

O'SMIR QIZLARDA TUXUMDON POLIKISTOZ SINDROMINING PATOGENETIK MEXANIZMLARI

Karimova Zarnigor Muzaffar qizi
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Annotatsiya

Tuxumdon polikistoz sindromi (TPKS) reproduktiv yoshdagi ayollar orasida eng ko'p uchraydigan endokrin-metabolik kasalliklardan biri bo'lib, ko'pincha o'smirlik davrida shakllana boshlaydi. Sindrom giperandrogenemiya, ovulyatsiya buzilishi va tuxumdonlarning polikistik morfologiyasi bilan tavsiflanadi. So'nggi yillarda TPKS rivojlanishida genetik moyillik, insulin rezistentligi, gormonal disbalans, surunkali past darajadagi yallig'lanish, oksidlovchi stress hamda ichak mikrobiotasi o'zgarishlarining o'zaro bog'liq roli aniqlanmoqda. O'smirlik davrida gipotalamus–gipofiz–tuxumdon o'qining yetilish jarayoni davom etayotganligi sababli ushbu davrda sindromni tashxislash va patogenetik mexanizmlarini tushunish alohida ahamiyatga ega. Mazkur maqolada o'smir qizlarda tuxumdon polikistoz sindromining rivojlanish mexanizmlari, molekulyar va endokrin asoslari hamda zamonaviy ilmiy qarashlar tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: tuxumdon polikistoz sindromi, o'smir qizlar, insulin rezistentligi, giperandrogenemiya, gipotalamus-gipofiz-tuxumdon o'qi, oksidlovchi stress, surunkali yallig'lanish, metabolik sindrom.

Kirish

Tuxumdon polikistoz sindromi (TPKS) ayollarda reproduktiv tizimning eng keng tarqalgan endokrin kasalliklaridan biri bo'lib, reproduktiv yoshdagi ayollarning taxminan 8–13 % ida uchraydi. Kasallikning ilk klinik belgilari ko'pincha o'smirlik davrida namoyon bo'ladi. Hayz siklining buzilishi, akne, girsutizm va ortiqcha tana vazni kabi belgilar o'smir qizlarning jismoniy hamda psixologik salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

TPKS etiologiyasi ko'p omilli bo'lib, uning rivojlanishida irsiy, endokrin, metabolik va immunologik mexanizmlar ishtirok etadi. So'nggi yillarda kasallikning patogenezi chuqur o'rganish erta tashxis qo'yish va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etmoqda.

Tuxumdon polikistoz sindromining zamonaviy patogenezigiga umumiy yondashuv

TPKS birgina tuxumdon kasalligi emas, balki butun organizmning neyroendokrin va metabolik tizimlari ishtirok etadigan murakkab sindromdir.

Kasallik rivojlanishida quyidagi asosiy mexanizmlar ishtirok etadi:

- genetik moyillik;
- gipotalamus–gipofiz–tuxumdon o‘qi faoliyatining buzilishi;
- insulin rezistentligi va giperinsulinemiya;
- androgenlar sintezining kuchayishi;
- follikulogenezning buzilishi;
- surunkali past darajadagi yallig‘lanish;
- oksidlovchi stress;
- ichak mikrobiotasining disbalansi.

Mazkur omillar o‘zaro ta’sirlashib, kasallikning klinik ko‘rinishlarini shakllantiradi.

Genetik omillarning roli

TPKS rivojlanishida irsiy moyillik muhim o‘rin tutadi. Oilaviy kuzatuvlar sindromning bir necha avlodlarda uchrashini ko‘rsatgan.

Kasallik rivojlanishida quyidagi genlar ishtirok etishi taxmin qilinadi:

- **INSR** (insulin retseptori geni);
- **FSHR** (follikulani stimullovchi gormon retseptori);
- **LHCGR** (lyuteinlashtiruvchi gormon retseptori);
- **CYP17A1**;
- **DENND1A**;
- **THADA**.

Ushbu genlardagi polimorfizmlar steroidogenez va insulin signalizatsiyasining buzilishiga olib kelishi mumkin.

Gipotalamus–gipofiz–tuxumdon o‘qi buzilishi

TPKS patogenezi asosiy mexanizmlaridan biri gipotalamus–gipofiz–tuxumdon o‘qi faoliyatining buzilishidir.

Bu jarayonda:

- gonadotropin–rilizing gormon pulsatsiyasi tezlashadi;
- lyuteinlashtiruvchi gormon (LH) sekretsiyasi ortadi;
- follikulani stimullovchi gormon (FSH) nisbatan kamayadi.

Natijada:

- androgenlar ishlab chiqarilishi kuchayadi;
- follikulalar yetilishi to‘xtaydi;
- ovulyatsiya sodir bo‘lmaydi.

Giperandrogenemiyaning ahamiyati

TPKSning asosiy klinik va laborator belgisi giperandrogenemiya hisoblanadi. Androgenlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi quyidagilarga olib keladi:

- akne;
- girsutizm;
- alopetsiya;

- ovulyatsiya buzilishi;
- follikulalar atreziiyasi.

Tuxumdon teka hujayralarida androgen sintezining kuchayishi LH va insulin ta'sirining ortishi bilan bog'liq.

Insulin rezistentligi va giperinsulinemiya

TPKS bilan kasallangan o'smirlarning katta qismida insulin rezistentligi kuzatiladi.

Insulinning ortishi:

- tuxumdonlarda androgen sintezini kuchaytiradi;
- jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin (SHBG) sintezini kamaytiradi;
- erkin testosteron miqdorini oshiradi.

Natijada giperandrogenemiya yanada kuchayadi.

Insulin rezistentligi metabolik sindrom, semizlik va 2-tip qandli diabet rivojlanish xavfini ham oshiradi.

Follikulogenezning buzilishi

Normal sharoitda har bir hayz siklida dominant follikula rivojlanadi.

TPKSda esa:

- follikulalar o'sishi erta bosqichda to'xtaydi;
- dominant follikula shakllanmaydi;
- ovulyatsiya sodir bo'lmaydi;
- ko'plab kichik follikulalar tuxumdon periferiyasida to'planadi.

Ultratovush tekshiruvda bu holat "marvarid marjoni" ko'rinishida tasvirlanadi.

Oksidlovchi stressning roli

So'nggi tadqiqotlar TPKS patogeneziida oksidlovchi stress muhim o'rin egallashini ko'rsatmoqda.

Reaktiv kislorod shakllarining ortishi:

- hujayra membranalarini shikastlaydi;
- mitoxondriya funksiyasini buzadi;
- steroidogenezni izdan chiqaradi;
- follikulalar rivojlanishini sekinlashtiradi.

Antioksidant himoya tizimining susayishi kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'lishi mumkin.

Surunkali past darajadagi yallig'lanish

TPKS bilan kasallangan bemorlarda quyidagi yallig'lanish markerlari oshishi kuzatiladi:

- C-reaktiv oqsil (CRP);
- interleykin-6 (IL-6);
- o'sma nekrozi omili alfa (TNF- α).

Mazkur mediatorlar insulin rezistentligini kuchaytirib, tuxumdon funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Ichak mikrobiotasi va TPKS

Yangi ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, ichak mikrobiotasining tarkibi TPKS rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

Disbioz quyidagilarga olib kelishi mumkin:

- endotoksemiya;
- immun tizim faollashuvi;
- insulin rezistentligi;
- yallig'lanish mediatorlarining ortishi.

Mikrobiota tarkibini normallashtirish kasallikni kompleks davolashning istiqbolli yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

O'smirlik davrida tashxis qo'yishning o'ziga xos jihatlari

O'smirlik davrida TPKS tashxisi ehtiyotkorlik bilan qo'yilishi kerak, chunki hayz siklining ilk yillarida fiziologik anovulyatsiya kuzatilishi mumkin.

Tashxis quyidagi belgilar asosida qo'yiladi:

- 2 yildan ortiq davom etayotgan hayz sikli buzilishi;
- klinik yoki biokimyoviy giperandrogenemiya;
- boshqa endokrin kasalliklarning istisno qilinishi.

Ultratovush tekshiruv yordamchi diagnostik usul sifatida qo'llanadi.

Zamonaviy patogenetik davolash yondashuvlari

TPKSni davolash kompleks yondashuvni talab qiladi.

Asosiy yo'nalishlar:

- tana vaznini me'yorlashtirish;
- ratsional ovqatlanish;
- muntazam jismoniy faollik;
- insulin sezgirlikni oshiruvchi preparatlar (metformin);
- kombinatsiyalangan gormonal kontratseptivlar;
- antiandrogen preparatlar;
- vitamin D va antioksidantlar;
- probiotiklar va prebiotiklar.

Davolash usuli bemorning yoshi, klinik belgilar va reproduktiv rejalari hisobga olingan holda individual tanlanadi.

Xulosa

O'smir qizlarda tuxumdon polikistoz sindromi rivojlanishida genetik moyillik, gipotalamus–gipofiz–tuxumdon o'qi faoliyatining buzilishi, insulin rezistentligi, giperandrogenemiya, oksidlovchi stress, surunkali yallig'lanish va ichak mikrobiotasi disbalansi o'zaro chambarchas bog'liq patogenetik mexanizmlar hisoblanadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish kasallikni erta aniqlash, individual davolash

strategiyalarini ishlab chiqish hamda reproduktiv va metabolik asoratlarning oldini olish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Teede H.J., Misso M.L., Costello M.F. et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Human Reproduction*. 2023.
2. Azziz R., Carmina E., Chen Z. et al. Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16057.
3. Rosenfield R.L., Ehrmann D.A. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(11):4197–4205.
4. Peña A.S., Witchel S.F., Hoeger K.M. et al. Criteria for Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Pediatrics*. 2020;146(5):e20201021.
5. Escobar-Morreale H.F. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*. 2018;14(5):270–284.
6. Goodman N.F., Cobin R.H., Futterweit W. et al. American Association of Clinical Endocrinologists Clinical Practice Guidelines for PCOS. *Endocrine Practice*. 2015;21(Suppl.1):1–46.
7. Legro R.S. Evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2023;388:188–199.
8. Balen A.H. *Polycystic Ovary Syndrome: A Practical Guide*. CRC Press; 2022.
9. Williams Textbook of Endocrinology. 15th ed. Elsevier; 2024.
10. Speroff L., Fritz M.A. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 9th ed. Wolters Kluwer; 2020.
11. Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology. 9th ed. Elsevier; 2024.
12. Witchel S.F., Oberfield S.E., Peña A.S. Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. *Endocrine Reviews*. 2019;40(3):817–858.
13. Ibáñez L., Oberfield S.E., Witchel S. et al. An International Consortium Update on Adolescent PCOS. *Hormone Research in Paediatrics*. 2017;88:371–395.
14. Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group. Revised consensus on diagnostic criteria for PCOS. *Human Reproduction*. 2004;19(1):41–47.
15. Goodman H.M. *Basic Medical Endocrinology*. 5th ed. Academic Press; 2020.