

**POLIKISTOZ TUXUMDON SINDROMIDA INSULIN REZISTENTLIGI
VA GIPERANDROGENEMIYANING O‘ZARO PATOGENETIK
BOG‘LIQLIGI
POLIKISTOZ TUXUMDON SINDROMI PATOGENEZINI TUSHUNISH —
UNI SAMARALI DAVOLASHGA OLIB BORUVCHI ASOSIY KALITDIR**

Nematova Yulduz Abdumajid qizi

Buxoro Shahar tibbiyot birlashmasi fizioterapevt shifokor

Annotatsiya: *Ushbu maqolada polikistoz tuxumdon sindromining patogenezida insulin rezistentligi va giperandrogenemiyaning o‘zaro bog‘liqligi ilmiy-tibbiy nuqtayi nazardan tahlil qilinadi. Insulin rezistentligi fonida rivojlanadigan kompensator giperinsulinemiya tuxumdon teka hujayralarida androgenlar sintezini kuchaytirishi, shuningdek jigarda jinsiy gormonlarni bog‘lovchi globulin sintezini kamaytirishi ko‘rsatib beriladi. Giperandrogenemiya esa visseral semizlik, yallig‘lanish mediatorlari ajralishi va metabolik disbalans orqali insulin rezistentligini yanada chuqurlashtirishi asoslab beriladi. Shuningdek, gipotalamo–gipofizar–tuxumdon o‘qi darajasida yuzaga keladigan o‘zgarishlar va ularning klinik ahamiyati yoritiladi. Xulosa qilib aytganda, insulin rezistentligi va giperandrogenemiya polikistoz tuxumdon sindromida yagona patogenetik mexanizm sifatida namoyon bo‘lib, kasallikning surunkali kechishiga sabab bo‘ladi.*

Kalit so‘zlar: *polikistoz tuxumdon sindromi, insulin rezistentligi, giperandrogenemiya, giperinsulinemiya, steroidogenez, SHBG*

Kirish

Polikistoz tuxumdon sindromi (PTXS) zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, reproduktiv yoshdagi ayollarda keng tarqalgan endokrin-ginekologik patologiya sifatida e‘tirof etiladi. Ushbu sindrom hayz sikli buzilishlari, anovulyatsiya, bepushtlik, giperandrogenizm va metabolik o‘zgarishlar bilan tavsiflanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti va ko‘plab klinik tadqiqotlar ma‘lumotlariga ko‘ra, PTXS ayollarning reproduktiv salomatligiga jiddiy ta‘sir ko‘rsatibgina qolmay, balki uzoq muddatli metabolik va yurak-qon tomir asoratlari rivojlanish xavfini ham oshiradi. Avvalgi yillarda PTXS asosan tuxumdonlar faoliyatining buzilishi bilan bog‘langan bo‘lsa, hozirgi kunda ushbu sindrom ko‘p tizimli, metabolik-endokrin kasallik sifatida qaralmoqda. Mazkur maqolaning asosiy maqsadi polikistoz tuxumdon sindromida insulin rezistentligi va giperandrogenemiyaning o‘zaro patogenetik bog‘liqligini molekulyar, hujayraviy va tizimli darajada chuqur tahlil qilish hamda ushbu mexanizmlarning klinik ahamiyatini yoritishdan iborat.

Asosiy qism

Insulin rezistentligining patofiziologik mexanizmlari

Insulin rezistentligi — bu insulin gormonining biologik ta‘siriga to‘qimalarning javobi pasayishi bilan xarakterlanadigan holatdir. Normal sharoitda insulin glyukozaning hujayra ichiga kirishini ta‘minlab, energiya almashinuvining muhim regulyatori hisoblanadi. Insulin

rezistentligi rivojlanganda esa mushak, yog‘ va jigar to‘qimalarida glyukoza utilizatsiyasi kamayadi, natijada kompensator giperinsulinemiya yuzaga keladi. PTXSda insulin rezistentligi asosan postretseptor darajada rivojlanadi. Insulin retseptori substratlari — IRS-1 va IRS-2 oqsillarining serin qoldiqlari bo‘yicha ortiqcha fosforlanishi PI3K–Akt signal uzatish yo‘lining susayishiga olib keladi. Ushbu signal yo‘lining buzilishi natijasida GLUT-4 glyukoza tashuvchilari hujayra membranasiga yetarli darajada ko‘chmaydi va glyukoza hujayra ichiga kirishi cheklanadi. Natijada giperinsulinemiya rivojlanib, PTXS patogenezi keyingi bosqichlarini faollashtiradi.

Giperinsulinemiya va tuxumdonlarda androgenlar sintezining kuchayishi

Kompensator giperinsulinemiya PTXS patogenezida muhim patogenetik omil hisoblanadi. Insulin tuxumdon teka hujayralarida luteinlovchi gormon (LG) bilan sinergik ta‘sir ko‘rsatib, steroidogenez jarayonini faollashtiradi. Insulin 17 α -gidroksilaza va 17,20-liaza fermentlari faolligini oshirishi natijasida xolesterindan androgenlar — androstenedion va testosteron sintezi kuchayadi. Bundan tashqari, insulin jigarda jinsiy gormonlarni bog‘lovchi globulin (SHBG) sintezini bostiradi. SHBG darajasining pasayishi biologik faol erkin testosteron fraksiyasining ortishiga olib keladi. Aynan erkin androgenlar giperandrogenizmning klinik belgilari — girsutizm, akne, seboreya va androgen alopsiyasini yuzaga chiqaradi.

Giperandrogenemiyaning metabolik va yallig‘lanish ta‘siri

Giperandrogenemiya PTXSda nafaqat reproduktiv, balki metabolik jarayonlarga ham salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Androgenlar visseral yog‘ to‘planishini kuchaytirib, yog‘ to‘qimasining endokrin funksiyasini buzadi. Visseral yog‘ to‘qimasi metabolik jihatdan faol bo‘lib, TNF- α , IL-6 kabi yallig‘lanish mediatorlarini ko‘p miqdorda ishlab chiqaradi. Mazkur sitokinlar insulin signal uzatish yo‘llarini yanada izdan chiqarib, insulin rezistentligini chuqurlashtiradi. Shu bilan birga, yog‘ to‘qimasidan erkin yog‘ kislotalarining ajralishi jigarda glyukoneogenezni faollashtiradi va metabolik disbalansni kuchaytiradi. Natijada insulin rezistentligi va giperandrogenemiya o‘rtasida patogenetik “yopiq doira” shakllanadi.

Gipotalamo–gipofizar–tuxumdon o‘qi darajasidagi buzilishlar

PTXS patogenezida gipotalamo–gipofizar–tuxumdon o‘qi faoliyatining buzilishi alohida ahamiyatga ega. Gonadotropinlarni ajratuvchi gormon (GnRH) impulslarining chastotasi oshishi gipofizdan luteinlovchi gormonning follikulostimullovchi gormonga nisbatan ko‘proq ajralishiga olib keladi. LG/FSH nisbatining oshishi tuxumdon teka hujayralarida androgenlar sintezini yanada kuchaytiradi. FSH yetishmovchiligi esa granulosa hujayralarida aromataza fermenti faolligini pasaytiradi. Natijada androgenlarning estrogenlarga aylanishi cheklanadi, follikulalar yetilmaydi va anovulyatsiya rivojlanadi. Bu holat bepushtlikning asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Xulosa

Polikistoz tuxumdon sindromi reproduktiv yoshdagi ayollarda keng tarqalgan va murakkab patogenetik mexanizmlarga ega bo‘lgan ko‘p tizimli endokrin-metabolik kasallik hisoblanadi. Ushbu sindromning rivojlanishida insulin rezistentligi va giperandrogenemiya yetakchi o‘rin tutib, ular o‘zaro chambarchas bog‘langan holda kasallikning klinik, laborator va morfologik belgilarini shakllantiradi. O‘tkazilgan ilmiy tahlillar shuni ko‘rsatadiki, insulin

rezistentligi natijasida yuzaga keladigan kompensator giperinsulinemiya tuxumdon teka hujayralarida androgenlar sintezini kuchaytiradi hamda jigarda jinsiy gormonlarni bog‘lovchi globulin sintezini kamaytiradi. Bu esa biologik faol erkin androgenlar fraksiyasining oshishiga olib kelib, giperandrogenizmning klinik belgilari va reproduktiv buzilishlarni yuzaga chiqaradi. Shu bilan birga, giperandrogenemiya yog‘ to‘qimasida yallig‘lanish mediatorlari sekretsiyasini kuchaytirib, insulin signal uzatish yo‘llarini yanada izdan chiqaradi va insulin rezistentligini chuqurlashtiradi. Xulosa qilib aytganda, insulin rezistentligi va giperandrogenemiya polikistoz tuxumdon sindromida alohida patologik holatlar emas, balki yagona, o‘zaro kuchaytiruvchi patogenetik zanjirning tarkibiy qismlari hisoblanadi. Mazkur mexanizmlarni chuqur o‘rganish PTXSni erta tashxislash, metabolik va reproduktiv asoratlarning oldini olish hamda individual yondashuv asosida samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhim ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati:

1. Axmedov A.A., Ismoilova N.X.
Endokrin ginekologiya. – Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi Tibbiyot nashriyoti, 2018.
2. Karimova G.S., Xudoyberdiyeva M.A.
Ayollar endokrin kasalliklari va reproduktiv salomatlik. – Toshkent, 2020.
3. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г.
Гинекология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
6. Назарова Ш.П.
Ayollarda metabolik sindrom va gormonal buzilishlar. – Toshkent, 2019.