

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№8, 2025

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013 года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №8, 2025

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Силина Т. (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Зуева Л. (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)

проф. Саломова Ф.И.

проф. Трескач С. (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Дмн. Абдуллаева Р.М.

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Silina T. (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Zueva L. (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

assoc. Rakhmatullin A.R. (Russia)

prof. Salomova F.I.

prof. Treskatch S. (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLITED MANSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Abbosov Sh.A. Makhmudov A.T. Tulaboev A.K. Aliyev S.U. Shavakhabov Sh.Sh. Akilov F.A. SYSTEMATIC EVALUATION OF PENILE IMPLANTS FOR ERECTILE DYSFUNCTION: A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF EFFECTIVENESS, SAFETY, AND PATIENT SATISFACTION	Abbosov Sh.A. Makhmudov A.T. Tulaboev A.K. Aliyev S.U. Shavakhabov Sh.Sh. Akilov F.A. EREKTIL DISFUNKTSIYANI DAVOLASHDA PENIL IMPLANTLARINI TIZIMLI BAHOLASH: SAMARADORLIK, XAVFSIZLIK VA BEMORLAR QONIQLASHINING KOMPLEKS TAHLILI	7
Абдувалиева И.Х. Гадаев А.Г. Мухамедова Н.Х. МИОКАРД ИНФАРКТИ ВА УЧДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИК	Abduvalieva I.Kh. Gadaev A.G. Mukhamedova N.Kh. MYOCARDIAL INFARCTION AND MULTIPLE ORGAN FAILURE IN IT	15
Абдуллаева Д.Г., Абулкасимов С.А. РИСК ПРИМЕНЕНИЯ ДИОКСИДА СЕРЫ В КАЧЕСТВЕ ПИЩЕВОГО КОНСЕРВАНТА	Abdullayeva D.G., Abulkasimov S.A. THE RISK OF USING SULFUR DIOXIDE AS A FOOD PRESERVATIVE	17
Ахмадалиева Н.О. Махкамова Д.М. Толибжанова М.А. АКТУАЛЬНОСТЬ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ СРЕДЕ ОБИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА	Akhmadaliev N. Makhkamova D. Tolibjanova M. THE RELEVANCE OF IMMUNOCORRECTION IN THE MODERN HUMAN ENVIRONMENT	22
Беркинов У.Б., Халиков С.П., Жуманазаров А.У., Арипов Ш.Ш. О КЛАССИФИКАЦИИ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ	Berkinov U.B., Khalikov S.P., Zhumanazarov A.U., Aripov Sh.Sh. ON THE CLASSIFICATION OF CICATRICIAL STENOSIS OF THE TRACHEA	25
Исмадова К.А. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО КАНДИДОЗА	Ismatova K.A. CLINICAL ASPECTS OF ACUTE AND CHRONIC OROPHARYNGEAL CANDIDIASIS	29
Karimov M.Sh., Mirzaeva Sh.H., Eshmurzaeva A.A., Isroilov A.G. REVMAITOID ARTRITNING KLINIK KECISHI VA FAOLLIGINI BAHOLASHDA TIZIMLI YALLIG'LANISH BIOMARKERLARINING AHAMIYATI	Karimov M.Sh., Mirzaeva Sh.H., Eshmurzaeva A.A., Isroilov A.G. CLINICAL COURSE AND ASSESSMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY USING SYSTEMIC INFLAMMATORY BIOMARKERS	32
Мухаммедаминова Д.Т., Насырова Х.К., Насырова Х.К., Жабаква Ж.А. ИНГИБИН А КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ	Mukhammedaminova D., Nasirova Kh., Sadrieva S., Jabakova J. INHIBIN A AS A PREDICTOR OF RECURRENT PREGNANCY LOSS IN WOMEN WITH HYPERPROLACTINEMIA	40
Сайдалиев Р.С. Рузikuлова М.Р. СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	Saidaliev R.S. Ruzikulova M.R. CONDITIONS OF CEREBRAL VESSELS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE DEPENDING ON ARTERIAL HYPERTENSION	44
Салимова З.У. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМА ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ РЕПЕРFUЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	Salimova Z.U. PATHOGENETIC FEATURES OF THE HEMOSTASIS MECHANISM IN ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER REPERFUSION THERAPY	47
Safarov M.B. QATTIQ MAISHIY CHIQINDILARNI CHETLASHTIRISH TIZIMINI TAKOMILLASHTIRISHNING AHAMIYATI	Safarov M.B. THE IMPORTANCE OF IMPROVING THE SOLID WASTE DISPOSAL SYSTEM	53
Тагайалиева Н.А., Усмонов Ш.Т., Якубова Р.А., Тураев А.С. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ОНКОГЕНЕЗА	Tagayaliev N.A., Usmonov Sh.T., Yakubova R.A., Turaev A.S. GENETIC ALTERATIONS IN THE PROCESS OF ONCOGENESIS	56
Тоҳтаев Г.Ш. БУЛЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА: АЛГОРИТМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ	Toxtayev G.Sh. BULLOUS DISEASES OF THE ORAL MUCOSA: DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC ALGORITHMS	62
Tukhsanova N.E. VIOLATION OF MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF INTERNAL ORGANS UNDER THE INFLUENCE OF ALCOHOL AND ITS SURROGATES	Tuxsanova N.E. SPIRTLI ICHIMLIKLAR VA UNING O'RNINI BOSUVCHI MODDALAR TA'SIRIDA ICHKI ORGANLARNING MORFOFUNKSIONAL PARAMETRLARINI BUZISH	65
Ходжаева Н.В. РОЛЬ МЕНОПАУЗЫ В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА	Khodzhaeva N.V. THE ROLE OF MENOPAUSE IN THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES	68
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Avezova D.B., Khasanova D.A. CORRECTION OF THE LUNGS OF 5-MONTH-OLD WHITE-BREED MICE AFTER CHRONIC RENAL FAILURE	Avezova D.B., Xasanova D.A. 5 OYLIK OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR O'PKASINING SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGIDAN KEYINGI KORREKSIYSI	71
Азизова Ф.Х., Убайдуллаева М.А., Шигакова Л.А. МОРФОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ У КРЫС ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ, РОЖДЕННЫХ ОТ САМОК С ИНДУЦИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, В ДИНАМИКЕ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА	Azizova F.Kh., Ubaidullaeva M.A., Shigakova L.A. LIVER MORPHOGENESIS IN FIRST-GENERATION RATS BORN FROM FEMALES WITH INDUCED DIABETES MELLITUS DURING EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS	75
Bozorov I.X. EKSPERIMENTAL G'IPODINAMIYA HOLATIDA ANOR DANAGI MOYINING TALQDAGI DETOKSIKATSION XUSUSIYATLARINING MORFOLOGIK KO'RINISHLARI	Bozorov I.Kh. MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE DETOXIFICATION PROPERTIES OF POMEGRANATE SEED OIL IN THE SPLEEN IN THE CASE OF EXPERIMENTAL HYPODYNAMIA	80
Boltayev F.G., Khasanova D.A. ESTABLISHMENT OF AN ACETIC ACID-INDUCED ULCERATIVE COLITIS MODEL IN WISTAR RATS: A PRECLINICAL APPROACH TO INFLAMMATORY BOWEL DISEASE RESEARCH	Boltayev F.G., Xasanova D.A. WISTAR KALAMUSHLARIDA SIRKA KISLOTASI QO'ZG'ATADIGAN YARALI KOLIT MODELINI YARATISH: YALLIG'LANISHLI ICHAK KASALLIGINI TEKSHIRISHGA KLINIKADAN OLDINGI YONDASHUV	86

ИНГИБИН А КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ

Мухаммедаминова Д.Т., Насырова Х.К., Насырова Х.К., Жабакова Ж.А.

INGIBIN A GIPERPROLAKTINEMIYA BILAN OG`RIGAN AYOLLARDA HOMILANING TAKRORIY TUSHISHINI OLDINDAN KO`RSATUVCHI ASOSIY BELGI SIFATIDA

Muxammedaminova D.T., Nasirova X.K., Sadriyeva S.S., Jabakova J.A.

INHIBIN A AS A PREDICTOR OF RECURRENT PREGNANCY LOSS IN WOMEN WITH HYPERPROLACTINEMIA

Mukhammedaminova D., Nasirova Kh., Sadrieva S., Jabakova J.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Maqolada ingibin A ning homilaning takroriy tushishining rivojlanishini bashorat qilishga imkon beradigan biomarker sifatida roli ko'rib chiqiladi. homilaning takroriy tushishining akusherlik amaliyotida jiddiy muammo bo'lib, ayollarning jismoniy va psixologik salomatligiga ta'sir qiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tuxumdondan follikulalari va platsenta tomonidan ishlab chiqariladigan gormon bo'lgan ingibin A reproduktiv funktsiyani tartibga solishda ishtirok etadi va homiladorlikning noqulay kechishining ko'rsatkichi bo'lib xizmat qilishi mumkin. Homiladorlikning turli bosqichlarida ingibin A kontsentratsiyasini tahlil qilish xavfguruhlarini aniqlashga va homiladorlik taktikasini o'z vaqtida tuzatishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: giperprolaktinemiya, homilaning takroriy tushishi, prolactin, ingibin, homiladorlik.

The article examines the role of inhibin A as a biomarker for predicting the development of recurrent pregnancy loss (RPL). RPL poses a significant challenge in obstetric practice, affecting both the physical and psychological health of women. Research indicates that inhibin A, a hormone secreted by ovarian follicles and the placenta, plays a role in regulating reproductive function and can serve as an indicator of adverse pregnancy outcomes. Analyzing inhibin A concentrations at various stages of gestation allows for identifying risk groups and promptly adjusting pregnancy management strategies.

Key words: hyperprolactinemia, recurrent pregnancy loss, prolactin, inhibin, pregnancy.

Привычное невынашивание беременности (ПНБ) является сложной проблемой здравоохранения, не имеющей общепринятого определения. Непоследовательность в определениях касается не только количества самопроизвольных аборт

(два или три), принимаемых за привычное невынашивание беременности, но и типов беременности и гестационного возраста при выкидыше. В таблице даны определения, используемые для ПНБ в руководствах RCOG, ASRM и ESHRE [6,10,14,15].

Таблица

Перечень определений привычного невынашивания беременности, используемых в различных руководствах

Параметр	RCOG 2011	ASRM 2012	ESHRE 2017
Беременность	Все потери беременности, не уточненные дополнительно	Клиническая беременность, определяемая УЗИ/гистологическим исследованием	Хорионический гонадотропин человека в сыворотке/моче (ХГЧ) + внематочная/молярная беременность не включена в определение
Неделя беременности	До 24-х	Упоминает только, что большинство теряется до 10-й	До 24-х
Повторение	3	2	2
Последовательный	Последовательный	Последовательный	Последовательные или непоследовательные

Почти 10-15% клинических беременностей и 30% всех беременностей заканчиваются самопроизвольным аборт, что делает его наиболее частым осложнением беременности. Различия и несоответствия в определениях ПНБ приводят к трудностям в оценке его реальной распространенности. На основании доступных источников подсчитано, что около 5% женщин могут пережить два и более выкидыша подряд и только у 0,4-1% происходит три выкидыша и более. Риск самопроизвольного аборта у женщин после предшествующего однократного выкидыша составляет 12-20%. После двух выкидышей риск возрастает до 29%, а после трех – до 36% [3]. Частота случайного возникновения ПНБ у женщин

в возрастной группе 20-24 лет составляет 0,13% по сравнению с примерно 100-кратным увеличением в возрастной группе 40-44 лет (13,3%) [10].

ПНБ является полиэтиологическим заболеванием, причина которого часто неизвестна. Было высказано предположение, что патогенезу ПНБ способствуют несколько факторов, включая возраст матери (9-75%), эндокринные заболевания (17-20%), морфологические патологии матки (10-15%), хромосомные аномалии (2-8%), тромбофилию, инфекционные агенты (0,5-5%) и аутоиммунные заболевания (20%). Тем не менее, примерно в 50-75% случаев ПНБ точная причина не ясна и, следовательно, остается необъяснимой (идиопатической) [1,3].

Эндокринные нарушения играют значительную роль примерно в 12-20% ПНБ. Хотя системные эндокринные заболевания матери, такие как сахарный диабет и патологии щитовидной железы, связаны со спонтанными абортными, в руководстве RCOG предполагается, что «хорошо контролируемый диабет не является фактором риска привычного выкидыша» [3,15].

Поскольку прогестерон играет важную физиологическую роль в процессе успешной имплантации и развития беременности, предполагается, что недостаточный уровень прогестерона (т. е. дефицит лютеиновой фазы) связан со спонтанным прерыванием беременности [3].

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) не считается прогностическим фактором ПНБ. Однако ожирение само по себе или связанное с СПКЯ увеличивает риск повторного выкидыша. Недавние исследования показали, что ожирение у женщин с предыдущим анамнезом ПНБ повышает риск привычного выкидыша [3].

Точный механизм эндокринного генеза потери беременности при гиперпролактинемии, которая чаще встречается в возрасте 25-40 лет, до конца не изучен. Гиперпролактинемия способствует недостаточной подготовке эндометрия к беременности и неполноценной имплантации плодного яйца, оказывает патологическое воздействие на выработку гонадотропных гормонов и функцию желтого тела [8]. Роль гиперпролактинемии в генезе женского бесплодия однозначна и не вызывает вопросов, в отличие от информации о ее влиянии на ПНБ, которая остается противоречивой и недостаточной. Тем не менее, связь между гиперпролактинемией и ПНБ является дискуссионной [7]. В исследовании случай-контроль Bussen и соавт. [8] оценили частоту эндокринных нарушений во время фолликулярной фазы у женщин с ПНБ в анамнезе. Концентрация пролактина в основной группе из 42 женщин с ПНБ (три и более последовательных выкидыша) была достоверно выше, чем в контрольной группе (42 нерожавшие женщины с трубным или мужским фактором бесплодия без невынашивания беременности) ($p=0,015$). Авторы пришли к выводу, что ПНБ связано с нарушениями секреции пролактина во время фолликулярной фазы [14]. Однако, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению данной патологии, многие аспекты этой проблемы остаются неизученными, в частности остается неизвестным влияние гиперпролактинемии у женщин с привычным невынашиванием беременности на течение, ее исход для матери и плода.

Несомненный интерес представляет вопрос о том, какие лабораторно определяемые параметры предшествуют самопроизвольному прерыванию беременности малых сроков у больных с гиперпролактинемией [2]. Наряду с увеличением концентрации гиперпролактинемии у пациенток с прервавшейся беременностью наблюдается выраженное снижение концентраций в сыворотке крови плацентарного лактогена (ПЛ), прогестерона (П) и трофоб-

ластического гликопротеида (ТБГ). Что касается содержания в сыворотке крови хорионического гонадотропина (ХГ), ингибина А и α 2микроглобулина фертильности (АМГФ), то у беременных с самопроизвольным прерыванием беременности имеется лишь тенденция к их уменьшению [2].

В последние годы благодаря научным достижениям все чаще появляются новые данные, позволяющие не только разработать новые методы диагностики и лечения infertility, но и профилактические меры. Особое внимание в этом плане заслуживают исследования, посвященные новому семейству белков ТФР, причастных к развитию и исходам эндокринного ПНБ и бесплодия. Суперсемейство трансформирующего фактора роста β (TGF- β) включает гормоны ингибины, активины, а также антимюллеров гормон. Все члены этого семейства являются димерными гликопротеинами, вовлеченными в регуляцию роста и дифференцировки тканей [4].

Ингибины – это гормоны, которые играют ключевую роль в регуляции репродуктивной функции, главным образом путем подавления секреции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом. Ингибины – это пептиды, секретируемые различными органами, включая гипофиз, яичники и семенники, а также плаценту. Эти пептиды влияют на функцию гонадотропинов: ингибины подавляют функцию гонадотропинов [4,13,16].

Ингибин представляет собой гетеродимер гликопротеина с молекулярной массой 32 кДа. Молекула ингибина представляет собой образован двумя димерами: одной и той же α -субъединицей (20 кДа) и двумя разными β -субъединицами – β A и β B (13 кДа), соединенные дисульфидными мостиками. В результате образуются две изоформы ингибина: ингибин А, состоящий из α - и β A-субъединиц (гетеродимер $\alpha\beta$ A), и ингибин В, состоящий из α - и β B-субъединиц (гетеродимер $\alpha\beta$ B) [4,13,16,18].

Считалось, что ингибин действует исключительно на гипофиз по классической эндокринной схеме обратной связи, но с тех пор эти факторы были описаны в большом количестве других тканей, а именно в плаценте, гипофизе, надпочечниках, костном мозге, почках, спинном и головном мозге, что делает вероятным, что они имеют более разнообразные биологические действия [1,5].

Основным местом выработки ингибина во время лютеиновой фазы менструального цикла является желтое тело. Существуют противоречивые данные относительно источника выработки ингибина на ранних сроках беременности.

Клетки гранулезной оболочки яичников являются основным источником ингибинов, активинов и активин-связывающего белка (фоллистатина), в то время как зародышевые (яйцеклетки) и соматические (тека, гранулезная оболочка, лютеиновая оболочка) клетки экспрессируют активин рецепторы, сигнальные компоненты и корцепторы ингибина (бетагликан) [4,11].

Ингибины (в первую очередь ингибин А) вырабатывают в наибольших количествах преовулятор-

ные фолликулы (и желтое тело у приматов) и подавляют секрецию ФСГ посредством отрицательной эндокринной обратной связи [4,12]. Вместе с фолликулином ингибины действуют локально, противодействуя передаче сигналов ауто-/паракринного активина (и BMP), тем самым модулируя многие из вышеперечисленных процессов.

Известно, что ингибин оказывает отрицательное влияние на секрецию фолликулостимулирующего гормона гипофизом. Фетоплацентарная система вырабатывает ингибин на протяжении всей беременности. Ингибин А является преобладающей молекулярной формой ингибина в крови матери, начиная с 4-й недели беременности. Хотя точная биологическая функция ингибина А во время беременности неясна, из недавних исследований стало понятно, что ингибин А может быть лучшим маркером функции плаценты, чем хориона человека из-за его более короткого периода полураспада [5]. Возможное клиническое применение измерения уровня ингибина А на ранних сроках беременности может включать прогнозирование выкидыша, синдрома Дауна, преэклампсии и задержки роста плода в I и/или II триместрах до появления клинических симптомов [9].

Начиная с ранних сроков беременности, уровни мРНК субъединиц $\alpha\beta$ и $\alpha\beta\gamma$ ингибина постепенно увеличиваются, достигая максимальных значений в III триместре [12]. В конце менструального цикла, во время децидуализации и на ранних сроках беременности экспрессия мРНК α -субъединицы ингибина смещается с эпителиальных клеток на стромальные [11]. Было установлено, что децидуализированные клетки эндометрия человека в культуре реагируют на введение активина А увеличением секреции матриксной металлопротеиназы 2, а ингибин А блокирует этот активин-опосредованный ответ [11]. Повышенная секреция мРНК α -субъединицы ингибина за счет стромальных клеток коррелирует с уровнем мРНК бетагликана в децидуальной ткани [1].

Основным источником ингибинов во время беременности является фетоплацентарный комплекс. Ингибин может синтезироваться как цитотрофобластами, так и синцитиотрофобластами. В отличие от относительно низких уровней ингибина А в небеременной матке, клетки синцитиотрофобласта плаценты активно продуцируют ингибин А в сочетании с бетагликанами [7,11]. Точная роль ингибинов в плаценте пока до конца неясна, однако ряд исследований указывает на то, что ингибины и активины могут играть важную роль в регуляции секреции хорионического гонадотропина и стероидных гормонов плаценты, а также участвовать в патогенезе нарушений ее функции, при этом ингибин является мощным антагонистом стимуляторного действия активина [7,11].

На ранних сроках беременности концентрация ингибина А значительно выше, чем в небеременном состоянии. Предполагается, что на начальных стадиях беременности ингибин А вырабатывается клетками желтого тела [17], а позднее его синтезируют и другие ткани, включая плаценту. Повышение секреции ингибина А экстрагонадными тканями

может быть одной из основных причин подавления выработки ФСГ гипофизом в период беременности.

Уровень ингибина А можно определить в крови беременной уже на девятый день после овуляции, и его появление совпадает с ростом уровня хорионического гонадотропина. К 8-10-й неделе беременности уровень ингибина А достигает максимума, затем с 14-й по 20-ю неделю наблюдается его снижение до фазы плато, после чего начинается медленное увеличение, а в III триместре происходит резкий рост [12]. Динамика уровня ингибина А предполагает, что первый пик отражает функцию желтого тела, а последующее повышение связано с активной функцией быстро растущей плаценты [11]. Уровень ингибина В в течение всей беременности остается стабильным [4]. После родов ингибин исчезает из сыворотки матери в течение первых суток [12]. Ингибин А играет важную роль в мониторинге состояния беременности, особенно в I триместре. Уровни этого гормона в организме женщины меняются в зависимости от срока беременности и могут быть использованы для оценки риска различных осложнений.

I триместр

В первые 12 недель беременности уровень ингибина А резко повышается. Этот гормон вырабатывается клетками трофобласта (часть плаценты) и играет ключевую роль в поддержании нормального гормонального фона для правильного развития беременности. Уровень ингибина А часто измеряется в рамках пренатальных скринингов, поскольку его концентрация может быть использована для оценки риска хромосомных аномалий, таких как синдром Дауна.

II и III триместр

На поздних сроках беременности уровень ингибина А постепенно снижается. Этот гормон продолжает вырабатываться в плаценте, но его роль в поддержании беременности становится менее значимой по мере того, как другие гормоны, такие как прогестерон и эстрогены, начинают играть ведущую роль в поддержании беременности и развитии плода.

Ингибин как маркер осложнений течения беременности. Ингибин А и ингибин В – это белки, которые играют важную роль в регуляции репродуктивных процессов. Их уровни могут существенно изменяться на разных стадиях беременности. С момента зачатия и до конца беременности уровень ингибина А постепенно возрастает, в то время как уровень ингибина В остается на низком уровне на протяжении всего этого времени. Благодаря такому поведению ингибина А он становится важным маркером для диагностики осложнений беременности [4,5].

Роль ингибина А в предсказании прерывания беременности. Исследования показывают, что снижение уровня ингибина А в ранние сроки беременности может предшествовать ее прерыванию. Особенно это важно для женщин с историей привычного невынашивания, у которых уровень ингибина А в I триместре обычно значительно ниже, чем у здоровых беременных. Это открытие позволяет использовать ингибин А как ранний маркер риска выкидыша, давая врачам дополнительную информацию для мониторинга состояния женщины.

Сравнение с другими маркерами, например, с хорионическим гонадотропином человека (ХГЧ), показывает, что ингибин А может быть даже более информативным для прогнозирования риска прерывания беременности, особенно в контексте экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). На 11-й день после переноса эмбриона, уровень ингибина А может более точно предсказать вероятность выкидыша, чем традиционные маркеры, такие как ХГЧ [4,5].

Ингибин А как индикатор неполного аборта.

Ингибин А также может служить маркером для определения остаточных тканей в матке после самопроизвольного аборта. Повышение его уровня в таком случае может свидетельствовать о неполном аборте, то есть о наличии остатков плодного яйца или плацентарной ткани в матке. Напротив, значительное снижение уровня ингибина А после выкидыша указывает на то, что остатков плодной ткани в матке нет, что может позволить избежать дополнительных вмешательств, таких как выскабливание полости матки [4,5].

Ингибин А и эктопическая беременность.

Уровень ингибина А также может быть использован для диагностики эктопической беременности. Исследования показывают, что в крови женщин с эктопической беременностью уровень ингибина А значительно ниже, чем у женщин с маточной беременностью. Это может свидетельствовать о том, что ингибины участвуют в процессах транспортизации и имплантации эмбриона в матке, и их концентрация может стать важным диагностическим индикатором для выявления эктопической беременности на ранних сроках [4,5].

Диагностика пузырного заноса с помощью ингибина А. Кроме того, данные исследований показывают, что ингибин А может быть полезным инструментом в дифференциальной диагностике пузырного заноса. У женщин с полным пузырным заносом наблюдается повышенная экспрессия α -субъединицы ингибина, что может помочь врачам отличить этот диагноз от других форм репродуктивных расстройств, таких как неполный пузырный занос или обычный аборт [4,5].

Таким образом, уровни ингибинов, в частности ингибина А, могут быть ценными маркерами для диагностики и прогнозирования различных осложнений беременности, включая угрозу выкидыша, неполный аборт, эктопическую беременность и пузырный занос. Использование этих маркеров позволяет проводить более точное мониторингирование со-

стояния беременной, что способствует снижению рисков неблагоприятных исходов и своевременно-му вмешательству при необходимости.

Однако важно помнить, что для точной диагностики и правильной интерпретации результатов необходим комплексный подход, включая определение не только уровня ингибина А, но и учет других показателей, таких как результаты ультразвукового исследования, возраста женщины и наличия других заболеваний.

Таким образом, ингибин А представляет собой важный маркер репродуктивного здоровья женщин, который может быть использован для оценки риска развития привычного невынашивания беременности, особенно у женщин с гиперпролактинемией. Понимание роли ингибина А в патогенезе ПНБ позволит более эффективно прогнозировать риски и разрабатывать персонализированные подходы к лечению женщин с этим расстройством. Важно продолжать исследования в этой области для разработки более точных методов диагностики и терапии, что может значительно улучшить исходы для женщин, страдающих от привычных выкидышей и гиперпролактинемии.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

ИНГИБИН А КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ

Мухаммедаминова Д.Т., Насырова Х.К.,
Насырова Х.К., Жабаква Ж.А.

В статье рассматривается роль ингибина А как биомаркера, позволяющего прогнозировать развитие привычного невынашивания беременности (ПНБ). ПНБ представляет собой серьезную проблему, влияя на физическое и психологическое здоровье женщин. Исследования показывают, что ингибин А, гормон, секретируемый фолликулами яичников и плацентой, участвует в регуляции репродуктивной функции и может служить индикатором неблагоприятного течения беременности. Анализ концентраций ингибина А на разных стадиях гестации позволяет выделить группы риска и своевременно корректировать тактику ведения беременности.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, привычное невынашивание беременности, пролактин, ингибин, беременность.

Сведения об авторах

Мухаммедаминова Диёра Тимуровна, асс. каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ. Тел: +998909042230, e-mail: dikhakimova1991@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7502-4483>

Насырова Хуришдагон Кудратуллаевна, д.м.н., доц., зав. каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ. Тел: +998903229956, e-mail: hursh77@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8104-5037>

Садриева Севара Содик кизи, магистр 2-го года обучения каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ. Тел: +998909985993, e-mail: s_sadriyeva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5094-0917>

Жабаква Жулдиз Амангелди кизи, магистр 3-го года обучения кафедры эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ. Тел: +998909709799, e-mail: Zhabakova_yulduz@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-7890-2151>.