун хавф омилдир. Шундай қилиб, М. Гонсалес-Сомадран ва бошқалар аёлнинг қон зардобдаги лютеин ва релаксин даражалари ҳомиладорликда тўғридан-тўғри муддатдан олдинги туғруқлар ривожланиши билан боғлиқлигини кўрсатди [84]. Бу шуни кўрсатадики, муддатдан олдинги туғруқлар хавфи ЭКУ ўтказиш вақтида овуляция стимуляцияси ва ортиқча стероидлар билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Бошқа томондан, эндометриознинг ЭКУдан кейинги ҳомиладорлик натижаларига ва туғруқ муддатига салбий таъсир кўрсатмаганлиги ҳақидаги тадқиқотлар ҳам мавжуд. Шундай қилиб, чет эл тадқиқотчилари ЭКУ дан кейин эндометриозли ва эндометриозсиз аёлларда муддатдан олдинги туғруқлар ва чала туғилиш ҳоллари бир хил деган хулосага келди [64, 66]. Данияда ўтказилган тадқиқотда ҳам ЁРТ дан кейин эндометриозли беморларда МОТ хавфи 1,24, ЁРТ ўтказилмаган аёлларда эса 1,37 [83] ташкил этган.

Аденомиозли аёлларда муддатдан олдинги туғруқ хавфи кўпгина Y.J.Shin ва бошқа олимлар томонидан ўрганилган ретроспектив тадқиқот ўтказилган. Дарҳақиқат, бачадон миометрийси қисқаришнинг кучайиши ва бачадон ичи босимининг ошиши кўпинча муддатдан олдинги туғруқ содир бўлишига олиб келади [117].

Minko A. ва бошқалар аденомиозли беморларда простагландинлар экспрессиясининг кўпайиши қоғонок пардаларнинг муддатдан олдин ёрилишига олиб келиши аниқлашди [103].

Ташқи генитал эндометриозда муддатдан олдинги туғруқ юзага келиш патогенези ҳали ҳам номаълум. Petraglia F. ва ҳаммуалифлар МОТ гормонал, цитокинлар ва ўсиш омиллари миқдорини ўзгариши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини таъкидлашди [108]. Бундан ташқари, эндометриози бор аёлларда прогестерон В рецепторлари синтезини сусайиши ҳомила тушиши ва МОТ ривожланишининг сабаби бўлиши мумкин [109, 110]. Бундан ташқари, эндометриози бор аёлларда интегринлар ва НОХ генларининг аномал экспрессияси кузатилади ва эндометрийнинг сезувчанлигига ва келажакда плацентацияга таъсир қилиши мумкинлигини аниқлашган [120].

Эндометриознинг ПЭга таъсири ҳақидаги ҳозирги кундаги маълумотлар бир-бирига қарама-қаршидир. Кўплаб олимлар аденомиоз ҳомиладорликка индуцирланган гипертензия (ҲИГ) ва преэклампсиянинг (ПЭ) хавф омилларидан бири деб ҳисоблашади [106, 121]. Буни 2018 йилда S. Lalani ва бошқалар томонидан ўтказилган мета-таҳлил натижалари (n=3280488) тасдиқлади [96], яъни эндометриозли аёлларда эндометриозсиз аёлларга нисбатан ПЭ ва гипертензив бузилишлар ривожланиш хавфи юқори эканлигини кўрсатди.

2018 йилда F.R. Pérez-López ва бошқалар томонидан мета-таҳлилда эндометриозли ва эндометриозсиз ҳомиладор аёллар солиштирилганда эндометриози мавжуд аёлларда ПЭ, эклампсия, HELLP синдроми ривожланиш хавфи юқори эмас деб хулоса беришган [107].

Японияда ўтказилган проспектив когорт тадқиқоти аденомиози бор аёлларда соғлом аёлларга нисбатан енгил ПЭ ривожланиш хавфи юқорилиги аниқланган [121]. Бошқа тадқиқотлар эндометриози бор аёлларда йўлдош олдинда келиши ва йўлдош бирикиш патологияси кўп тарқалишини кўрсатди [82]. Ўтказилган тадқиқот муаллифлари эндометриози бор аёлларда йўлдош олдинда келиши ва НЖЙБК хавфи эндометриозсиз аёлларга қараганда 3,6 ва 1,3 барабар юқори деган хулосага келишди [88].

2018 йилда M.L. Gasparri ва ҳаммуаллифлар ўтказган мета-таҳлилда эндометриозда йўлдош олдинда келиши хавфи юқори, айниқса ЁРТ дастурларини ўтказган аёлларда кузатилади [82]. M. Dueholm нинг тадқиқот натижаларига кўра йўлдош олдинда келиши ривожланиши ЭКУ ва эмбрион трансферидан кейин эмбрион имплантациясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [74]. Маълум бўлишича, ЁРТ муолажалари пайтида бачадон аномал қисқаришига сабаб бўлган механик таъсир ҳам эмбрионнинг бачадоннинг пастки сегментига имплантациясига олиб келиши ва шу билан йўлдош олдинда келиши хавфини ошириши мумкин. Бироқ, бошқа томондан, S. Lalani ва бошқаларнинг мета-таҳлилида ЁРТдан кейин аёлларда йўлдош олдинда келиши хавфи табиий равишда ҳомиладор бўлган аёлларга қараганда 2 барабар паст эди [96]. Худди шу муаллифлар ЁРТ ўтказилган беморларда эндометриоз ва НЖЙБКнинг юқори частотаси ўртасида боғлиқлик йўқлигини кўрсатдилар.

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, эндометриоз (айниқса, аденомиоз) туфайли юзага келган сурункали яллиғланиш ҳомиладорлик асоратларининг ривожланишида асосий патофизиологик механизм бўлиши мумкин. Аденомиозда бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилиши йўлдошда ишемияга олиб келиши мумкин, бу эса кейинчалик ПЭ ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [105].

Шундай қилиб, эндометриозли аёлларда бластоциста имплантацияси ва плацентация бузилишлари натижасида йўлдош олдинда келиши, НЖЙБК,

йўлдош бирикиш патологияси, П,Э, ХЎОҚ синдроми каби асоратлар хавфи ортишига сабаб бўлади.

1.3§. Ҳомиладорлик асоратли кечишини ташхислаш ва прогнозлашнинг замонавий усуллари

Хорижий адабиётларга кўра, ҳозирги вақтда акушерлик ва перинатал асоратларни башорат қилишнинг тизимли усуллари мавжуд эмас. Прогнозлаш учун фақат учталиқ тест ўтказишга тўғри келади: хорионик гонадотропин, α -фетопротеинни аниқлаш ва ультратовуш ташхислаш, улар юқори прогностик аниқликка эга эмас.

Илмий ва тиббий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, қўлланиладиган ультратовуш био- ва плацентометрия тестлари ёрдамида баъзи акушерлик ва перинатал асоратларни башорат қилишнинг информативлиги 48-55%ни, кардиотокография ва она-йўлдош-ҳомила қон-томир тизимининг доплерометрияси билан - 42,9% ни ташкил қилади. Ушбу тестларнинг қиймати патология оғирлиги билан мос равишда 87,5% ва 83,3% га ошади [10, 41, 61].

Россиялик тадқиқотчилари изланишлари [27, 45] ультратовуш текшируви ёрдамида плацентар дисфункция ва перинатал патологияни ташхислаш имкониятини кўрсатади, лекин бу усул кечки муддатларда ҳомиладорликни аниқлайди.

Қонда ва сийдикда плацентар лактоген, хорионик гонадотропин (ХГ) каби ҳомиладорликнинг ўзига хос оқсил гормонлари ва шунингдек стероид гормонлар-прогестерон ва эстрадиол ёки уларнинг метаболитлар концентрациясини аниқлаш ёрдамида ҳомила тушиш хавфига ташхис қўйиш мумкин. Бунда ҳомила тушиш хавфининг ҳарактерли белгилари ХГ, плацентар лактоген миқдорининг пасайиши, шунингдек прогестерон-эстрадиол нисбатида иккинчисининг нисбатан устунлигига қараб силжишидир. Ушбу усулларнинг умумий камчиликлари уларнинг ноаниқлиги ва кўп меҳнат талаб қилишидир.

Vercellini P. va бошқалар томонидан тасвирланган плацентар етишмовчиликни ташхислашнинг маълум усули мавжуд [125], унинг моҳияти шундаки, аёлларнинг веноз қонидан ҳомиладорликнинг 10-ҳафтасидан бошлаб, шунингдек, 18-23, 24-31, 32-40 ҳафталада плацентар ўсиш омили таркибини аниқлаш ва унинг концентрацияси назорат маълумотларига нисбатан пасайганда сурункали плацентар етишмовчилигининг ривожланишини тахмин қилиш мумкин.

Ҳомиладорликнинг патологик кечишини ташхислаш учун санаб ўтилган усуллар паст диагностик аҳамиятга ва ўзига хосликка эга. Тизимли ёндашув нуқтаи назаридан, муҳим параметрларни ҳисобга олган ҳолда, Ўзбекистонда бу вазифа илгари ҳал этилмаган. Прогностик мезонларнинг йўқлиги энг муҳим ҳал қилинмаган муаммо бўлиб ҳисобланади, бу ҳомиладорликни бошқариш тактикасини танлашга кўп жиҳатдан боғлиқ. Бироқ, бу масала ҳозиргача, айниқса, эндометриози мавжуд ҳомиладор аёлларда жуда кам ўрганилган ва кўшимча тадқиқотлар талаб этилади.

Сўнгги ўн йилликларда олимларнинг эътиборини йўлдош ва эндометриал келиб чиқиши бўлган ҳомиладорликнинг ўзига хос оқсиллари жалб қилди. Ушбу ферментларни ҳомиладорлик асоратлари ва аёлларда ва эркакларда субфертилликни башорат қилиш учун аёллар қон зардобида аниқлаш мумкин [118]. Йўлдошда синтез қилинган энг кўп ўрганилган оқсиллар плацентар альфа-1-микроглобулин ва ҳомиладорликка ассотсирланган протеин А ҳисобланади.

Ҳомиладор аёлларнинг қонида трофобластик β -1-гликопротеинни (ТБГ) аниқлаш ноинвазив усул ҳисобланиб, пренатал диагностиканинг замонавий ва истиқболли йўналишларидан бири ҳисобланади. Бутун ҳомиладорлик давомида ТБГ концентрациясини аниқлаш трофобласт функциясини кузатиш имконини беради. Ҳомиладорлик патологик кечишида ТБГ секрециясининг характери ва унинг қондаги концентрацияси сезиларли даражада ўзгаради. Клиник белгилар бўлмаса ҳам, ТБГ тестидан фойдаланиш ҳомила тушиш хавфини ўз вақтида ташхислаш имконини беради.

Ҳомиладорлик ривожланиши билан трофобластик β -1-гликопротеин концентрацияси ортишининг биологик асослари ноаниқлигича қолмоқда. Бу плацентанинг ўзида (трофобластда) трансплацентар транспортнинг кучайиши ёки апоптотик жараёнларнинг кучайиши туфайли юзага келади. Она қонида трофобластик β -1-гликопротеин даражасининг пасайиши трофобласт редукцияси туфайли юзага келиши мумкин деган фикр бор, бу фетоплацентар комплексдаги турли патологик ўзгаришлар туфайли юзага келиши мумкин. Адабиётларга кўра, трофобластик β -1-гликопротеин ҳомиладор аёл қонига йўлдошдан трофобласт хужайраларини транспорти орқали ўтади деб таъкидланади [43]. Ҳомиладорликнинг биринчи ҳафталариданок трофобластик β -1-гликопротеин аниқлаш мумкин. Кўплаб тадқиқотлар трофобласт хужайралари ҳомиладор қонидаги трофобластик β -1-гликопротеиннинг манбаи эканлигини тасдиқлайди.

1.4§. Аденомиозни даволашда инновацион ёндашувлар

Бари изланувчиларни натижаларига кўра, эндометриозда жарроҳлик амалиётларидан сўнг гормонал препаратларни қўллаш ҳомиладорликка эришишга ёрдам беради [13, 20, 56, 73, 78, 98, 99]. ESHRE маълумотларига кўра, эндометриозда бепуштлик қарши даволашда 3-6 ой давомида ГнРГ агонистлари ёрдамида даволаш оптимал усул ҳисобланади ва натижада ЁРТ дастурларида ижобий натижаларига эришиш мумкин. Бу ҳомиладорлик эҳтимолини 4 баравар оширишига олиб келади [7, 34].

Комбинирланган орал контрацептивлар (КОК) ва перорал прогестогенлари билан монотерапидан доимий режимда фойдаланиш аденомиоз ва ташқи генитал эндометриозларни (тухумдонларда эдометриоид кисталар ва чаноқ бўшлиғидаги бошқа ўсмага ўхшаш шаклланишлар бўлмаганда) чаноқ соҳасидаги оғриқларни бартараф қиладиган ва операциялардан кейин қайталанишларни олдини оладиган бирламчи танлов ҳисобланади. Шунга ўхшаш тавсиялар Эндометриоз бўйича Бутунжаҳон консенсус доирасида ишлаб чиқилган баёлотларига киритилган.

Аденомиози бор аёлларда реабилитация тадбирларини ўтказиш ҳомиладорликка тайёрлашнинг бир қисми сифатида муҳим ҳисобланади [27, 41]. Ушбу позициялардан келиб чиққан ҳолда, КОКларни буюриш ҳам патогенетик жиҳатдан оқланади: улар гипоталамус томонидан гонадотропин-релизинг гормони ва гипофиз беши томонидан гонадотропинлар ишлаб чиқаришни ингибирлайди, эндоген эстроген ва прогестероннинг доимий паст концентрациясини сақлайди (уларнинг ташқаридан етказиб берилиши орқали).

Эндометриозда препаратни танлашда, тўғри гестагенни қўллаш зарурлигини унутмаслик керак ва бунинг учун бир қанча махсус талаблар мавжуд, яъни танланган гестаген у эндометрий ўчоқларининг патологик пролиферациясини самарали равишда сусайтириши керак. Шу нуқтаи назардан, ўзида диеногест сақловчи препаратлар монотерапияда ҳам, эстрогенлар билан биргаликда ҳам самарали бўлади. Табиий прогестерон билан ўхшашлиги диеногестнинг метаболит нейтраллигини тушунтиради (бу узок муддатли фойдаланишда жуда муҳимдир) ва 19-норстероид билан яқинлик эндометриоз ўчоқларда (айниқса аденомиозда) антипролифератив таъсир кўрсатади. Диеногест ароматаза экспрессиясини ва ангиогенезни бостиради, гетеротопияларнинг кўпайишини олдини олади ва эндометриоз ўчоқларда апоптозни оширади [2, 16, 59]. Шунинг учун эндометриозни даволашда эндометриоз ўчоқларда гетеротопияларнинг мавжудлигини ва ҳомила тушиш хавфни қўллаб-қувватлайдиган хужайра ичидаги ва иммунологик жараёнларнинг юқорида тавсифланган бузилишларини, яъни “шафқатсиз доирани бузиш” га қаратилган КОКнинг бир қисми сифатида диеногестни қўллаш афзалроқдир. Эндометрийнинг гормонал реабилитациясига қўшимча равишда, КОК кейинги ҳомиладорликка вақт оралиғининг зарурий давомийлигини таъминлайди, бу эса аёлга даволаниш учун зарур бўлган вақтни беради.

Албатта, эндометриоз учун КОКни буюриш имконияти касалликнинг оғирлигига боғлиқ ва терапия қатъий индивидуал бўлиши керак - бу аниқса

Глобалъ консенсус томонидан таъкидланган. Муайян бемор учун ҳар қандай тактика оптимал бўлиши мумкин: масалан, соф диеногест билан терапия, ГнРГ қабул қилиш, левоноргестрелни чиқарадиган БИВни ўрнатиш ва ҳатто операция, агар у илгари бажарилмаган бўлса.

Аденомиозни инновацион даволаш усулларидан бири бу эпигенетик терапия булиб, уни такомиллаштириш керак, бу нафақат аденомиоз ўчоқларининг ўсиши ва инвазиясини вақтинча ингибирлайди, балки ушбу патология билан оғриган беморларни даволайди ва унинг қайталанишини олдини олиш учун комплекс даволашнинг бир қисми сифатида ҳам аномал ДНК метиллашни бостирадиган ва эпигенетик ўсмага қарши фаолликка эга бўлган дорилар керак.

Аденомиозни даволаш учун эпигенетик асосга эга бўлган ва касаллик патогенезининг барча босқичларида таъсир кўрсатадиган дорилар зарур [9, 36, 53]. Бу усул ДНК метилланишни ингибирлаш ва ДНК метилтрансферазасини бостириш, эпигенетик ўсмага қарши фаоллигини ошириш, апоптоз учун масъул бўлган генларнинг экспрессиясини тиклаш, пролиферация ва неоангиогезни бостириш каби хусусиятларга эга.

Токсик бўлмаган эпигенетик фаолликка эга бўлган моддалар орасида индол-3-карбинол (ІЗС) ҳозирда алоҳида ўрин тутувчи препарат ҳисобланади. Индол-3-карбинол- эпигенетик фаолликка эга ўсмага қарши таъсир кўрсатувчи табиий модда ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотлар уларнинг кўп мақсадли ўсмага қарши фаоллигини исботлади. Улар терапевтик дозаларда мутлақо хавфсиздир. Улар ДНК метилтрансфераза ва гистон деацетилаза ферментларини ингибирлайди, шунингдек, турли хил келиб чиқадиган ўсимта хужайраларида проканцероген микроРНКлар экспрессиясини бостириш қобилиятига эга. Ушбу ДНКни деметиллаштирувчи эпигенетик хусусиятга эга бўлган препарат билан даволаш аёллар жинсий аъзолари касалликларини даволашга янгича инновацион ёндашув ҳисобланади.

Эндометриоз бўйича хорижий кўрсатмаларда ҳомиладорликни эрта муддатларда бошқариш ва ҳомиладорликни эрта тўхташи бўйича

маълумотлар одатда етишмайди. Шунингдек, бундай беморларда ҳомиладорлик мониторингининг ўзига хос модификациялари бўйича стандартлаштирилган тавсиялар мавжуд эмас. Бундай маълумотларга эҳтиёж аниқ.

ЁРТ дастурларида иштирок этадиган беморлар учун нисбатан аниқроқ тавсиялар мавжуд. Прогестерон препаратларини одатда ҳомиладорликка тайёрлаш учун ва ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида ҳомиладорлик ривожланиши учун ёрдамчи сифатида қўшилади. Афсуски, Италияда Бутунжаҳон гинекологик эндокринология конгрессида (2016) тақдим этилган PROMISE тадқиқотининг натижалари биринчи триместрда такрорий ҳомила тушишлари хавфини камайтиришда прогестероннинг самарадорлигини исботлай олмади. Бироқ, ушбу тадқиқот натижаларига зид бўлиб, прогестерон препаратлари уч ёки ундан ортиқ ҳомила тушишларидан кейин тушиш хавфини камайтиради. 2019 йилда профессор Хортон Ж. ўзининг мета-таҳлилида прогестеронни такрорий ҳомила тушиш ҳолатларида қўллашда тушиш хавфи 29% га камайтганини кўрсатди [91].

Сўнги ўн йилликда кўплаб тадқиқотлар эндометриозли беморларда турли хил акушерлик асоратлари, жумладан, қоғоноқ сувларининг муддатдан олдин кетиши, муддатдан олдинги туғруқ, йўлдошнинг нотўғри жойлашиши, ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми ва преэклампсия кўпайишини қайд этди. [6, 14, 23, 35, 64, 89]. Ушбу асоратлар кенг тарқалган бўлиб эндометриознинг оғирлигига ва ёрдамчи репродуктив технологиялардан (ЁРТ) фойдаланиш частотасига боғлиқ ҳолда фарқ қилади.

2017 йилда Зулло ва ҳаммуалифлар мета-таҳлилини нашр этди ва эндометриози бор ҳомиладорларда акушерлик асоратлари: йўлдошнинг аномал жойлашиши, ХҶОҚС, кесар кесиш ҳолатлари кўпроқ эканлигини кўрсатди, аммо ПЭ ўсиши кузатилмади [128]. Бироқ, мета-таҳлил ЁРТни қўллаш частотасини ёки эндометриознинг турли хилларини таҳлил қилмаган. 2018 йилда Лалани ва бошқалар 33 та тадқиқотнинг мета-таҳлилини ўтказдилар, шу жумладан 3,28 миллион аёл табиий равишда ҳомиладор

бўлганлар ва ЁРТни қўллаганларга бўлинган [96]. ХҲОҚС билан касалланиш фақат табиий ҳомиладор бўлган аёлларда юқори бўлган ва ХИГ билан касалланиш гуруҳлар орасида фарқ қилмади.

Трофобластнинг имплантацияси ва физиологик фаолияти учун зарур бўлган эндометрий тузилмалари ва хужайраларини фаол равишда таъминлайдиган ва озиклантирадиган жуда кўп сонли қон томирларини ўз ичига олади [61]. Бу эса ушбу жиҳатларга таъсир қилиш имкониятини ўрганиш бўйича тадқиқотларни давом эттиришни белгилайди.

Ҳозирги вақтда табиий прогестерон (микронизирланган прогестерон кунига 600-800 мг дозада ҳомиладорликнинг 16 ҳафталигигача, кейин кунига 200 мг дозада ҳомиладорликнинг 36 ҳафталигига қадар) афзаллик берилади, чунки яқинда ўтказилган рандомизирланган синовларнинг кенг кўламли тизимли текшируви муддатдан олдинги туғруқнинг олдини олишда фақат табиий прогестерон самарали эканлигини аниқлади. Бундан ташқари, ЖССТ тавсияларига кўра, ҳомиладорликнинг 12 дан 36 ҳафтасигача бўлган даврда ПЭ ривожланиш хавфи юқори бўлган ҳомиладор аёлларга кунига 75-150 мг ацетилсалицил кислотаси буюрилиши керак, яъни эндометриоз билан оғриган беморлар ПЭни ривожланишидаги юқори хавф гуруҳида ҳисобланади [6, 10].

Шундай қилиб, аденомиозли беморларда акушерлик асоратлари хавфи бир неча баравар юқори.

Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорликнинг асоратлари учун мураккаб механизмларни ўз ичига олган патофизиологик асослар жуда кўп ва уларнинг биокимёвий йўллари ҳали ҳам тўлиқ тушунилмаган. Шунинг учун, эндометриозли ҳомиладор аёлларни олиб боришни оптималлаштиришга қаратилган қўшимча тадқиқотлар талаб этилади.

Шундай қилиб, эндометриози мавжуд беморларни даволаш тактикаси жуда ўзгарувчан ва баъзи ҳолатлар учун ягона тавсиялар ҳали ишлаб чиқилмаган. Тахминларга кўра, кўп ҳолларда хавфни пасайтириш беморнинг ҳолатининг патогенетик механизмларини ҳисобга олган ҳолда уни бошқаришга индивидуал ёндашув билан ёрдам бериши мумкин.

II-БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Тадқиқот иши ТТА (ректор – профессор Боймурадов Ш.А.) Акушерлик ва гинекология кафедраси (кафедра мудири – профессор, тиббиёт фанлари доктори Шукуров Ф.И.) да Тошкент шаҳар 9-сон туғруқ мажмуаси негизида

(бош шифокор – Бекжанов У.У), “NS medical” хусусий клиникаси лабораториясида (лаборатория мудирлари – Хошимова С.С.), ТТА Патологик анатомия кафедрасида (кафедра мудирлари – тиббиёт фанлари доктори Турсунов Х.З.) олиб борилди.

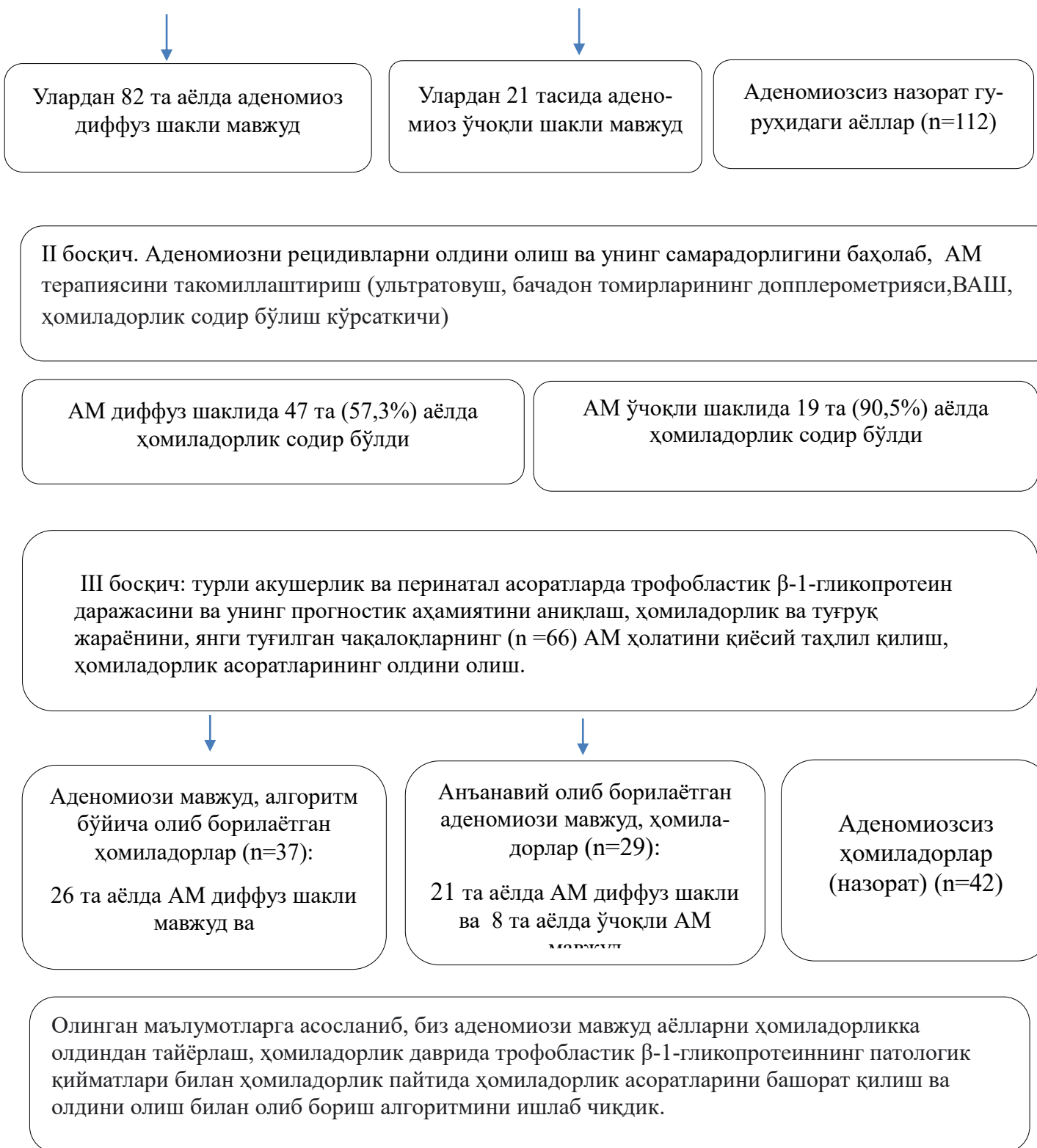
2.1§. Текширилаётган аёлларнинг клиник хусусиятлари

Тадқиқот бир неча босқичда амалга оширилди (2.1-расм). Биринчи босқичда 9-акушерлик мажмуаси поликлиника бўлимида ва Тошкент шаҳридаги “NS Medical” хусусий клиникасида 2021йилдан 2023йилгача амбулатор даволанаётган 25 ёшдан 35 ёшгача бўлган (ўртача ёши - $29,6 \pm 4,2$ ёш) аденомиознинг турли шакллари билан касалланган 103 нафар аёлда клиник ва анамнестик маълумотларини ўрганган ҳолда қиёсий истиқболли тадқиқот ўтказилди. Аденомиознинг шаклига қараб, текширилаётган аёллар гуруҳларга бўлинган:

1-гуруҳ аденомиознинг диффуз шакли бўлган 82 нафар аёлдан иборат бўлиб, улардан 69 нафари 1-2 даражали АМ ва 13 нафар аёллар 3 даражали; 2-гуруҳ - аденомиознинг ўчоқли шакли бўлган 21 аёл ўрганилди. Назорат гуруҳига худди шу ёшдаги аденомиозсиз 112 аёл киритилган. Ушбу босқичда аденомиоз учун олдин қабул қилинган терапиянинг самарадорлиги ҳам баҳоланди ва аденомиозни даволашнинг такомиллаштирилган усули, шу жумладан эпигенетик терапия таклиф қилинди.

Тадқиқотнинг иккинчи босқичида аденомиозни даволашдан кейин ҳомиладорликни режалаштириш амалга оширилди.

1 босқич: 2021-2023 йилларда АМнинг турли хил шакллари бўлган 103 аёлни клиник ва анамнестик маълумотларни баҳолаш, ҳомиладорлик ва туғруқ тарихини аниқлаш, аденомиоз терапиясининг самарадорлигини баҳолаш билан ўрганиш.



2.1-расм. Тадқиқот дизайни ва босқичлари

Ўрганилган 66 (64,1%) аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик содир бўлгандан сўнг акушерлик ва перинатал асоратларида трофобластик гликопротеин даражаси ва унинг прогностик аҳамияти аниқланди.

Бошқарувга қараб, ҳомиладор аёллар кичик гуруҳларга бўлинди. 1 кичик гуруҳ 37 нафар ҳомиладор аёллардан иборат бўлиб, улардан 26 тасида АМ нинг диффуз шакли ва 11 та беморда ўчоқли аденомиоз мавжуд, ҳомиладорлик асоратларини олдини олиш учун ҳомиладорликнинг 16-ҳафтасигача кунига 400 мг дозада микронизирланган прогестерон ва ҳомиладорликнинг 12-ҳафтасидан 36- ҳафтасига қадар кунига 75 мг ацетилсалицил кислотаси буюрилди. 2-кичик гуруҳни 29 нафар ҳомиладор аёллар ташкил қилди, улардан 21 тасида АМ нинг диффуз шакли ва 8 тасида ўчоқли АМ мавжуд, улар анъанавий тарзда бошқарилди. Таққослаш гуруҳига аденомиозсиз 42та ҳомиладор аёллар киритилди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари аввал ҳомиладорлик бўлган ва ҳомиладорликни режалаштирган, аденомиоз ташхиси тасдиқланган аёллар эди. Чеклаш мезонлари: 4-даражали аденомиоз, бачадон миомаси, бачадон ривожланиш аномалиялари, оғир соматик патологиялар, кичик чанок аъзоларининг ўткир яллиғланиш касаллиги, ташқи генитал эндометриоз 3-4 даража .

Объектив ва бимануал вагинал текширув пайтида барча беморларда аёл типигаги соч ўсиши аниқланди, қиннинг ёки бачадон бўйни яллиғланиш жараёнлари ва бошқа патологияси аниқланмаган, бу бачадон бўйни ва қин ажралмаларини микроскопик текшириш билан тасдиқланди. Тадқиқот вақтида асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморларда умумий қабул қилинган мезонларга мувофиқ вагинал нормоценоз аниқланди. Асосий гуруҳда 12 та (11,7%) беморда ва назорат гуруҳда 13 та (11,6%) беморда гинекологик текширувда бачадон бўйни фон касалликлари; 8 та (7,8%) беморда цилиндрик эпителий эктопияси; 4 та (3,9%) беморда лейкоплакия; 4 та (3,9%) беморда бачадон бўйнининг травмадан кейинги деформацияси аниқланди.

Гинекологик текширувни ўтказишда ҳайз циклининг динамикасида бачадоннинг ҳажмини, шакли ва консистенциясини, палпация пайтида оғриқлилигини баҳолашга алоҳида эътибор берилди. Бачадоннинг шакли ҳайз

даврининг 2-босқичида асосий гуруҳнинг деярли барча беморларида шарсимон шаклга яқинлашди, консистенцияси кўпинча палпация пайтида зич, оғриқсиз ёки сезувчанлиги баҳоланди.

Бачадон ҳажми аниқланганда аденомиоз билан оғриган 19 (18,4%) беморнинг бачадони ҳомиладорликнинг 5 ҳафталиги ҳажмигача катталашганлиги аниқланди. Бачадон ортиқларини палпация қилишда асосий гуруҳдаги 67 (65,1%) беморда патология аниқланмади, 36 (34,9%) беморда оғирлик ва ортиқларнинг жойлашиши ўзгариши аниқланди, бу билвосита кичик чанок соҳасида битишмлар мавжудлигини кўрсатди.

Динамик кузатув давомида клиник-лаборатор текширувлар, ультратовуш текшируви ва бачадон томирларининг доплерометрияси ўтказилди.

2.2§. Тадқиқот усуллари

2.2.1. Клиник тадқиқот усуллари.

1. Беморларнинг ҳаёт сифатини органиш учун визуал аналог шкала (ВАШ) ёрдамида сўров ўтказилди, бу даволаш натижаларидан қониқишнинг 5 даражаси билан баҳоланди: 1 - жуда норози, 2 - норози, 3 - қониқарли, 4 - хурсанд, 5 - зўр. Статистик таҳлилни осонлаштириш учун натижалар учта тоифага бирлаштирилди: норози (1-2), қониқарли (3) ва жуда қониқарли (4-5).

Баъзи ҳолларда, махсус кўрсатмалар учун беморлар тегишли мутахассислар томонидан консултация қилинган. Ушбу ҳомиладорлик жараёнининг хусусиятлари ҳам ўрганилди.

2. Гинекологик/акушерлик текшируви ва терапевт консултацияси ўтказилди. Ушбу ҳомиладорликдан олдин ва ҳомиладорлик даврида ўтказилган касалликлар ижтимоий-гигиеник, биокимёвий, бактериологик ва статистик тадқиқот усуллари бўйича баҳоланди.

3. Лаборатория тадқиқот усуллари мажмуаси - умумий қон таҳлили, сийдик таҳлили, қон биокимёси ва коагулограмма. Ушбу тестлар қон

параметрлари ҳолатини динамик мониторинг қилиш, клиник ва лаборатория диагностика мезонларини аниқлаш учун такрорланган.

2.2.2. Функционал усуллар:

УТТи бачадон шаклининг, диффуз ва ўчоқли гетеротопиялар эндометрийнинг базал қатламининг текислигининг бузилиши урганилди. Аденомиози мавжуд аёлларда миометрийнинг ички учдан бир қисми бўлган бачадоннинг “бирлаштирувчи зонаси” соғлом аёлларга қараганда қалинроқ.

Аденомиознинг ўчоқли шаклини бачадон миомасидан фарқлаш учун магнит резонанс томография усулидан фойдаландик.

Ультратовуш текшируви (УТТ) асосан иккита стандарт бўлган усул ёрдамида амалга оширилди: Алока 1400 ультратовуш аппаратида 6,5 МГц трансвагинал сенсор ва 3,5 ва 5 МГц конвекс сенсор ёрдамида трансвагинал ва тўлган сийдик пуфаги билан трансабдоминал сканерлаш; Тошиба (Эссосеэ) ССА-340А ультратовуш қурилмасида импульсли ва рангли режимларида ҳам ишлатилади. Дум-тепа ўлчам, ҳомила юрак уриши, хорионнинг жойлашиши ва тузилиши, ретроплацентар гематоманинг мавжудлиги, амниотик бўшлиқнинг диаметри ва бачадон деворлари ва ортиқларнинг структуравий хусусиятлари бўйича тадқиқот ўтказилди.

Худди шу гуруҳдаги аёлларда ҳомиладорликнинг иккинчи триместридаги тадқиқот ҳомила бошининг бипариетал ўлчами, сон суяги узунлиги, қорин айланаси ва уларнинг ҳомиладорликнинг ушбу муддатига мос келиши, плацентанинг жойлашуви, тузилиши, қалинлиги, етуклик даражасини, амниотик суюқлик миқдори ўрганилади. Тадқиқотларни 9-сонли туғруқ мажмуаси ультратовуш текшируви шифокори Г.С.Матёкубова олиб борди. Бачадон-йўлдош-ҳомила қон айланишининг ҳолати 3,5 МГц частотали трансабдоминал сенсор ёрдамида рангли Допплер мосламаси билан жиҳозланган Toshiba (Ессосеэ) SSA-340А ультратовуш аппарати ёрдамида доплерометрия текшируви ёрдамида баҳоланди. Бачадон-йўлдош-ҳомила қон айланишининг ҳолатини ўрганиш ўнг ва чап бачадон артериялари ва

спираль артерияларда алоҳида қон оқими тезлиги эгри ҳолатини баҳолаш орқали амалга оширилди.

2.2.3. Биокимёвий тадқиқот усуллари

Барча беморлар иммунофермент анализи ёрдамида қон зардобда трофобластик β -1-гликопротеин (ТБГ) контцентрациясини аниқланди. Қон зардобдаги ТБГ концентратсияси ТБГ-ИФА-БЕСТ тест тизими (Вектор-Бест ОАЖ, Россия) ёрдамида иммунофермент анализи усулида аниқланди. Жараён олдидан бемор ярим соат давомида тинч муҳитда бўлиши керак. Қон пунксион усули ёрдамида тирсак венасидан олинади.

Лабораторияда биоматериалли пробиркалар центрифугага жойлаштирилади. Кейин ҳосил бўлган плазмага ивиш омилларини олиб ташлаш учун махсус препаратлар киритилади. Шу тарзда ажратилган зардоб иммунофермент анализи усулида текширилади. Жараён бир неча босқичлардан иборат. Биринчидан, материал намунаси ТБГ билан комплексларни ҳосил қилувчи антителалар билан бирлаштирилади. Кейин фермент қўшилади, у антиген-антитела комплексларига бириктирилади ва реагент киритилгандан сўнг аралашмани ранглайди. Рангнинг интенсивлиги ўрганилаётган оқсилнинг контцентрациясини аниқлайди. Лабораториянинг иш режимига қараб, натижаларни тайёрлаш 5 дан 10 кунгача давом этади.

2.2.4. Морфологик усуллар

Плацента таркибий қисмларининг микроскопик ва ультрамикроскопик тузилишини ўрганиш учун таққосланган гуруҳларда плацента биопсияларининг таҳлили ўтказилди. Маълумки, ҳомиладорликнинг охирига келиб плацентанинг нормал ва патологик морфогенези плацентанинг барча зоналарида - марказий, парацентрал ва четки зоналарида пайдо бўладиган маълум гистологик белгиларга эга, ворсинкалардаги фаол тузилмаларнинг зичлиги цинситиал “куртаклар” капиллярларининг устунлиги билан марказдан периферияга пасаяди, бунда ворсинка стромал компоненти бўлган фибриноид моддасининг кўпайиши ва ворсинкалараро бўшлиқнинг кенгайиши кузатилади.

2.2.5. Статистик усуллар

Акушерлик ва перинатал асоратларни башорат қилиш қуйидаги ҳисоблаш усуллари ва статистик усуллардан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Аденомиознинг акушерлик ва перинатал патологиянинг ривожланишига таъсири даражаси дисперсиянинг бир томонлама таҳлили ёрдамида ўрганилди. Фишер мезонининг қиймати (F) ва унинг аҳамиятлилик даражаси (P) аниқланди [24].

Қуйидаги статистик усуллар қўлланилади: кўрсаткичлар тақсимотининг асосий параметрларини аниқлаш учун тавсифловчи статистика; Пирсон мувофиқлик тестлари (χ^2) кўриб чиқиладиган тақсимотларнинг нормаллиги ҳақидаги гипотезани текшириш; корреляция таҳлили (тарқалиш нормаллиги учун олдинги тест натижаларига қараб, Пирсон корреляция коэффициенти ёки Спирменнинг даражаси корреляция коэффициенти ишлатилган); бир-бирига боғлиқ бўлмаган популяциялар учун Стюдент т-тести ёки тақсимланиш нормаллиги учун олдинги тест натижаларига қараб У-Вилкенсон-Манн-Уитни тести; прогностик функцияларни қуриш учун дискриминант таҳлили. Бунда биз қуйидаги мезонларга амал қилдик: Фишер (F) омилларига (мезонига) кўра параметрнинг аҳамияти; ушбу ўзгарувчини қарор қоидасидан олиб ташлашда дискриминант функциялар (DF) сифатига етказилган зарар.

Тадқиқотларимизда АМ ва асоратлар ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик даражасини аниқлаш учун биз ривожланиш эҳтимоли нисбати (odds ratio, OR) ва нисбий ривожланиш хавфини (RR) аниқладик [43]. Масалан, АМ бўлган аёлларда муддатидан олдинги туғруқлар (MOT) ривожланиш эҳтимоли (OR) ва хавфини (RR) аниқлаш.

1. Асосий гуруҳдаги аденомиози мавжуд аёлларда муддатидан олдинги туғруқнинг ривожланиш эҳтимоли:

$$\frac{\frac{a}{a+c}}{\frac{c}{a+c}} = \frac{a}{c} = \frac{26}{1} = 26,0$$

| | | |
|--|--------|--|
| | Оқибат | |
|--|--------|--|

| Муддатдан олдинги туғруқ | | | Беморларнинг умумий миқдори |
|--------------------------|--------|---------|-----------------------------|
| Асосий гуруҳ | 26 (a) | 303 (b) | 329 |
| Назорат гуруҳи | 1 (c) | 59 (d) | 60 |
| Жами | 27 | 362 | 389 |

2. Назорат гуруҳидаги аёлларда муддатидан олдинги туғруқнинг ривожланиш эҳтимоли:

$$\frac{\frac{b}{b+d}}{\frac{d}{b+d}} = \frac{b}{d} = \frac{303}{59} = 5,14$$

3. Odds нисбати (odds ratio)

$$OR = \frac{\frac{a}{c}}{\frac{b}{d}} = \frac{26,0}{5,14} = 5,06$$

Аденомиозли аёлларда муддатидан олдинги туғруқ ривожланиш эҳтимоли 5,06 баравар юқори.

4. Асосий гуруҳдаги аденомиозли аёлларда муддатидан олдинги туғруқ хавфи:

$$\frac{a}{a+b} = \frac{26}{26+303} = 0,08$$

5. Муддатидан олдинги туғруқ хавфи назорат гуруҳидаги аёлларда:

$$\frac{c}{c+d} = \frac{1}{1+59} = 0,02$$

6. Ривожланишнинг нисбий хавфи

$$RR = \frac{0,08}{0,02} = 4$$

Аденомиозли аёлларда муддатидан олдинги туғруқ хавфи назорат гуруҳига қараганда 4 баравар юқори.

Тест натижаси учун эҳтимоллик нисбатлари аниқланади [18, 56]. Юқоридаги қийматларни аниқлаш учун диагностик тест натижалари ва

касалликнинг ҳақиқий мавжудлиги ёки йўқлиги ўртасидаги муносабатни кўрсатадиган тўртта устунли жадвалини яратиш керак.

Сезувчанлик – бу маълум бир касалликда ўтказилганв тестларнинг беморларда ижобий тест натижаси эҳтимоли. Агар усулнинг сезгирлиги юқори бўлса, унинг ёрдами билан патологик ўзгаришлар тез аниқланади ва шунинг учун самарали бўлади.

| Диагностиканинг натижалари | Тасдиқловчи усул | |
|----------------------------|------------------|----------------------|
| | Касаллик мавжуд | Касаллик мавжуд эмас |
| Ижобий | ҲИХ (a) | НИХ (b) |
| Салбий | НСХ(c) | ҲСХ (d) |

$$Se = \frac{a}{a + c} = \frac{ҲИХ}{ҲИХ + НСХ}$$

Ўзига хослик (спецификлиги) - бу касаллик бўлмаган шахсларда салбий натижа эҳтимоли. Усулнинг ўзига хослиги қанчалик юқори бўлса, у касалликни шунчалик ишончли тасдиқлайди, яъни у самаралироқ бўлади.

$$Sp = \frac{d}{d + b} = \frac{ҲСХ}{ҲСХ + НИХ}$$

Ижобий натижанинг прогнозли қиймати - ижобий тест натижаси берилган касаллик эҳтимоли.

$$Pv+ = \frac{a}{a + b} = \frac{ҲИХ}{ҲИХ + НИХ}$$

Салбий натижанинг прогнозли қиймати - салбий тест натижаси билан касалликнинг йўқлиги эҳтимоли.

$$Pv- = \frac{d}{d + c} = \frac{ҲСХ}{ҲСХ + НСХ}$$

Тадқиқотдаги олинган маълумотларга Pentium-IV шахсий компютерида Microsoft Office Excel-2007 дастурий пакетида статистик ишлов берилди. Ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметик қийматини (M), ўртача стандарт хатолик (m) стандарт оғиш (σ), нисбий қийматларни (частота, %) ҳисоблашда вариацион статистика усуллардан фойдаланилди. Ўртача

қийматларни олинган ўлчовларнинг статистик аҳамияти мезон билан таққосланди. Тақсимланишнинг нормаллиги ва умумий дисперсияларнинг тенглигини (F-Фишер мезони) текширишда хатолик эҳтимолини (P) ҳисоблаш билан Стюдент критерияси (t). Сифат қийматларининг статистик аҳамияти χ^2 тести ва z-критерияси (Glans S.) [156] ёрдамида ҳисоблаб чиқилган. Ишончлилик даражаси $p < 0,05$ статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

III БОБ. АДЕНОМИОЗИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА КЛИНИК ВА АНАМНЕСТИК МАЪЛУМОТЛАРНИ ВА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНИҚЛАШ

3.1§. Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик, перинатал асоратларнинг частотаси ва тузилишини ҳамда патологиянинг ривожланиши учун хавф омилларини таҳлил қилиш.

Сўнги йилларда эндометриоз, аденомиоз ва ҳомиладорликнинг салбий оқибатлари ўртасидаги боғлиқликни репродуктив тиббиёт соҳасида пайдо бўлган муаммо сифатида ўрганилмоқда.

Тадқиқот 1-босқичида аденомиоз мавжуд репродуктив ёшдаги аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларнинг частотаси ва тузилишини аниқлаш мақсадида 2021 йилдан 2023 йилгача 9-акушерлик мажмуаси поликлиника бўлимида ва Тошкент шаҳридаги “NS Medical” хусусий клиникасида амбулатор даволанаётган аденомиознинг турли шакллари билан касалланган 103 нафар аёлда қиёсий тадқиқот ўтказилди. Барча беморлар шикоятлари, клиник белгилар, ультратовуш диагностикаси ва МРТ хулосаси асосида аденомиознинг мавжудлиги ёки йўқлиги таҳлил қилинди. Ўрганилаётган 103 аёлларнинг 82тасида (79,6%) АМ нинг диффуз шакли, 21 аёлда (20,4%) аденомиознинг ўчоқли шакли кузатилди. Гуруҳлардаги ўртача ёш фарқ қилмади ва $29,6 \pm 4,2$ ёшни ташкил этди. Назорат гуруҳига репродуктив ёшдаги аденомиозсиз 112 аёл киритилди.

Аденомиози мавжуд аёллар гуруҳида ҳайз кўриш бошланишининг ўртача ёши $13,5 \pm 0,46$ йилни ташкил қилди, бу кўрсаткич назорат гуруҳида $13,35 \pm 0,44$ ни ташкил қилди ва аденомиозсиз гуруҳга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилмади ($P > 0,05$) (3.1-жадвал).

Ҳайз циклининг давомийлиги ўртача $25,6 \pm 0,87$ кунни ташкил этди, бу назорат гуруҳидаги беморлардан статистик жиҳатдан сезиларли фарқга эга бўлди - $28,4 \pm 0,96$ кун ($P < 0,05$).

3.1-жадвал

Текширилаётган аёлларда ҳайз функциясининг хусусиятлари

| Гуруҳлар | Ҳайзнинг бошланган ёши | Ҳайз цикли давомийлиги | Ҳайз келиш кунларининг давомийлиги |
|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------------------|
| Асосий гуруҳ (n=103) | 13,5±0,46 | 25,6±0,87 | 8,6±0,32 |
| Назорат гуруҳи (n=112) | 13,4±0,44 | 28,4±0,96 | 4,6±0,18 |
| P | >0,05 | <0,05 | <0,001 |

Диффуз аденомиози мавжуд аёллар гуруҳида 7 нафар (8,5%) бемор ҳайз кўришнинг бундай давомийлиги менархе билан бошланганлигини таъкидлади.

Асосий клиник гуруҳдаги беморлар томонидан энг кўп учрайдиган шикоят дисменорея (ҳайз кўриш бошланишидан 2-5 кун олдин қориннинг пастки қисмида симилловчи оғриқлар ва ҳайз кўриш кунларида кучли оғриқлар билан тавсифланган даврий патологик жараён) эди [2, 3, 13]. Турли даражадаги дисменорея аденомиозли 100 та (97,1%) беморда кузатилган, назорат гуруҳида эса энгил дисменорея атиги 13,4% (n=15) аниқланди. Аденомиозли беморларда хар хил оғирлик даражадаги дисменорея кузатилади, яъни аёлларнинг 12%ида оғир, 51% да ўртача оғир ва 37%ида энгил даражаси кузатилган (n=100) (3.2-жадвал).

Ҳайз цикли бузилишларининг асосий турларидан бири бўлган гиперменорея асосий гуруҳдаги 49 (47,6%) беморларда, бу аденомиозсиз аёлларга нисбатан 4,4 баравар кўп. Ҳайз даврида бундай қон кетишининг давомийлиги беморларда камқонликни кельтириб чиқарди, бу ҳолат соматик патологияни тавсифлашда қайд этилган.

Аденомиозли аёллар гуруҳида кейинги энг кенг тарқалган шикоят бу диспареуния бўлиб, бу аёлларнинг 21,4%ида (n=22) аниқланди. Аденомиозсиз аёлларнинг назорат гуруҳида фақат 2 аёл (1,8%) ушбу шикоят билан муружаат қилган.

3.2-жадвал

Аденомиози мавжуд беморларда учрайдиган асосий клиник белгилар

| Симптомлар | Аденомиозли аёллар гуруҳи (n=103) | | Назорат гуруҳи, (n=112) | | χ^2 | P |
|--|-----------------------------------|------|-------------------------|------|----------|--------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Дисменорея | 100 | 97,1 | 15 | 13,4 | 151,1 | <0,001 |
| Енгил дисменорея | 37 | 35,9 | 15 | 13,4 | 14,9 | <0,01 |
| Ўртача оғир | 51 | 49,5 | 0 | 0 | - | - |
| Оғир дисменорея | 12 | 11,7 | 0 | 0 | - | - |
| Ҳайздан олдин ва кейинги суркалувчи қонли ажралмалар | 59 | 57,3 | 11 | 9,8 | 55,0 | <0,001 |
| Метрорагия | 14 | 13,6 | 6 | 5,4 | 4,3 | <0,05 |
| Гиперменорея | 49 | 47,6 | 12 | 10,7 | 35,9 | <0,001 |
| Диспареуния | 22 | 21,4 | 4 | 3,6 | 16,0 | <0,01 |

Батафсил анамнез йиғиш давомида ҳайздан олдин ва кейин суркалувчи қонли ажралмалар шикоятлари асосий гуруҳнинг 59 та (57,3%) беморларида аниқланди, бу назорат гуруҳига қараганда 5,8 марта кўпдир.

Аденомиози мавжуд беморлар учун дисменорея (97,1% [95% ИО: 91,4-97,9]) ва ҳайз давридаги узоқ давом этувчи кўп миқдордаги қон кетишлар (47,6% [95% ИО: 42,6-54, 5]) билан намоён бўладиган ҳайз даврнинг бузилиши хос. Беморларнинг 33,0% да [95% ИО: 27,8-39,1] қон кетиш давомийлиги 6-10 кунни ташкил қилди, назорат гуруҳида – эса бу кўрсаткич 5,4% [95% ИО: 5,2-6,8].

Шундай қилиб, шифокорга мурожаат қилишнинг асосий сабаблари дисменорея, гиперменореяга мойил бўлган ҳайз цикли (узоқ вақт- 6-7 кундан ортиқ ҳайз кўриш, 23-25кунлик қисқа ҳайз цикли билан), ҳайздан олдин ва кейин, шунингдек, овуляция қутилган кунларда суркалувчи қонли ажралмалар, турли интенсивликдаги бачадондан қон кетиши, 2 йилдан 6 йилгача давом этадиган бепуштлик.

Анамнез йиғилгандан сўнг шуни англадикки, аденомиозни ўз вақтида ташхис қўйилмаслигига сабаб - унинг ўзига хос бўлган симптомлари камлигидир [28, 39]. Аденомиоз аёллар репродуктив салоҳиятини пасайтириши ва ЁРТ дастурлари самарадорлигига салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда, агар бепуштлининг ҳар қандай кўриниши бўлса ҳам, юқоридаги белгиларга эътибор бериш керак ва диагностик изланишни кенгайтириш зарур.

Тадқиқот гуруҳларида аденомиозли беморлар ва таққослаш гуруҳидаги беморларда балоғат ёшидаги учраган болалар юқумли касалликларининг частотаси 3.3-жадвалда келтирилган.

3.3-жадвал

Ўтказилган инфекцияларининг частотаси

| Кўрсаткич | Асосий гуруҳ, (n=103) | | Назорат гуруҳи, (n=112) | | χ^2 | P |
|------------------|--------------------------|------|----------------------------|------|----------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Қизамиқ | 40 | 38,8 | 17 | 15,2 | 15,4 | <0,01 |
| Қизилча | 31 | 30,1 | 19 | 17,0 | 5,2 | <0,05 |
| Сувчечак | 64 | 62,1 | 72 | 64,3 | 0,11 | >0,05 |
| Эпидемик паротит | 11 | 10,7 | 9 | 8,0 | 0,44 | >0,05 |
| Кўк йўтал | 2 | 1,9 | 0 | 0 | - | - |

ЛОР аъзоларининг сурункали касалликлари (тонзиллит, аденоидлар) адренархе ва балоғатга етиш даврида беморларнинг 65,1%ида (n=67) қайд этилган, сурункали гайморит камроқ - 8,7% (n=9), назорат гуруҳида эса бу касалликлар статистик жиҳатдан сезиларли даражада пастроқ касалланиш кузатилган - мос равишда 11,7% (n=13; p<0,001) ва 4,5% (n=5; p<0,001).

Юқорида айтиб ўтилганидек, аденомиози мавжуд беморларда соматик касалликлар орасида темир танқислиги анемияси устунлик қилди - 85 беморда (82,5%) (3.4-жадвал) кузатилди.

Бундан ташқари, аденомиозли аёлларнинг 3 таси (2,9%) камқонлик оғир даражаси аниқланди, шу сабабли ушбу беморларни ҳомиладорликка олдиндан

тайёрлаш учун гематологдан консултация олинди ва камқонликка қарши интенсив даволаш ўтказилди.

3.4-жадвал

Аденомиози мавжуд аёлларда асосий соматик патологияларнинг учраш частотаси

| Соматик патологиялар | Аденомиози мавжуд бемор аёллар гуруҳи (n=103) | | Назорат гуруҳи, (n=112) | | χ^2 | P |
|---|---|------|-------------------------|------|----------|--------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Темир танқислик анемияси | 85 | 82,5 | 24 | 21,4 | 80,1 | <0,001 |
| Тез-тез учровчи ЎРК | 49 | 47,6 | 21 | 18,8 | 20,3 | <0,01 |
| ЛОР аъзолари касалликлари | 26 | 25,2 | 11 | 9,8 | 10,0 | <0,01 |
| Юрак қон-томир касалликлари | | | | | | |
| Веgeto-томир дистонияси | 61 | 59,2 | 20 | 17,9 | 39,1 | <0,001 |
| Миокардитлар | 5 | 4,9 | 2 | 1,8 | 1,6 | >0,05 |
| Варикоз касаллиги | 13 | 12,6 | 12 | 10,7 | 0,19 | >0,05 |
| Ревматизм | 8 | 7,8 | 4 | 3,6 | 1,2 | >0,05 |
| Ошқозон-ичак тизими касалликлари | | | | | | |
| Гастрит | 25 | 24,3 | 15 | 13,4 | 4,2 | <0,05 |
| Колит | 12 | 11,7 | 14 | 12,5 | 0,04 | >0,05 |
| Холесистит | 9 | 8,7 | 8 | 7,1 | 0,19 | >0,05 |
| Гепатит | 11 | 10,7 | 10 | 8,9 | 0,19 | >0,05 |
| Сийдик айириш тизими | | | | | | |
| Сурункали пиелонефрит | 13 | 12,6 | 12 | 10,7 | 0,19 | >0,05 |
| Цистит | 16 | 15,5 | 13 | 11,6 | 0,71 | >0,05 |
| Сийдик-тош диатези/Сийдик-тош касаллиги | 6 | 5,8 | 7 | 6,3 | 0,02 | >0,05 |
| Эндокрин касалликлар | | | | | | |
| Семизлик | 17 | 16,5 | 8 | 7,1 | 4,6 | <0,05 |
| Қалқонсимон без касалликлари | 19 | 18,4 | 14 | 12,5 | 1,5 | >0,05 |
| Қандли диабет | 3 | 2,9 | 0 | 0 | - | - |

Ривожланиш частотаси бўйича иккинчи ўринда асосан, кардиал ва гипотоник турдаги вегето-томир дистонияси аниқланди (59,2%). Кўринишидан, бу оғриқ, диспареуния ва гиперменорея каби аденомиознинг тез-тез учрайдиган клиник белгилари билан боғлиқ.

Шуниси эътиборга лойикки, аденомиозли беморларда постпубертал даврда вегетатив-қон томир дистонияси назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ аниқланди (49,5% га нисбатан 13,4%) ($p < 0,05$).

Аденомиози мавжуд беморларда соматик патологиялар орасида учинчи ўринда тез-тез учровчи ўткир респираторли инфекциялар (47,6%) ва ошқозон-ичак тракти касалликлари (24,3%) бўлди.

Эндокрин тизим касалликлари асосан гипотериоз ва семизлик билан ифодаланган. 1-даражали семизлик, асосан, беморларнинг 16,5%ида кузатилди ва назорат гуруҳига қараганда 2,3 баробар кўп бўлди.

Гипотериоз аденомиозли аёлларнинг 18,4%ида кузатилди ва назорат гуруҳидан (11,6%) сезиларли даражада фарқ қилмади. II турдаги қандли диабет фақат аденомиозли гуруҳда кузатилди ва 2,9% ни ташкил этди.

Шундай қилиб, аденомиози мавжуд беморларда соматик патологияларнинг юқори кўрстакликлари аниқланди: ТВИ 25-30 кг/м² бўлган ортиқча тана вазни-66% [95% ИО:60,2-71,5], ТВИ 30 кг/м² дан ортиқ бўлган семизлик-16,5% [95% ИО:12,5-21,3], гипотоник турдаги вегетатив-қон томир дистонияси (59,2% [95% ИО:52,3-64,5]) кузатилди.

Аденомиознинг хавф омиллари орасида гинекологик касалликлар алоҳида ўрин тутди [33, 37, 42] ва аденомиозли аёллар гуруҳида 44,7% аёлда қайд этилди ва назорат гуруҳидаги аёлларда эса 19,6% аёлда аниқланди (3.5 жадвал). Аденомиозли аёллар гуруҳида асосан ҳайз циклининг бузилиши (83,5%), гиперпластик жараёнлар (52,4%) ва бачадондан аномал қон кетиши (БАҚК) (28,2%) энг кўп учрайдиган патологиялар деб баҳоланди.

38 (70,4%) беморларда яллиғланиш жараёнининг асосий клиник белгилари оғриқ бўлиб, кўп миқдорда бўлмаган шартли-патоген флоралар цервикал каналдан олинган суртмалардан топилди ҳамда, уларнинг деярли

барчасида яллиғланишга қарши ва антибактериал терапия амалга оширилди. Барча беморлар даволаниш давомида Полимер-занжир реакцияси ва бактериал текширувлардан фойдаланган ҳолда назорат қилинди.

3.5-жадвал

Текширилатга аёлларнинг гинекологик касалликлар билан касалланиш кўрсаткичлари

| Гинекологик касалликлар | Аденомиозли аёллар гуруҳ, n=103 | | Аденомиозсиз аёллар гуруҳи, n=112 | | χ^2 | P |
|--|---------------------------------|------|-----------------------------------|------|----------|--------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Ҳайз цикли бузилишлари | 86 | 83,5 | 11 | 9,8 | 117,6 | <0,001 |
| Жинсий аъзолар яллиғланиш касалликлари | 16 | 15,5 | 21 | 18,8 | 0,39 | >0,05 |
| БАҚК | 29 | 28,2 | 2 | 1,8 | 30,2 | <0,01 |
| Бачадон бўйни касалликлари | 12 | 11,7 | 13 | 11,6 | 0,0 | 0,05 |
| Тухумдон кисталари | 13 | 12,6 | 3 | 2,7 | 7,7 | <0,01 |
| Бачадондан ташқари ҳомиладорлик | 9 | 8,7 | 0 | 0 | - | - |
| Бачадон ортиқларидаги операциялар | 14 | 13,6 | 3 | 2,7 | 8,9 | <0,01 |
| Бепуштлиқ | 21 | 20,4 | 0 | 0 | - | - |
| Бачадон ичи контрацепцияси | 47 | 45,6 | 22 | 19,6 | 16,6 | <0,01 |
| Миометрий ва эндометрийдаги гиперпластик жараёнлар | 54 | 52,4 | 6 | 5,4 | 59,1 | <0,001 |
| Бачадон бўшлиғидан диагностик қирма олиш | 32 | 31,1 | 5 | 4,5 | 26,7 | <0,01 |

Аденомиози мавжуд аёлларнинг кўпчилигида ҳайз циклининг бузилиши кузатилган ва асосан дисменорея, гиперменорея ва менометроррагия билан ифодаланган. Асосий гуруҳдаги мио- ва эндометрийдаги гиперпластик жараёнлар ортиқча вазили аёлларнинг 52,4%ида кузатилган. Назорат гуруҳида бу фақат 3 (2,7%) аёлда содир бўлган. Бу гуруҳда шунингдек тухумдон кисталари ҳам кузатилган (12,6%). Асосий гуруҳдаги 29 (28,2%) бемор анамнезида БАҚК қайд этилди, бу назорат гуруҳига (1,8%) нисбатан анча кўп учрайди.

Тақдим этилган маълумотлардан келиб чиқадики, аденомиози мавжуд беморларда гиперпластик жараёнлар назорат гуруҳига қараганда анча тез-тез кайд этилган, яъни улар аденомиозли аёллар анамнезида 31,1% ни ташкил этувчи бачадон бўшлиғидан диагностик қирма олинишига кўрсатма бўлган ва бу назорат гуруҳига қараганда 6,9 марта кўп. Бу ўз навбатида, аденомиоз этиологиясида муҳим аҳамиятга эга эди.

Анамнезни ўрганиш жараёнида аниқланган яна бир эътиборли омил бу бачадон ичи воситасидан фойдаланиш эди. Шундай қилиб, аденомиози мавжуд аёллар гуруҳида контратсептив восита сифатида БИВ ни тез-тез ва узок муддат қўлланилганлиги аниқланди (45,6%), бу назорат гуруҳига қараганда 2,3 баравар кўп.

Аденомиозли 12 (11,7%) аёл анамнезида асосан эктопия, дисплазия ва лейкоплакия билан намоён бўлган бачадон бўйни патологиялари кузатилган, бу назорат гуруҳидан (11,6%) ишончли бўлмаган даражада бироз фарқ қилади.

Аденомиоз билан оғриган ўрганилаётган 13,6% аёллар анамнезида бачадон ортиқларида операциялар ўтказилган. Улардан асосий гуруҳдаги 9 (8,7%) бемор найдаги ҳомиладорлик бўйича операция қилинган (лапароскопик усулдан фойдаланган ҳолда).

Шуни таъкидлаш керакки, аденомиози мавжуд аёлларнинг 20,4%и бепуштликдан азият чеккан ва уларда узок муддатли даволанишлар ўтказилган, шунингдек, баъзиларига ЭКУ ўтказилган. Гуруҳлардаги бепуштликнинг давомийлиги аденомиознинг шаклига қараб сезиларли даражада фарқланди: аденомиознинг ўчоқли шакли бўлган гуруҳда $4,1 \pm 0,7$ йил ва аденомиознинг диффуз шакли бўлган беморларда $9,6 \pm 2,4$ йил. Бепуштликнинг тузилиши ҳам ўзига хос хусусиятларга эга эди.

Шундай қилиб, аденомиознинг диффуз шакли бўлган аёллар гуруҳида узок муддатли бепуштликнинг юқори даражаси аниқланди (23,2%, $n=19$). Ўчоқли аденомиозли аёллар гуруҳида унинг частотаси 9,5% ($n=2$) ни ташкил этган бўлса, бу 2,4 марта камроқ ($p<0,05$).

Иккала гуруҳда ҳам анамнезида ЭКУ ўтказилган беморлар мавжуд. Ўчоқли аденомиози мавжуд гуруҳда 3 (14,3%) аёлда ва диффуз аденомиозли гуруҳда 7 (8,5%) аёлда ўтказилган. Диффуз аденомиозли беморларда муваффақиятсиз ЭКУ уринишларининг юқори даражаси (икки ёки ундан кўп) кайд этилди, бу 57,1% (n = 4) ни ташкил этди. Ўчоқли гуруҳда эса бу кўрсаткич 1,7 марта паст бўлиб, 33,3% (n=1) ни ташкил этди (p<0,05). Ўрганилаётган гуруҳларда аденомиознинг ташқи генитал эндометриоз билан комбинацияси ишончсиз даражада сезиларли чегаралар ичида эди ва мос равишда 18,3% (82 тадан 15 тасида) ва 14,3%ни (21 тадан 3 тасида) (p>0,05) ташкил этди.

Шундай қилиб, гинекологик анамнез йиғишда хайз циклининг бузилиши (83,5%), мио- ва эндометрийдаги гиперпластик жараёнлар (52,4%), БАҚК (28,2%), бепуштлиқ (20,4%) аниқланди. Аденомиози мавжуд беморларда бачадон бўшлиғидан диагностик қирма олиш амалиёти (31,1% [95% ИО:25,3 - 38,7]) ва БИВдан фойдаланиш (45,8% [95% ИО:85,3 - 90,7]) сезиларли даражада кўп амалга оширилганлиги аниқланди.

Репродуктив анамнезни ўрганилганда, аденомиозли аёлларнинг 12,6%ида 4 марта ҳомиладорлик, 19,4%ида 3 ва ундан кўп туғруқлар содир бўлган, бу кўрсаткичлар аденомиозсиз аёллар гуруҳида 2 ва 3,1марта кам кузатилган (мос равишда) (3.6-жадвал).

3.6-жадвал

Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқлар сони

| Ҳомиладорлик туғруқлар сони | Аденомиозли аёллар гуруҳи, n=103 | | Аденомиозсиз аёллар гуруҳи, n=112 | | χ^2 | P |
|------------------------------|----------------------------------|------|-----------------------------------|------|----------|-------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| I-II ҳомиладорлик | 61 | 59,2 | 84 | 75,0 | 6,1 | <0,01 |
| III ҳомиладорлик | 29 | 28,2 | 21 | 18,8 | 2,7 | >0,05 |
| IV ҳомиладорлик | 13 | 12,6 | 7 | 6,3 | 2,6 | >0,05 |
| 0-I-II туғруқ | 83 | 80,6 | 103 | 92,0 | 6,0 | <0,01 |
| III ва ундан ортиқ туғруқлар | 20 | 19,4 | 9 | 8,0 | 6,0 | <0,01 |

Аденомиозли аёллар гуруҳида акушерлик анамнезини ўрганилганда, сунъий абортни амалга ошириш клиник гуруҳларнинг барчасида кузатилган (3.7-жадвал). Аденомиоз билан оғриган 103 нафар беморнинг 52 нафариди (50,5%) бир мартаба; 19та беморда(18,5%) 2 марта; 23 беморда (22,3%) эса 2 мартадан ортиқ сунъий аборт қилинган. Назорат гуруҳидаги аёлларда аденомиозли аёллар гуруҳига нисбатан сезиларли даражада кам кузатилди

Жами репродуктив йўқотишлар таркибини ҳомила ўз-ўзидан тушишлари, ривожланмаган ҳомиладорлик, ҳомила антенатал ўлими, эрта неонатал ўлим билан яқунланган жуда эрта ва эрта муддатидан олдинги туғруқлар ташкил этди.

Аденомиозли беморларда ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши 24 беморда кузатилган, бу 23,3% ни ташкил этади ва назорат гуруҳига (9,8%) нисбатан 2,4 баравар кўп. Кўринишидан, бу аденомиоз фониди имплантация ва плацентация жараёнларидаги бузилишлар билан боғлиқ бўлиб, бу бошқа тадқиқотчиларнинг маълумотлари билан тасдиқланган [83, 89].

Тадқиқот гуруҳларида ривожланмаган ҳомиладорликнинг частотасини таҳлил қилиш (3.7-жадвал) тадқиқот гуруҳларидаги кўрсаткичлар сезиларли даражада чегараларда фарқ қилмаслигини аниқлади. Шундай қилиб, аденомиозли аёллар гуруҳида ривожланмаган ҳомиладорлик 10,7% да кузатилган бўлса, аденомиозсиз аёллар гуруҳида бу кўрсаткич 8,0% ни ташкил этди, бу фақат 1,3 баравар кам.

Аденомиозли аёлларда аввалги ҳомиладорлик ва туғруқ натижаларини қиёсий таҳлил қилинганда аденомиозли аёллар гуруҳида тирик туғилиш даражаси 96,1% ни ташкил этди, аденомиозсиз аёллар гуруҳида бирмунча юқори ва 98,2% ни ташкил этди (3.7-жадвал). Ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида энг кўп учрайдиган асоратлар жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар бўлиб, уларнинг частотаси аденомиози мавжуд аёллар гуруҳида 13,6% ни ташкил этди, бу аденомиозсиз аёллар гуруҳидаги кўрсаткичлардан 15,1 баравар юқори. Аденомиозсиз аёллар гуруҳида жуда эрта муддатдан олдинги туғруқ кузатилмаган ва фақат 1 (0,9%) беморда аввалги

хомиладорлигининг 28-29 ҳафтасида эрта муддатдан олдинги туғруқ содир бўлган.

3.7-жадвал

Аденомиози мавжуд аёлларда олдинги хомиладорликлар натижалари

| Ҳомиладорлик натижалари | Аденомиозли аёллар гуруҳи (n=103) | | Назорат гуруҳи (n=112) | | χ^2 | P |
|---|-----------------------------------|------|------------------------|------|----------|--------|
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Ҳомила ўз- ўзидан тушиши | 24 | 23,3 | 11 | 9,8 | 7,2 | <0,01 |
| Аборт | 94 | 91,3 | 42 | 37,5 | 67,6 | <0,001 |
| Ривожланмаган хомиладорлик | 11 | 10,7 | 9 | 8,0 | 0,44 | >0,05 |
| Жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар | 14 | 13,6 | 1 | 0,9 | 13,3 | <0,01 |
| Муддатдан олдинги туғруқлар | 11 | 10,7 | 5 | 4,5 | 3,0 | >0,05 |
| Плацентар дисфункция | 32 | 31,1 | 15 | 13,4 | 9,8 | <0,01 |
| Гипертензив бузилишлар | 28 | 27,2 | 12 | 10,7 | 9,6 | <0,01 |
| Ҳомила ривожланишдан орқада қолиш синдроми | 5 | 4,9 | 0 | 0 | - | - |
| Нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши | 6 | 5,8 | 2 | 1,8 | 2,4 | >0,05 |
| Йўлдош олдинда келиши | 8 | 7,8 | 3 | 2,7 | 2,9 | >0,05 |
| Ҳомила антенатал ўлими | 2 | 1,9 | 1 | 0,9 | 0,43 | >0,05 |
| Ҳомила ноаниқ ҳолати | 9 | 8,7 | 6 | 5,4 | 0,94 | >0,05 |
| Қоғоноқ сувларининг туғруқдан олдин кетиши | 10 | 9,7 | 16 | 14,3 | 1,1 | >0,05 |
| Туғруқ фаолияти аномалияси | 12 | 11,7 | 8 | 7,1 | 1,3 | >0,05 |
| Йўлдошнинг аномал бирикиши | 7 | 6,8 | 2 | 1,8 | 3,4 | >0,05 |
| Кесар кесиш | 28 | 27,2 | 18 | 16,1 | 3,9 | <0,05 |
| Туғруқдан кейинги даврда қон кетишлар | 13 | 12,6 | 7 | 6,3 | 2,6 | >0,05 |
| Бачадон субинволюцияси, Гематометра | 25 | 24,3 | 13 | 11,6 | 5,9 | <0,05 |
| Тирик туғилиш кўрсаткичлари | 99 | 96,1 | 110 | 98,2 | 0,87 | >0,05 |
| Ўлик туғилиш | 4 | 3,9 | 2 | 1,8 | 0,87 | >0,05 |

Хуллас, аденомиоз билан касалланган хомиладор аёллар гуруҳида муддатидан олдин туғруқлар частотаси 24,3%ни ташкил этди, бу назорат

гуруҳига(5,4%) нисбатан 4,5 баравар кўп учраган, назорат гуруҳидаги аёлларнинг 1 тасида (0,9%) оғир преэклампсия, 2 тасида (1,8) 32-34 ҳафтада нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши ва яна 2 тасида (1,8%) ҳомила ноаниқ ҳолати (критик тескари қон оқими) туфайли шошилинич кесар кесиш операцияси ўтказилган.

Аденомиозли аёллар анамнези ўрганилганда ҳомиладорикда плацентар дисфункция (ПД) 31,1%, ($p < 0,05$) (аёллар сўзига кўра) ва гипертензив касалликлар 27,2% аёлларда кузатилган, аденомиозсиз аёллар гуруҳида эса плацентар дисфункция 2,5 баравар кам кузатилган (13,4%). Аденомиозсиз аёллар гуруҳида гипертензив касалликларнинг частотаси 2,5 баравар паст бўлиб, 10,7% ни ташкил этди. Маълумки, плацентар дисфункциянинг оқибатларидан бири ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми бўлиб, аденомиозли аёллар гуруҳида 4,9% аёлда қайд этилган ва бу кўрсаткич назорат гуруҳи анамнезида аниқланмади.

Ҳомиладорликнинг жиддий асоратларидан ҳисобланган йўлдошнинг олдинда келиши ва нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши аденомиозли беморлар гуруҳида мос равишда 7,8% ва 5,8% кузатилган. Аденомиозсиз аёлларнинг назорат гуруҳида улар мос равишда 2,7% ва 1,8% ва ни ташкил этди, бу эса 2,9 ва 3,2 баравар кўп.

Аденомиозли аёлларда туғруқ тарихини ўрганиш қоғоноқ сувларининг туғруқдан олдин кетиши, туғруқ аномалиялари ва туғруқдан кейинги қон кетиш каби асоратларнинг кўплигини кўрсатди. Шундай қилиб, аденомиозли аёллар гуруҳи анамнези ўрганилганда 12 (11,7%) аёлларда туғруқ фаолияти сустлиги қайд этилган бўлса, аденомиозсиз аёлларнинг таққослаш гуруҳида - 8 (7,1%) аёлларда, бу асосий гуруҳдан 1,6 баравар кам. Қоғоноқ сувларининг туғруқдан олдин кетиши гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилмади ва мос равишда 9,7% ва 14,3% ни ташкил этди. Ҳомиланинг ноаниқ ҳолати аденомиозли 9 (8,7%) беморларда шошилинич кесар кесиш учун кўрсатма бўлган ва аденомиозсиз аёллар гуруҳида 5,4% да кузатилган, бу эса асосий гуруҳдан 1,6 марта камроқ ($p < 0,05$).

Эътиборга лойиқ яна бир асоратлардан бири йўлдошнинг зич бирикиши бўлиб, унинг частотаси асосий гуруҳда - 6,8% ($p < 0,05$), умумий аҳоли кўрсаткичи ва назорат гуруҳи (1,8%) кўрсаткичидан 3,7 баравар юқори. Шунингдек, аденомиозли аёллар гуруҳида туғруқдан кейин 1 (0,97%) аёлда “*placenta increta*” кузатилган бўлиб, у йўлдошнинг ўсиб кирган майдонини олиб ташлаш ва метропластика билан яқунланган.

Аденомиозли аёлларда эрта туғруқдан кейинги даврнинг асоратлари орасида эрта туғруқдан кейинги даврда гипотоник қон кетишнинг (12,6%) аденомиозсиз аёллар гуруҳига (6,3%, $p < 0,05$) нисбатан юқори частотаси қайд этилган. Бачадон субинволюцияси аденомиозли тукқан аёллар гуруҳида (24,3%) аденомиозсиз аёллар гуруҳидан (11,6%) 2,1 марта кўпроқ кузатилган.

3.7-жадвалдан кўриниб турибдики, назорат гуруҳида асоратлар сезиларли даражада кам учрайди ($p < 0,05$) ва туғруқ фаолияти патологияси умумий популяциянинг стандарт частотасига тўғри келади.

Хорижий муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар кўпроқ ҳомиладорлик асоратлари ва аденомиоз ўчоқларини тўлиқ сўрилмаслиги ўртасидаги боғлиқликни, шунингдек терапиядан кейин патологиянинг қайталаниши ривожланишини кўрсатган [88, 89, 94]. Шу сабабли биз аденомиозни даволаш усуллари ва давомийлигини, унинг самарадорлигини, салбий таъсирлари ва асоратларини ўрганиб чиқдик.

Аденомиоз билан оғриган 103 нафар аёлнинг ярмидан кўпроғи анамнезида патология бўйича терапия олган ($n=71$, 68,9%), қолган 32 (31,1%) аёл ташхис тўғри қўйилмаганлиги туфайли аденомиозни даволамаган. Гинекологга ташриф буюрган ва аденомиозга хос бўлган шикоятлар билан муружат қилган бу аёлларга кўпинча сурункали эндометрит, ҳайз цикли бузлиши (ҲСБ) ва баъзи ҳолатларда бачадон миомаси (АМ ўчоқли шаклида) ташхиси қўйилган. Шунга кўра, олдинги ўтказилган даволашлар самарали бўлмаган ва ҳомиладорлик содир бўлганда юқори репродуктив йўқотишлар (55,3%) кузатилган.

Терапия олган 71та аденомиозли аёлларнинг 19 таси (26,8%) Гонадоризинг гормонни (ГнРГ) агонистларини (асосан Диферелин, Золадекс ва Декапептил) қабул қилган. Уларнинг терапия давомийлиги ўртача $4,6 \pm 1,4$ ойни ташкил этди. Уларнинг кенг қўлланилмаганлигига сабаб аденомиознинг 1-2 даражаси ва ушбу дори препаратлари нарҳининг қимматлиги деб ҳисоблаш мумкин.

ГнРГ агонистларини қабул қилган аёллар ўртасида ўтказилган сўровлар ноҳўя таъсирларнинг юқори частотасини кўрсатди - 19 аёлдан 17 тасида (89,5%). Бу асоратлар асосан терлаш (64,7%), исиб кетиш (82,4%), юрак уриши (35,3%), кайфиятнинг ўзгарувчанлиги (41,2%), либидонинг пасайиши (64,7%) бўлган. Аёлларнинг таъкидлашича, ноҳўя таъсирларнинг ривожланиши уларни ГнРГ агонистларини қўллашни тўхтатишга мажбур қилган, бу эса аденомиоз ўчоқлари тўлиқ сўрилмаганлиги учун касалликнинг қайталанишига олиб келган.

Аденомиоз билан касалланган қолган 52 аёл доимий режимда кунига 2 мг дозада диенөгест ўз ичига олган дори-дармонларни (Визанна, Зафрилла) қабул қилишган. Терапия давомийлиги ҳам ҳар хил бўлиб, ўртача $4,5 \pm 2,5$ ойни ташкил этган. Диенөгестни қўллашда ноҳўя таъсирларнинг частотаси ГнРГ агонистларини қўллаган аёлларга қараганда анча паст (36,6%) ва енгилроқ бўлган. Таъкидланган асосий ноҳўя таъсирлар сут безларида оғриқ ва шиш (26,9%), вазн ортиши (23,1%), бош оғриғи (28,8%), кайфиятнинг ўзгариши (19,2%), ҳайзлар оралиғида қон кетишлар (34,6%), шунингдек метрорагия (36,5%) бўлган. Диенөгестни қабул қилиш фонида ҳомиладорлик терапия тугашидан олдин аёлларнинг тўртдан бир қисмидан кўпроғида (26,7%) содир бўлган. Кўринишидан, ҳомиладорликнинг кейинги асоратли кечиши аденомиоз ўчоқларининг тўлиқ сўрилмаганлиги билан боғлиқ. Ушбу терапия билан аденомиознинг рецидивланиш даражаси 23,1% ни ташкил этган.

Шундай қилиб, аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврдаги асоратларнинг частотаси 62,1% ни ташкил этди, бу аденомиозсиз аёлларга қараганда 3,4 баравар кўп (17,9%).

3.2§. Аденомиознинг акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишига таъсирини аниқлаш мезонларини баҳолаш

Маълумки, акушерлик ва перинатал асоратларнинг ривожланишига кўплаб омиллар олиб келади [13]. Ҳомиладорлик ва туғруқнинг патологик кечиши ва плацентация жараёнлари ўртасидаги боғлиқлик аниқланган, ҳомиладорлик эрта тўхташи ривожланишида перинатал омилларнинг роли аниқланган [47]. Эҳтимол, аденомиоз акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишида омиллардан бири бўлиб, улар патологиянинг жойлашуви ва даражасига қараб ўзини намоён қилади.

Гестация асоратларнинг ривожланиши ва аденомиоз мавжудлиги ўртасидаги сабаб-таъсир муносабатлари ўрганилди (3.8-жадвал). Ушбу таҳлиллардан аденомиозли аёлларда бир қанча акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланиши, яъни ҳомиладорликнинг ва туғруқнинг асоратли кечишини кўриш мумкин.

Ҳомиладорликнинг биринчи ярмидаги асоратларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, аденомиози мавжуд аёлларда ҳомила ўз-ўзидан тушиши ривожланиш эҳтимоли ва хавфи мос равишда 2,8 ва 2,4 баравар юқори. Аденомиоз билан ривожланмаган ҳомиладорликнинг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи паст ва $OR=1,3$ ва $RR=1,4$ ни ташкил этди.

ПД аденомиозли аёлларнинг 31,1%ида кузатилган. Аденомиозли ҳомиладор аёлларда ПД ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи аденомиозсиз аёллар гуруҳига қараганда 2,9 ва 2,5 баравар юқори. Шунини таъкидлаш керакки, кўринишидан, ПД натижасида, асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг маълум бир қисмида гипертензив бузилишлар кузатилган. Шундай қилиб, аденомиози бор ҳомиладорларда гипертензив касалликлар ривожланиш эҳтимоли (OR) назорат гуруҳига қараганда 3,1 баравар юқори. Аденомиози

бор ҳомиладорларда гипертензив асоратлар ривожланиш нисбий хавфи (RR) эса аденомиозсиз аёллар гуруҳига қараганда 2,5 баравар юқори.

Ҳомиладорликнинг асоратларидан бири бу ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми (ХЎОҚС). Аденомиози бор ҳомиладорларда ХЎОҚС ривожланиш эҳтимоли 5,7 баравар, нисбий хавфи (RR) аденомиозсиз аёллар гуруҳига қараганда 5,6 баравар юқори.

3.8 Жадвал

Аденомиози мавжуд аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи (OR ва RR)

| Ҳомиладорлик асоратлари | OR | RR |
|---|------|------|
| Ҳомила ўз- ўзидан тушиши | 2,8 | 2,4 |
| Ривожланмаган ҳомиладорлик | 1,3 | 1,4 |
| Жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар | 17,5 | 15,6 |
| Муддатдан олдинги туғруқлар | 2,6 | 2,2 |
| Плацентар дисфункция | 2,9 | 2,4 |
| Гипертензив бузилишлар | 3,1 | 2,5 |
| Ҳомила ривожланишдан орқада қолиш синдроми | 5,7 | 5,6 |
| НЖЙБК | 3,4 | 3,0 |
| Йўлдош олдинда келиши | 3,1 | 2,7 |
| Ҳомила антенатал ўлими | 1,8 | 2,1 |
| Йўлдошнинг аномал бирикиши | 4,0 | 3,5 |
| Кесар кесиш | 2,0 | 1,7 |
| Репродуктив йўқотишлар | 4,7 | 3,6 |
| Туғруқдан кейинг қон кетишлар | 2,2 | 2,1 |
| Бачадон субинволюцияси | 2,4 | 2,0 |

Ҳомиладорликнинг жиддий асоратлари ҳисобланган йўлдошнинг олдинда келиши ва нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши (НЖЙБК) иккала гуруҳда ҳам кам кузатилган, аммо қиёсий жиҳатдан назорат гуруҳига нисбатан аденомиози борларда кўпроқ кузатилган (мос равишда 7,8% ва 5,8%). Шундай қилиб, аденомиози борларда НЖЙБК ривожланиш эҳтимоли

ва нисбий хавфи ушбу патологияси бўлмаган аёлларга қараганда 3,4 ва 3,0 баравар юқори ($OR=3,4$; $RR=3,0$). Кўриниб турибдики, бу аденомиознинг ҳомиладорлик эрта муддатларида имплантация ва плацентация жараёнларидаги бузилишларга боғлиқ.

Аденомиози мавжуд аёлларда йўлдош олдинда келишини ривожланиш эҳтимоли ва хавфи 3,1 ва 2,7 баравар юқори ($OR=3,1$; $RR=2,7$). Бунинг сабаби, балки, аденомиоз ҳисобига бачадоннинг юқори қисмларида плацентасийанинг имкони йўқлиги бўлиши мумкин. Шунга ўхшаш механизм ҳисобига юзага келадиган йўлдошнинг аномал бирикиши аденомиози мавжуд аёлларда ривожланиш эҳтимоли аёлларда 4,0 баравар юқори, нисбий хавфи 3,5 баравар юқори ($OR=4,0$; $RR=3,5$).

Аденомиозли аёлларда жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи юқори кўрсаткичлари диққатга сазовордир ($OR=17,5$; $RR=15,6$). Ҳолбуки, аденомиозли аёлларда 34-37 ҳафтада муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи паст бўлган ва $OR=2,6$; $RR=2,2$ ни ташкил этган.

Аденомиози бор аёллар гуруҳида ҳомила ўз-ўзидан тушиши, ҳомила антенатал ўлими, эрта неонатал ўлимга олиб келадиган жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлардан иборат репродуктив йўқотишлар юқори бўлган. Аденомиозда репродуктив йўқотишларни ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфини $OR=4,7$ ва $RR=3,6$ ни ташкил этди.

Туғруқдан кейинги даврни ўрганиш аденомиози бор аёлларда туғруқдан кейинги қон кетишининг нисбатан юқори кўрсаткичларини кўрсатди (12,6%), бу кўрсаткичлар ривожланиш эҳтимоли (OR) ва нисбий хавфи (RR) мос равишда 2,2 ва 2,0 баравар юқори эканлиги аниқланди. Адабиётларга кўра [35], бу аденомиозда, айниқса диффуз шаклда бачадоннинг қисқарувчанлик фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ. Қисқарувчанлик фаолиятининг бузилиши аденомиози мавжуд аёлларда бачадон субинволюциясининг (24,3%) кўпайишига олиб келиши мумкин. Аденомиози бор аёлларда бачадон

субинволюциясининг ривожланиш эҳтимоли (OR) ва нисбий хавфи (RR) аденомиозсиз аёлларга қараганда 2,4 ва 2,0 баравар юқори.

Хулоса қилиб айтганда, аденомиози мавжуд беморларда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларининг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи сезиларли даражада юқори.

Хулоса

Шундай қилиб, аденомиози мавжуд аёлларда муддатдан олдинги туғруқлар ва репродуктив йўқотишлар сони сезиларли даражада кўп ($p < 0,05$). Ф. Зулло ва бошқалар (2017) 1924114 нафар аёл иштирокидаги 24 та тадқиқотни тизимли кўриб чиқишди, бу эса эндометриозли гуруҳда 34-37 ҳафтадаги муддатдан олдинги туғруқ, ҳомила ўз-ўзидан тушиши, шунингдек, йўлдошнинг олдинда келиши ва кесар кесиш йўли билан оператив туғруқ статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори эканлигини кўрсатди [128].

Шунга ўхшаш натижалар М. Главинд ва бир гуруҳ олимлар (2017) томонидан янги туғилган чақалоқларнинг Орхус когорти (Дания) [83] шунингдек, L. Фарланд ва бошқа бир гуруҳ олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотлар(2019) натижасига кўра эндометриозли ҳомиладор аёлларда муддатдан олдинги туғруқ хавфининг 16% га ошиши таъкидланган [77].

Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик даврида плацентар дисфункция, презклампсия, жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқ ва ХЎОҚС статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўп учради ($p < 0,05$). Аденомиози мавжуд аёлларда туғруқ ва туғруқдан кейинги даврдаги асоратларнинг частотаси сезиларли даражада юқорилиги аниқланди ($p < 0,05$), бу асосан қон йўқотишнинг кўпайиши билан боғлиқ (туғруқдан кейинги даврда қон кетиш, бачадон субинволюцияси, гематометра). Ҳатто аденомиознинг 1-даражасида ҳам ушбу аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги давр асоратлари кузатилди [37].

Шундай қилиб, тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорликкача аденомиознинг бошқа омиллар билан биргаликда мавжуд

бўлиши акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланиши учун прогностик ва клиник мезон бўлиб хизмат қилади.

Тадқиқотга асосланиб, биз қуйидаги хулосага келишимиз мумкин:

- аденомиоз фонида акушерлик ва перинатал асоратларнинг частотаси юқори ва ўртача 62,1% ни ташкил қилади;

- аденомиоз билан ҳомиладорликнинг энг кўп учрайдиган асоратлари ҳомила ўз-ўзидан тушиши (23,3%), плацентар дисфункцияси (31,1%), гипертензив бузилишлар (27,2%), муддатдан олдинги туғруқлар (24,3%), йўлдошнинг олдинда келиши (7,8%), перинатал йўқотишлар (29,1%), шунингдек, туғруқдан кейинги қон кетиш (12,6%), бачадон субинволюцияси (24,3%);

-аденомиози бор аёлларда акушерлик асоратларининг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи юқори бўлиб, уларнинг тузилиши: жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар (OR=17,5; RR=15,6), ҳомила ўз-ўзидан тушиши (OR=2,8; RR=2,4), плацентар дисфункция (OR=2,9; RR=2,4), гипертензив бузилишлар (OR=3,1; RR=2,5); муддатдан олдинги туғруқлар (OR=2,6; RR=2,2), ХЎОҚС (OR=5,7; RR=5,6), йўлдошнинг олдинда келиши (OR=3,1; RR=2,7) ва йўлдошнинг аномал бирикиши (OR=4,0; RR=3,5), шунингдек туғруқдан кейинги даврда қон кетиши (OR=2,2; RR=2,1) ва бачадон субинволюцияси.

IV БОБ. АДЕНОМИОЗНИ ОЛИБ БОРИШ УСУЛИГА ҚАРАБ ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚ КЕЧИШИ ҲАМДА ЧАҚАЛОҚЛАР ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

4.1§. Аденомиозни олиб бориш усулига қараб ҳомиладорлик ва туғруқ кечиши ҳамда чақалоқлар ҳолати хусусиятлари

Анъанавий терапиядан кейин аденомиознинг қайталанишининг юқори даражасини (32,4%) ҳисобга олган ҳолда (3-боб) биз ушбу патологияга эга бўлган аёлларни олиб бориш усулини такомиллаштиришга қарор қилдик. Тадқиқотнинг I босқичида аденомиозни даволаш учун 6 ой давомида ўчоқларни кўпроқ сўрилиши ва контрацепция мақсадида ўзида диеногест сақловчи КОК (Жанин, яъни диеногест сақловчи, кунига 2 мг дозада) билан амалга оширилди, шунингдек даволаш режимига аденомиоз патогенезининг бошқа эпигенетик механизмига таъсир қилувчи препарат Индол-3-карбинолни (ІЗС) кунига 200мг дозада бир йил давомида доимий режимда ёки ҳомиладорликкача қўллаш киритилди.

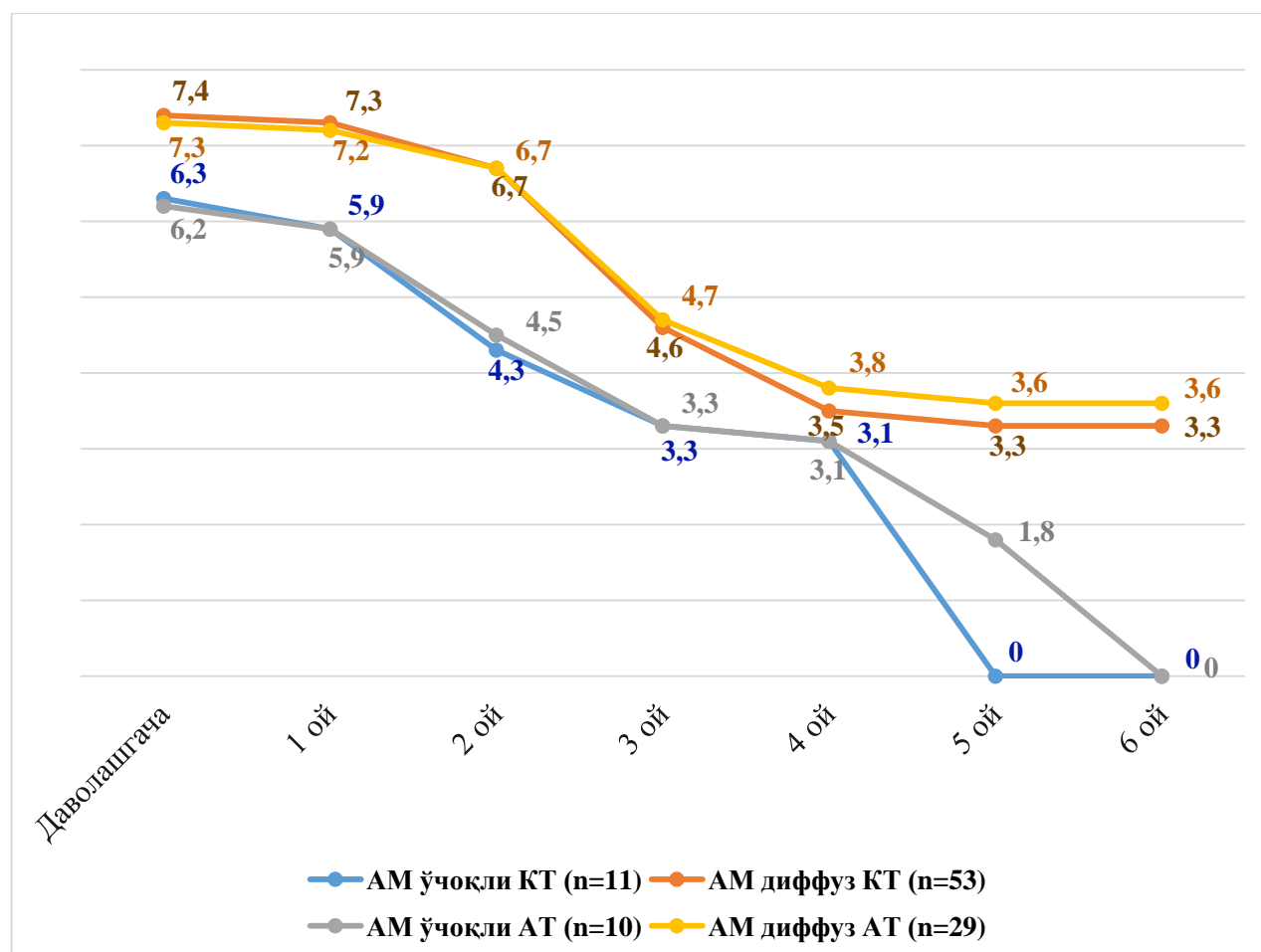
Индол-3-карбинол (ІЗС) ўзига хос эпигенетик фаолликка эга бўлган табиий моддadir. АМда индол-3-карбинол механизми эстрогенга боғлиқ ва эстрогенга боғлиқ бўлмаган пролиферацияни камайтириш, яллиғланишни бостириш, апоптозни рағбатлантириш, ДНК метилланишни ингибирлаш ва ДНК метилтрансферазасини активлигини пасайтириш, пролиферация ва неоангиогенез жараёнларини камайтириш орқали геномни барқарорлаштиришдан иборат.

Аденомиознинг шаклига кўра, ўрганилган 103 беморнинг диффуз шакли 82 (79,6%) аёлларда, ўчоқли шакли - 21 (20,4%) аёлларда кузатилган. Ўртача ёш гуруҳлар ўртасида фарқ қилмади ва $29,6 \pm 4,2$ ёшни ташкил этди.

Аденомиоз терапиясининг самарадорлигини баҳолаш ҳайз кўришининг оғриқлилиги ва давомийлиги, бачадон қон томирларининг доплер кўрсаткичлари, ҳомиладорлик сони, охирги ҳомиладорликнинг кечиши ва асоратлари каби кўрсаткичларга асосланади.

Визуал аналог шкаласи (ВАШ) ёрдамида ҳайз пайтида терапия бошланишидан олдин оғриқ синдромининг оғирлигини баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда текширилганларнинг 79,6% (n=82) оғриқни ўртача даражадан оғир даражагача тавсифлаган ва 6 дан 8 баллгача баҳоланган ($6,6 \pm 0,8$ балл).

Клиник яхшиланиш АМ ўчоқли шакли бўлган беморларнинг 66,7%ида ва иккинчи гуруҳдаги аёлларнинг 61,9%ида кузатилди ва оғриқ ва ҳайз кўриш давомийлигининг камайишидан иборат. Терапия охирида кичик чанок бўшлиғидаги оғриқнинг регрессияси (визуал аналог шкала бўйича (ВАШ) балларда) аденомиознинг диффуз шакли бўлган аёлларнинг 61,9% ва АМ ўчоқли шакли бўлган аёлларнинг 76,2% томонидан қайд этилган (4.1-расм).



4.1-расм. Аденомиозли аёлларда кичик чанок бўшлиғи сурункали оғриғи камайишининг динамикаси

Аденомиознинг турли шаклларида бачадон томирларида қон айланиши кўрсаткичларини ўрганиш терапиядан олдин ва кейин сезиларли даражадаги фарқларни аниқлади (4.1-жадвал). Шундай қилиб, бачадон гемодинамикасини баҳолашда 28,6% ҳолларда аденомиознинг диффуз шакли бўлган аёлларда ва 47,6% ўчоқли аденомиозли аёлларда бачадоннинг томир тизимининг турли сегментларида қон оқими кўрсаткичларининг нормаллашиши аниқланди.

4.1-жадвал

Терапиядан олдин ва кейин бачадон томирларида резистентлик индекси кўрсаткичлари (M±m)

| Артериялар | Ўчоқли аденомиозли гуруҳ (n=21) | | Диффуз аденомиозли гуруҳ n=82) | |
|-----------------------|------------------------------------|------------------|-----------------------------------|------------------|
| | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин |
| Ўнг бачадон артерияси | 0,87±0,03 | 0,81±0,02 | 0,87±0,01 | 0,83±0,01* |
| Чап бачадон артерияси | 0,82±0,02 | 0,82±0,02 | 0,88±0,01 | 0,87±0,01^ |
| Ёйсимон артериялар | 0,79±0,04 | 0,68±0,01* | 0,79±0,02 | 0,75±0,01^^ |
| Радиал артериялар | 0,69±0,02 | 0,65±0,02 | 0,71±0,005 | 0,70±0,01^ |
| Базал артериялар | 0,63±0,01 | 0,61±0,01 | - | 0,63±0,01 |
| Спираль артериялар | 0,56±0,01 | 0,51±0,01** | - | 0,55±0,002^^ |

Изоҳ: * - даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ишончли фарқланиш мавжуд (*-P<0,05;**-P<0,01); ^-ўчоқли аденомиоз гуруҳидаги даволашдан кейинги кўрсаткичларга нисбатан статистик ишончли фарқланиш мавжуд (^-P<0,05; ^^P<0,01; ^^P<0,001).

Аденомиози мавжуд асосий гуруҳдаги аёлларни ўзида диеногест сақловчи КОК ва ІЗС билан 6 ой комплекс даволашдан кейин бачадоннинг артерияларида айниқса, базал, ёйсимон ва спираль артерияларида сезиларли даражада қон оқимининг яхшиланиш кузатилди. Бу кейинчалик ҳомиладорликнинг ижобий натижасига таъсир кўрсатди.

Тадқиқотнинг кейинги режасига асосан аденомиозни даволаш натижа-сида патология белгиларининг камайиши ва бачадон қон томирларида қон айланиши яхшиланиш кузатилгандан кейин ҳомиладорлик режалаштирилди. Аденомиози мавжуд аёлларда эндометрийни ҳомиладорликка тайёрлаш ва ҳомиладорлик даврида уларни олиб бориш масалалари мунозарали бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга, ўзида диеногест сақловчи КОКлар қабул

қилингандан сўнг аденомиоз рецидивларини камайтириш ва аденомиоз ўчоқларини тўлиқ сўрилиши учун индол-3-карбинол билан эпигенетик терапияни яна 6 ой давомида кунига 200 мг дозада узлуксиз режимда ёки ҳомиладорлик содир бўлгунича (агар у вақтлироқ содир бўлса) қабул қилишни давом эттириш керак, шунингдек, ҳомиладорлик даврида акушерлик асоратларини олдини олиш учун ҳомиладорлик даврида прогестеронли кўллаб-қувватлаш олиб бориш керак.

Терапия тугаганидан кейин бир йил ичида 103 аёлдан 66 таси (64,1%) ҳомиладор бўлди, аденомиознинг диффуз шакли билан 82 аёлдан 47 тасида (57,3%) ҳомиладорлик содир бўлди, бу ўчоқли аденомиозга қараганда 1,6 баравар кам (90,5%) (21 тадан 19 таси). Ўз навбатида олиб бориш усулига қараб ҳам ҳомиладорлик частотаси бир-биридан фарқ қилди.

Комплекс терапия олган аденомиоз диффуз шакли



Комплекс терапия олган аденомиоз ўчоқли шакли



Анъанавий терапия олган аденомиоз диффуз шакли



Анъанавий терапия олган аденомиоз ўчоқли шакли



4.2-расм. Олиб бориш усули ва шаклига қараб ҳомиладорлик частотаси

Тадқиқотимиз натижалари таҳлил қилинганда (3 боб), шунингдек, хорижий ва маҳаллий адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра [2, 88] аденомиози мавжуд ҳомиладор аёлларда айниқса, ҳомиладорликни эрта ва кечки тушишлари кузатилади. Фақатгина адекват имплантация ва цитотрофобластик инвазиялар (ҳомиладорликнинг 6-8 ва 18-20 ҳафталаарида) спирал артерияларнинг ҳомиладорликка мос тўлиқ қайта тузилишини, плацентацияни, бачадон-йўлдош перфузиясини ва ҳомила ўсишини таъминлаши мумкин. Буни ҳисобга олган ҳолда, аденомиози мавжуд ҳомиладорларда ҳомила тушишларини олдини олиш ва имплантация, ангиогенез ва плацентация жараёнларини физиологик кечиши учун ҳомиладорликнинг 16-ҳафтасигача кунига 400 мг дозада микронизирланган прогестерон ва ҳомиладорликнинг 12-ҳафтасидан 36-ҳафтасигача кунига 75 мг ацетилсалицил кислотасини буюрдик.

Аденомиози мавжуд 66 ҳомиладор аёллар олиб бориш усулига қараб гуруҳларга бўлинди. А гуруҳ 37 нафар аёллардан иборат бўлиб, улар асоратларнинг олдини олиш бўйича даволанган, улардан 26 нафари АМ нинг диффуз шакли мавжуд бўлган аёллар ва 11 нафари ўчоқли АМ билан касалланган аёллардир. Б гуруҳи 29 та аёллардан иборат бўлиб, улар асоратларнинг профилактикасини олмаган бўлиб, улардан 21 таси диффуз шаклга эга ва 8 таси АМ нинг ўчоқли шаклига эга эди.

Аденомиоз фонида аёлларда ҳомиладорлик жараёнини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, профилактика олиб борилган ҳомиладор аёллар гуруҳида ҳомиладорликнинг кўпроқ ижобий кечиши кузатилган, бу профилактика олмаган гуруҳга қараганда ҳомиладорликнинг асоратлари сонининг камлигидан далолат беради (4.2-жадвал). Анъанавий тарзда даволанган аденомиозли аёлларда ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва муддатдан олдинги туғруқлар (мос равишда 13,8% ва 24,1%) билан асоратланди ва профилактика олган ҳомиладор аёллардан 1,7 (8,1%) ва 1,5 (16,2%) марта юқори бўлди.

4.2-жадвал

Аденомиозли ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ кечиши (олиб бориш усулига қараб)

| Ҳомиладорлик давридаги ва туғруқ вақтидаги асоратлар | Аденомиозсиз ҳомиладорлар (n=42) | | Анъанавий олиб борилган аденомиозли ҳомиладорлар (n=29) | | χ^2 | P ₁₋₂ | Профилактика олиб борилган ҳомиладорлар (n=37) | | χ^2 | P ₁₋₃ | χ^2 | P ₂₋₃ |
|--|----------------------------------|------|---|-------|----------|------------------|--|-------------------|----------|------------------|----------|------------------|
| | абс. | % | абс. | % | | | абс. | % | | | | |
| Ҳомиладорликни эрта тўхташи хавфи | 7 | 16,7 | 19 | 65,5 | 17,6 | <0,01 | 13 | 35,1 | 3,6 | <0,05 | 6 | <0,05 |
| Ҳомила ўз-ўзидан тушиши | 2 | 4,8 | 4 | 13,8 | 1,8 | >0,05 | 3 | 8,1 | 0,37 | >0,05 | 0,55 | >0,05 |
| Ривожланмаган ҳомиладорлик | 0 | 0 | 1 | 3,4 | - | - | 1 | 2,7 | - | - | 0,03 | >0,05 |
| Плацентар дисфункция | 5 | 11,9 | 9 | 31,0 | 4 | <0,05 | 7 | 18,9 | 0,75 | >0,05 | 1,3 | >0,05 |
| Гипертензив бузилишлар | 4 | 9,5 | 8 | 27,6 | 4 | <0,05 | 5 | 13,5 | 0,31 | >0,05 | 2,0 | >0,05 |
| Оғир преэклампсия | 1 | 2,4 | 3 | 10,3 | 2,1 | >0,05 | 2 | 5,4 | 0,49 | >0,05 | 0,57 | >0,05 |
| Ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми | 0 | 0 | 2 | 6,9 | - | - | 1 | 2,7 | - | - | 0,66 | >0,05 |
| Ҳомила антенатал ўлими | 0 | 0 | 2 | 6,9 | - | - | 0 | 0 | - | - | - | - |
| НЖЙБК | 1 | 2,4 | 2 | 6,9 | 0,86 | >0,05 | 0 | 0 | - | - | - | - |
| Йўлдош олдинда келиши | 0 | 0 | 3 | 10,3 | - | - | 2 | 5,4 | - | - | 0,57 | >0,05 |
| Муддатдан олдинги туғруқлар, улардан: | 5 | 11,9 | 7 | 24,1 | 1,8 | >0,05 | 6 | 16,2 | 0,31 | >0,05 | 0,65 | >0,05 |
| Муддатдан олдинги туғруқ 22-33хафтада | 1 | 2,4 | 4 | 13,8 | 3,4 | >0,05 | 2 | 5,4 | 0,49 | >0,05 | 1,4 | >0,05 |
| Муддатдан олдинги туғруқ >34 хафта | 4 | 9,5 | 3 | 10,3 | 0,01 | >0,05 | 4 | 10,8 | 0,04 | >0,05 | 0,0 | >0,05 |
| Кесар кесиш | 7 | 16,7 | 8 | 27,6 | 1,2 | >0,05 | 8 | 21,6 | 0,31 | >0,05 | 0,31 | >0,05 |
| Туғруқ фаолияти аномалияси | 3 | 7,1 | 4 | 13,8 | 0,85 | >0,05 | 3 | 8,1 | 0,03 | >0,05 | 0,55 | >0,05 |
| Туғруқдан кейинг кон кетишлар | 3 | 7,1 | 5 | 17,2 | 1,8 | >0,05 | 5 | 13,5 | 0,88 | >0,05 | 0,18 | >0,05 |
| Йўлдош аномал бирикиши | 0 | 0 | 3 | 10,3* | - | - | 3 | 8,1* | - | - | 0,10 | >0,05 |
| Бачадон субинволюцияси | 7 | 16,7 | 11 | 37,9* | 4,1 | <0,05 | 9 | 24,3 [▲] | 0,71 | >0,05 | 1,4 | >0,05 |

Ўзида диеногест сақловчи КОКлар билан ва индол-3-карбинол билан комплекс даводан сўнг аденомиози бор ҳомиладорнинг акушерлик анамнез маълумотларини билан солиштирилганда аденомиозни даволаш нафақат патология белгиларининг йўқолишишига олиб келди, балки кейинги ҳомиладорликнинг ижобий кечишига ҳисса қўшди деган хулосага келдик.

Ҳомиладорликнинг 16 ҳафтасигача кунига 400 мг дозада микронизирланган прогестерон ва ҳомиладорликнинг 12 ҳафтасидан 36 ҳафтасигача кунига 75 мг ацетилсалицил кислотасини буюриш орқали аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг олдини олиш усулининг самарадорлигини баҳолаш учун ҳомиладорлик ва унинг натижаларини биз гуруҳлар кесимида текширдик. Аденомиоз фонида профилактика олиб бориладиган аёллар гуруҳида ҳомиладорликни анъанавий бошқариладиган гуруҳга қараганда ҳомиладорликнинг кечиши янада ижобий эканлиги, яъни ҳомиладорлик асоратлари нисбатан камроқ эканлигини таҳлил қилиш мумкин.

Ҳомиладорликни муддатидан олдин тўхташи хавфи ташхиси субъектив шикоятлар, клиник кузатиш маълумотлари ва ультратовуш белгилари (цервикометрия) комбинациясига асосланган.

Шундай қилиб, аденомиози бор аёлларда ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи аёлларнинг 65,5% кузатилди. Профилактика олиб борилган ҳомиладорларда гестацияни эрта тўхташ хавфи 35,1%ни ташкил этган бўлса, бу профилактика қилинмаган, яъни анъанавий олиб борилган аёллар кўрсаткичидан 1,9 баравар кам, лекин аденомиозсиз назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларга нисбатан эса 2,1 баравар юқори. Батафсилроқ таҳлилларга кўра, назорат гуруҳидаги аденомиозсиз ҳомиладорларда стандарт терапиянинг бир курси билан ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи белгилари йўқолган.

Эпигенетик комплекс даво олмаган ва ҳомиладорлик асоратлари профилактикаси ўтказилмаган беморларда стандарт терапия ўтказилса ҳам, ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи доимий кузатилиши, яъни давога резистентлиги билан ажралиб турди.

Ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи анъанавий тарзда даволанган аденомиози бор аёлларда ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва муддатдан олдинги туғруқлар (мос равишда 13,8% ва 24,1%) билан асоратланди ва профилактика олган ҳомиладор аёллардан 1,7 (8,1%) ва 1,5 (16,2%) марта юқори бўлди. Шунини таъкидлаш керакки, профилактика олган аёллар гуруҳининг қийматлари аденомиозсиз ҳомиладор аёллар гуруҳидан сезиларли даражада фарқ қилмади. Анъанавий тарзда олиб борилган аденомиози бор ҳомиладорларнинг ўзига хос хусусияти жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг кўплиги (13,8%) бўлиб, уларнинг частотаси профилактика олиб борадиган аёллар гуруҳига қараганда 2,6 баравар юқори эди.

Аденомиозли анъанавий олиб борилган ҳомиладор аёллар гуруҳида аёлларнинг 31,0%ида ҳомила гемодинамикаси бузилган плацентар дисфункцияси кузатилди, бу профилактика олиб борилган аёллар гуруҳининг кўрсаткичларидан 1,6 баробар (18,9%) ва аденомиозсиз аёллар гуруҳидан 2,5 марта юқори (12,2%). Оғир преэклампсия ва плацентар дисфункция туфайли асоратларнинг олдини олмаган аденомиозли 2 ҳомиладор аёлда ҳомиладорлик ҲЎОҚС (6,9%) билан асоратланди, бу профилактик даволанишни олган ҳомиладор аёллар гуруҳига қараганда 2,6 марта кўп.

Шунини ҳам таъкидлаш керакки, ҳомила антенатал ўлими фақат профилактика олмаган аденомиози бор аёллар гуруҳида (6,9%) кузатилди. НЖЙБК ва йўлдош олдинда келиши каби жиддий акушерлик патологиялари комплекс даво олиб борилмаган аденомиози мавжуд гуруҳда кўпроқ кузатилди ва мос равишда 6,9% ва 10,3% ни ташкил этди. Йўлдош олдинда келиши индол-3 карбинол ва профилактикани олган аёллар гуруҳида ҳам қайд этилди, аммо 1,9 марта камроқ (5,4%).

Сўнгги вақтларда бир қатор тадқиқотчилар ҳомиладорликдаги гипертензив бузилишларни, шу жумладан преэклампсияни плацентар дисфункциянинг оқибати яъни, сабаб-таъсир омили деб таъкидлашади, преэклампсия ва ПД даражалари ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик бор деб ҳисоблашади [89]. Акушерлик асоратлари профилактикаси ўтказилмаган

аденомиози бор ҳомиладорларда гипертензив бузилишларнинг частотаси сезиларли даражада ошган (27,6%) ($p < 0,05$) ва 3 (10,3%) аёлда оғир преэклампсия ривожланиши кузатилди (4.2-жадвал).

Шуни таъкидлаш керакки, профилактика олиб борилган аденомиози бор ҳомиладорларда (13,5%) бу асорат анъанавий олиб борилган гуруҳга нисбатан 2 баравар кам учради ва аденомиозсиз аёллар гуруҳидаги кўрсаткичлардан (9,5%) деярли фарқ қилмади.

Туғруқ жараёнини ўрганиш шуни кўрсатдики, аденомиози мавжуд анъанавий олиб борилган аёлларнинг 13,8%ида туғруқ фаолияти сустлиги кузатилди, бу профилактика олган аёллар гуруҳ кўрсаткичларига қараганда 1,7 марта ва аденомиозсиз назорат гуруҳидаги аёллар кўрсаткичларига нисбатан эса 2,3 баравар кўпдир. Кўриниб турибдики, аденомиоз ўчоқлари мавжуд бўлганда (ҳатто уларнинг атрофияси билан ҳам), профилактика қилишдан қатъий назар, бачадоннинг ўтказувчанлиги ва қисқарувчанлигининг бузилиши содир бўлади.

Ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечиши оператив туғруқлар частотасининг ошишига олиб келди. Комплекс даво олмаган ва профилактика олиб борилмаган аденомиози бор аёлларда кесар кесиш частотаси 27,6% ни ташкил этди. Улардан 5 нафар (17,2%) аёлга шошилиш жарроҳлик амалиёти ўтказилди: иккитаси НЖЙБК, 2 нафари йўлдошнинг олдинда келиши ва 1 нафари ҳомиланинг ноаниқ ҳолати кузатилганлиги учун. Комплекс даво олган гуруҳидаги 2 нафар (5,4%) аёлда ҳам йўлдошнинг олдинда келиши ҳолати кузатилди.

Анъанавий олиб борилган гуруҳига нисбатан комплекс ва профилактика олган гуруҳида кесар кесишнинг частотаси 21,6%ни ташкил қилди. Ушбу гуруҳидаги кесар кесиш асосан бачадон чандиғининг морфофункционал етишмовчилиги, ҳомиланинг нотўғри жойлашиши ва аёлдаги кўриш органларининг патологияси сабабли амалга оширилди.

Аденомиози бор аёлларда туғруқдан кейинги асоратлардан бири эрта қон кетиш бўлиб, у анъанавий олиб борилган аёлларнинг 17,2%ида ва комплекс

даво ва профилактика олган аёлларнинг 13,5%ида кузатилди, бу назорат гуруҳи кўрсаткичидан 2,4 ва 1,8 баробар кўпдир.

Туғруқдан кейинги даврда бачадон субинволюциясининг юқори кўрсаткичлари ҳам қайд этилди, уларнинг частотаси анъанавий олиб борилагн гуруҳда 37,9%ни ташкил қилди ва комплекс даво олган аёллар гуруҳидан (24,3%) 1,6 баравар юқори бўлди, лекин назорат гуруҳидаги аденомиозсиз аёлларга нисбатан яна ҳам (18,3%) юқори кўрсаткичда кузатилди.

Ҳомиладорлик натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, комплекс даво (ДНГ+индол-3 карбинол) ва профилактика (микронизирланган прогестерон ва ацетилсалицил кислотасини) олган аёллар гуруҳида ҳомиладорликнинг ўртача муддати ва муддатдаги туғруқ частотаси сезиларли даражада юқори бўлди ($\chi^2=6,37$; $p<0,05$), муддатдан олдинги туғруқ частотаси сезиларли даражада 1,5 паст ($\chi^2=3,52$; $p<0,05$) ҳомила йўқотишлар частотаси эса 1,5 баробар кам ($\chi^2=3,69$; $p<0,05$) кузатилди.

Муваффақиятли ҳомиладорликнинг асосий мезони-туғилган чақалоқнинг саломатлиги. Ҳомиладорлик ва туғруқнинг нисбатан ижобий кечиши янги туғилган чақалоқларнинг ҳолатида ўз аксини топди. Репрезентатив таққослаш учун қуйида фақат муддатида туғилган чақалоқларнинг кўрсаткичлари келтирилган, чунки муддатдан олдинги туғруқлар ҳомиладорлик турли муддатларида кузатилган. Аденомиози бор аёллар гуруҳларида янги туғилган чақалоқларнинг ўртача муддати мос равишда $38,4\pm 0,3$ ва $37,9\pm 0,2$ ҳафтани ташкил этди ($p>0,05$). Назорат гуруҳида чақалоқларнинг муддати $39,8\pm 0,3$ ҳафта ($p<0,05$) бўлди. Комплекс даво ва профилактика олган аёллар гуруҳидаги муддатида туғилган чақалоқларнинг вазни ва бўй кўрсаткичлари ($3404,28\pm 47,3$ г ва $51,06\pm 0,27$ см; ($p<0,05$)) терапия олмаган таққослаш гуруҳидаги аёлларга ($3003,9\pm 73,9$ г ва $49,4\pm 0,42$ см) қараганда анча юқори эди. Апгар шкаласи бўйича ҳомила ҳолатини баҳолаш мос равишда $7,6\pm 0,1$; $6,8\pm 0,2$ ва $6,6\pm 0,2$ ($p<0,01$) деб баҳоланди.

4.3-жадвал

Тадқиқот гуруҳларининг муддатида туғилган чақалоқлар антропометрик кўрсаткичлари (M±m)

| Янги туғилган чақалоқлар кўрсаткичи | Аденомиозсиз ҳомиладорлар (n=35) | Аденомиозли анъанвий олиб борилган ҳомиладорлар (n=17) | Асоратлар профилактика олган беморлар (n=28) |
|-------------------------------------|----------------------------------|--|--|
| Оғирлиги, гр | 3564,2±13,8 | 3003,9±73,9*** | 3404,28±47,3**^^ |
| Бўйи, см | 52,05±0,07 | 49,4±0,42*** | 51,06±0,27**^^ |

Изоҳ: * - Аденомиозсиз гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқланиш мавжуд (**-P<0,01; ***-P<0,001); ^ - Анъанавий олиб борилган аденомиозли аёллар гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқланиш мавжуд (^^-P<0,01; ^^^-P<0,001)

А кичик гуруҳининг янги туғилган чақалоқларининг антропометрик кўрсаткичлари назорат гуруҳига ўхшаш бўлса, профилактикасиз аденомиози бор ҳомиладорда бу кўрсаткичлар паст бўлди.

Тадқиқот давомида чақалоқларнинг етилганлик кўрсаткичлари ва мутаносиб ривожланганлиги Г. Баллард бўйича таҳлил қилинди. Аденомиози бор аёлларда ҳомиладорликнинг асоратли кечганлиги ҳомиланинг ўсишига ва етилишига ҳам таъсир кўрсатди (4.4-жадвал).

4.4-жадвал

Янги туғилган чақалоқларда жисмоний ривожланиш ва етилганликнинг мутаносиблиги (%)

| Кўрсаткич | Мутаносиб ривожланиш | | ҲЎОҚС | | Морфо-функционал етишмовчилик | |
|--|----------------------|------|-------|-----|-------------------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Аденомиозсиз ҳомиладорлар (n=40) | 40 | 100 | - | - | 5 | 12,5 |
| Аденомиозли анъанвий олиб борилган ҳомиладорлар (n=24) | 22 | 91,7 | 2 | 8,3 | 7 | 29,2 |
| χ^2 | 1,2 | | - | - | 2,7 | |
| P ₁₋₂ | >0,05 | | - | - | >0,05 | |
| Аденомиозли профилактика олган ҳомиладорлар (n=33) | 32 | 97,0 | 1 | 3,0 | 6 | 18,2 |
| χ^2 | 0,02 | | - | | 0,46 | |
| P ₁₋₃ | >0,05 | | - | | >0,05 | |
| χ^2 | 0,78 | | 0,78 | | 0,95 | |
| P ₂₋₃ | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | |

Назорат гуруҳидаги аденомиозсиз аёллар чақалоқларининг катта қисми (90,9%) одатдаги вақтда уйга чиқарилган.

Аденомиози мавжуд аёлларнинг чақалоқлари орасида ҳам кўпчилик (87,1% ва 89,3% мос равишда) одатдаги вақтда уйга чиқарилган.

Анъанавий олиб борилган аёллардан туғилган чақалоқлар кўпроқ даволашга мухтож бўлди, бу факт аденомиозни комплекс даво ва профилактика усулларини самарадорлигини кўрсатади. Аденомиози бор ҳомиладорларни даволашнинг ушбу усулидан фойдаланиш янги туғилган чақалоқларда касалланишларнинг частотаси ва оғирлигини 20% дан кўпроқ камайтиришга имкон берди. Комплекс даво (ДНГ+индол-3-крабинол) ва ҳомиладорлик даврида профилактика олган аёллар гуруҳида туғилган чақалоқларда шиш-геморрагик синдромнинг частотаси 2 баробар кам учради.

Комплекс даво олган аденомиози мавжуд аёллар гуруҳида соғлом туғилган чақалоқлар сони 3 баробардан ортиқ кўп, касалланиши эса 2 мартага камайди. Янги туғилган чақалоқларнинг саломатлик ҳолатини таҳлил қилиб, ҳомиладорликнинг асоратли кечиши ва аденомиозли аёлларни олиб бориш усули ўртасида боғлиқлик мавжуд деган хулосага келиш мумкин. Хуллас, аденомиозни эпигенетик таркибида бор комплекс давони ва акушерлик асоратлари профилактикасини олган ҳомиладорларнинг чақалоқлари, қоида тариқасида, нормал жисмоний ривожланиш кўрсаткичларига эга, адаптация даврини нисбатан хавфсиз тарзда енгиб ўтди ва одатдаги вақтда туғруқхонадан уйга рухсат берилди ва ушбу кўрсаткичлари бўйича аденомиозсиз назорат гуруҳидаги аёлларнинг чақалоқларидан катта фарқ қилмади.

Аденомиози бор аёлларда ўтказилган клиник-лаборатор текширувларининг барча маълумотларини умумлаштириб, шунингдек, ҳомиладорлик натижаларини ва янги туғилган чақалоқларнинг соғлиғини баҳолаб, биз аденомиозда ҳомиладорликнинг энг ҳарактерли асоратлари ПД, жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар, ПЭ, ХЎОҚС ва болаларнинг нисбатан кичик вазни туғилишидир деган хулосага келишимиз мумкин. Эпигенетик терапияни ўз ичига олган такомиллаштирилган комплекс даволаш

ва ҳомиладорлик асоратларини башорат қилиш ва олдини олишни амалга ошириш орқали ҳомиладорлик ва туғруқнинг патологик кечишини, перинатал ўлим ва касалланишни камайтирди.

4.2§. Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг турига қараб йўлдошнинг морфологик хусусиятлари

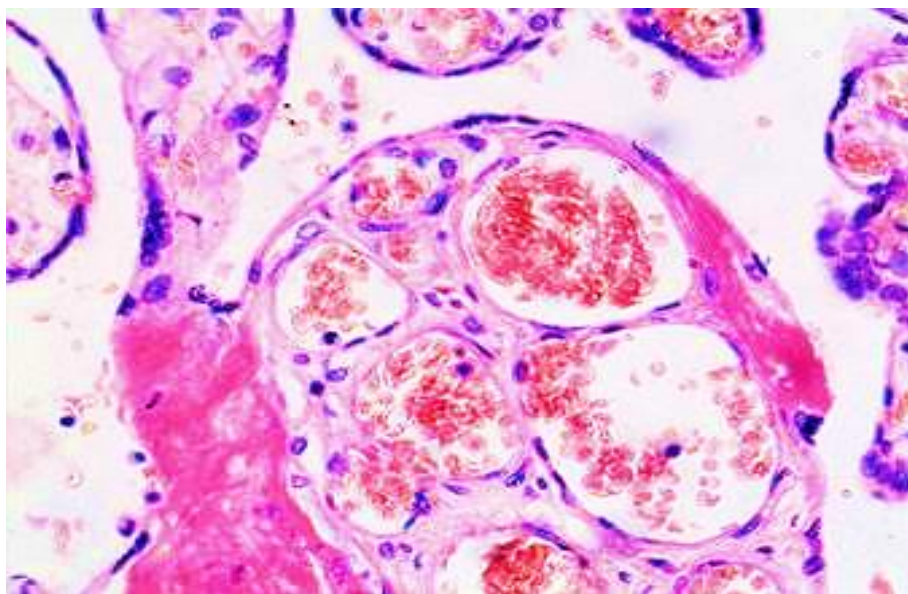
Ҳомиладорлик давридаги патологик ҳолатлар ва асоратлар ривожланиш механизмларини ўрганиш долзарб муаммо ҳисобланади, чунки адабиётларга кўра у плацентар дисфункцияда 50-77%, аденомиозда- 32-36%, соматик патологияда- 25-45% ҳолларда содир бўлади [2, 3].

Морфологик тадқиқотимизнинг мақсади муддатдан олдинги туғруқ, ПД, ҲЎОҚС ва преэклампсия билан асоратланган аденомиози мавжуд беморларда ҳомиладорлик даврида содир бўлган йўлдошдаги компенсатор-адаптив ва дегенератив ўзгаришлар ўртасидаги муносабатни аниқлаш эди. Плацентанинг таркибий қисмларининг микроскопик тузилишини ўрганиш мақсадида асосий гуруҳдаги 57 та аденомиози бор аёлларнинг йўлдоши ва назорат гуруҳидаги 22 та аёлларнинг йўлдош биопсия намуналарини таққослама таҳлили ўтказилди.

Аденомиози бор аёлларнинг йўлдошларида ўтказилган морфологик тадқиқотлар қон айланишининг бузилиши, инволютив-дистрофик ва ишемик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган таркибий ўзгаришлар, шунингдек, плацента дисфункциясини морфологик тавсифловчи компенсацион жараёнлар аниқланди. Бу ўзак ва терминал ворсинка қон томирлари сонининг камайиши, стромада коллагенизацияси жараёнлари, ворсинка эпителийсининг, строма ва томир деворларининг фибриноид дегенерацияси, ворсинкалараро бўшлиқ ҳажмнинг қисқариши, ворсинкалараро бўшлиқда фибриноид бўкиш, дистрофия инфарктлар белгилари билан плацентанинг морфологик етилмаганлиги билан намоён бўлди. Бироқ, бу ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражаси турли хил ҳомиладорлик асоратларида бир-биридан фарқ қилди.

Аденомиозда барча плаценталарда биз базал қатлам ҳажмининг назорат гуруҳига ($4,22 \pm 0,24\%$) нисбатан сезиларли ўсишини ($7,04 \pm 0,12\%$) ва энг катта ўсишни ($7,26 \pm 0,2\%$) қон томир тутамининг гипоплазияси бўлган кичик гуруҳда (ПЭ ва МОТ билан гуруҳ) қайд этилди. Назорат гуруҳидаги ($n=22$) аёлларнинг плаценталарига нисбатан қон томир тутамининг ҳажми, капиллярларнинг сони ва уларнинг терминал ворсинкалардаги умумий майдони сезиларли даражада камайди. Микропатология ҳажми айниқса марказий ва парацентрал зоналарда ортди.

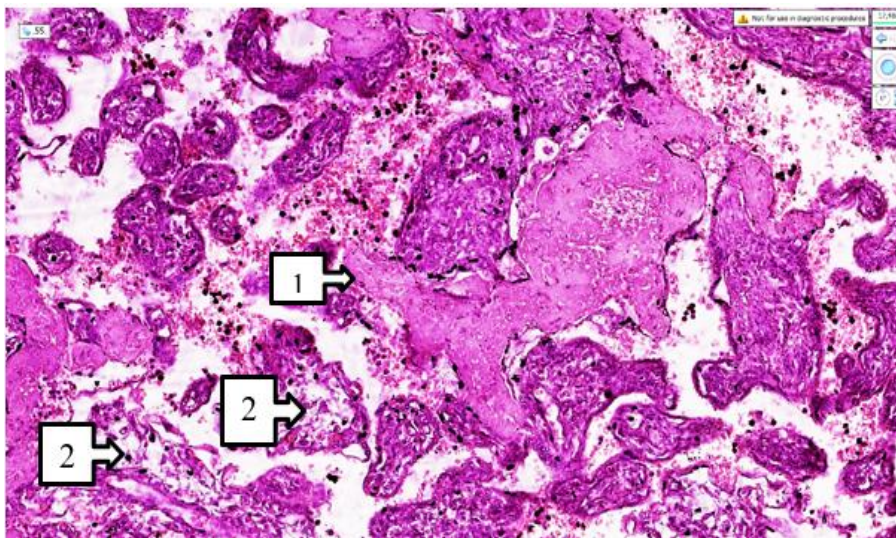
Плацентар етишмовчиликда структурада сезиларли фарқ кузатилди: амнионда ёриқлар ва вакуола дегенерациянинг пайдо бўлиши, стромал компонентлар ва ворсинка томир дарахти ўртасидаги нисбатнинг ўзгариши, шунингдек, томир деворлари структуранинг ўзгариши. Компенсатор ва адаптив жараёнларнинг намоён бўлиши синцитий пролиферация ўчоқларининг ривожланиши ва синцитиал тутамларнинг шаклланиши, хориник ворсинка стромасида қон томирларининг кескин кенгайиши ва қон тўпланиши шаклида бўлди (4.1-расм). Ишемик ($2,46 \pm 0,31$; 95% ИО 1,76-3,15) ва етилмаган ворсинкалар ($2,72 \pm 0,27$; 95% ИО 2,12-3,4) ҳажмли қисмлари



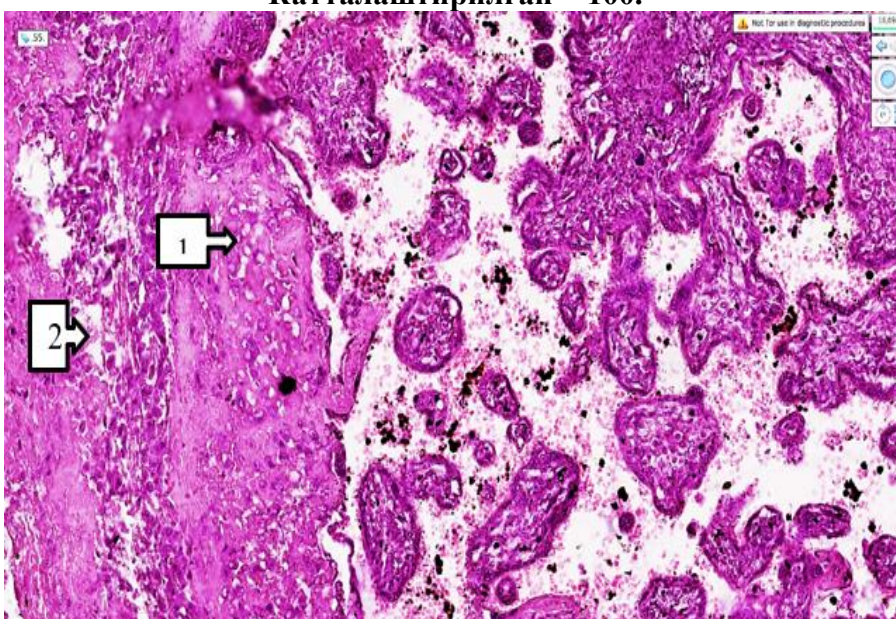
4.1-расм. Бемор С., 29 ёш, III ҳомиладорлик, 36 ҳафта, ПД. Синцитиал қобикнинг гиалинози (чапда), хорин ворсинка томирларининг тиқилиши, фибриноид массалари (ўнгда). Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштирилган $\times 400$.

билан солиштирганда ворсинка стромасининг синцитиал тутамлари ($5,27 \pm 0,33$; 95% ИО 4,53-6,01) ва капиллярларининг ($3,82 \pm 0,38$; 95% ИО 2,98-4,66) ҳажми энг катта эди.

Преэклампсия билан оғриган аёлларда плаценталарнинг ўзига хос хусусияти оғир преэклампсияда кўпроқ намоён бўладиган ворсинкалараро бўшлиқнинг шишиши фониди хорион ворсинкаси дистрофик ўзгаришлари эди (4.2-расм).

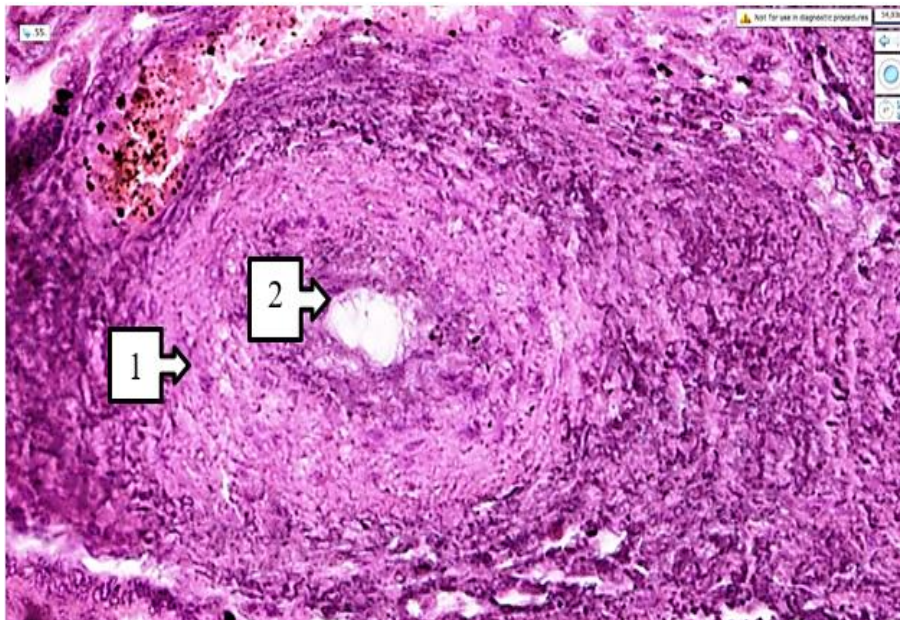


4.2-расм. Бемор М., 24 ёш. I хомилдорлик, 38 ҳафта. Оғир преэклампсия. Хорион ворсинкаси кучли некротик ўзгаришлар билан (1). Ворсинка стромасида шиш ва деструктив ўзгаришлар мавжуд (2). Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштирилган $\times 100$.



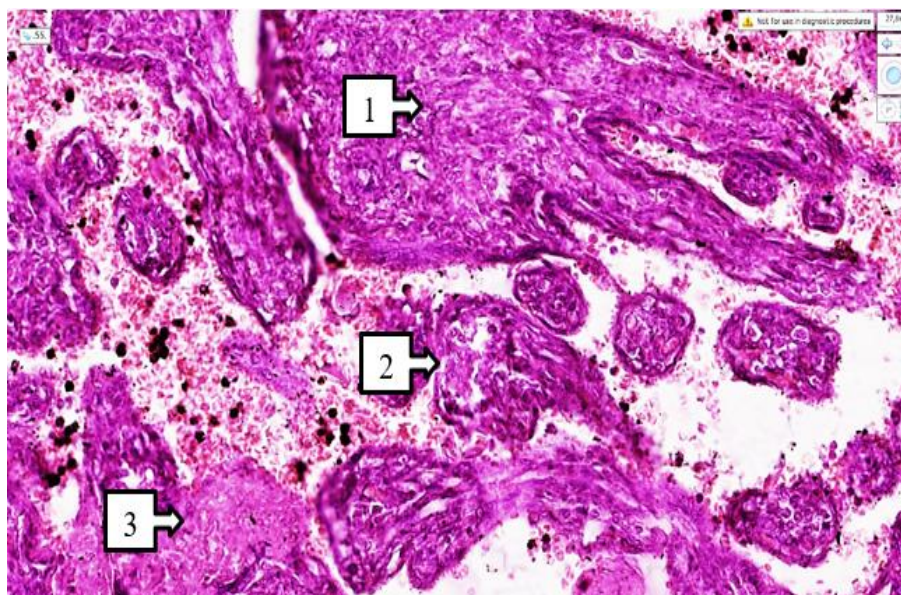
4.3-расм Плацентанинг оналик қисми. Дистрофик ўзгаришларга эга бўлган трофобластлар (1), трофобластларнинг периметри шиш ва строманинг деструкция бўлаклари (2). Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштирилган $\times 100$.

Йўлдошнинг она қисмида, артерияларнинг тўлақонлиги билан бир қаторда, торайиши аниқланган, уларнинг деворлари сезиларли даражада қалинлашган ва эндотелий “шишган”. Трофобластнинг шишиши ва фибриноид қатламининг кенгайиши ҳам қайд этилди (4.4-расм).



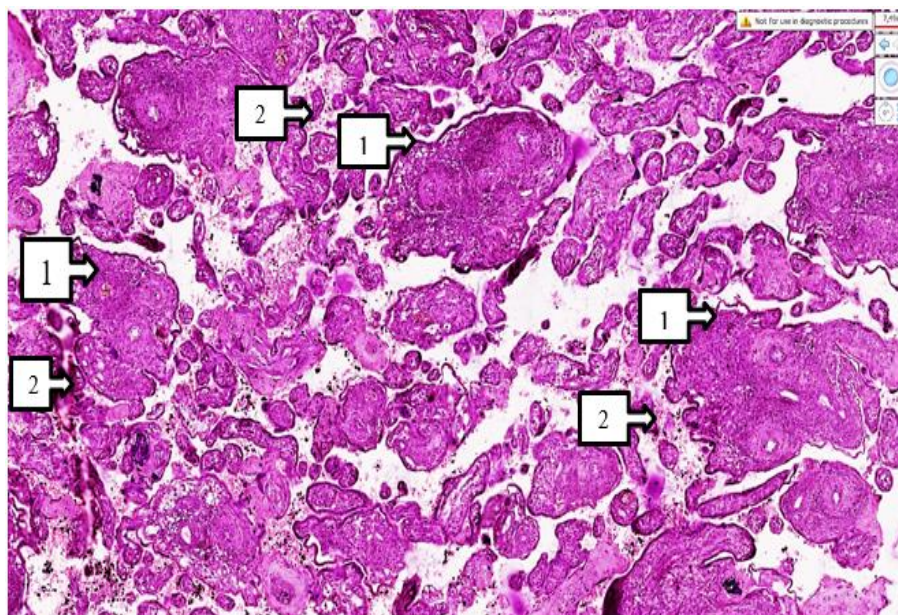
4.4-расм Баъзи спираль артерияларнинг ички бўшлиғи торайган, деворлари қалинлашган (1), эндотелий “шишган”. Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Катталаштирилган×100.

Ўртача-оғир ПЭда синситий цитоплазмасининг гиалинози кўринишидаги дистрофик ўзгаришлар аниқланди. Синцитиал тутамлар шаклланиши билан пролиферация ўчоқлари қайд этилди. Етилмаган ворсинкалар ($6,80 \pm 0,28$; 95% ИО 6,20-7,40), ишемик инфарктлар ($6,73 \pm 0,27$; 95% ИО 6,16-7,31), ворсинка стромаси капилляри ($7,27 \pm 0,30$; 95% ИО 6,62-7,91); синцитиал тутамлар ($9,80 \pm 0,33$; 95% ИО 9,10-10,50) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада катта ($P < 0,001$) эди. Оғир ПЭда юқорида тавсифланган ўртача-оғир ПЭга ўхшаш ўзгаришлар кузатилди, аммо улар янада кучлироқ намоён бўлган. Оғир ПЭ билан оғриган беморларнинг плаценталарида етилмаган ворсинкалар ($9,41 \pm 0,34$; 95% ИО 8,68-10,14), ишемик инфарктлар ($10,18 \pm 0,27$; 95% ИО 9,59-10,76), ворсинка стромаси капиллярлари ($9,65 \pm 0,23$; 95% ИО 9,17-10,13), синцитиал тутамлар ($13,41 \pm 0,31$; 95% ИО 12,76-14,07) ҳажми ПД ва ўртача ПЭ бўлган гуруҳлардагидан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиб кетди ($p < 0,001$).



4.5-расм. Иккиламчи ва бирламчи хорион ворсинкалари ишемик инфаркти (1). Хорион ворсинкасининг бир ҳил тузилиши ўзгарган, гистиоархитектураси сақланмаган (2). Ворсинканинг некротик қисми фибриноидлар билан қопланган (3). Гематоксилин ва эозин билан бўйалган. Катталаштирилган × 400.

Муддатдан олдинги туғруқ ва ХЎОҚС бўлган туғруқдан кейинги аёлларнинг йўлдошларида “плацентанинг қариши” белгилари билан плацента тузилишидаги чуқурроқ бузилишлар қайд этилди ва маълум кўриш соҳаларида кичик ўлчамдаги петирификатлар аниқланди (4.6-расм).



4.6-расм Бемор Н, 27 ёш, Муддатдан олдинги туғруқ 32 ҳафтада. Морфологик етилмаганлик белгилари билан плацентанинг гистиоархитектоникаси. Иккиламчи ворсинка (1) атрофида кўп етилмаган терминал ворсинкалар (2) топилади. Гематоксилин ва эозин билан бўйалган. Катталаштирилган×400.

ХЎОҚС бўлган аёлларнинг йўлдошлари диффуз гипоплазия ва қон томир тизимининг иккиламчи қисқариши билан тавсифланади, бу ерда компенсацион реакцияларни сусайиши ва бошқа гистологик белгилар плацента етишмовчилигининг декомпенсацияланган шаклини тавсифлайди.

Плацентадаги морфологик ўзгаришлар билан ПЭ, ПД, ХЎОҚС ва МОТ каби акушерлик асоратлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун Спирмэн корреляция таҳлили қўлланилди (4.5-жадвал). Ушбу патологиялар бир хил турдаги плацента бузилишлари билан тавсифланади. Бу, эҳтимол, ушбу акушерлик асоратларининг ривожланишининг ўхшаш механизмларини кўрсатади, бу эса адабиёт маълумотларига мос келади [6, 3, 11, 12].

4.5-жадвал

Аденомиозда морфологик хусусиятлар ва ҳомиладорлик асоратлари ўртасидаги корреляция таҳлили

| Ҳомиладорлик асоратлари | Ишемик инфарктлар | Капилляр стромаси | Синцитиал тутамлар | Етрилмаган ворсинкалар |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| Плацентар дисфункция | $r=0,382$ ($p=0,012$) | $r=0,306$ ($p=0,046$) | $r=0,358$ ($p=0,018$) | $r=0,388$ ($p=0,010$) |
| Преэклампсия | $r=0,766$ ($p<0,001$) | $r=0,848$ ($p<0,001$) | $r=0,733$ ($p<0,001$) | $r=0,848$ ($p<0,001$) |
| МОТ | $r=0,556$ ($p<0,001$) | $r=0,539$ ($p<0,001$) | $r=0,602$ ($p<0,001$) | $r=0,569$ ($p<0,001$) |
| ХЎОҚС | $r=0,517$ ($p<0,001$) | $r=0,550$ ($p<0,001$) | $r=0,515$ ($p<0,001$) | $r=0,583$ ($p<0,001$) |

Плаценталарни морфологик ўрганиш натижасида олинган маълумотлар ПДга хос бўлган структур ўзгаришларнинг пайдо бўлишида томир омилининг ролини кўрсатди [2, 3, 5]. Аденомиозда ҳомиладорликда плацентада компенсатор-адаптацион реакцияларнинг пасайиши ва натижада дистрофик ўзгаришлар даражаси, синцитиал тутамлари йўқ, етилмаган ворсинкалар ва стромал капиллярларнинг гиперплазияси ва синцитиал тутамларнинг пролиферацияси кўринишидаги кичик ўчоқли ҳарактердаги ишемик инфарктлар ҳажми ошади.

V БОБ

АДЕНОМИОЗИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК АСОРАТЛАРИНИ ПРОГНОЗЛАШДА ЙЎЛДОШ ПРЕДИКТОРЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИНИ АНИҚЛАШ

5.1§. Аденомиози мавжуд аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларда трофобластик β -1–гликопротеин даражасининг ўзгариши хусусиятлари

Аденомиози мавжуд ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги давр асоратлари, репродуктив йўқотишларнинг юқори частотасини ҳисобга олган ҳолда, ушбу асоратларни клиникадан олдин аниқлаш ва ўз вақтида олдини олиш талаб қилади. Ҳомиладорликнинг асоратли кечишини унинг намоён бўлгунигача клиникадан олдин ташхислаш усулларида бири ҳомиладор аёлларнинг қонида трофобластик β -1–гликопротеин даражасини аниқлашдир

Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни олиб бориш тактикасини танлаш учун ҳомиладорликнинг юзага келиши мумкин бўлган асоратларини эрта ташхислаш ва уларни башорат қилиш усулларида излаш зарур. Асоратларнинг белгилари орасида ҳозирги вақтда йўлдошнинг функциясини акс эттирувчи трофобластик β -1–гликопротеин катта роль ўйнайди.

Ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларининг ривожланиши ва аденомиоз мавжудлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида биз ҳомиладорлик асоратлари маркери-қон зардобадаги трофобластик β -1–гликопротеин(ТБГ) бўйича тадқиқотлар ўтказишга қарор қилдик. Биз асосий гуруҳда аденомиози мавжуд барча аёлларини (n=66) текширдик.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики (5.1-жадвал) аденомиозсиз, ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи (ХЕТХ) бўлмаган ҳомиладорлиги физиологик кечаётган назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда трофобластик β -1–гликопротеиннинг концентрацияси 22-27 ҳафталада $58596,7 \pm 1,78$ нг/мл

бўлиб, бу кўрсаткич ҳомиладорликнинг маълум муддатидаги ҳомиладор аёллар нормал кўрсаткичларга тўғри келади.

5.1-жадвал

Ҳомиладорликнинг турли босқичларида ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи (нг/мл) бўлганда трофобластик β-1–гликопротеин миқдори

| Гуруҳлар | 22-27 ҳафта | 28-34 ҳафта |
|---|--------------------|--------------------|
| Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аденомиозсиз аёллар гуруҳи (n=63) | 58596,7±1,78 | 232635,19±1,55 |
| Ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи мавжуд аденомиозсиз гуруҳ (n=19) | 33061,17±3,74*** | 110781,17±4,37*** |
| Алгоритм бўйича олиб борилаётган ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аденомиозли 1-кичик гуруҳ (n=24) | 52108,22±2,5*** | 241268,5±4,11*** |
| Алгоритм бўйича олиб борилаётган ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи мавжуд аденомиозли 1-кичик гуруҳ (n=13) | 25859,44±2,99***^^ | 96511,02±2,98***^^ |
| Анъанавий олиб борилаётган ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аденомиозли 2-кичик гуруҳ (n=10) | 39528,48±1,21*** | 130520,76±3,10*** |
| Анъанавий олиб борилаётган ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи мавжуд аденомиозли 2-кичик гуруҳ (n=19) | 11016,65±3,57***&& | 69332,89±4,38***&& |

Изоҳ: *- Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аденомиозсиз аёллар гуруҳига нисбатан статистик ишончли фаркланиш мавжуд (***-P<0,001); 1-кичик гуруҳ кўрсаткичлари орасида статистик ишончли фаркланиш мавжуд (^^-P<0,001); 2-кичик гуруҳ кўрсаткичлари орасида статистик ишончли фаркланиш мавжуд (&&-P<0,001).

Бирок, худди шу муддатлардаги ҲЕТХнинг клиник белгилари мавжуд назорат гуруҳидаги аёлларда ТБГ даражаси 1,8 баравар паст бўлиб, 33061,17±3,74 нг/мл миқдорда аниқланди. Ушбу аёлларда цервикометрияни ўтказишда бачадон бўйни 25-30 мм оралиғида қисқариши қайд этилди. Профилактика олган, аммо муддатидан олдин туғруқ хавфининг клиник белгилари бўлмаган аденомиозли ҳомиладор аёлларда трофобластик β-1–гликопротеин даражаси 52108,22±2,5 нг/мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳининг қийматларидан деярли фарқ қилмади.

Аденомиозли профилкатика олган аёлларда муддатидан олдин туғруқ хавфи ривожланиши билан ТБГ концентрацияси 25859,44±2,99 нг/мл ни

ташқил этди, бу худди шу гуруҳдаги ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёллар кўрсаткичларидан 2 баравар паст кўрсаткични ифодалайди.

Профилактика олмаган аденомиозли ҳомиладор аёлларда трофобластик β -1–гликопротеин кўрсаткичлари айниқса диққатга сазовордир, уларнинг қийматлари ҳатто муддатидан олдин туғруқ хавфининг клиник белгиларисиз ҳам меъёрдан паст бўлди ва $39528,48 \pm 1,21$ нг/мл ни ташқил этди. Ҳомиладор аёлларнинг ушбу тоифасида ХЕТХ белгилари ривожланиши билан трофобластик β -1–гликопротеин даражаси кескин 3,6 марта камайиб, $11016,65 \pm 3,57$ нг/мл миқдорни ташқил этди. Бу кўрсаткич назорат гуруҳидаги ҳомилани эрта тўхташ хавфи мавжуд аёлларнинг кўрсаткичларидан 3 марта паст эди ва комплекс даво олиб профилактика ўтказилган ХЕТХ мавжуд аёлларнинг кўрсаткичларидан 2,3 баравар паст миқдорда чиқди ва бу узок муддатли индол 3-карбинол терапиясини ва микронизирланган прогестерон, ацетилсалицил кислотаси билан профилактика олмаган аденомиозли ҳомиладор аёлларда йўлдошида чуқурроқ деструктив бузилишлар кузатилишини кўрсатади.

Корреляция таҳлилини ўтказиш трофобластик β -1–гликопротеин даражаси ва муддатидан олдин туғруқ хавфининг клиник белгилари мавжудлиги ўртасидаги тесқари ўртача корреляцияни аниқлади ($r=-0,86$; $p=0,010$).

Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган назорат гуруҳида 28-34 ҳафтада ТБГ даражаси ўртача $232635,19 \pm 1,55$ нг/мл ни ташқил этди. Ушбу аёлларда ХЕТХ клиник белгиларининг бошланиши билан унинг кўрсаткичлари $110781,17 \pm 4,37$ нг/мл гача пасайди, бу эса 2,1 баробар паст.

Худди шундай тенденция ҳомиладорлик асоратлари профилактикасини олган аденомиозли ҳомиладор аёллар гуруҳида ҳам кузатилди. Шундай қилиб, трофобластик β -1–гликопротеиннинг қийматлари 32-33 ҳафталарда ХЕТХ белгиларисиз $241268,5 \pm 4,11$ нг/мл ни, ХЕТХ ривожланиши билан - $96511,02 \pm 2,98$ нг/мл ни ташқил этди, бу 2,5 баравар паст кўрсаткични англатади. Шундай қилиб, профилактик даволанишни олган аденомиозли ҳомиладор аёллар гуруҳининг ТБГ кўрсаткичлари аденомиозсиз ҳомиладор

назорат гуруҳидааги аёллар гуруҳидан ишончли бўлмаган даражада фарк килди. Бу кўрилаётган профилактика чора-тадбирлари амарадорлигини яна бир бор кўрсатади.

Аксинча, профилактика олмаган ҳомиладор аёллар гуруҳида ХЕТХ ривожланишида 28-34 ҳафталигида трофобластик β -1-гликопротеин даражаси энг паст бўлиб, $69332,89 \pm 4,38$ нг/мл ни ташкил этди, бу ХЕТХ бўлмаган ҳомиладор аёлларнинг қийматларига қараганда ($p=0,017$) 2,5 марта паст. Кўриниб турибдики, бу фетопласентар комплекдаги чуқурроқ бузилишларнинг натижасидир.

Трофобластик β -1-гликопротеин даражаси ва 32-34 ҳафтада муддатдан олдинги туғруқ клиник белгилари ўртасида кучли тескари корреляция ($r=-0,95$, $p=0,0034$) ўрнатилди.

Аденомиоз фонида муддатдан олдинги туғруқ хавфи ривожланган ҳомиладорларга сақловчи терапия ўтказилганда муддатдан олдинги туғруқ хавфи белгилари кетгандан сўнг трофобластик β -1-гликопротеин даражаси $103995,9 \pm 5,1$ нг/мл гача кўтарилди, аммо ХЕТХ йўқ гуруҳ қийматларига етиб бормади.

Ҳомилани сақловчи терапия ўтказилса ҳам аденомиозли анъанвий олиб борилаётган гуруҳдаги аёлларнинг 24,1%ида муддатдан олдинги туғруқ ва профилактика олган комплекс даво олган аденомиозли аёлларнинг эса 16,2%ида юзага келган, бу эса профилактика олмаган аёлларга қарагандан 1,5 баравар кам. Туғруқ вақтида ушбу беморларда трофобластик β -1-гликопротеинни ўрганиш унинг даражасининг кескин пасайишини кўрсатди, бу ўртача $72698,7 \pm 6,3$ нг/мл ни ташкил этди, бу туғруқдан олдинги қийматлардан 3,2 баробар паст. Трофобластик β -1-гликопротеиннинг бундай паст кўрсаткичлари муддатдан олдинги туғруқда кузатилган йўлдошнинг муддатидан олдин редукцияси билан изоҳланиши мумкин. Шу билан бирга, аденомиозли ҳомиладор аёлларда йўлдошнинг редукцияси жараёнлари МОТ содир бўлган аденомиозсиз гуруҳга қараганда сезиларли бўлди.

Акушерлик ва перинатал асоратларнинг турига ва ҳомиладорлик муддатига қараб, қон зардобида трофобластик β -1–гликопротеиннинг турли даражалари қайд этилади (5.2-жадвал).

5.2-жадвал

Турли хил ҳомиладорлик асоратлари ривожланишида трофобластик β -1–гликопротеин қийматларининг ўзгариши (нг/мл)

| Гуруҳлар | 13-21 ҳафта | 22-27 ҳафта | 28-34 ҳафта |
|---|------------------|-------------------|--------------------|
| Физиологик кечаётган ҳомиладорлар гуруҳи (n=42) | 29180,0±581,1 | 58514,5±1636,1 | 233242,8±1885,4 |
| Ҳомила ўз-ўзидан тушиши (n=7) | 14661,4±640,8*** | - | - |
| Плацентар дисфункция (n=21) | - | 32850,5±962,8*** | 114906,2±2789,3*** |
| Презклампсия (n=18) | - | 28448,3±1103,1*** | 100063,3±2131,2*** |
| ҲЎОҚС (n=3) | - | 30500,0±1329,2*** | 101960,0±4087,1*** |
| Муддатдан олдинги туғруқлар (n=13) | - | 11034,6±854,2*** | 66172,7±3203,4*** |

Изоҳ: *- Физиологик кечаётган ҳомиладорлар гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқланиш мавжуд (***-P<0,001).

Буларга қўшимча равишда, ҳомиладорликнинг турли асоратларида ҳомиладорларнинг қон зардобида ТБГ қийматларининг пасайиши динамикаси кетма-кетлигида қуйидаги тартибда аниқланди:

1-ўринни ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва муддатдан олдинги туғруқ, 2-ўринни ҲЎОҚС ва ПЭ, 3-ўринни плацентар дисфункция эгаллади.

Юқоридагиларга асосланиб, ҳомиладорликнинг асоратли кечиши ва аёлларда аденомиознинг мавжудлиги, хусусан, муддатдан олдинги туғруқнинг ривожланиши ўртасида боғлиқлик борлигини таъкидлаш мумкин. Бунинг натижасида, ТБГ қийматларини таҳлил қилиб, аденомиози мавжуд ҳомиладорларда турли хил акушерлик асоратларини клиникадан олдинги босқичда тахмин қилиш имконини беради. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, муддатдан олдинги туғруқ хавфи бўлган беморларда трофобластик β -1–гликопротеин даражасини ўзгариши орқали давом этаётган консерватив терапия

самарадорлигини баҳолаш мумкин, бу корреляция таҳлили маълумотлари билан тасдиқланган ($p=0,85$, $p=0,019$).

5.2§. Аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик асоратларини башорат қилишда трофобластик β -1–гликопротеиннинг прогностик қийматини аниқлаш

Юқоридаги кичик бобда биз ҳомиладорлик асоратларининг турига қараб, онанинг қон зардобиди трофобластик β -1–гликопротеин миқдорида турли даражадаги ўзгаришлар кузатилишини аниқладик. Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, акушерлик ва перинатал асоратларни башорат қилиш учун трофобластик β -1–гликопротеин кўрсаткичидан фойдаланиш масаласи пайдо бўлди.

Статистик аҳамиятга эга бўлиш ва асоратларни башорат қилиш натижаларини аниқлаш учун биз трофобластик β -1–гликопротеинлар даражасини уларнинг назорат билан боғлиқлигига қараб градациясидан фойдаландик.

Бизнинг тадқиқотимизда қонда трофобластик β -1–гликопротеин миқдори ИФА ёрдамида аниқланди. Ҳомиладорликнинг турли хил асоратлари (ПД, ПЭ, ХЎОҚС, МОТ) билан қонда трофобластик β -1–гликопротеиннинг турли миқдорлари кузатилиши аниқланди.

Олинган натижаларга асосланиб, биз аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик натижаларини башорат қилиш учун трофобластик β -1–гликопротеин кўрсаткичларидан фойдаландик. Бунинг учун биз қуйидаги мезонлардан фойдаландик: априор эҳтимоллик (P_0), сезувчанлик, ўзига хослик, ижобий ва салбий прогностик қиймат, диагностик аниқлиги каби. Юқоридаги кўрсаткичларни аниқлаш мезони сифатида биз назоратда қон зардобидидаги трофобластик β -1–гликопротеинни олдик.

Агар аёлларда қондаги трофобластик β -1–гликопротеин даражаси назоратдаги ўртача қийматининг 15% гача ($p>0,05$) етса ҳақиқий салбий прогнозни (d) акс эттиради, кўрсаткич 15 дан 20% гача бўлса- нотўғри салбий

(с), агар 25 дан 30% гача бўлса ($p < 0,05$) - нотўғри ижобий (b) ва 30% дан ортик ($p < 0,05$) - ҳақиқий ижобий деб ҳисобланади. Қондаги трофобластик β -1-гликопротеин кўрсаткичи асосида асоратнинг ривожланишини прогнозлаш учун Фишер эҳтимоллик жадвалидан фойдаланган ҳолда тетрополяр усулнинг мумкин бўлган ҳисоби 5.3-жадвалда келтирилган.

5.3-жадвал

Хавф гуруҳида бўлган аёлларда прогнозни аниқлаш учун стандарт тарих

| Касаллик натижаси | Прогноз (бир неча омиллар қийматига асосланган) | | Ҳаммаси |
|-------------------|---|--------|---------|
| | Салбий | Ижобий | |
| Салбий | A | B | a+b |
| Ижобий | C | D | c+d |
| Жами | a+c | b+d | a+b+c+d |

Сезувчанликни ҳисоблаш учун биз - $a/(a+c)$, ўзига хослик - $d/(b+d)$, тўғри прогнозлаш нисбати (диагностик аниқлик) - $a+d/a+b+c+d$, нисбий хавф Фактор-мусбат беморлар гуруҳида башорат қилинган натижанинг (RR) - $b/a+b/d/c+d$, асимметрия коэффициенти (прогноз ва натижа ўртасидаги боғлиқлик даражаси) - $a/a+b+c+d$ каби формулалардан фойдаландик.

Ҳомиладорлик асоратлари ривожланишида трофобластик β -1-гликопротеин даражасининг прогностик аҳамиятини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, плацентар дисфункцияда ва муддатдан олдинги туғруқда аёллар қон зардобидаги ТБГнинг сезгирлиги энг юқори бўлди- мос равишда 91,3% ва 92,9% (5.3-жадвал). Кейин ҳомила ўз-ўзидан тушиши учун - 87,5%, преэклампсия ва ХЎОҚС - мос равишда 85,7% ва 75,0%. Прогностик омиллар усулининг ўзига хослиги ҳомила ўз-ўзидан тушиши учун 75,0%, ПД учун - 66,7%, МОТ, ПЭ ва ХЎОҚС учун - 50,0% ни ташкил этди. Омил-мусбат натижалар гуруҳида башорат қилинган натижанинг прогностик аниқлигини баҳолашда энг юқори қиймат ПД ва МОТ учун қайд этилган - мос равишда 89,3 ва 87,5%. ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва ПЭ учун - мос равишда 83,3% ва 82,6%.

5.4-жадвал

Ҳомиладорлик асоратлари мавжуд аёллар гуруҳидаги прогностик омилларнинг кўрсаткичлари

| Таҳлил натижаси | МОТ (n=13) | ПД (n=21) | ПЭ (n=18) | ҲҶОҚС (n=3) | Ҳомила ўз-ўзи- дан тушиши (n=7) |
|--|---------------|--------------|--------------|----------------|---------------------------------------|
| Мусбат: | 14 | 23 | 19 | 4 | 8 |
| Ҳақиқий ижобий (а) | 13 | 21 | 18 | 3 | 7 |
| Ёлғон ижобий (b) | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| Салбий: | 2 | 5 | 4 | 2 | 4 |
| Ҳақиқий салбий (с) | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 |
| Ёлғон салбий(d) | 1 | 4 | 1 | 1 | 3 |
| Сезувчанлик, % | 92,9 | 91,3 | 85,7 | 75,0 | 87,5 |
| Ўзига хослик, % | 50,0 | 66,7 | 50,0 | 50,0 | 75,0 |
| Аниқлик, % | 87,5 | 89,3 | 82,6 | 66,7 | 83,3 |
| Ижобий натижанинг прогностик қиймати | 1,67 | 1,87 | 1,00 | 1,35 | 2,33 |
| Салбий натижанинг прогностик қиймати | 0,30 | 0,20 | 1,00 | 0,33 | 0,13 |
| Ассимметрия коэффи- циенти (прогноз ва натижанинг боғлиқлик даражаси) | 78,3 | 44,0 | 16,7 | 62,5 | 82,3 |

ҲҶОҚСда прогностик аниқлигининг паст кўрсаткичлари кузатилди - 66,7%. Юқоридаги кўрсаткичлар ижобий натижанинг прогностик қийматини аниқлади, унинг коэффициенти ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва ПД бўлган гуруҳда 2,33 ва 1,87 ни ташкил этди; шунингдек, МОТ билан - 1,67; ҲҶОҚС ва ПЭ билан камроқ даражада - 1,35 ва 1,0.

Ижобий ва салбий прогностик мезонларнинг кўрсаткичларининг тарқалиши тадқиқот гуруҳларида асорат турига қараб ассимметрия коэффицентининг ўзгаришига (прогноз ва патологик жараённинг натижаси ўртасидаги боғлиқлик даражаси) боғлиқ деб ҳисоблаш мумкин.Энг кўп ассимметрия коэффициенти ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва муддатдан олдинги туғруқ содир бўлган аёлларда - 82,3% ва 78,3%ни ташкил қилган бўлса, кейин ҲҶОҚС бўлган аёлларда - 62,5% чикди, плацентар дисфункция - 44,0% ва преэклампсия - 16,7% (5.4-жадвал) ни ташкил қилди.

Биобарин, бизнинг тадқиқотимизда энг информацион усуллар сезувчанлик, ўзига хослик, прогностик аниқлиги ва асимметрия коэффициенти кўрсаткичлари ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичларга асосланиб, трофобластик β -1-гликопротеин даражасига қараб, юқори эҳтимоллик билан ҳомиладорликнинг натижасини тахмин қилиш мумкин. Шундай қилиб, агар кон зардобда трофобластик β -1-гликопротеин мавжудлиги назорат даражасининг 15% гача бўлса терапияни талаб қиладиган салбий натижаларнинг эҳтимоли, МОТ, ПД, ҳомила ўз-ўзидан тушиши, ПЭ, ХЎОҚС бўлган аёлларда сезувчанлик кўрсаткичига кўра 92,9; 91,3; 87,5; 85,7 ва 75,0%, прогностик аниқлиги - 50,0; 66,7; 75,0; 82,6 ва 66,7%, прогноз ва ҳомиладорлик натижаси ўртасидаги корреляция коэффициенти 78,3; 44,0; 16,7; 62,5 ва 82,3% ни ташкил этади. Ушбу кўрсаткичларга асосланиб, ҳомиладорликни олиб бориш тактикаси ишлаб чиқилади, ҳомиладорликнинг эрта тўхташ хавфини олдиндан башорат қилиш мумкин, шунингдек, ҳомиладорлик муддатини узайтириш бўйича мақсадли даволаш ва профилактика чора-тадбирларини амалга ошириш мумкин.

Шундай қилиб, ҳомиладорликни асоратли кечишини клиник кўриниш бўлгунча клиникадан олдин ташхислаш усулларида бири ҳомиладор аёлларнинг қонида трофобластик β -1-гликопротеин даражасини аниқлашдир. Аденомиозли барча аёллар ҳомиладорлигида юқори перинатал хавф остида ҳисобланади ва ҳомиладорликни режалаштириш ва ҳомиладорлик ва туғруқни янада эҳтиёткорлик билан бошқаришни талаб қилади. Бундан ташқари, муддатидан олдинги туғруқнинг ривожланишининг энг хавфли прогнози трофобластик β -1-гликопротеин даражасининг 3-4 марта кескин ва аниқ пасайиши ҳисобланади - ҳомиладорликнинг тўхташ эҳтимоли 50-73% га ошади.

5.3§. Аденомиозли аёлларда олиб боришнинг таклиф этилаётган усулининг ижтимоий-иқтисодий аҳамияти ва унинг асослари

Тадқиқотимиз давомида аденомиозли аёлларда ўтказилган клиник-лаборатор текширувларнинг барча маълумотларини умумлаштириб, ҳомиладорлик натижаларини ва янги туғилган чақалоқларнинг соғлиғини баҳолаган ҳолда биз аденомиоз билан ҳомиладорликнинг энг хос асоратлари жуда эрта ва эрта муддатидан олдинги туғруқлар, ҳомила ўз-ўзидан тушиши, ПД, йўлдош олдинда келиши деган хулосага келишимиз мумкин.

Аденомиозли аёлларда Индол-3-карбинол билан комплекс терапиянинг ижтимоий аҳамияти ҳайз кўриш давомийлигини камайтириш ва айниқса, оғриқни камайтириш ва бу билан аденомиозли беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга (ВАШ), шунингдек, 1 йил ичида аденомиозли аёлларнинг 68,3%ида ҳомиладорликнинг содир бўлишига олиб келди. Иқтисодий аҳамияти комплекс терапиядан кейин касаллик қайталанишининг ва уни даволаш заруриятининг йўқлигидир.

Антенатал она ва ҳомила саломатлигини сақлашнинг асосий вазифаси асоратлар ривожланишининг олдини олишга қаратилган чора-тадбирлардир. Ҳомиладорлик асоратлари маркёрлари орасида ҳозирги вақтда йўлдошнинг функциясини акс эттирувчи трофобластик β -1-гликопротеин катта роль ўйнайди. Биз ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг ривожланиши ва аденомиоз мавжудлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлаб, ҳомиладорлик асоратлари кузатилгабда қон зардобида трофобластик β -1-гликопротеин миқдорини текширдик. Ижтимоий-иқтисодий аҳамияти эса аденомиозда ҳомиладорлик асоратларини прогнозлаш ва клиникадан олдин ташхислаш, уларнинг олдини олиш ва клиникадан олдинги босқичда даволаш касалликларни енгил шаклларга ўтиши, шунингдек, ҳомиладорликнинг асоратлари ривожланишида, муддатдан олдинги туғруқ ва ҳомиланинг / янги туғилган чақалоқнинг патологияси билан касалхонага ётқизиш учун давлат маблағларини тежаш, шунингдек перинатал ўлим кўрсаткичларини камайтириш ҳисобланади. Ҳар бир сақланиб қолган ва муддатига етган ҳомиладорлик

ҳомила / янги туғилган чақалоқларда патология ривожланиш хавфини камайтиради.

Ҳомиладорликка олдиндан тайёрлаш, трофобластик β -1-гликопротеинни комплекс динамик кузатиш, шунингдек, ҳомиладорлик асоратларини патогенетик профилактикасини ўтказиш орқали аденомиозли аёлларни олиб бориш усулини жорий қилиш ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва муддатидан олдинги туғруқларнинг частотасини 3 мартадан ортиқ ($\chi^2= 4,37$; $p<0,05$) камайтирди. Ушбу профилактика усули эрта туғилганда, касалхонада даволанишнинг 2-босқичида узоқ вақт қолишда болага ғамхўрлик қилиш харажатларини камайтиради, шунингдек перинатал ўлимни камайтиради.

Ҳомиладорликка олдиндан тайёрлаш, ҳомила эрта тушишлари ва муддатдан олдинги туғруқларни прогнозлаш ва олдини олиш усуллари орқали такомиллаштирилган аденомиоз билан касалланган аёлларни комплекс олиб боришнинг тиббий-иқтисодий самараси 1 беморга 29 458 000 сўмни ташкил этди (5.5-жадвал).

Аденомиозли аёлларни анъанавий даволаш камроқ ижобий натижаларга олиб келди. Шундай қилиб, ушбу тадқиқот маълумотлари шуни кўрсатдики, аденомиозли ҳомиладор беморларда ҳомиладорлик даврида эрта репродуктив йўқотишлар ва муддатдан олдинги туғруқлар сони ортади, гемодинамик бузилишлар ва ХЎОҚС билан плацентар дисфункция статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўпроқ кузатилади ($P<0,05$). Ҳомиладорлик вақтида юзага келадиган гипертензив бузилишларнинг частотаси, шу жумладан преэклампсия деярли 2 баробар ортади. Аденомиозли ҳомиладор аёлларда туғруқ фаолияти ва туғруқдан кейинги даврда патологияларнинг частотаси сезиларли даражада ошади ($P<0,05$), асосан туғруқ фаолияти сустлиги ва туғруқдан кейинги даврда қон кетиши билан боғлиқ. Шундай қилиб, аденомиоз билан, унинг тарқалиш даражасидан қатъий назар, эндометрийнинг пролиферация қобилияти юқори бўлади.

5.5-жадвал

Аденомиозли аёлларни олиб бориш учун ишлаб чиқилган усулнинг иқтисодий самарадорлиги

| Асоратлар | Даволаш кунлари | 1 кунлик нархи | Асоратлар частотаси, % | | | Ҳомиладорни 1 кунлик стационарда даволаниш нархи (сўм) | | |
|-------------------------------|-----------------|----------------|------------------------|--------------|------------------|--|--------------|------------------|
| | | | Назорат | Асосий гуруҳ | Таққослаш гуруҳи | Назорат | Асосий гуруҳ | Таққослаш гуруҳи |
| Ҳомила ўз-ўзидан тушиши | 2 | 285,0 | 0 | 5,2 | 7,8 | 0 | 2964,0 | 4446,0 |
| Ҳомиладорликни 'тўхташ хавфи | 3 | 154,0 | 12,0 | 15,7 | 35,7 | 5544,0 | 7253,4 | 16493,4 |
| Муддатдан олдинги туғруқ | 4 | 220,0 | 0 | 8,7 | 21,4 | 0 | 7656,0 | 18832,0 |
| Чақалоқлар патологияси | 5 | 210,0 | 4,0 | 7,0 | 14,2 | 4200,0 | 7350,0 | 14910,0 |
| Жами | | | | | | 9744,0 | 25223,4 | 54681,4 |
| Назорат гуруҳидан фарқи | | | | | | | 15479,4 | 44937,4 |
| Янги олиб бориш усулида фарқи | | | | | | | | 29458,0 |

ХОТИМА

Дунёнинг бошқа мамлакатларида бўлгани каби Ўзбекистон Республикасида ҳам она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш масалалари замонавий тиббиётнинг устувор йўналишларидан биридир [48, 51, 106, 109]. Бугунги кунда аёлларнинг репродуктив саломатлиги энг муҳим умумий тиббий-ижтимоий муаммо сифатида қаралиб, жаҳоннинг етакчи илмий марказларининг доимий эътиборида бўлиб келмоқда.

Кўпгина тадқиқотларга асосланиб, ҳомиладорликнинг патологик кечиши ривожланиши хавфини оширадиган бир қатор омиллар аниқланди. Улар орасида имплантация ва плацентация жараёнларининг бузилишига олиб келадиган патология ҳисобланган аденомиоз алоҳида ўрин тутди. Тадқиқотнинг муҳим йўналиши аденомиознинг турли шакллариининг акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишида иштирок этиш даражасини таҳлил қилиш ва аниқлаш.

Бугунги кунга келиб, аденомиоз ташхисининг клиник ва инструментал мезонларини ишлаб чиқишда иммунологик бузилишлар натижасида келиб чиққан патогенез механизмини ва липидларнинг периксли оксидланиши ва антиоксидант ҳимоя тизимида патологик нуқсонларнинг мавжудлигини тушуниш катта муваффақиятларга олиб келди. Аденомиозда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларнинг ривожланиш механизмини ўрганиш нафақат даволаш усулини танлаш, балки уларни эрта башорат қилиш, ташхислаш, эрта муддатларда мос профилактика усулини танлаш учун ҳам муҳимдир.

Шу муносабат билан, тадқиқотимизнинг мақсади ҳомиладорликка олдиндан тайёрлаш ва ҳомиладорлик давридаги асоратларни башорат қилиш усулини ишлаб чиқиш билан даволаш усулини такомиллаштириш учун аденомиознинг акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишидаги патогенетик ролини аниқлаш эди. Ушбу мақсадга эришиш учун биз вазифаларни аниқладик, улардан бири аденомиози бор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларнинг частотаси ва тузилишини таҳлил қилишдир.

Аденомиознинг шаклига кўра ўрганилган 103 беморларнинг 82 тасида (79,6%) диффуз шакли, 21та (20,4%) аёлда ўчоқли шакли кузатилган. Ўртача ёш гуруҳлар ўртасида фарқ қилмади ва $29,6 \pm 4,2$ ёшни ташкил этди.

Тадқиқотимиз натижаларига кўра аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда асоратларнинг юқори частотасини (62,1%) кўриш мумкин, бу кўрсаткич аденомиозсиз назорат гуруҳидаги аёлларга қараганда 3,4 баравар юқори (17,9%).

Аденомиоз жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар шаклланишида алоҳида роль ўйнайди. Клиник жиҳатдан ПД, ХЎОҚС, гипертензив бузилишлар, муддатдан олдинги туғруқлар сифатида намоён бўладиган йўлдошдаги деструктив жараёнларнинг ривожланиши бўлган аёллар катта гуруҳни ташкил этади. Бизнинг тадқиқотимизда аниқланган аденомиозли аёллар анамнезидаги ҳомиладорликнинг барча бу асоратлари адабиёт маълумотларига мос келади [85, 98, 126] ва уларни аденомиознинг акушерлик ва перинатал асоратларни шаклланишига таъсир қилиш даражасига қараб тақсимлашга ва текшириш вақтини аниқлашга хизмат қилди.

Ҳомиладорлик даврида гемодинамик бузилишлар билан плацентар дисфункция ва ХЎОҚС статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўпроқ ривожланади ($p < 0,05$). Гипертензив бузилишлар, шу жумладан преэклампсия билан касалланиш деярли 3 баробар ошади. Шунингдек, аденомиози мавжуд ҳомиладор аёлларда туғруқ ва туғруқдан кейинги давр патологиялари сезиларли даражада тез-тез кузатилади ($p < 0,05$). Аденомиози мавжуд ҳомиладорларда ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги асоратлар кўпинча “эндометрий-миёметрий” ўтиш зонасининг хусусиятлари билан боғлиқ [13]. Бинобарин, спираль артериолаларни қайта қуриш зонасидаги бу бузилишлар уларнинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи даражали хорион ворсинкалари ҳосил бўлиш соҳасида аномал ўзгаришига, томирлар тармоғининг нуқсонли дифференциациясига ва йўлдошнинг трофобластларида вақтидан олдин регрессив жараёнлар юзага келиши мумкин, бу натижада юқоридаги акушерлик асоратларининг келтириб чиқаради.

Энг кўп учрайдиган ҳомиладорлик асоратлари ҳомила ўз-ўзидан тушиши (23,3%), плацентар дисфункция (31,1%), гипертензив бузилишлар (27,2%), муддатдан олдинги туғруқ (24,3%), йўлдошнинг олдинда келиши (7,8%), перинатал йўқотишлар (29,1%) шунингдек, туғруқдан кейинги қон кетиш (12,6%), бачадон субинволюцияси (24,3%) бўлди.

Акушерлик ва перинатал асоратларнинг ривожланиши ва аденомиоз мавжудлиги ўртасидаги сабаб-таъсир муносабатларини ўрганиш мақсадида аденомиозли аёлларда ушбу асоратларнинг пайдо бўлиш эҳтимоли (OR) ва нисбий хавфини (RR) ҳисобладик. Далилларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан, аденомиозли аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи юқори бўлиб, уларнинг тузилиши: ҳомила ўз-ўзидан тушиши (OR=2,8;RR=2,4), жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар (OR=17,5;RR=15,6), плацентар дисфункция (OR=2,9; RR=2,4), гипертензив бузилишлар (OR=3,1; RR=2,5); муддатдан олдинги туғруқ (OR=2,6; RR=2,2), ХЎОҚС (OR=5,7; RR=5,6), йўлдошнинг олдинда келиши (OR=3,1; RR=2,7) ва йўлдошнинг аномал бирикиши (OR=4,0; RR=3,5), шунингдек туғруқдан кейинги даврда қон кетиши (OR=2,2; RR=2,1) ва бачадон субинволюцияси (OR=2,4; RR=2,0).

Чет эллик муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар кўпроқ ҳомиладорлик асоратлари ва аденомиоз ўчоқларини тўлиқ бартараф этмаслик, шунингдек терапиядан кейин патологиянинг қайталаниши ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди [88, 128]. Шу сабабли, биз аденомиозни даволаш усуллари, терапия давомийлигини, унинг беморларда қанчалик самарадорлигини ва албатта ножўя таъсирлари ва бўлиши мумкин бўлган асоратларини ўрганиб чиқдик.

Анамнезида аденомиоз билан оғриган 103 аёлнинг ярмидан бир оз кўпроғи патология бўйича терапия олган (n=71, 68,9%), қолган 32 (31,1%) аёл ташхис қўйилмаганлиги туфайли аденомиоз учун терапия олмаган. Гинекологга келган ва аденомиозга хос бўлган шикоятлар билан мурожаат қилган бу аёлларга кўпинча нотўғри яъни, сурункали эндометрит, ҳайз цикли

бузилиши ва баъзан бачадон миомаси (АМ ўчоқли шаклида) ташхиси кўйилган. Шунга кўра, кейинги терапия самарали бўлмаган ва ҳомиладорлик содир бўлганда (55,3%) юқори репродуктив йўқотишлар кузатилган.

71 аёлда аденомиозни даволаш усуллари ўрганиш шуни кўрсатдики, фақат 19 (26,8%) аёл ГнРГ агонистларини (асосан диферелин, золадекс ва декапептил) олган. Уларнинг терапия давомийлиги ўртача $4,6 \pm 1,4$ ойни ташкил этди. ГнРГ агонистларини қабул қилган аёллар ўртасида ўтказилган сўров ноҳўя таъсирларнинг юқори частотасини кўрсатди - 19 аёлдан 17 тасида (89,5%). Булар асосан терлаш (64,7%), чакнаш (82,4%), юрак уриб кетиши (35,3%), кайфиятнинг ўзгарувчанлиги (41,2%), либидонинг пасайиши (64,7%) бўлган. Аёллар ($n=11$, 57,9%) ноҳўя таъсирларнинг ривожланиши уларни ГнРГ агонистларини қўллашни тўхтатишга мажбур қилганлигини, бу эса аденомиоз ўчоқларини тўлиқ бартараф этилмаган ҳолда касалликнинг қайталанишига олиб келганлигини такидлади.

Аденомиозли қолган 52 аёл доимий режимда ўзида диеногест сақловчи (Визанна, Зафрилла) дори воситаларини кунига 2 мг дозада қабул қилган. Терапия давомийлиги ҳам ҳар хил бўлиб, ўртача $4,5 \pm 2,5$ ойни ташкил этди. Диеногестни қўллашда ноҳўя таъсирларнинг частотаси ГнРХ агонистларини қўллаган аёлларга қараганда анча паст (36,6%) ва енгилроқ бўлган. Таъкидланган асосий ноҳўя таъсирлар сут безларида оғриқ ва шиш (26,9%), вазн ортиши (23,1%), бош оғриғи (28,8%), кайфиятнинг ўзгариши (19,2%), ҳайзлар оралиғида қонли ажралмалар келиши (34,6%), шунингдек метроррагия (36,5%) бўлди. Диеногестни қабул қилишда ҳомиладорлик терапия тугашидан олдин аёлларнинг тўртдан биридан кўпроғида (26,7%) содир бўлган. Кўринишидан, ҳомиладорликнинг кейинги ноҳўя кечиши аденомиоз ўчоқларининг тўлиқ сўрилмаганлиги билан боғлиқ. Ушбу терапия билан аденомиознинг рецидивланиш даражаси 23,1% ни ташкил этган.

Терапиядан кейин (32,4%) аденомиознинг рецидивлари юқори частотасини ҳисобга олган ҳолда, биз ушбу патологияга эга бўлган аёллар учун олиб бориш усулини яхшилашга қарор қилдик. I босқичда аденомиозни

даволаш учун 6 ой давомида ўзида диеногест сақловчи КОК (Жанин, диеногест 2 мг/кун) билан амалга оширилди (ўчоқларни кўпроқ сўрилиши ва контрацепсия мақсадида), шунингдек патогенезнинг бошқа эпигенетик механизмига таъсир қилувчи препарат Индол-3-карбинолни (ІЗС) доимий режимда (200мг/кун) бир йил давомида/ҳомиладорликкача қўллаш киритилди. Индол-3-карбинол (ІЗС) ўсмага қарши ўзига хос эпигенетик фаолликка эга бўлган табиий келиб чиқишга эга моддadir. АМда индол-3-карбинол механизми эстрогенга боғлиқ ва эстрогенга боғлиқ бўлмаган пролиферацияни камайтириш, яллиғланишни бостириш, апоптозни рағбатлантириш, ДНК метилланишни ингибирлаш ва ДНК метилтрансферазасини активлигини пасайтириш, пролиферация ва неоангиогенез жараёнларини камайтириш орқали геномни барқарорлаштиришдан иборат.

Визуал аналог шкаласи (ВАН) ёрдамида ҳайз пайтида терапия бошланишидан олдин оғриқ синдромининг оғирлигини баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда текширилганларнинг 79,6% (n=82) оғриқни ўртача даражадан оғир даражагача тавсифлаган ва 6 дан 8 баллгача баҳоланган (6,6 ±0,8 балл), аденомиозсиз аёллар гуруҳида эса бу кўрсаткич 2,8±1,6 балл (p<0,001). Терапия охирида кичик чанок аъзоларидаги оғриқларнинг регрессияси АМ нинг диффуз шакли бўлган аёлларнинг 61,9%ида (7,4 баллдан 3,3 баллгача) ва АМ ўчоқли шакли бўлган иштирокчиларнинг 76,2%ида (6,3 баллдан тўлиқ йўқолгунча) қайд этилди.

Комплекс терапия олиб борилаётган вақтда бачадон томирларида қон айланиш кўрсаткичларини динамикада ўрганиш шуни кўрсатдики, АМ нинг диффуз шакли бўлган аёлларда 28,6% ҳолларда ва ўчоқли АМ бўлган аёлларда 47,6% ҳолларда қон оқими кўрсаткичларининг нормаллашиши аниқланди. Бу, эҳтимол, кейинчалик ҳомиладорликнинг муваффақиятли натижасига таъсир қилди.

Тадқиқотнинг кейинги босқичи ҳомиладорликни режалаштириш ва олиб бориш усулига қараб унинг кечишини ўргандик. Диеногест ўз ичига олган КОКлар билан даволаш тугагандан сўнг, АМ нинг қайталанишини

олдини олиш учун биз индол-3-карбинол билан даволашни узлуксиз режимда (кунига 200 мг) яна 6 ой ёки ҳомиладорликгача (агар у илгари содир бўлган бўлса) давом эттирдик. АМ билан оғриган аёлларда ҳомиладорликнинг асоратли кечиши, кўпинча ҳомила тушишлари бизни ҳомиладорлик даврида прогестеронли қўллаб-қувватлашга ундади. Ҳомиладорликни эрта тўхташини олдини олиш учун биз ҳомиладорликнинг 16-ҳафтасигача кунига 400мг дозада микронизирланган прогестерон ва ҳомиладорликнинг 12 дан 36-ҳафтасигача кунига 75мг ацетилсалицил кислотасини қабул қилишни тавсия қилдик.

Терапия тугаганидан кейин бир йил ичида 103 аёлдан 66 таси (64,1%) ҳомиладор бўлди, аденомиознинг диффуз шакли билан 82 аёлдан 47 тасида (57,3%) ҳомиладорлик содир бўлди, бу ўчоқли аденомиозга қараганда 1,6 баравар кам. (90,5%) (21 тадан 19 таси). Аденомиози мавжуд 66 ҳомиладор аёллар олиб бориш усулига қараб гуруҳларга бўлинди. А гуруҳ 37 нафар аёллардан иборат бўлиб, улар асоратларнинг олдини олиш бўйича даволанган, улардан 26 нафари АМ нинг диффуз шакли мавжуд бўлган аёллар ва 11 нафари ўчоқли АМ билан касалланган аёллардир. Б гуруҳи 29 та аёллардан иборат бўлиб, улар асоратларнинг профилактикасини олмаган бўлиб, улардан 21 таси диффуз шаклга эга ва 8 таси АМ нинг ўчоқли шаклига эга эди.

АМ билан оғриган аёлларда ҳомиладорликнинг кечиши ва натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, профилактика олган аёллар камроқ асоратлар билан ҳомиладорликнинг ижобий кечишига эга. Шундай қилиб, ҳомиладорликни эрта тўхтатиш хавфи аёлларнинг ярмидан кўпида (65,5%) анъанавий даволашда, комплекс олиб борилган ҳомиладор аёлларда эса 35,1%ида кузатилган. Комплекс бошқарув гуруҳида худди шундай паст кўрсаткичлар ПД (18,9%), ҲЎОҚС (6,9%), жуда эрта ва эрта МОТ (5,4%), ПЭ (13,5%) қайд этилган.

АМ мавжуд аёлларни комплекс бошқариш туғруқ жараёнига ҳам таъсир қилди. АМ мавжуд анъанавий даволанган туғган аёлларнинг 13,8%ида туғруқ фаолияти сустлиги кузатилди, бу индол-3-карбинолни қабул қилувчи ва ҳомиладорлик асоратларининг олди олинган гуруҳига қараганда деярли 2

баравар кўп эди. Анъанавий тарзда бошқариладиган АМ мавжуд ҳомиладор аёлларда кесар кесиш частотаси аҳоли кўрсаткичларидан юқори бўлиб, 27,6% ни ташкил этди. Комплекс бошқариладиган ҳомиладор аёллар гуруҳида аҳоли сонидан фарқ қилмайдиган кесар кесишларнинг нисбатан паст (21,6%) улуши ҳомиладор аёл ва ҳомиланинг қониқарли ҳолатидан далолат беради.

Беморлар гуруҳларида ҳомиладорлик натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорликдан олдин индол-3 карбинол ва ҳомиладорлик пайтида микролизирланган прогестерон ва ацетилсалицил кислотасини қабул қилган аденомиозли аёллар гуруҳида ҳомиладорликнинг ўртача давомийлиги ва ўз вақтида туғилиш частотаси сезиларли даражада юқори ($\chi^2=6,37$; $P<0,05$) бўлди, муддатдан олдинги туғруқ частотаси 1,5 баравар ($\chi^2=3,52$; $P<0,02$), ва ҳомила йўқотишлар частотаси 1,5 баравар кам ($\chi^2=3,69$; $P<0,05$).

АМни комплекс даволаш билан ҳомиладорликнинг ижобий кечиши янги туғилган чақалоқнинг ҳолатига ҳам таъсир қилди. АМ билан касалланган ҳомиладор аёлларни комплекс даволаш натижасида соғлом янги туғилган чақалоқлар сони 3 мартадан зиёд кўпайди, уларнинг касалланиш даражаси 2 баробарга камайди.

Тадқиқот натижаларини сарҳисоб қилсак, АМдаги ҳомиладорликнинг энг типик асоратлари ПД, жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқ, ПЭ, ХЎОҚС ва болаларнинг нисбатан кам вазнли туғилишидир деган хулосага келишимиз мумкин.

Юқорида айтилганларнинг барчасини ҳисобга олган ҳолда, аденомиозли ҳомиладор аёлларни даволашда рецидивлар (индол-3 карбинол) ва ҳомиладорлик асоратлари (микролизирланган прогестерон ва ацетилсалицил кислотаси) нинг олдини олишга асосланган комплекс ёндашувнинг афзаллиги аниқ бўлди.

Она-ҳомила тизимининг асосий элементи бўлган йўлдошнинг функциясини ўрганиш акушерлик соҳасида ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлди. Аденомиоз фонида ҳомиладорлик асоратлари ривожланиши даврида

йўлдошларда характерли ўзгаришлар йўлдош гипоплазияси, ўткир ва сурункали қон айланишининг бузилиши, дистрофик ва ишемик жараёнлар эди. Бу ўзак ва терминал ворсинкалар қон томирлари сонининг камайиши, ворсинкалар эпителийнинг фибриноид дегенерацияси, фибриноиднинг ворсинкалараро бўшлиқда чўкиши, ворсинкалараро бўшлиқ ҳажмининг қисқариши, инфарктлар, дистрофия белгилари бўлган симпластик тутамларда кўпайиши шунингдек, оралиқ ворсинкалар доминантлиги билан намоён бўлди. Ушбу ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражалари ҳомиладорликнинг турли хил асоратлари бўлган аёлларда йўлдош биоптатларида фарқ қилади.

Шунингдек, биз йўлдошнинг гистоморфологик параметрлари ва акушерлик асоратлари (преэклампсия, ПД, МОТ ва ҲЎОҚС) ўртасидаги боғлиқликни аниқладик, бу аденомиозда ҳомиладорликнинг ўрганилган асоратларини ривожланишининг ўхшаш механизмларини кўрсатади.

Ҳомиладорлик даврида акушерлик ва перинатал асоратларни преклиник ноинвазив диагностика қилиш ва башорат қилиш қийин. Фетоплацентар комплексдаги бузилишларни аниқлаш учун ҳозирда қўлланиладиган усуллар (УТТ ва доплерометрия) бачадон-йўлдош қон оқимининг бузилиши ва ҲЎОҚСни диагностика қилишда ишончлилиги юқори бўлиб, улар аллақачон содир бўлган ва ҳар доим ҳам тўхтатиб бўлмайди ва клиникадан олдинги диагностика ва эрта муддатларда скрининг учун фойдаланилмайди.

Ҳомиладорликнинг асоратлари маркерлари орасида ҳозирги вақтда йўлдошнинг функциясини акс эттирувчи трофобластик β -1-гликопротеин (ТБГ) катта роль ўйнайди. Трофобластик β -1-гликопротеин ҳомиладорлик гликопротеинлари оиласининг бир қисми бўлиб, у трофобласт ва йўлдош хужайраларининг синцитиал қаватидан ҳосил бўлади ва кейин онанинг қон оқимига киради, бу ерда унинг концентрацияси ҳомиладорлик муддатига тўғридан-тўғри мутаносиб равишда ортади.

Ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг ривожланиши ва трофобластик β -1-гликопротеин даражаси ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун биз ҳомиладорлик динамикасида қон зардобида ушбу маркерни

ўрганишни ўтказдик. Акушерлик ва перинатал асоратларнинг турига ва ҳомиладорлик муддатига қараб, қон зардобиди трофобластик β -1-гликопротеиннинг турли даражалари қайд этилди. Шу билан бирга, ҳомиладор аёлларнинг қон зардобиди трофобластик β -1-гликопротеиннинг камайиши динамикаси кетма-кетлиги бўйича кўрсаткичларнинг оғирлиги қуйидаги тартибда тақсимланди: ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва плацентар дисфункция I ўринни, ХЎОҚС ва ПЭ II ўринни, жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқлар III ўринни эгаллади. Бу ўз навбатида, ТБГ даражасини ўрганиш асосида аденомиозли аёлларда акушерлик асоратларини килиникадан олдинги босқичда тахмин қилиш имконини беради.

Трофобластик β -1-гликопротеин қийматлари тегишли муддатда стандарт қийматлардан 2 марта паст бўлса-ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва плацентар дисфункция хавфи; 2,3 марта-преэклампсия ва ХЎОҚС; 5,3 марта-жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг ва 3,6 марта паст бўлса-муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиши хавфи юқори бўлиши тахмин қилинмоқда ($p < 0,001$).

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, муддатидан олдин туғиш хавфи бўлган беморларда трофобластик β -1-гликопротеин даражасини ўзгартириш орқали давом этаётган консерватив терапия самарадорлигини баҳолаш мумкин, бу корреляция таҳлили маълумотлари билан тасдиқланган ($p = 0,85, p = 0,019$).

Таклиф этилаётган усул 2-триместрда - 90%, учинчи триместрда - 95,5% ҳолларда тўғри прогноз эҳтимолини беради. Юқори эҳтимоллик билан ҳомиладорликнинг натижасини трофобластик β -1-гликопротеин даражасига қараб тахмин қилиш мумкин, бу эса ҳомиладорликни олиб бориш тактикасини аниқлаш имконини беради.

Аденомиознинг ҳомиладорликнинг кечиши ва натижаларига салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда ва 3, 4 ва 5-бобларда батафсил тавсифланган тадқиқотлар натижалари асосида аденомиозли аёлларни даволашнинг босқичма-босқич алгоритми ишлаб чиқилди (1-илова). Аденомиозли ҳомиладор аёлларни олиб бориш алгоритми бир неча босқичлардан иборат.

Биринчи босқич-аденомиознинг мавжудлигини, унинг шаклини, тарқалиш даражасини аниқлаш: уни клиник ва анамнестик маълумотлар, ультратовуш, МРТ асосида тасдиқлаш. АМ тасдиқлангандан сўнг, узлуксиз режимда кунига ўзида 2 мг дозада диенөгест сақловчи КОК билан бирга эпигенетик терапия (индол-3 карбинол 200 мг/кун дозада бир йил давомида узлуксиз режимда (ёки ҳомиладорликкача агар у вақтли содир бўлса)) бошланганидан кейин 6 ой давомида ВАШ, ультратовуш ва доплерометрия ёрдамида терапиянинг самарадорлигини баҳолаш керак, агар АМ белгилари йўқоладиган бўлса ҳомиладорлик режалаштирилди.

Иккинчи босқичда, ҳомиладорлик содир бўлганда, ҳомиладорликнинг 16 ҳафталигига қадар микронизирланган прогестеронни кунига 400 мг дозада қўллаш ва ҳомиладорликнинг 12 дан 36 ҳафтасига қадар кунига 75 мг ацетилсалицил кислотасини буюриш орқали ҳомиладорлик асоратларининг олдини олишни бошлаш керак. Ҳомиладорлик динамикасида трофобластик β -1-гликопротеин даражасини аниқлаш ва унинг қийматларига асосланиб, ҳомиладорликнинг физиологик ёки патологик жараёнини тахмин қилиш керак.

Трофобластик β -1-гликопротеин қийматлари тегишли муддатда стандарт қийматлардан (12 ҳафтагача $16\ 500 \pm 159,5$ нг/мл дан кам, 13-22 ҳафталар – $29\ 180,0 \pm 581,1$ нг/мл, 23-27-ҳафта – $58\ 514,5 \pm 1636,1$ нг/мл, 28-34 ҳафта – $233\ 242,8 \pm 1885,4$ нг/мл) 2 марта паст бўлса - ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва плацентар дисфункция хавфи; 2,3 марта-преэклампсия ва ХЎОҚС; 5,3 марта-жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг ва 3,6 марта паст бўлса-муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиши хавфи юқори бўлиши тахмин қилинмоқда ($p < 0,001$).

Бундай ҳолда, 3 та жавоб бўлиши мумкин:

- 1) нормал ТБГ кўрсаткичлари ва асоратлар клиникасининг йўқлиги;
- 2) асоратларнинг клиник белгиларисиз ТБГ нинг патологик кўрсаткичлари;

3) ҳомиладорликнинг асоратлари клиникаси фонида нормал ТБГ кўрсаткичлари;

4) ҳомиладорликнинг асоратлари клиникаси фонида ТБГ нинг патологик кўрсаткичлари.

Агар ТБГ қийматлари маълум бир ҳомиладорлик муддатидаги мос кўрсаткичларига нисбатан нормал бўлса ва клиника мавжуд бўлмаса, аденомиозли ҳомиладор аёлни ТБГ ни аниқлаш билан динамик мониторинг қилиш керак. Агар ТБГ қийматлари маълум бир ҳомиладорлик муддатидаги мос қийматларига нисбатан патологик жиҳатдан паст бўлса ва асоратлар клиникаси бўлмаса, ТБГ қийматлари нормаллашгунга қадар юзага келиши мумкин бўлган асоратларни олдини олишни бошлаш керак. Масалан, ПДни башорат қилишда бачадон-йўлдош-ҳомила қон айланишини яхшилайдиган терапияни бошлаш керак (Клексан 0,4 мл тери остига кунига бир маҳал 7 кун). Агар ТБГ кўрсаткичлари нормал бўлса, аммо ҳомиладорликнинг асоратлари клиникаси ривожланиши билан ҳомиладор аёлни асоратлар бўйича миллий протоколга мувофиқ даволаш тавсия этилади. ТБГ нинг патологик кўрсаткичлари ва ҳомиладорлик асоратлари клиникаси ривожланишида ҳомиладор аёл ҳомиладорликнинг ривожланган асоратлари бўйича Миллий протоколга мувофиқ даволанади.

Аденомиоз фонида аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ жараёнини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳомиладор аёллар гуруҳида 6 ой давомида ўзида диеногест сақловчи КОКларни индол-3 карбинол билан биргаликда аденомиознинг комплекс терапиясини олган, шунингдек, прогноз қилинган ҳомиладорлик асоратларининг олдини олиш учун микронизирланган прогестеронни ва ацетилсалицил кислотасини буюриш орқали, ҳомиладорликнинг янада ижобий кечиши қайд этилди, анъанавий бошқарувга эга бўлган гуруҳга қараганда ҳомиладорликнинг асоратлари сони камлигидан далолат беради.

Биз репродуктив ёшдаги аёлларда аденомиозни даволашда индол-3 карбинолни бир йил давомида узлуксиз режимда қўллаш билан эпигенетик

терапияни киритиш мақсадга мувофиқ деган хулосага келдик. Терапиянинг ушбу усули эндометриоз ўчоқларини яхшироқ сўрилиши ва диеногестни тўхтатгандан кейин патологиянинг қайталанишини олдини олишга ёрдам беради, бу эса ҳомиладорлик содир бўлиш даражасини оширади.

Ҳомиладорлик содир бўлганда, ҳомиладорликнинг 16 ҳафтасигача микролизирланган прогестеронни кунига 400 мг дозада буюриш орқали ҳомила йўқотишларини ва ҳомиладорлик асоратларининг олдини олишга, йўлдошнинг етарли даражада ишлашини таъминлашга имкон беради, бу эса ўз навбатида акушерлик асоратларини, яъни жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларни 2,6 марта, перинатал йўқотишларни 3 мартадан кўпроқ, преэклампсияни 2 марта, плацентар етишмовчилигини 1,6 марта, туғруқ патологиясини 1,7 мартадан кўпроққа камайтирди.

Тақдим этилган маълумотларни умумлаштирган ҳолда шуни таъкидлаш керакки, аёлларнинг репродуктив тизимининг шикастланиши оналар ва перинатал касалликларнинг сабаблари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Шу муносабат билан ўз вақтида клиникагача ташхис қўйиш ва уларнинг олдини олиш учун трофобластик β -1-гликопротеинни аниқлаш орқали ҳомиладорлик асоратларини башорат қилиш усулини жорий этиш зарурияти туғилади.

Трофобластик β -1-гликопротеинни динамикада текшириб ҳомиладорлик патологик кечишини ўз вақтида клиникадан олдин аниқлаш ва ҳомиладорликнинг 16 ҳафтасигача кунига 400 мг дозада микролизирланган прогестерон ҳамда ҳомиладорликнинг 12-ҳафтасидан 36 ҳафтагача ацетилсалицил кислотаси кунига 75 мг дозадаги профилактикага асосланган ва тахмин қилинган ҳомиладорлик асоратларини тузатиш бўйича ишлаб чиқилган чора-тадбирлар самарали бўлди.

Комплекс даволаш натижасида аёлларнинг аксарияти репродуктив функцияни тиклади, репродуктив йўқотишлар ва перинатал ўлим кўрсаткичлари камайди.

ХУЛОСАЛАР

1. Аденомиоз мавжуд аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларнинг частотаси 62,1% ни ташкил этди ва ҳомиладорлик даврида акушерлик асоратларининг ривожланиш эҳтимоли ва нисбий хавфи юқори бўлди ва уларнинг тузилиши: ҳомила ўз-ўзидан тушиши (OR=2,8; RR=2,4), жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқ (OR=17,5; RR=15,6), муддатдан олдинги туғруқ (OR=2,6; RR=2,2), плацентар дисфункция (OR=2,9; RR=2,4), гипертензив бузилишлар (OR=3,1; RR=2,5), ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми (ХЎОҚС) (OR=5,7; RR=5,6), йўлдош

олдинда келиши (OR=3,1; RR=2,7) ва йўлдошнинг аномал бирикиши (OR=4,0; RR=3,5), шунингдек, туғруқдан кейинги даврда қон кетиш (OR=2,2; RR=2,1) ва бачадон субинволюцияси (OR=2,4; RR=2,0).

2. Аденомиозда патологик ўчоқларини сўрилиши ва рецидивларни олдини олиш учун комплекс даво таркибида диеногест сакловчи комбинирланган орал контрацептив билан эпигенетик терапия мақсадида индол-3-карбинолни қўллаш патологик ўчоқларини сўрилиши, бу эса ҳомиладорлик сони 1,8 мартага ошишига (64,1%) ва унинг муваффақиятли кечишига ($\chi^2=6,37$; $P<0,05$) олиб келди.
3. Аденомиози мавжуд ҳомиладор аёлларнинг қон зардобидаги трофобластик β -1-гликопротеин даражаси ва ҳомиладорлик асоратларининг ривожланиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди. Трофобластик β -1-гликопротеин қийматлари тегишли муддатда стандарт қийматлардан (12 ҳафтагача $16\,500\pm 159,5$ нг/мл дан кам, 13-22 ҳафтalar – $29\,180,0\pm 581,1$ нг/мл, 23-27-ҳафта – $58\,514,5\pm 1636,1$ нг/мл, 28-34 ҳафта – $233\,242,8\pm 1885,4$ нг/мл) 2 марта паст бўлса -ҳои́ла ўз-ўзидан тушиши ва плацентар дисфункция хавфи; 2,3 марта-преэклампсия ва ХЎОҚС; 5,3 марта-жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг ва 3,6 марта паст бўлса-муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиши хавфи юқори бўлиши тахмин қилинмоқда ($p<0,001$). Таклиф этилаётган усул 2-триместрда -90%, учинчи триместрда-95,5% ҳолларда тўғри прогноз эҳтимолини беради. Юқори даражадаги эҳтимоллиқ билан ҳомиладорликнинг натижасини трофобластик β -1-гликопротеин даражасига қараб тахмин қилиш мумкин, бу эса ҳомиладорликни бошқариш тактикасини аниқлаш имконини беради.
4. Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик асоратларининг патоморфологик белгилари орасида йўлдошнинг детсрукциясига олиб келадиган аниқ ўзаро боғлиқ жараёнлар ажралиб туради. Аденомиоз фонида ҳомиладорлик асоратлари ривожланишида йўлдошдаги

характерли ўзгаришлар плацента гипоплазияси, ўткир ва сурункали қон айланишининг бузилиши, дистрофик ва ишемик жараёнлар, шунингдек, киндик тизимчасининг сохта тугунлар билан биргаликда қирғоққа бирикиши аниқланди.

5. Аденомиоз ўчоқларини сўрилиши ҳамда ҳомиладорликнинг асоратли кечишини клиникадан олдин прогнозлаш ва профилактикаси учун эпигенетик терапия билан ҳомиладорликка комплекс тайёргарлик ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари частотасини камайтиради ($\chi^2=6,37$; $p<0,05$), шунингдек, муддатдан олдинги туғруқ частотасини 3 мартага ($\chi^2=3,52$; $p<0,02$) ва перинатал ҳомила йўқотишларини 3 мартадан кўпроқ камайтирди ($\chi^2=3,69$; $p<0,05$).

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Аденомиоз ташхиси қўйилган аёллар учун патологик ўчоқларни тўлик сўрилиши учун 6 ой давомида доимий равишда ўзида диеногест сақловчи КОКларни индол-3-карбинол (200 мг/кун) билан биргаликда қўллаш тавсия этилади.

2. Аденомиознинг қайталанишини олдини олиш ва ҳомиладорлик частотасини ошириш учун аденомиозли аёлларга ўзида диеногест сақловчи КОКларни қабул қилишни тўхтатгандан сўнг ҳомиладорликка тайёрлаш мақсадида бир йил давомида ёки ҳомиладорликка қадар кунига 200 мг дозада Индол-3-карбинол билан эпигенетик терапияни давом эттириш тавсия этилади.

3. Аденомиозли аёлларда ҳомиладорлик содир бўлганда, ҳомиладорликнинг асоратларини клиникадан олдин прогноз қилиш учун ҳомиладорлик динамикасида қондаги трофобластик β -1-гликопротеинни аниқлаш керак. Трофобластик β -1-гликопротеиннинг қийматлари тегишли муддатларда стандарт қийматлардан паст бўлса: 2 марта паст бўлса - ҳомила ўз-ўзидан тушиши ва плацентар дисфункция хавфи; 2,3 марта-преэклампсия ва ХЎОҚС; 5,3 марта-жуда эрта ва эрта муддатдан олдинги туғруқларнинг ва 3,6 марта-муддатдан олдинги туғруқларнинг ривожланиши хавфи юқори бўлиши тахмин қилинади ($p < 0,001$).

4. Аденомиози мавжуд аёлларда ҳомиладорлик содир бўлганда, ҳомиладорликнинг 16 ҳафтасигача микролизирланган прогестеронни кунига 400 мг дозада ва ҳомиладорликнинг 12 дан 36 ҳафтасига қадар кунига 75 мг дозада ацетилсалицил кислотасини буюриш керак.

5. Аденомиозли ва асоратланган акушерлик анамнези мавжуд аёллар эрта туғруқдан кейинги қон кетиш ва бачадон субинволюцияси ривожланиши хавф гуруҳига киритилиши керак.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Агабабян Л.Р., Орипова А. Современные представления о наружном генитальном эндометриозе. // Журнал вестник врача. - 2017. - №1(4). - С.47-52. https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/3349

2. Адамян Л.В., Серов В.Н., Сухих Г.Т., Филлипов О.С. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация. // Проблемы репродукции. - 2017. №6. - С.553-605.

3. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Редкие формы эндометриоза // Проблемы репродукции. 2022.- №28(1). - С.45-53.

4. Айламазян Э.К., Ярмолинская М.И., Молотков А.С. Классификации эндометриоза // Журнал акушерства и женских болезней. - 2017. - Т. 66, № 2. – С. 77-92. Doi: 10.17816/JOWD66277-92.

5. Анненкова Е.И. Версии и контраверсии лечения пациенток с эндометриозными кистами яичников и бесплодием // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. - 2018. - № 3 (21). С.85-94.

6. Артымук Н.В., Ваулина Е.Н., Зотова О.А. Беременность и роды у пациенток с эндометриозом. // Гинекология. 2021; 23(1): 6–11. DOI: 10.26442/20795696.2021.1.200692

7. Артымук Н.В., Данилова Л.Н., Червов В.О. и др. Сравнительная оценка комбинированного лечения пациенток, страдающих эндометриозом и бесплодием, с применением агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона и диеногеста // Проблемы репродукции. 2017; 23 (2): 61–5.

8. Артымук Н.В., Данилова Л.Н., Червов В.О. и др. Эффективность комбинированного лечения бесплодия, ассоциированного с эндо-метриозом. // Фарматека. 2017; 12 (345): 56–61.

9. Артымук Н.В., Тачкова О.А., Данилова Л.Н. Современные возможности медикаментозного контроля эндометриоза. // Доктор. РУ. 2015; 11 (112): 39–44.

10. Габидуллина Р.И., Кошельникова Е.А., Шигабутдинова Т.Н. Эндометриоз: влияние на фертильность и исходы беременности. // Гинекология.

2021; 23(1): 12–7. DOI: 10.26442/20795696.2021.1.200477

11. Гаспарян С.А., Сафонова О.А., Нальгиева М.И. Современные подходы к медикаментозной терапии сочетанных заболеваний матки. // *Акушерство и гинекология*. – 2017 - № 7. – С.150-154.

12. Головченко И.О., Пономаренко И.В., Чурносков М.И. Генетические факторы развития эндометриоза. (Данные полногеномных исследований) // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2022. №22(3). – С.30–36. <https://doi.org/10.17116/rosakush20222203130>

13. Давыдов А.И., Пашков В.М., Шахламова М.Н. Аденомиоз: новый взгляд на старую проблему // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2016. – Т. 15, №2. – С. 59-66.

14. Денисова В.М., Ярмолинская М.И. Наружный генитальный эндометриоз и беременность: различные грани проблемы. // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2015; 64(1): 44–52.

15. Денисова В.М., Ярмолинская М.И. Наружный генитальный эндометриоз: различные грани проблемы. // *Журн. акушерства и женских болезней*. 2015; 64 (1): 44–52.

16. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д. Медикаментозное лечение боли, связанной с эндометриозом // *Акушерство и гинекология*. – 2019.-№2. – С. 34-40.

17. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Гимбут В.С., Вовкочина М.А., Воронина О.В., Положительное влияние беременности на эндометриоз яичников - реальность или вымысел? // *Акушерство и гинекология*. 2020; 5: 174–80. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.5.174-80>

18. Зайратьянц О.В., Андреева Е.Н., Адамян Л.В., Сонова М.М., Урумова Л.Т., и др. Эндометриоз: новый опыт негормональной лекарственной терапии. // *Проблемы репродукции*. - 2018. №24(6). С.113-120. <https://doi.org/10.17116/repro201824061113>.

19. Зулумян Т.Н. Эндометриозидные кисты яичников и бесплодие: пути преодоления // *Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения*. - 2017. - №3 (17). – 92-94с.

20. Качалина Т.С. Комплексная оценка факторов риска развития рецидива эндометриоидных кист яичников // Медицинский альманах. - 2017. - №1(46). – С. 107 – 110.
21. Каримжонов Х.Н. Характеристика степени встречаемости и патоморфологических изменений при эндометриозе // "Экономика и социум" 2021.- №3(82) ч.2. - С. 15-18. DOI: 10.32364/2618-8430-2018-1-1-44-48.
22. Коган Е.А., Акопова Е.О., Унанян А.Л. Бесплодие при эндометриозе: краткий очерк современных представлений // Пространство и Время. - 2020. - № 1(27). - С. 251-259.
23. Колода Ю.А. Эндометриоз и беременность: готовимся к шторму! Status Praesens. // Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2016; 4 (33): С.139-145
24. Кравцова Е. И., Куценко И.И., Авакимян В.А., Данилова Н.Р., Колесникова Е.В. Взаимосвязь цитокинового профиля фолликулярной жидкости и гормонального статуса у пациенток с аденомиозом при неудачных попытках ЭКО. // Кубанский научный медицинский вестник. - 2019. - №2.-С .11-15.
25. Кублинский К.С., Уразова О.И., Евтушенко И.Д. Связь аллельного полиморфизма генов ангиогенных факторов с развитием генитального эндометриоза, его клиническими проявлениями и эффективностью лечения // Бюллетень сибирской медицины. - 2017. - №4.- С.26-34.
26. Курцер М.А., Денисенко М.В., Курило Л.Ф. Значение исследования биоптата яичника в оценке овариального резерва у пациенток с бесплодием //Российский вестник акушера-гинеколога. - 2017. –Т.17, №5. – С. 52-56.
27. Куценко И. И., Кравцова Е. И., Авакимян В.А., Батмен С.К. Оценка эффективности ЭКО, течения беременности и исхода родов в зависимости от вида предгравидарной подготовки при аденомиозе 1-2 степени с низким имплантационным потенциалом эндометрия // Современные проблемы науки и образования, 2018.-№3.-С .23-27.
28. Куценко И. И., Кравцова Е.И., Авакимян В.А., Батмен С.К. Марченко

Л.А. Современный взгляд на отдельные аспекты эндометриоза (обзор литературы) // Проблемы репродукции. - 2019. - №17 (1). - С. 61-66.

29. Куценко И.И., Кравцова Е.И., Авакимян В.А., Томина О.В., Сторожук П.Г. Гормоноопосредованная цитокиновая регуляция имплантационного потенциала эндометрия у пациенток с аденомиозом и неудачными попытками ЭКО //Кубанский научный медицинский вестник. – 2017.-№4.-С .91-95.

30. Куценко И. И., Кравцова Е.И. Ультразвуковая диагностика аденомиоза I степени распространения // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 6.- С.123-128.

31. Могильная Г.М., Куценко И.И., Симовоник А.Н. Морфометрическая характеристика ядер клеток переходной зоны миометрия при аденомиозе. // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - №3. – С.88-91. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2016-3-88-91>.

32. Назарова А.О., Малышкина А.И., Кулида Л.В., Назаров С.Б. Клинико-морфологическая характеристика плацентарной недостаточности у женщин с угрожающими преждевременными родами // Проблемы репродукции. - 2021, Т. 27, №4, с. 150-155. <https://doi.org/10.17116/repro202127041150>.

33. Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Хамошина М.Б. Бесплодие, ассоциированное с эндометриозом: от легенды к суровой реальности // Трудный пациент. - 2019. - №1-2. – С. 6 – 12.

34. Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Хамошина М.Б. Эффективность лечения бесплодия, обусловленного рецидивирующим наружным генитальным эндометриозом. // Гинекология. -2019. – Т.21, №1. – С.38-43.

35. Павловская М.А., Гутикова Л.В., Кухарчик Ю.В. Течение беременности и исходы родов у женщин с генитальным эндометриозом // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2020. -Том 18, № 5. - С. 569-573.

36. Пономаренко И.В., Полоников А.В., Верзилина И.Н., Чурносков М.И. Молекулярно-генетические детерминанты развития эндометриоза. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. -2019. - №18 (1). - С. 82-86.

37. Пономаренко И.В., Полоников А.В., Чурносков М.И. Молекулярные механизмы и факторы риска развития эндометриоза. // *Акушерство и гинекология*. 2019;3:26-31. <https://doi.org/10.18565/aig.2019.3.26-31>

38. Пшеничнюк Е.Ю., Асатурова А.В., Адамян Л.В. Иммуногистохимические особенности эндометриоза и эндометриоза у пациенток с рецидивирующим течением эндометриоза // *Акушерство и гинекология*. – 2018. – № 3. – С. 84-95. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2018.3.84-95>

39. Саидданеш Ш.Ф., Чупрынин В.Д. Современные методы диагностики распространенных форм эндометриоза // *Акушерство и гинекология*. -2017. - №5.-С.39-43.

40. Сахаутдинова И.В., Кулешова Т.П., Зулкарнеева Э.М. Функциональное состояние яичников у пациенток репродуктивного возраста с эндометриозом // *Медицинский вестник Башкортостана*. - 2016. - №4 (64). - С. 139-143.

41. Серебренникова К.Г., Кузнецова В.П., Банке Е.С. Прегравидарная подготовка у пациенток с тонким эндометрием в программах вспомогательных репродуктивных технологий // *Акушерство и гинекология*. - 2017. - №3.- С.139-146.

42. Слесарева К.В., Ермолова Н.В., Линде В.А. Клиническое значение факторов клеточной регуляции и ферментов антиоксидантной системы у пациенток репродуктивного возраста с наружным генитальным эндометриозом // *Таврический медико-биологический вестник*. - 2016. -№2 (19). - С. 139-143.

43. Сувернева А.А. Трофобластический β -гликопротеин и кортизол в сыворотке крови беременных с антенатальными, интранатальными и ранними неонатальными потерями // *Современные проблемы науки и образования*. - 2021. - №6. С. 321-335. <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31296>.

44. Тапильская Н.И., Гайдуков С.Н., Шанина Т.Б. Аденомиоз как самостоятельный фенотип дисфункции эндометрия. // *Эффективная фармако-терапия*. – 2015. – №1(5). – С.62-68. eLIBRARY ID: 23109304

45. Тетелютина Ф.К., Шестакова О.В., Долгова О.Н., Широбокова Л.М. Прегравидарная подготовка и ведение беременности у женщин, страдающих эндометриозом, в программе экстракорпорального оплодотворения: клинический случай. // Гинекология. 2020; 22 (1): 29-32.

46. Умидова Н.Н. Факторы риска и клиничко-анамнестические особенности у женщин с эндометриоз-ассоциированным бесплодием в современных условиях. // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnal. – 2023. - №12. – С. 465- 470.

47. Умидова Н.Н. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза. // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. - 2022.- №2(5). - С. 416-418.

48. Унанян А.Л., Сидорова И.С., Коган Е.А., Белогубова С.Ю., Демура Т.А., и др. Эндометриоз, аденомиоз, хронический эндометрит: клиничко-патогенетические взаимоотношения и репродуктивные неудачи. // Акушерство и гинекология. - 2018., №10. С.136-40. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2018.10.136-140>

49. Унанян А.Л., Сидорова И.С., Коган Е.А. Дисменорея, аденомиоз, эндометриоз, опухолевый процесс: причинно-следственные связи // Медицинский совет. - 2017. – №. 11.- С.45-52.

50. Шрамко С.В., Зорина В.Н., Баженова А.Г., Зорина Р.М., Рябичева Т.Г., Чевычалова Е.В., Зорин Н.А. Регуляторно-транспортные белки и цитокины в крови больных с заболеваниями матки //Акушерство и гинекология. 2018.-№5.-С.104-108.

51. Шкляр А.А. Клиничко-морфологические особенности диффузной и узловой форм аденомиоза // Проблемы репродукции. - 2015. - Т. 21, №1. - С. 74-79.

52. Шкляр А.А. Рецепторный статус эндометриоидных гетеротопий как критерий назначения гормональной терапии при узловой и диффузной формах аденомиоза // Проблемы репродукции. - 2015. - №2. - С. 88-93.

53. Щеголев А.И. Иммуногистохимические особенности экспрессии

Об-метилгуанин-ДНК-метилтрансферазы при эндометриозе // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2017. - № 9. – С. 372-376.

54. Щеголев А.И. Эндометриоз и развитие опухолей // Акушерство и гинекология. – 2016. - № 11. – С. 49-56.

55. Цицкарава Д.З., Ярмолинская М.И., Сельков С.А. Опыт применения рекомбинантного интерлейкина-2 с целью повышения цитотоксической активности НК-клеток больных с глубоким инфильтративным эндометриозом // Проблемы репродукции. - 2017. - №1. - С. 70-79.

56. Цхай В.Б., Цыганкова Н.Ю. Современные методы оперативного лечения тяжелых форм аденомиоза // Сибирское медицинское обозрение. - 2016. - № 2. - С. 22-31.

57. Эндометриоз и бесплодие. Рекомендации Практического Комитета Американского Общества Репродуктивной Медицины. *Fertility and Sterility*. 2022. Т.86, прил. 4. P.156-160.

58. Эндометриоз: диагностика и тактика ведения. Национальный клинический протокол. 2023.

59. Ярмолинская М.И., Колесникова М.И., Флорова М.С. Возможности терапии диеногестом 2 мг у больных наружным генитальным эндометриозом // Журнал акушерства и женских болезней. - 2017. - Т. 66, спец. выпуск - С. 86-87. ISSN 1684–0461.

60. Ярмолинская М.И., Русина Е.И. Клиника и диагностика генитального эндометриоза // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016. - №5. – С. 4-21.

61. Baranov V., Malysheva O., Yarmolinskaya M. Pathogenomics of endometriosis development. // *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19:7:1852. <https://doi.org/10.3390/ijms19071852>

62. Barbieri R.L. Hormone treatment of endometriosis: the estrogen threshold hypothesis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* -2022. V.166, №2, P.740-745.

63. Benadiano G., Brosens I., Habib M. Adenomyosis: the approach from the point of view of the life cycle // *Reproductive BioMedicine Online.* - 2015. - Vol.

30, № 3. - P. 220-232. <https://dx.doi.org/10.1016/j.rbmo.2014.11.005>

64. Benaglia L., Candotti G., Papaleo E. et al. Pregnancy outcome in women with endometriosis achieving pregnancy with IVF. // *Hum. Reprod.* 2016; 31 (12): 2730–6. DOI: 10.1093/humrep/dew210; PMID: 27664955

65. Berlac J.F., Hartwell D., Skovlund C.W., Langhoff-Roos J., Lidegaard Q. Endometriosis increases the risk of obstetrical and neonatal complications. // *Act. Obstet. Gynecol. Scand.* 2017. Vol. 96 (6). P. 751-760. <https://dx.doi.org/10.1111/aogs.13111>.

66. Brichant G., Laurent N., Hamra F., Tebache L., Nisolle M. Endometriosis-related spontaneous hemoperitoneum in pregnancy (SHiP): report of two cases and review of the literature. // *Eur. Gynecol. Obstet.* 2019; 1(1): 24–6. <https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/240745/1/EGO%202019%20Brichant.pdf>

67. Brown J., Crawford T.J., Allen C. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. // *Cochrane database Syst. Rev.* – 2017. - Vol. 1. – P.CD004753.

68. Campo S., Campo S., Benagiano G. Adenomyosis and infertility // *Reproductive BioMedicine.* - 2022. -Vol.24. - P.35-46.

69. Carneiro M.M., Costa L.M.P., Das Graças Torres M., Gouvea P.S., de Ávila I. Intestinal perforation due to deep infiltrating endometriosis during pregnancy: case report. // *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2018; 40(4): 235–8. DOI: 10.1055/s-0038-1624579

70. Carrarelli P., Yen C.F., Funghi L. et al. Expression of Inflammatory and Neurogenic Mediators in Adenomyosis: A Pathogenetic Role. // *Reprod. Sci.* 2017; 24: 369–375.

71. Casper R.F. Progestin-only pills may be a better first-line treatment for endometriosis than combined estrogen-progestin contraceptive pills // *Fertil. Steril.* -2017. – Vol. 107, №3.-P. 533-536.

72. Chae U., Min J.Y., Kim S.H., Ihm H.J., Oh Y.S., Park S.Y. et al. Decreased progesterone receptor B/A ratio in endometrial cells by tumor necrosis factor-alpha and peritoneal fluid from patients with endometriosis. // *Yonsei Med. J.* 2016; 57(6):

1468–74. DOI: 10.3349/ymj.2016.57.6.1468

73. Della Corte L, Di Filippo C, Gabrielli O, Reppuccia S, La Rosa VL, Ragusa R, Fichera M, Commodari E, Bifulco G, Giampaolino P. The Burden of endometriosis on women's lifespan: a narrative overview on quality of life and psychosocial wellbeing. // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2020;17:13:4683. <https://doi.org/10.3390/ijerph17134683>

74. Dueholm M. Uterine adenomyosis and infertility, review of reproductive outcome after in vitro fertilization and surgery. // *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2017; 96(6): 715–26. DOI: 10.1111/aogs.13158

75. Exacoustos C., Lauriola I., Lazzeri L. et al. Complications during pregnancy and delivery in women with untreated rectovaginal deep infiltrating endometriosis. // *Fertil. Steril*. 2016; 106 (5): 1129–35. e1. DOI:10.1016/j.fertnstert.2016.06.024; PMID: 27445198

76. Eisenberg V.H., Weil C., Chodick G., Shalev V. Epidemiology of endometriosis: a large population-based database study from a healthcare provider with 2 million members. // *BJOG*. 2018;125:1:55-62. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14711>

77. Farland L.V., Prescott J., Sasamoto N. et al. Endometriosis and Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. // *Obstet. Gynecol*. 2019; 134 (3): 527–36. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003410; PMID: 31403584; PMCID: PMC6922084

78. Feld Z., Rowen T., Callen A., Goldstein R., Poder L. Uterine artery pseudoaneurysm in the setting of deep endometriosis: an uncommon cause of hemoperitoneum in pregnancy. // *Emerg. Radiol*. 2018; 25(1): 107–10. Epub. 2017 Oct. 6. DOI: 10.1007/s10140-017-1560-0

79. Filip L., Duică F., Prădatu A., Crețoiu D., Suciuc N., Crețoiu S.M. Endometriosis associated infertility: a critical review and analysis on etiopathogenesis and therapeutic approaches. // *Medicina (Kaunas)*. 2020;56:9:460. <https://doi.org/10.3390/medicina56090460>

80. Fujii T., Wada-Hiraike O., Nagamatsu T. et al. Assisted reproductive tech-

nology pregnancy complications are significantly associated with endometriosis severity before conception: a retrospective cohort study. // *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2016; 14: 73. DOI: 10.1186/s12958-016-0209-2; PMCID: PMC5094074

81. Gao F.-M., Liu G.-L. Four case reports of endometriosis-related hemoperitoneum in pregnancy. // *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2018; 131(4): 502–4. DOI: 10.4103/0366-6999.225048

82. Gasparri M.L., Nirgianakis K., Taghavi K. et al. Placenta previa and placental abruption after assisted reproductive technology in patients with endometriosis: a systematic review and meta-analysis. // *Arch. Gynecol. Obstet.* 2018; 298 (1): 27–34. DOI: 10.1007/s00404-018-4765-x; PMID: 29602980.

83. Glavind M.T., Forman A., Arendt L.H. et al. Endometriosis and pregnancy complications: a Danish cohort study. // *Fertil. Steril.* 2017; 107 (1): 160-6. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.09.020; PMID: 27743699.

84. González-Comadran M., Schwarze J.E., Zegers-Hochschild F., Souza M.D., Carreras R., Checa M.Á. The impact of endometriosis on the outcome of Assisted Reproductive Technology. // *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2017; 15(1): 8. DOI: 10.1186/s12958-016-0217-2

85. Hamdan M., Omar S.Z., Dunselman G., Cheong Y. Influence of endometriosis on assisted reproductive technology outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Obstet. Gynecol.* - 2015. - Vol. 125. № 1. - P. 79-88. <https://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000000592>

86. Hamdamova M.T., Umidova N.N. The role of apoptosis markers and angiogenesis regulators in the pathogenesis of genital endometriosis. // In *International Conference on Medicine and Life Sciences*. 2023. -p. 47-48.

87. Hamdan M., Omar S.Z., Dunselman G., Cheong Y. Influence of endometriosis on assisted reproductive technology outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Obstet. Gynecol.* - 2015. - Vol. 125. № 1. - P. 79–88. <https://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000000592>.

88. Harada T., Taniguchi F., Amano H., Kurozawa Y., Ideno Y., Hayashi K. et al. (Japan Environment and Children’s Study Group) Adverse obstetrical outcomes

for women with endometriosis and adenomyosis: A large cohort of the Japan Environment and Children's Study. // *PLoS One*. 2019; 14(8): e0220256. DOI: 10.1371/journal.pone.0220256

89. Hashimoto A., Iriyama T., Sayama S., Nakayama T., Komatsu A., Miyauchi A. et al. Adenomyosis and adverse perinatal outcomes: increased risk of second trimester miscarriage, preeclampsia, and placental malposition. // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2018; 31(3): 364–9. Epub. 2017 Feb. 9. DOI: 10.1080/14767058.2017.1285895

90. Hashimoto A., Iriyama T., Sayama S., Tsuruga T., Kumasawa K., Nagamatsu T. et al. Impact of endometriosis and adenomyosis on pregnancy outcomes. // *Hypertens. Res. Pregnancy*. 2019; 7(2): 50–5. DOI: 10.14390/jsshp.HRP2019-015

91. Horton J., Sterrenburg M., Lane S. et al. Reproductive, obstetric, and perinatal outcomes of women with adenomyosis and endometriosis: a systematic review and meta-analysis. // *Hum. Reprod. Update* 2019; 25 (5):592–632. DOI: 10.1093/humupd/dmz012; PMID: 31318420

92. Jacques M., Freour T., Barriere P., Ploteau S. Adverse pregnancy and neonatal outcomes after assisted reproductive treatment in patients with pelvic endometriosis: a case-control study. // *Reprod. Biomed. Online*. 2016; 32(6): 626–34. DOI: 10.1016/j.rbmo.2016.03.005

93. Jeon H., Min J., Kim D.K. et al. Women with endometriosis, especially those who conceived with assisted reproductive technology, Have Increased Risk of Placenta Previa: Meta-analyses. // *J. Korean Med. Sci.* 2018; 33 (34): e234. DOI: 10.3346/jkms.2018.33.e234; PMID: 30127709; PMCID: PMC6097069.

94. Kim S.G., Seo H.G., Kim Y.S. Primiparous singleton women with endometriosis have an increased risk of preterm birth: Meta-analyses. // *Obstet. Gynecol. Sci.* 2017; 60(3): 283–8. DOI: 10.5468/ogs.2017.60.3.283

95. Kohl Schwartz A.S., Wölfler M.M., Mitter V., Rauchfuss M., Haeblerlin F., Eberhard M. et al. Endometriosis, especially mild disease: a risk factor for miscarriages. // *Fertil. Steril.* 2017; 108(5): 806–14. DOI: 10.1016/j.fertnstert. 2017.08.025

96. Lalani S., Choudhry A.J., Firth B. et al. Endometriosis and adverse maternal, fetal and neonatal outcomes, a systematic review and meta-analysis. // *Hum. Reprod.* 2018;33(10): 1854–65. DOI:10.1093/humrep/dey269; PMID: 30239732; PMCID: PMC6145420

97. Lessey B.A., Kim J.J. Endometrial receptivity in the eutopic endometrium of women with endometriosis: it is affected, and let me show you why. // *Fertil. Steril.* 2017; 108(1): 19–27. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.031

98. Leyendecker G., Kunz G., Kissler S., Wildt L. Adenomyosis and reproduction. // *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* 2016; 20: 523–546.

99. Li H., Zhu H.L., Chang X.H. et al. Effects of Previous Laparoscopic Surgical Diagnosis of Endometriosis on Pregnancy Outcomes. // *Chin. Med. J. (Engl)* 2017; 130 (4): 428–33. DOI: 10.4103/0366-6999.199840; PMID: 28218216; PMCID: PMC5324379

100. Lin H., Leng J.H., Liu J.T., Lang J.H. Obstetric outcomes in Chinese women with endometriosis: a retrospective cohort study. // *Chin. Med. J. (Engl)* 2015; 128 (4): 455–8. DOI: 10.4103/0366-6999.151077; PMID: 25673445; PMCID: PMC4836246

101. Maggiore U.R.L., Ferrero S., Mangili G. et al. A systematic review on endometriosis during pregnancy: diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes. // *Hum. Reprod. Update* 2016; 22 (1). DOI:10.1093/humupd/dmv045; PMID: 26450609

102. Mannini L., Sorbi F., Noci I. et al. New adverse obstetrics outcomes associated with endometriosis: a retrospective cohort study. // *Arch. Gynecol. Obstet.* 2017; 295 (1): 141–51. DOI: 10.1007/s00404-016-4222-7; PMID: 27770245.

103. Mińko A., Turoń-Skrzypińska A., Rył A., Bargiel P., Hilicka Z. Endometriosis -a multifaceted problem of a modern woman. // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021;18:15:8177. <https://doi.org/10.3390/ijerph18158177>

104. Minebois H., De Souza A., Mezan de Malartic C. et al. Endométriose et

fausse couche spontanée. Méta-analyse et revue systématique de la littérature [Endometriosis and miscarriage: Systematic review]. // *Gynecol. Obstet. Fertil. Senol.* 2022; 45 (7–8): 393–9. DOI:10.1016/j.gofs.2017.06.003; PMID: 28712793.

105. Miura M., Ushida T., Imai K., Wang J., Moriyama Y., Nakano-Kobayashi T. et al. Adverse effects of endometriosis on pregnancy: a case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019; 19: art. 373. URL: <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2514-1>

106. Pan M.L., Chen L.-R., Tsao H.M., Chen K.H. Risk of gestational hypertension-preeclampsia in women with preceding endometriosis: A nationwide population-based study. // *PLoS One.* 2017; 12(7): e0181261. DOI: 10.1371/journal.pone.0181261

107. Pérez-López F.R., Calvo-Latorre J., Alonso-Ventura V. et al. Systematic review and meta-analysis regarding the association of endometriosis and preeclampsia in women conceiving spontaneously or through assisted reproductive technology. // *Pregnancy Hypertens* 2018; 14: 213–21. DOI: 10.1016/j.preghy.2018.01.003; PMID: 29934014

108. Petraglia F., Arcuri F., de Ziegler D., Chapron C. Inflammation: a link between endometriosis and preterm birth. // *Fertil. Steril.* 2018;98.

109. Porpora M.G., Tomao F., Ticino A., Piacenti I., Scaramuzzino S., Simonetti S. et al. Endometriosis and pregnancy: a single institution experience. // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2020; 17(2): 401. DOI: 10.3390/ijerph17020401

110. Razavi M., Maleki-Hajiagha A., Sepidarkish M., Rouholamin S., Almasi-Hashiani A., Rezaeinejad M. Systematic review and meta-analysis of adverse pregnancy outcomes after uterine adenomyosis. // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2019; 145(2): 149–57. DOI: 10.1002/ijgo.12799

111. Salim R., Riris S., Saab W., Abramov B., Khadum I., et al. Adenomyosis reduces pregnancy rates in infertile women undergoing IVF. // *Reprod. BioMed Online.* - 2022. - Vol.25(3). - P.273-277. <https://dx.doi.org/10.1016/j.rbmo.2012.05.003>.

112. Santulli P., Marcellin L., Menard S., Thubert T., Khoshnood B., Gayet V.

et al. Increased rate of spontaneous miscarriages in endometriosis-affected women. // *Hum. Reprod.* 2016; 31(5): 1014–23. DOI: 10.1093/humrep/dew035

113. Saraswat L., Ayansina D.T., Cooper K.G., Bhattacharya S., Miligkos D., Horne A.W. et al. Pregnancy outcomes in women with endometriosis: a national record linkage study. // *BJOG.* 2017; 124(3): 444–52. Epub. 2016 Feb. 16. DOI: 10.1111/1471-0528.13920

114. Scala C., Maggiore U.L.R., Racca A., Barra F., Vellone V.G., Venturini P.L. et al. Influence of adenomyosis on pregnancy and perinatal outcomes in women with endometriosis. // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2018; 52(5): 666–71. DOI: 10.1002/uog.18989

115. Sperschneider M.L., Hengartner M.P., Kohl-Schwartz A., Geraedts K., Rauchfuss M. Does endometriosis affect professional life? A matched case-control study in Switzerland, Germany and Austria. // *BMJ Open.* 2019;9:1:e019570. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019570>

116. Shang W.Q., Yu J.J., Zhu L., Zhou W.J., Chang K.K. et al. Blocking of IL-22, a potential strategy for the treatment of adenomyosis by inhibiting crosstalk between the vasoendothelial and endometrial stromal cells. // *Am. J. Transl. Res.* – 2015. – Vol. 7, № 10. – P. 1782–1797. PMID: 26692924.

117. Shin Y.J., Kwak D.W., Chung J.H., Kim M.Y., Lee S.W., Han Y.J. The risk of preterm births among pregnant women with adenomyosis. // *J. Ultrasound Med.* 2018; 37(8): 1937–43. DOI: 10.1002/jum.14540

118. Tapmeier T.T., Becker M.K. A pale way to understand adenomyosis? // *Fertility and Sterility.* – 2015. – Vol. 104, № 6. – P. 1378–1378. <https://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.10.005>

119. Thain S., Rajeswari K. A rare case of spontaneous rupture of uterine surface vessels in pregnancy mimicking acute appendicitis. // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2019; 45(6): 1197–200. DOI: 10.1111/jog.13950

120. Tzur T., Weintraub A.Y., Arias O.G. et al. Pregnancy outcomes in women with endometriosis. // *Minerva Ginecologica.* 2017; 70 (2): 144–9. DOI:10.23736/s0026-4784.17.04123-5; PMID: 29063747

121. Uccella S., Manzoni P., Cromi A. et al. Pregnancy after Endometriosis: Maternal and Neonatal Outcomes according to the Location of the Disease. // *Am. J. Perinatol.* 2019; 36: P. 91.
122. Van den Mooter E., Van Keirsbilck J., Balepa L., Breugelmans M., Gucciardo L. Complications of endometriosis during pregnancy case reports of life-threatening events, literature anno 2018 and the lack of well-designed trials. URL: <https://doi.org/10.26226/morressier.5ba36f7b0e1ba9000e273bf3>
123. Vassilopoulou L., Matalliotakis M., Zervou M.I., Matalliotaki C. Defining the genetic profile of endometriosis. // *Exp. Ther. Med.* 2019; 17:5:3267-3281. <https://doi.org/10.3892/etm.2019.7346>
124. Vercellini P., Consonni D., Dridi D., Bracco B., Frattaruolo M.P., Somigliana E. Uterine adenomyosis and in vitro fertilization outcome: a systematic review and meta-analysis. // *Hum. Reprod.* 2016; 29: 964–977.
125. Vercellini P., Frattaruolo M.P., Barbara G. et al. The ominous association between severe endometriosis, in vitro fertilisation, and placenta via: raising awareness, limiting risks, informing women. // *BJOG* 2018; 125 (1): 12–5. DOI: 10.1111/1471-0528.14789; PMID: 28618175
126. Yang P., Wang Y., Wu Z., Pan N., Yan L., Ma C. Risk of miscarriage in women with endometriosis undergoing IVF fresh cycles: a retrospective cohort study. // *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2019; 17(1): 21. DOI: 10.1186/s12958-019-0463-1
127. Zanatta A., Pereira R.M.A., da Rocha A.M., Cogliati B., Baracat E.C., Taylor H.S. et al. The relationship among HOXA10, estrogen receptor α , progesterone receptor, and progesterone receptor B proteins in rectosigmoid endometriosis: a tissue microarray study. // *Reprod. Sci.* 2015; 22(1): 31–7. Epub. 2014 Sep. 11. DOI: 10.1177/1933719114549846
128. Zullo F., Spagnolo E., Saccone G. et al. Endometriosis and obstetrics complications: a systematic review and meta-analysis. // *Fertil. Steril.* 2017; 108 (4): 667–672. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.07.019; PMID: 28874260

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР ВА АТАМАЛАР РЎЙХАТИ

| | |
|-------|---|
| ASRM | -American Society of Reproductiva Medicine |
| ESHRE | - European Society of Human Reproduction and Embryology |
| ЎС | - индол 3-карбинол |
| ОР | - одде ратио (ривожланиш эҳтимоли) |
| RR | - релативе риск (ривожланиш нисбий хавфи) |
| АМ | - аденомиоз |
| АФЖ | - Америка Фертилик Жамияти |
| БАҚК | - бачадондан аномал қон кетиши |
| БИВ | - бачадон ичи воситаси |
| ВАШ | - визуал аналог шкала |
| ГнРГ | - гонадотропин-релизинг гормон |
| ЁРТ | - ёрдамчи репродуктив технологиялар |
| ЖАЯК | - жинсий аъзолар яллиғланиш касалликлари |
| ЖССТ | - Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти |
| ИО | - ишончлилик оралиғи |
| ИССИ | - интра цитоплазматик сперма инъексияси |
| ИФА | - иммунофермент анализ |
| КОК | - комбинирланган орал контрацептивлар |
| МОТ | - муддатидан олдинги туғруқ |
| НЖЙБК | - нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши |
| НИҲ | - нотўғри ижобий ҳолат |
| НСҲ | - нотўғри салбий ҳолат |
| ПД | - плацентар дисфункция |
| ПЭ | - преэклампсия |
| ТБГ | - трофобластик гликопротеин |
| ТВИ | - тана вазни индекси |
| ЎРВИ | - ўткир респиратор вирусли инфекциялар |
| УТТ | - ультратовуш текшируви |
| ХГ | - хорионик гонадотропин |
| ҲГБ | - ҳомиладорликдаги гипертензив бузилишлар |
| ҲЕТХ | - ҳомиладорликни эрта тўхташ хавфи |
| ҲИГ | - ҳомиладорликка индуцирланган гипертензия |
| ҲИҲ | - ҳақиқий ижобий ҳолат |
| ҲСҲ | - ҳақиқий салбий ҳолат |
| ҲЎОҚС | - ҳомила ўсишдан орқада қолиш синдроми |
| ЭКУ | - экстракорпорал уруғлантириш |