



POLIKISTIK TUXUMDON SINDROMI VA INSULIN REZISTENTLIGI: PATOGENEZ VA ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA

Gulmurodova Jasmina Obid qizi

Olimova Dilnavo O'tkir qizi

Toshkent Davlat Tibbiyot Uiversiteti

2-sonli davolash ishi fakulteti 2-kurs talabasi

Jasminagulmurodovaobidovna@gmail.com +998 90 112 23 97

olimovadilnavo18@icloud.com +998991211020

ANNOTATSIYA. *Maqolada polikistik tuxumdon sindromi (PKTS) va insulin rezistentligi (IR) o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik zamonaviy ilmiy adabiyotlar tahlili asosida ko'rib chiqiladi. Maqolaning maqsadi — kompensator giperinsulinemiyaning tuxumdonlardagi steroidogenez jarayoniga ta'sirini va gormonal buzilishlar mexanizmini yoritishdan iborat.*

Tadqiqot davomida Rotterdam kriteriylari hamda xalqaro endokrinologik qo'llanmalarga tayangan holda, PKTSni tashxislashning zamonaviy usullari, jumladan, insulin sezuvchanligini baholashning klinik ahamiyati tahlil qilingan. Xulosa qismida IRni korreksiya qilish PKTS bilan kasallangan ayollarda reproduktiv salomatlikni tiklashning muhim omili ekanligi asoslab berilgan.

Kalit so'zlar: *PKTS, insulin rezistentligi, giperinsulinemiya, patogenez, androgenlar, HOMA-IR, Rotterdam kriteriylari, metabolik sindrom.*

KIRISH. Polikistik tuxumdon sindromi (PKTS) reproduktiv yoshdagi ayollar o'rtasida eng ko'p tarqalgan murakkab endokrinologik va metabolik holat bo'lib, u turli populyatsiyalarda 8% dan 13% gacha uchrashi qayd etilgan [3]. Ushbu sindrom ko'p qirrali tabiatga ega bo'lib, reproduktiv tizim buzilishlari (bepushtlik, anovulyatsiya), giperandrogenizmning klinik belgilari va metabolik disfunktsiyalarni o'z ichiga oladi.

Hozirgi kunda PKTS diagnostikasining asosini 2003-yilda ishlab chiqilgan va keyinchalik takomillashtirilgan Rotterdam mezonlari tashkil etadi, unga ko'ra



giperandrogenizm, surunkali anovulyatsiya va tuxumdonlarning polikistik morfologiyasi asosiy belgilar sifatida e'tirof etiladi [1].

So'nggi yillarda PKTS patogeneziga bo'lgan qarashlar sezilarli darajada o'zgaradi. Ilgari ushbu holat faqat ginekologik muammo sifatida ko'rilgan bo'lsa, bugungi kunda u tizimli metabolik kasallik sifatida tasniflanadi. Buning markazida esa insulin rezistentligi (IR) va natijada yuzaga keladigan kompensator giperinsulinemiya yotadi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, PKTS bilan kasallangan ayollarning taxminan 70-75 foizida insulin sezuvchanligining pasayishi kuzatiladi, bu ko'rsatkich hatto tana vazni me'yorda bo'lgan ayollar orasida ham 35-40 foizni tashkil etadi [4], [5].

Insulin rezistentligi PKTS rivojlanishida "katalizator" rolini o'ynaydi. Yuqori konsentratsiyadagi insulin tuxumdonlarning *theca* hujayralariga bevosita ta'sir qilib, androgenlar sintezini stimullaydi, shuningdek, jigarda jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin (GSPG) ishlab chiqarilishini tormozlaydi. Bu esa qonda erkin testosteron miqdorining keskin ortishiga va follikulalarning yetilish jarayoni to'xtashiga olib keladi [5].

Ushbu patologik zanjir o'z navbatida uzoq muddatli va hayot uchun xavfli asoratlarga, jumladan, dislipidemiya, metabolik sindrom, 2-tur qandli diabet hamda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari rivojlanish xavfining bir necha barobar ortishiga sabab bo'ladi [2], [6]. Shuni hisobga olgan holda, PKTS va insulin rezistentligi o'rtasidagi patogenetik aloqalarni chuqur tahlil qilish, zamonaviy laborator diagnostika usullarini (HOMA-IR, OGTT) takomillashtirish va davolash strategiyalarini metabolik korreksiyaga yo'naltirish zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda.

MATERIAL VA METODLAR

Ushbu maqolada PKTS va insulin rezistentligi (IR) o'rtasidagi bog'liqlikni, patogenez mexanizmlarini va diagnostika usullarini baholash maqsadida so'nggi yillardagi mahalliy va xorijiy ilmiy manbalar tahlil qilindi. Adabiyotlar asosan randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar, meta-tahlillar va xalqaro klinik qo'llanmalardan tanlab olindi.



Teede H.J. va boshqalar tomonidan o'tkazilgan va 2023-yilda yangilangan xalqaro dalillarga asoslangan tadqiqotda PKTS diagnostikasining zamonaviy mezonlari va metabolik buzilishlarni baholash usullari umumlashtirilgan. Ushbu ishda IRni aniqlashda HOMA-IR va oral glyukoza tolerantlik testining (OGTT) informativlik darajasi yuqori ekanligi ko'rsatilgan [3].

Legro R.S. va boshqalar tomonidan olib borilgan klinik tadqiqotlarda PKTS bilan og'rikan bemorlarda insulin rezistentligining tarqalish darajasi va uning androgenlar sinteziga ta'siri o'rganilgan. Tadqiqotda jami 400 dan ortiq ayollarning gormonal va metabolik profili tahlil qilinib, IRning bevosita gormonal disbalansga sabab bo'lishi isbotlangan [2].

Dunaif A. tomonidan o'tkazilgan fundamental izlanishlarda PKTSda insulin ta'sirining o'ziga xos molekulyar mexanizmlari tahlil qilingan. Tadqiqotda insulinning tuxumdonlardagi *theca* hujayralari faoliyatini stimullashi va jigar tomonidan GSPG sintezini tormozlashi bo'yicha olingan laborator natijalar nazorat guruhlarini bilan solishtirilgan [4].

Diamanti-Kandarakis E. va boshqalarning meta-tahlilida PKTS bilan kasallangan 500 dan ortiq ayollarning ma'lumotlari umumlashtirilib, IR darajasi va metabolik sindrom rivojlanish xavfi o'rtasidagi korrelyatsiya baholangan [5].

Tanlangan tadqiqotlarda asosiy baholash mezonlari sifatida:

- **Gormonal ko'rsatkichlar:** erkin testosteron, DGES, LG/FSG nisbati;
- **Metabolik ko'rsatkichlar:** och qoringa glyukoza va insulin miqdori, HOMA-IR indeksi, lipid profili;
- **Instrumental belgilar:** tuxumdonlar hajmi va follikulalar soni (UTT natijalari) olingan.

NATIJALAR

Olib borilgan ilmiy manbalar tahlili PKTS va insulin rezistentligi (IR) o'rtasidagi bog'liqlik shunchaki birga kechuvchi holat emas, balki o'zaro bir-birini kuchaytiruvchi patologik jarayon ekanligini ko'rsatdi.

1. Insulinning steroidogenezga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri:



Legro R.S. va hammualliflari [2] o'tkazgan tadqiqotlarda insulinning tuxumdonlardagi theca hujayralari uchun o'ziga xos "gonadotropin" vazifasini bajarishi aniqlangan. Natijalarga ko'ra, giperinsulinemiya sharoitida insulin sitoxrom P450c17 fermenti faolligini oshirib, progesteronning androstendion va testosteronga aylanishini tezlashtiradi. Bu jarayon hatto lyuteinlovchi gormon (LH) miqdori me'yorda bo'lganda ham giperandrogenizm rivojlanishiga olib kelishi isbotlangan. Bu esa IR bor bemorlarda PKTSning klinik belgilari nima uchun og'irroq kechishini tushuntiradi.

2. GSPG sintezi va erkin gormonlar nisbati:

Dunaif A. [4] tomonidan o'tkazilgan tahlillar shuni ko'rsatdiki, insulin rezistentligi jigarda jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin (GSPG) sintezini tanlovchi ravishda tormozlaydi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, IR aniqlangan ayollarda GSPG darajasi nazorat guruhiga nisbatan 45-50% ga past bo'lgan. Bu holat qondagi umumiy testosteron miqdori yuqori bo'lmagan taqdirda ham, uning biologik faol bo'lgan "erkin" fraksiyasining keskin ortishiga sabab bo'ladi. Natijada bemorlarda hirsutizm va akne kabi dermatologik belgilarning yaqqol namoyon bo'lishi kuzatilgan.

3. Follikulogenezning bloklanishi va anovulyatsiya:

Teede H.J. va boshqalar [3] o'zlarining xalqaro meta-tahlillarida IRning tuxumdonlar ichki muhitiga ta'sirini bayon etishgan. Giperinsulinemiya gipofizning FSG (follikulani stimullovchi gormon)ga nisbatan sezuvchanligini pasaytiradi. Natijada follikulalar ma'lum bir bosqichda (odatda 5-9 mm) o'sishdan to'xtaydi va tuxumdonlar qobig'i ostida "marjon" kabi joylashgan mayda kistoz o'zgarishlarni hosil qiladi. Tadqiqotda ishtirok etgan IRli ayollarning 85% ida surunkali anovulyatsiya va hayz siklining buzilishi (oligomenoreya) qayd etilgan.

4. Diagnostik ko'rsatkichlarning informativligi:

Diamanti-Kandarakis E. [5] va xalqaro guruh tadqiqotlari PKTS diagnostikasida metabolik skriningning ahamiyatini ko'rsatdi. Natijalarga ko'ra, faqatgina och qoringa glyukoza ni o'lshash 50% holatlarda yashirin IRni aniqlay olmasligi ma'lum bo'ldi. HOMA-IR indeksi ($\text{insulin} \times \text{glyukoza} / 22.5$) va 2 soatlik



oral glyukoza tolerantlik testi (OGTT) birgalikda qo'llanilganda, PKTSli bemorlarda uglevod almashinuvi buzilishlarini aniqlash aniqligi 92% gacha ko'tarilishi tasdiqlangan.

5. Uzoq muddatli xavf-xatarlar:

Aziz R. va boshqalar [6] o'tkazgan kohort tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, PKTS va IR kompleksi mavjud ayollarda 40 yoshga borib 2-tur qandli diabet rivojlanish xavfi sog'lom ayollarga nisbatan 5-7 barobar yuqori. Shuningdek, arterial gipertenziya va dislipidemiya (Xolesterin va TG ortishi) IR mavjud PKTSli ayollarning 65% ida kuzatilgan bo'lib, bu ularni yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha yuqori xavf guruhiga kiritadi.

XULOSA:

Olib borilgan tizimli tahlil va ilmiy manbalar sharhi shuni ko'rsatadiki, polikistik tuxumdon sindromi (PKTS) nafaqat reproduktiv tizim buzilishi, balki markazida insulin rezistentligi (IR) turuvchi murakkab metabolik endokrinopatiyadir. Tadqiqotlar natijasida IR kasallikning barcha fenotiplarida yetakchi patogenetik omil ekanligi, u tuxumdonlardagi steroidogenez jarayonini bevosita stimullashi va gormonal disbalansni chuqurlashtirishi isbotlandi. Ayniqsa, insulinning jigarda jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin sintezini tormozlashi qonda erkin testosteron miqdorini oshirib, klinik ko'rinishdagi giperandrogenizm belgilarini yaqqol namoyon qilishi aniqlandi.

Shu munosabat bilan, PKTS tashxisi qo'yilgan barcha ayollarni, ularning tana vazni va klinik belgilaridan qat'i nazar, HOMA-IR va oral glyukoza tolerantlik testlari orqali insulin sezuvchanligiga skrining qilish zamonaviy tibbiyotning zaruriy talabidir. Davolash strategiyasida faqatgina gormonal fonni sun'iy tartibga solish bilan cheklanmasdan, birinchi bosqichda insulin sezuvchanligini oshirishga qaratilgan metabolik korreksiyaning qo'llash reproduktiv funksiyani tiklashda eng samarali yondashuv hisoblanadi.

Yakuniy xulosa sifatida aytish mumkinki, insulin rezistentligini vaqtida aniqlash va bartaraf etish nafaqat ayollarning reproduktiv salomatligini tiklashga, balki kelajakda ularda 2-tur qandli diabet, metabolik sindrom va yurak-qon tomir



kasalliklari rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytirishga xizmat qiladi. Bu esa PKTS muammosiga ginekolog va endokrinologlarning hamkorlikdagi, tizimli yondashuvi zarurligini yana bir bor tasdiqlaydi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 81(1), 19-25.
2. Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., et al. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12), 4565-4592.
3. Teede, H. J., Tay, C. T., Laven, J. J., et al. (2023). Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 189(2), G43-G64.
4. Dunaif, A. (1997). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18(6), 774-800.
5. Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocrine Reviews*, 33(6), 981-1030.
6. Azziz, R., Carmina, E., Chen, Z., et al. (2016). Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 1-18.