

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ПОЛИКИСТИК ТУХУМДОНЛАР СИНДРОМИ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Узакбаева Малика Женгисбай қизи

Акушер-гинеколог

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19851702>

Сўнгги йилларда поликистик тухумдонлар синдроми репродуктив ёшдаги аёллар орасида энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммолардан бирига айланиб бормоқда. Турли эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, мазкур синдромнинг тарқалиши 6–15% атрофида бўлиб, бу уни гинекологик ва эндокрин патологиялар орасида етакчи ўринлардан бирига чиқаради. Айниқса, бепуштлиқ билан мурожаат қилувчи аёлларда поликистик тухумдонлар синдроми юқори улушни ташкил этиши унинг клиник аҳамиятини янада оширади.

Поликистик тухумдонлар синдроми нафақат овуляция жараёни бузилиши ва ҳайз цикли номутаносиблиги билан чекланиб қолмай, балки бутун организм даражасидаги гормонал ва метаболик ўзгаришлар билан намоён бўлади. Ушбу ҳолат аёлларда инсулин алмашинуви бузилиши, семизлик, юрак-қон томир касалликлари хавфининг ортиши ва психоэмоционал ҳолат ўзгаришлари билан ҳам боғлиқдир. Шу жиҳатдан, мазкур синдромни эрта аниқлаш ва уни комплекс баҳолаш замонавий тиббиётнинг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади.

Поликистик тухумдонлар синдромининг ривожланиш механизми кўп омилли бўлиб, у эндокрин, метаболик ва генетик омилларнинг ўзаро таъсири натижасида шаклланади. Ҳозирги илмий қарашларга кўра, ушбу синдромнинг пайдо бўлишида ирсий мойиллик муҳим ўрин тутади, яъни оилавий анамнезда ушбу касалликнинг мавжудлиги унинг ривожланиш эҳтимолини оширади.

Патогенезнинг марказий бўғини сифатида инсулинрезистентлик қаралади. Инсулинга тўқималар сезгирлигининг пасайиши натижасида қонда инсулин миқдори компенсатор тарзда ошади. Гиперинсулинемия эса тухумдонларда андроген гормонлар ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Бу ҳолат ўз навбатида фолликулогенез жараёнини бузади, доминант фолликул шаклланишини тўхтатади ва овуляция содир бўлмаслигига олиб келади.

Шу билан бирга, гипоталамо-гипофизар тизимдаги дисфункция натижасида лютеинизация қилувчи гормон (LH) секрецияси ошади, фолликулстимулловчи гормон (FSH) нисбатан пасаяди. Бу гормонал номутаносиблик тухумдонларда андрогенлар ортиб кетишига ва кўп сонли кичик кисталар ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Натижада тухумдонлар ҳажми катталашади ва уларнинг нормал физиологик функцияси издан чиқади.

Поликистик тухумдонлар синдромининг клиник манзараси жуда хилма-хил бўлиб, у беморнинг ёши, гормонал ҳолати ва метаболик ўзгаришлар даражасига боғлиқ равишда намоён бўлади. Энг кўп учрайдиган белгилардан бири ҳайз циклининг бузилиши бўлиб, у олигоменорея ёки аменорея шаклида кузатилади.

Гиперандрогения натижасида ташқи фенотипик ўзгаришлар пайдо бўлади. Улар қаторига гирсутизм (юз ва танада ортиқча соч ўсиши), акне, себорея ва баъзан андроген

алопеция киритилади. Бундай ўзгаришлар аёлларда нафақат соматик, балки психоэмоционал ноқулайликларни ҳам келтириб чиқаради.

Кўп ҳолларда беморларда ортиқча тана вазни ёки семизлик кузатилади, айниқса абдоминал турдаги ёғ тўпланиши устунлик қилади. Бу эса метаболик синдром ривожланиш хавфини оширади. Репродуктив функциянинг бузилиши эса бепуштлик билан намоён бўлиб, овуляциянинг йўқлиги ёки камлиги билан изоҳланади.

Поликистик тухумдонлар синдромини ташхислаш халқаро Роттердам мезонлари асосида амалга оширилади. Унга кўра, ташхис қўйиш учун учта асосий мезондан камида иккитаси мавжуд бўлиши талаб этилади: овуляциянинг бузилиши, клиник ёки лаборатор гиперандрогения ва ультратовуш текширувида тухумдонларда поликистик ўзгаришлар аниқланиши.

Клиник текширув жараёнида беморнинг антропометрик кўрсаткичлари, тана вазни индекси, гирсутизм даражаси ва терининг ҳолати баҳоланади. Гинекологик текширув эса тухумдонлар ҳолатини аниқлашга ёрдам беради.

Лаборатор диагностикада гормонал фонни баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Хусусан, лютеинизация қилувчи гормон ва фолликулстимуловчи гормон нисбати ошиши, эркин тестостерон даражасининг юқорилиги аниқланади. Шу билан бирга, углевод алмашинувини баҳолаш мақсадида қонда глюкоза ва инсулин миқдори текширилади. Кўп ҳолларда инсулинрезистентлик белгилари аниқланади.

Ультратовуш текшируви ташхисда муҳим инструментал усул бўлиб, унда тухумдонларнинг ҳажми ошгани ва периферия бўйлаб жойлашган кўп сонли майда фолликулалар (“маржонсимон” кўриниш) кузатилади.

1-ЖАДВАЛ

ПОЛИКИСТИК ТУХУМДОНЛАР СИНДРОМИДА АСОСИЙ КЛИНИК БЕЛГИЛАР ВА УЛАРНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Клиник белги	Учраш частотаси (%)
Ҳайз циклининг бузилиши	70–85
Гирсутизм	60–75
Семизлик	40–60
Акне ва себорея	30–50
Бепуштлик	50–70

Келтирилган маълумотлардан кўришиб турибдики, поликистик тухумдонлар синдромида энг кўп учрайдиган клиник белги ҳайз циклининг бузилиши ҳисобланади. Бу ҳолат овуляция жараёнининг издан чиқиши билан бевосита боғлиқ. Гирсутизмнинг юқори частотада учраши гиперандрогениянинг клиник ифодаси сифатида қаралади. Семизлик ва метаболик ўзгаришлар эса инсулинрезистентлик билан боғлиқ бўлиб, улар касалликнинг оғир кечишига олиб келиши мумкин. Бепуштликнинг юқори улуши мазкур синдромнинг репродуктив аҳамиятини янада оширади.

Даволашнинг замонавий ёндашувлари. Поликистик тухумдонлар синдромини даволаш кўп босқичли ва индивидуаллаштирилган ёндашувни талаб қилади. Даволаш

тактикаси беморнинг ёши, репродуктив режалари, клиник белгилари ва метаболик ҳолатидан келиб чиққан ҳолда танланади. Замонавий тиббиётда даволашнинг асосий мақсади — овуляцияни тиклаш, гиперандрогенияни камайтириш, метаболик бузилишларни бартараф этиш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашдан иборат.

1. Номедикаментоз даволаш. Номедикаментоз чора-тадбирлар даволашнинг биринчи ва муҳим босқичи ҳисобланади. Айниқса, ортиқча тана вазнига эга бўлган беморларда 5–10% вазн камайтириш ҳам гормонал фонни яхшилашга ва овуляциянинг тикланишига олиб келиши мумкин. Мувозанатлашган овқатланиш, кам углеводли ва кам калорияли диета, мунтазам жисмоний фаоллик инсулинга сезгирликни оширади ва гиперинсулинемияни камайтиради.

2. Медикаментоз даволаш. Медикаментоз терапия клиник симптомларнинг устуворлигига қараб танланади. Ҳайз циклини нормаллаштириш ва гиперандрогенияни камайтириш мақсадида комбинацияланган орал контрацептивлар кенг қўлланилади. Улар андроген гормонлар таъсирини камайтириб, гирсутизм ва акнени пасайтиради.

Инсулинрезистентлик ҳолатларида бигуанидлар гуруҳига мансуб препаратлар, хусусан метформин қўлланилади. У қонда глюкоза ва инсулин даражасини пасайтириб, овуляциянинг тикланишига ёрдам беради. Зарур ҳолларда антиандроген препаратлар ҳам қўшилиши мумкин, бу гирсутизм ва дерматологик белгиларни камайтиришда самарали ҳисобланади.

3. Репродуктив функцияни тиклаш усуллари. Бепуштлик билан мурожаат қилган беморларда асосий мақсад овуляцияни индукция қилишдан иборат. Бу мақсадда кломифен цитрат ёки летрозол каби препаратлар қўлланилади. Агар медикаментоз терапия самара бермаса, ёрдамчи репродуктив технологиялар, жумладан экстракорпорал уруғлантириш усули қўлланилиши мумкин.

Олиб борилган таҳлиллар ва замонавий илмий манбалар маълумотлари шуни кўрсатадики, поликистик тухумдонлар синдромида асосий патогенетик занжир инсулинрезистентлик ва гиперандрогения ўртасидаги мураккаб ўзаро боғлиқликдан иборат. Инсулинга тўқималар сезгирлигининг пасайиши натижасида гиперинсулинемия ривожланади, бу эса тухумдонларда андрогенлар синтезини кучайтиради. Шу билан бирга, жигарда жинсий гормонларни боғловчи глобулин (SHBG) синтези камаяди, натижада эркин андрогенлар миқдори янада ошади.

Гиперандрогения фолликулогенез жараёнига салбий таъсир кўрсатиб, доминант фолликул ривожланишини тўхтатади ва овуляция содир бўлишини чеклайди. Бу ҳолат узоқ муддатда ановуляцияга ва репродуктив функциянинг бузилишига олиб келади. Шу билан бирга, андрогенлар ортиқча миқдори клиник жиҳатдан гирсутизм, акне ва себорея каби белгилар билан намоён бўлади.

Замонавий тадқиқотлар шуни ҳам кўрсатмоқдаки, мазкур синдром фақат гинекологик муаммо бўлиб қолмай, балки кенг қамровли метаболик бузилишлар билан боғлиқ ҳолат ҳисобланади. Инсулинрезистентлик ва гиперинсулинемия фонларида қандли диабетнинг 2-типи, дислипидемия, артериал гипертензия ва юрак-қон томир касалликлари хавфи сезиларли даражада ошади. Шу жиҳатдан, поликистик тухумдонлар синдромини “метаболик-репродуктив синдром” сифатида баҳолаш мумкин.

Кўпгина клиник кузатувлар шуни тасдиқлайдики, беморларда тана вазнининг ошиши ва абдоминал типдаги семизлик инсулинрезистентликни янада кучайтиради ва касаллик кечишини оғирлаштиради. Бу эса “порочный доира” — яъни метаболик ва гормонал бузилишларнинг ўзаро кучайтирувчи механизмини шакллантиради.

Шу сабабли, замонавий даволаш концепцияси фақат симптомларни бартараф этишга эмас, балки патогенетик механизмларга таъсир қилишга қаратилган бўлиши лозим. Хусусан, тана вазнини камайтириш, инсулин сезгирлигини ошириш ва гормонал мувозанатни тиклаш асосий терапевтик йўналишлар ҳисобланади. Комплекс ёндашув қўлланилганда нафақат репродуктив функция яхшиланади, балки узоқ муддатли метаболик асоратлар хавфи ҳам камаяди.

Хулоса. Поликистик тухумдонлар синдроми репродуктив ёшдаги аёллар саломатлигига кўп қиррали таъсир кўрсатувчи, кўп омилли ва мураккаб патогенезга эга бўлган касаллик ҳисобланади. Ушбу синдромда гормонал ва метаболик бузилишлар ўзаро чамбарчас боғланган бўлиб, бу ҳолат унинг клиник кечишини янада оғирлаштиради.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, касалликнинг асосий патогенетик омиллари — инсулинрезистентлик ва гиперандрогения ҳисобланади. Улар нафақат овуляция бузилиши ва бепуштликка, балки метаболик синдром, қандли диабет ва юрак-қон томир касалликлари хавфининг ортишига ҳам олиб келади.

Шу муносабат билан, поликистик тухумдонлар синдромини эрта ташхислаш, хавф омилларини ўз вақтида аниқлаш ва индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини қўллаш жуда муҳим ҳисобланади. Даволашда комплекс ёндашув — ҳаёт тарзини ўзгартириш, медикаментоз терапия ва репродуктив технологияларни уйғунлаштириш — юқори самарадорликни таъминлайди.

Замонавий тиббиёт нуқтаи назаридан, ушбу синдромни фақат гинекологик касаллик сифатида эмас, балки умумий соматик ва метаболик бузилишлар билан боғлиқ ҳолат сифатида баҳолаш лозим. Бу эса шифокорлардан мултидисциплинар ёндашувни талаб этади ва беморларнинг узоқ муддатли соғлом ҳаёт сифатига эришиш имконини оширади.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome // *Human Reproduction*. – 2004. – Vol. 19(1). – P. 41–47.
2. Azziz R., Carmina E., Chen Z. et al. Polycystic ovary syndrome // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2016. – Vol. 2. – P. 16057.
3. Teede H.J., Misso M.L., Costello M.F. et al. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome // *Human Reproduction*. – 2018. – Vol. 33(9). – P. 1602–1618.
4. Escobar-Morreale H.F. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment // *Nature Reviews Endocrinology*. – 2018. – Vol. 14(5). – P. 270–284.
5. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis // *Endocrine Reviews*. – 1997. – Vol. 18(6). – P. 774–800.
6. Legro R.S., Arslanian S.A., Ehrmann D.A. et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary

syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2013. – Vol. 98(12). – P. 4565–4592.

7. Goodarzi M.O., Dumesic D.A., Chazenbalk G., Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis // *Nature Reviews Endocrinology*. – 2011. – Vol. 7. – P. 219–231.

8. Moran L.J., Misso M.L., Wild R.A., Norman R.J. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome // *Human Reproduction Update*. – 2010. – Vol. 16(4). – P. 347–363.

