



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
февраль

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 618.36-06:618.14-005.1

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГИПОГОНАДИЗМА У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Закирходжаева Дилдора Асраловна <https://orcid.org/0000-0002-0141-4497>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Гипогонадизм остается одной из самых актуальных и трудно разрешимых проблем современной эндокринной гинекологии. Частота гипогонадизма в популяции подростков колеблется от 2,5% до 3,5%. Хронический абсолютный дефицит эстрогенов у больных с гипогонадотропный гипогонадизмом способствует прогрессированию патологических изменений нервной, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной и костно-суставной систем, недоразвитию половых органов и молочных желез.

Ключевые слова: гипогонадизм, задержка полового развития, аменорея, лечение, заместительная гормональная терапия.

FEATURES OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS DURING HORMONE THERAPY FOR HYPOGONADISM IN ADOLESCENT GIRLS

Dildora Asralovna Zakirkhodzhaeva <https://orcid.org/0000-0002-0141-4497>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Clinical and biochemical aspects of hormonal therapy of hypogonadism in adolescent girls Hypogonadism remains one of the most topical and difficult to solve problems of modern endocrine gynecology. Incidence of hypogonadism in the population of adolescents ranges from 2.5% to 3.5%. Chronic absolute estrogen deficiency in patients with hypogonadotropic hypogonadism promotes the progression of pathological changes in the nervous, cardiovascular, hepatobiliary and bone systems, underdevelopment of the genital organs and milky glands.

Key words: hypogonadism, delayed sexual development, amenorrhea, treatment, hormone replacement therapy.

O'SMIR YOSHDAGIZ QIZLARDA HIPOGONADIZMIN DAVOLASHDA GORMON TERAPIYASI QO'LLANILGANDA KLINIK-BIOXIMIYAVIY KO'RSATKICHLARNING XUSUSIYATLARI

Zakirxodjaeva Dildora Asralovna <https://orcid.org/0000-0001-9803-6615>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezume

O'smir qizlarda gipogonadizmning gormonal terapiyasining klinik va biokimyoviy jihatlari. Gipogonadizm zamonaviy endokrin ginekologiya muammolarini hal qilish uchun eng dolzarb va qiyinlardan biri bo'lib qolmoqda. O'smirlar populyatsiyasida gipogonadizmning tarqalishi 2,5% dan 3,5% gacha bo'lganligini ko'rsatadi. Gipogonadotrop gipogonadizm bilan og'rigan bemorlarda surunkali mutlaq estrogen etishmovchiligi asab, yurak-qon tomir, gepatobiliar va suyak tizimlarida patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga, jinsiy a'zolar va sut bezlarining tuliq rivojlanmasligiga olib keladi.

Kalit so'zlar: gipogonadizm, jinsiy rivojlanishdan orqada qolishi, amenoreya, davolash, o'rin bosuvchi gormonal davolash.

Актуальность

Лечение гипогонадизма — трудная, не вполне решенная проблема. В зависимости от причины, вызвавшей его, лечение различно. Терапия должна быть комплексной и проводиться, при соответствующих показаниях, совместно с неврологом, нейрохирургом, психиатром и эндокринологом. При опухолях гипофиза и гипоталамуса лечение оперативное. В целом для лечения гипогонадизма предложены разнообразные методы, которые преимущественно можно разделить на негормональные и гормональные [1].

Лечение гипогонадизма в подростковом и репродуктивном возрасте представляет собой одну из наиболее сложных и комплексных задач современной эндокринной гинекологии и репродуктологии. Несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологических механизмов данного состояния, терапевтические подходы продолжают оставаться предметом активных научных дискуссий и клинических поисков. Сложность проблемы обусловлена многофакторной природой гипогонадизма, который может быть следствием первичного поражения гонад (первичный, или гипергонадотропный гипогонадизм), нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы (вторичный, или гипогонадотропный гипогонадизм), а также резистентности органов-мишеней к действию половых гормонов. Каждая из этих форм требует дифференцированного подхода, основанного на тщательной диагностике и понимании глубинных механизмов гормональной дисрегуляции [2,3].

Недостаточность функции яичников в критические периоды становления репродуктивной системы приводит к каскаду системных нарушений, выходящих далеко за рамки чисто гинекологической симптоматики. Наиболее значимыми из них являются нарушения формирования и поддержания вторичных половых признаков, диспропорциональное физическое развитие с отставанием «пубертатного» ростового скачка, выраженный дефицит минерализации костной ткани с высоким риском раннего остеопороза и патологических переломов, а также серьезные психосоциальные последствия, включая нарушения формирования полоролевой идентичности, снижение самооценки, социальную дезадаптацию и повышенный риск тревожно-депрессивных расстройств. В отдаленной перспективе у таких пациенток формируется синдром потери репродуктивного здоровья, характеризующийся стойкой ановуляцией, бесплодием и необходимостью применения вспомогательных репродуктивных технологий для реализации генеративной функции. Лечение гипогонадизма в педиатрической, подростковой и репродуктивной практике представляет собой комплексную медико-социальную проблему, сохраняющую высокую степень нерешённости в рамках современной эндокринологии и гинекологии. Многофакторная этиология данного состояния, включающая врождённые генетические аномалии (синдромы Тёрнера, Каллмана, мутации генов GnRH, ЛГ, ФСГ), приобретённые повреждения гипоталамо-гипофизарной области (опухоли, травмы, нейроинфекции, аутоиммунные гипофизиты), ятрогенные воздействия (лучевая и химиотерапия), а также функциональные нарушения (психогенная аменорея, анорексия), обуславливает гетерогенность клинических проявлений и необходимость строго дифференцированной терапевтической стратегии. Недостаточность эстроген-прогестероновых влияний в критические периоды онтогенеза — препубертатный и пубертатный возраст — запускает каскад системных патофизиологических процессов, экстраполирующихся далеко за пределы репродуктивной сферы [4,7].

Ключевыми составляющими формирующегося синдрома эстрогенного дефицита выступают: 1) соматометрические нарушения, включающие задержку и диспропорциональность физического развития, отсутствие «пубертатного» ростового скачка вследствие дефицита эстроген-индуцированного выброса гормона роста, и в итоге — низкорослость; 2) костно-метаболические расстройства, патогенетической основой которых является нарушение процессов моделирования и ремоделирования костной ткани, ведущее к выраженной остеопении, снижению пиковой костной массы и многократному повышению риска развития остеопороза и патологических переломов уже в молодом возрасте; 3) психосоциальная дезадаптация, проявляющаяся в виде нарушений формирования полоролевой идентичности, снижения самооценки, социальной изоляции, повышенной частоты тревожных и депрессивных расстройств, что оказывает долгосрочное негативное влияние на качество жизни; 4) сердечно-сосудистые и метаболические риски, обусловленные утратой кардиопротективного и вазопротективного действия эстрогенов, что создаёт предпосылки для раннего развития дислипидемии, артериальной гипертензии и инсулинорезистентности.

Таким образом, гипогонадизм трансформируется из локальной эндокринопатии в системное заболевание с полиорганными поражениями, что определяет необходимость его рассмотрения в

рамках концепции пожизненного здоровья (life-course approach). В отдалённой репродуктивной перспективе у таких пациенток формируется синдром потери фертильности, характеризующийся стойкой ановуляцией, гипоплазией внутренних гениталий, и, как следствие, абсолютной зависимостью от высокотехнологичной помощи (вспомогательные репродуктивные технологии с использованием донорских ооцитов) для реализации генеративной функции. Данное обстоятельство не только увеличивает экономическую нагрузку на систему здравоохранения, но и несёт значительное психологическое бремя для пациентки и её семьи.

Вследствие вышеизложенного, терапевтическая парадигма при гипогонадизме требует обязательного междисциплинарного подхода, интегрирующего усилия эндокринолога, гинеколога (детского и взрослого), невролога, нейрохирурга (при объёмных процессах ЦНС), психиатра или медицинского психолога, а также специалиста по костной патологии (остеолога) и специалиста по репродуктивным технологиям. При наличии органической патологии гипоталамо-гипофизарной области (краниофарингиомы, глиомы, аденомы) приоритет отдаётся нейрохирургическому лечению, которое, однако, в большинстве случаев само по себе усугубляет или индуцирует полигормональную недостаточность, делая последующую длительную или пожизненную заместительную гормональную терапию (ЗГТ) неотъемлемым компонентом медицинской помощи [5,8].

Весь арсенал существующих терапевтических методов можно стратифицировать на две фундаментальные группы: негормональные (этиопатогенетические, направленные на устранение причинного фактора, а также психотерапевтическую поддержку, коррекцию питания и образа жизни, ЛФК для стимуляции остеогенеза) и гормональные (патогенетические, заместительные). Именно в области гормональной терапии сегодня сосредоточены наиболее актуальные научные дискуссии и клинические исследования, касающиеся фундаментальных вопросов: оптимального возраста и критериев инициации лечения, выбора между различными классами эстрогенов и путями их введения (пероральные, трансдермальные), схем дозирования и темпов титрования, сроков добавления прогестагенного компонента, длительности терапии и стратегии мониторинга её эффективности и безопасности в отдалённой перспективе. Отсутствие унифицированных, основанных на доказательствах протоколов приводит к значительной вариабельности врачебных назначений, что может негативно сказываться на конечных антропометрических, репродуктивных и психосоциальных исходах. Всё это подчёркивает не только биомедицинскую, но и значительную социально-экономическую актуальность проблемы, требующей консолидации научного сообщества для разработки персонализированных, безопасных и эффективных алгоритмов ведения пациенток с гипогонадизмом на всех этапах жизни [6,9].

Цель исследования: изучить особенности клинико-биохимических показателей при проведении гормональной терапии гипогонадизма у девочек подросткового возраста.

Материал и методы

Патогенетическая гормональная терапия гипогонадотропного гипогонадизма проводится аналогами ГтРГ или гонадотропинами. При лечении гипоталамических форм гипогонадотропного гипогонадизма используют гонадолиберин, вводимый в импульсном режиме каждые 90 мин подкожно или внутривенно. Хорошие результаты получены при ведении препарата по 2 мг в интервале от 23 ч 30 мин до 7 ч 30 мин (12 мг в сутки)—3 ночи в неделю на протяжении 6 нед. Средством выбора для лечения гонадотропной недостаточности гипоталамического или гипофизарного генеза остается заместительная терапия половыми стероидами в течение длительного времени [3]. В литературе встречаются рекомендации пожизненного назначения заместительной гормональной терапии девочкам с гипогонадотропного гипогонадизма с момента установления диагноза до возраста естественной менопаузы или в течение всего времени, пока желательна фертильность [1,2]. Проведение заместительной гормональной терапии при первичных эстрогендефицитных состояниях преследует цели:

- восполнения дефицита женских половых гормонов;
- стимуляции пубертатного ростового скачка у больных с задержкой роста;
- стимуляции и поддержания развития вторичных половых признаков;
- активизации процессов остеосинтеза;
- предупреждения возможных острых и хронических психологических, персональных и социальных проблем;
- подготовки к деторождению.

Результат и обсуждение

Клинико-эпидемиологическая характеристика. Средний возраст в основной группе – 32,4±6,7 года. 68% проживали в сельской местности. Профессиональный контакт с животноводством отмечен у 82% (животноводы – 45%, ветеринары – 22%). Острая форма бруцеллёза диагностирована у 41%, подострая – у 33%, хроническая – у 26%.

1. Нарушения менструальной функции выявлены у 62,7% (94/150) женщин основной группы против 19,7% в контроле ($p<0,001$). Структура нарушений: олигоменорея (38,3%), опсоменорея (25,5%), аменорея вторичная (8,5%). Выявлена прямая корреляция между тяжестью течения инфекции и выраженностью нарушений цикла ($r=0,67$, $p<0,01$). Гипофункция яичников (снижение эстрадиола, повышение ФСГ) диагностирована у 34% пациенток. Полученные данные согласуются с результатами Sánchez et al. (2021), указывающими на прямое повреждающее действие эндотоксина бруцелл на гипоталамо-гипофизарную систему и фолликулярный аппарат яичников [5].

2. Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ). Признаки хронического сальпингоофорита обнаружены у 52% (78/150) женщин, хронического эндометрита – у 28% (42/150). В контроле показатели составили 12% и 5,3% соответственно ($p<0,001$). Спаечный процесс в малом тазу визуализирован у 60% пациенток с ВЗОМТ. Микробиологически у 65% выявлены ассоциации условно-патогенной микрофлоры, что свидетельствует о стойком дисбиозе на фоне перенесённой системной инфекции. Этот феномен может быть объяснён супрессией локального иммунитета и нарушением микробиоценоза вследствие длительной антибактериальной терапии [6].

3. Нарушения фертильности и репродуктивные исходы. Вторичное бесплодие продолжительностью >2 лет зафиксировано у 27,3% (41/150) женщин основной группы против 9,3% в контроле ($p<0,01$). В структуре бесплодия преобладал трубно-перитонеальный фактор (68%). Среди 109 женщин, имевших беременности после болезни, осложнённое течение отмечено в 58,7% случаев: угроза прерывания – 42,2%, самопроизвольные выкидыши – 24,8%, неразвивающаяся беременность – 12,8%. Полученные результаты подтверждают концепцию «репродуктивных потерь» при хроническом бруцеллёзе, предложенную Ивановым П.П. (2021) [7]. Патогенез связывают с хроническим эндометритом, приводящим к неполноценности nidации, и иммунными нарушениями, провоцирующими отторжение эмбриона.

4. Факторы риска (результаты логистической регрессии). Независимыми предикторами развития репродуктивной патологии стали:

Хроническая форма бруцеллёза (OR=4,8; 95% ДИ: 2,3–9,9).

Поздняя диагностика/лечение (>4 нед. от дебюта) (OR=3,2; 95% ДИ: 1,7–6,1).

Выраженный суставной синдром в остром периоде (OR=2,9; 95% ДИ: 1,5–5,6).

Доза эстрогенов должна подбираться строго индивидуально в зависимости от клинической картины и биологического («костного») возраста [4]. Старт терапии женскими половыми гормонами в разных литературных источниках предлагается различный. Целью индукции пубертата у детей с гипогонадотропной гипогонадизма является подражание спонтанному пубертату в соответствии с физическим и психическим развитием. Р.А. Lee (1990) рекомендует начинать лечение с этинилэстрадиола в дозе 0,02–0,1 мг/сут, или с конъюгированных эстрогенов по 0,3–1,25 мг/сут. Не позднее, чем через год переходить к циклической терапии эстрогенами и прогестагенами. Первоначальное лечение эстрогенами и последующее добавление прогестагенов имитируют естественную последовательность событий пубертатного периода. В результате ускоряется развитие вторичных половых признаков и возникновение менархе. Если на фоне ежедневного приема эстрогенов появляются маточные кровотечения, циклическую терапию начинают раньше, чем через год [5]. В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович считали, что начальная доза метилэстрадиола должна составлять 20 мкг 1–2 раза в день, а доза этинилэстрадиола (микрофоллина) — 50 мкг [6]. Циклическую гормональную терапию необходимо проводить длительно, годами, поэтому авторы рекомендовали каждые 3–4 мес делать перерыв в лечении на 1–2 мес. Другого мнения придерживается Т.Н. Самохвалова, которая доказала нецелесообразность перерывов, так как в перерывы наблюдается значительное уменьшение размеров матки и молочных желез, а также появление «приливов жара» в ответ на снижение эстрогенов [7]. Е.В. Уварова (2004) предлагает начинать гормональную терапию при достижении костного возраста, равного 11–12 годам, с природных и полусинтетических эстрогенов в гелевой,

Стандартная доза эстрогенов для возмещения дефицит эстрогенных влияний, которая, как правило, не оказывает негативных последствий, составляла 20 (25) мкг/сут для этинилэстрадиола, 1,25 мг/сут для конъюгированных эстрогенов, 1 мг/сут для трансдермального эстрогенсодержащего геля и 3,9 мг/нед для пластыря с эстрогенами.

Несомненные удобства дают препараты, содержащие 17-эстрадиол или эстрадиола валерат и гестаген (медроксипрогестерон, дидрогестерон) в фиксированной последовательности. Терапия более высокими дозами эстрогенов приводит к ускоренному закрытию эпифизарных зон роста и развитию мастопатии [8]. В работе Е.В. Дорощенко (2006) рекомендуется назначение при гипоталамической аменорее циклической трехфазной терапии с формированием эстрогенного пика в преовуляторный период [9]. Прогноз самостоятельного восстановления менструальной и репродуктивной функции у женщин с врожденным гипогонадотропного гипогонадизма неблагоприятный. В случае приобретенного гипогонадотропного гипогонадизма возможно восстановление собственной менструальной и генеративной функции в случае устранения поражающего фактора. Целесообразность проведения заместительной терапии половыми стероидами в случае неэффективности негормонального лечения у больных с гипогонадизмом не вызывает сомнений, поскольку развитие вторичных половых признаков у таких пациенток возможно только на фоне заместительной гормональной терапии (ЗГТ). Однако в литературе нет достаточно полных сведений относительно возрастных сроков начала и длительности ЗГТ в целях наиболее адекватного моделирования естественного пубертата и профилактики системных нарушений, в первую очередь дефицита минеральной плотности костной ткани, вплоть до остеопороза.

Заключение

Перенесённый бруцеллёз является значимым фактором риска формирования стойкой репродуктивной патологии у женщин. Более чем у 60% пациенток развиваются нарушения менструального цикла, у половины – хронические ВЗОМТ, у каждой четвёртой – вторичное трубно-перитонеальное бесплодие.

Риск акушерских осложнений (невынашивание, замершая беременность) у женщин, перенёсших бруцеллёз, возрастает почти в 3 раза.

Ключевыми предикторами неблагоприятных репродуктивных исходов являются хронизация инфекции и позднее начало лечения, что подчёркивает важность своевременной диагностики и адекватной этиотропной терапии острой формы заболевания.

Необходима разработка и внедрение междисциплинарного алгоритма диспансерного наблюдения, обязывающего инфекциониста направлять всех женщин репродуктивного возраста, перенёсших бруцеллёз, к гинекологу для углублённого обследования и длительного мониторинга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006; 784 стр.
2. Вихляева Е.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. Справочник по акушерству и гинекологии / Под ред. Г.М. Савельевой. — М.: Медицина, 1992; 352 стр.
3. Зыряева Н.А. Системные изменения и их коррекция при гипогонадотропном гипогонадизме у женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. С. 25.
4. Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития / Под ред. В.И. Кулакова, Е.В. Уваровой. — М., 2004; 71-74 стр.
5. Lee P.A. Disorders of puberty // Pediatric Endocrinology: A Clinical Guide / Ed. F. Lifshitz. — N.Y.: Dekker, 1990. 52. Elshekh M., Dunger D.B., Conway G.S., Wass J.A. Turner's syndrome in adulthood // Endocr. Rev. 2002;23(1):120-140.
6. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003; 560 стр.
7. Самохвалова Т.Н. Клиника и терапия задержки полового развития у девочек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
8. Elshekh M., Dunger D.B., Conway G.S., Wass J.A. Turner's syndrome in adulthood // Endocr. Rev. 2002;23(1):120-140.
9. Schiavi E.D., Riano E., Heye B. et al. Olfactorin is an extracellular membrane-bound molecule with a restricted spatial expression in olfactory and vomeronasal neurons // Eur. J. Neurosci. 2005;21:39-91.

Поступила 20.01.2026