



UDK 618.11-006.2:616.379-008.64:618.177

POLIKISTOZ TUXUMDON SINDROMIDA METABOLIK BUZILISHLAR VA BEPUSHTLIK O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Qurbonova Gavhar Farhod qizi

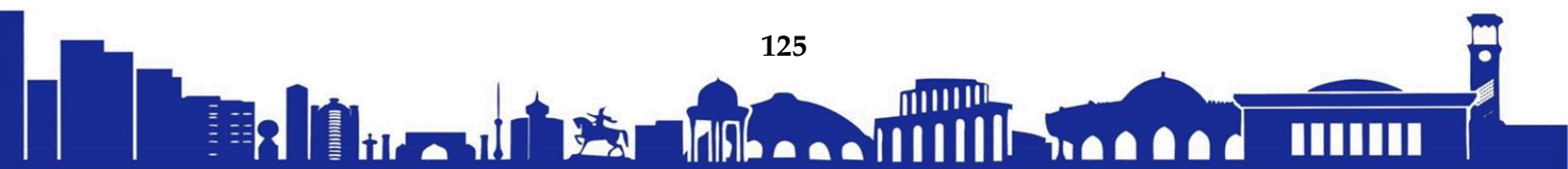
Akusher ginekologiya yo'nalishi 2-ordenatura talabasi

Annotatsiya. Polikistoz tuxumdon sindromi reproduktiv yoshdagi ayollarda uchraydigan eng ko'p tarqalgan endokrin-metabolik sindromlardan biri bo'lib, bepushtlikning anovulyator shakllari, hayz sikli buzilishlari va giperandrogenizm bilan chambarchas bog'liq. So'nggi yillarda Polikistoz tuxumdon sindromini faqat ginekologik muammo sifatida emas, balki insulin rezistentligi, gipertinsulinemiya, dislipidemiya, metabolik sindrom, semizlik, past darajali surunkali yallig'lanish va endotelial disfunktsiya kabi tizimli metabolik buzilishlar bilan kechuvchi kompleks holat sifatida qarash kuchaydi. Metabolik omillar tuxumdon steroidogenezi va follikulogenezi regulyatsiyasiga ta'sir qilib, ovulyatsiya buzilishlarini chuqurlashtiradi, endometriy retseptivligini pasaytiradi, shuningdek, yordamchi reproduktiv texnologiyalar samaradorligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Mazkur maqola polikistoz tuxumdon sindromidagi metabolik buzilishlar va bepushtlik o'rtasidagi patogen bog'lanish mexanizmlarini, mahalliy tadqiqotlari xulosalarini hamda amaliy diagnostika-davolash yondashuvlari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: polikistoz tuxumdon sindromi, polikistoz tuxumdon sindromi, insulin rezistentligi, metabolik sindrom, giperandrogenizm, anovulyatsiya, bepushtlik, semizlik, HOMA-IR, AMH, myo-inozitol.

KIRISH (Introduction)

Polikistoz tuxumdon sindromi klinik jihatdan ko'p qirrali sindrom bo'lib, uning asosiy reproduktiv "yadrosi" ovulyatsiyaning buzilishi va giperandrogenizmga borib taqaladi. Biroq zamonaviy konsepsiya bo'yicha polikistoz tuxumdon sindromining markazida metabolik regulyatsiyaning izdan chiqishi ham turadi: insulin rezistentligi va kompensator gipertinsulinemiya tuxumdon theca hujayralarida androgen sintezini kuchaytiradi, natijada follikullar maturatsiyasi to'xtab, anovulyatsiya chuqurlashadi. Shu bilan birga, semizlik va dislipidemiya fonida yallig'lanish mediatorlari va oksidativ stress kuchayadi;





bu holat endometriy retseptivligiga, implantatsiya jarayonlariga va homiladorlikning erta bosqichlariga ham ta'sir ko'rsatishi mumkin.

O'zbekiston tibbiyot maktablarining ilmiy ishlarida ham polikistoz tuxumdon sindromi va bepushtlik masalasi ko'proq "tuxumdon genezli endokrin bepushtlik" kontekstida ko'tarilgan. Masalan, TMA va SAMMU platformalarida chop etilgan maqolalarda polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda klinik-gormonal profil, ultratovush belgilari, semizlik va metabolik sindrom komponentlari bilan bog'liq jihatlar yoritilgan; ayrim ishlar bepushtlikni davolashni optimallashtirish, laparoskopik yondashuv, biomarkerlar asosida individual algoritm tuzish kabi yo'nalishlarni taklif etadi.

Maqsad: polikistoz tuxumdon sindromida metabolik buzilishlar va bepushtlik o'rtasidagi patogen bog'lanishni ilmiy asosda tahlil qilish hamda diagnostika va davolash bo'yicha amaliy tavsiyalarni umumlashtirish.

MATERIALLAR VA USULLAR (Methods)

Ish analitik adabiyotlar tahlili va mahalliy ilmiy manbalarni sintez qilish usulida bajarildi. 2013-2025-yillar oralig'ida O'zbekiston mualliflari ishtirokidagi maqolalar, tezislar, dissertatsiya materiallari va elektron repozitoriy hujjatlaridan foydalanildi. Asosiy qidiruv yo'nalishlari: "tuxumdon polikistoz sindromi", "insulin rezistentligi", "metabolik sindrom", "endokrin bepushtlik", "myo-inozitol", "biomarker", "AMH/AFC". Ma'lumotlar polikistoz tuxumdon sindromi patogenezidagi metabolik bog'lanishlar, klinik diagnostika indikatorlari va davolash strategiyalari bo'yicha tematik bloklarga ajratildi. Mahalliy ishlar ichida klinik kuzatuv, gormonal va biokimyoviy baholash, ultratovush mezonlari, HOMA-IR kabi indekslar qo'llangan tadqiqotlar alohida e'tibor bilan ko'rib chiqildi.

NATIJARLAR (Results)

Mahalliy manbalarda polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda ortiqcha vazn va metabolik xavf indikatorlari tez-tez uchrashi qayd etiladi. Biomarkerlar asosida tuzilgan individual terapiya algoritmiga bag'ishlangan 2025-yilgi ishda polikistoz tuxumdon sindromi guruhi ayollarida ortiqcha tana vazni, leptin darajasining yuqoriligi, leptin/adiponektin nisbatining ortishi metabolik sindrom va insulin rezistentlik xavfi oshganidan dalolat berishi ta'kidlangan; shuningdek, AMH va AFC ko'rsatkichlari polikistoz tuxumdon sindromida yuqoriroq bo'lishi qayd etilgan. Bu natijalar polikistoz tuxumdon sindromini "faqat ovulyatsiya muammosi" emas, balki energiya almashinuvi



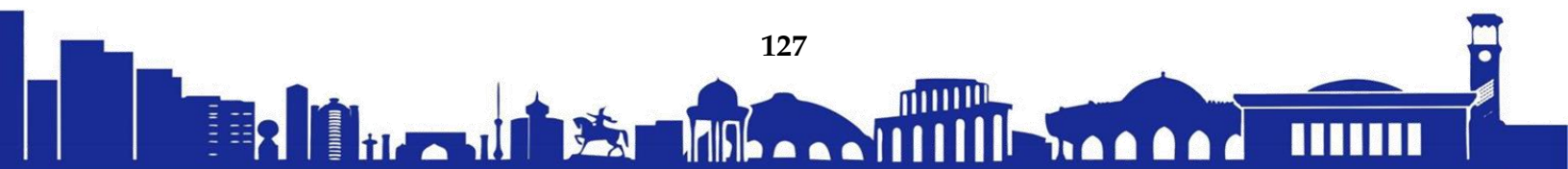


va adipotsit-gormon signallari buzilishi bilan hamohang sindrom ekanini mustahkamlaydi.

Natijalar bo‘limi mahalliy klinik va ilmiy manbalarda keltirilgan kuzatuvlar asosida bir xil xulosaga olib keladi: Polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda bepushtlik faqat ovulyatsiya yo‘qligi bilan cheklanmaydi, u ko‘pincha ortiqcha vazn, insulin rezistentligi, dislipidemiya va past darajali yallig‘lanish bilan birgalikda kechadigan metabolik fon bilan bevosita bog‘langan bo‘ladi. Mahalliy ishlar qayd etganidek, polikistoz tuxumdon sindromi guruhi ayollarida tana vazni ortishi tez-tez uchraydi va bu holat reproduktiv disfunktsiyaning davomiyligiga ham, davolashga javobga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. ortiqcha vazn ayniqsa qorin sohasida yog‘ to‘planishi shaklida bo‘lsa, u insulin signalining periferik to‘qimalarda sustlashuvi, jigarda glyukoza ishlab chiqarilishining ortishi, yallig‘lanish mediatorlarining ko‘payishi hamda androgenlar almashinuvida muvozanatning buzilishi orqali tuxumdon faoliyatiga bosim o‘tkazadi. Shu sabab mahalliy kuzatuvlarda “metabolik xavf indikatorlari” ko‘p uchrashi bevosita klinik izohga ega, bu indikatorlar reproduktiv tizimga xizmat qiladigan energiya va gormonlar boshqaruvi buzilganligini bildiradi.

Biomarkerlar asosida tuzilgan individual terapiya algoritmiga bag‘ishlangan mahalliy ishlarda Polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda leptin darajasining ko‘tarilishi va leptin bilan adiponektin o‘rtasidagi nisbatning siljishi metabolik sindromga xos jarayonlarni aks ettirishi ta’kidlanadi. Bu natijaning ilmiy mazmuni shundaki, yog‘ to‘qimasi oddiy “energiya ombori” emas, u endokrin faol organ bo‘lib, turli adipokinlarni chiqaradi va ular orqali markaziy nerv tizimi, jigar, mushak, endoteliy va reproduktiv tizim o‘rtasida signallar almashinuvi kechadi.

Leptinning ko‘tarilishi bir tomondan energiya zaxirasi ortganini bildirsa, ikkinchi tomondan leptinga nisbatan rezistentlik shakllanishi mumkinligini ham anglatadi. Adiponektinning nisbatan kamayishi esa insulin sezgirligining pasayishi, yallig‘lanish fonining kuchayishi va aterogen jarayonlarga moyillik bilan bog‘lanadi. Demak, leptin va adiponektin nisbati o‘zgarishi Polikistoz tuxumdon sindromida bepushtlikning “metabolik ildizi” borligini ko‘rsatuvchi muhim dalildir, chunki bu nisbat tuxumdon mikro muhitida follikulning yetilishi, oosit sifati va steroidogen jarayonlarga bilvosita ta’sir ko‘rsatadi.





Mahalliy manbalarda polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda tuxumdon zaxirasi bilan bog‘liq ayrim ko‘rsatkichlar ham yuqoriroq bo‘lishi qayd etiladi. Bu holatni to‘g‘ri tushuntirish zarur - polikistoz tuxumdon sindromida ko‘p sonli kichik follikulalar mavjud bo‘lgani uchun follikulyar apparatning ayrim laborator va ultratovush belgilarida “ko‘payganlik” ko‘rinishi kuzatiladi. Biroq bu ko‘paygan follikulalar har doim ham sifat va yetilish nuqtai nazaridan samarali ovulyatsiyaga olib kelmaydi. Aksincha, follikul yetilishi bir bosqichda “to‘xtab qolishi” va dominant follikulning shakllanmasligi anovulyatsiyani barqarorlashtiradi. Shuning uchun klinik nuqtai nazardan bu belgilarni “yaxshi zaxira” deb sodda talqin qilish noto‘g‘ri bo‘lishi mumkin, u polikistoz tuxumdon sindromiga xos follikul dinamika buzilishining markeridir.

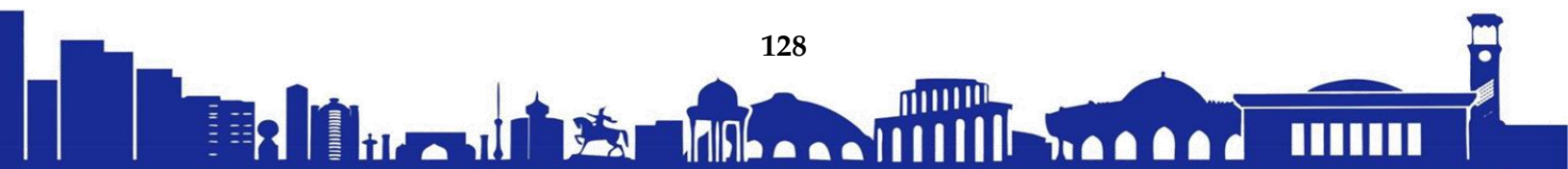
Insulin rezistentligi polikistoz tuxumdon sindromi va bepustlik o‘rtasidagi eng muhim ko‘priklardan biri sifatida mahalliy-amaliy ishlar tomonidan muntazam tilga olinadi. Insulin rezistentligi deganda insulin gormoni odatdagi konsentratsiyada periferik to‘qimalarda glyukozani hujayraga kiritish vazifasini yetarli bajara olmasligi tushuniladi. Organizm bunga javoban insulin ishlab chiqarilishini oshiradi va gipertinsulinemiya yuzaga keladi. Bu jarayonning bepustlikka chiqadigan yo‘li bir nechta patogen bo‘g‘inlar orqali amalga oshadi.

*Birinchi*dan, gipertinsulinemiya tuxumdonning androgen ishlab chiqaruvchi hujayralarida steroidogenezni kuchaytiradi va natijada androgenlar ortadi. Androgenlar ortishi follikulning yetilishi uchun zarur bo‘lgan nozik gormonal muvozanatni buzadi, follikul ichki muhitini o‘zgartiradi va dominant follikul tanlanishiga to‘sqinlik qiladi.

*Ikkinchi*dan, insulin jigar darajasida jinsiy gormonlarni bog‘lab turuvchi oqsil sintezini pasaytirishi mumkin, buning oqibatida erkin androgen fraksiyasi ko‘payadi va giperandrogenizm klinik belgilarini kuchaytiradi.

*Uchinchi*dan, insulin va unga yaqin o‘shish omillari signallari granulosa hujayralar faoliyatiga ham ta’sir qilib, follikulning differensiyalanishi va pishib yetilish jarayonlarini izdan chiqarishi mumkin.

*To‘rtinchi*dan, insulin va yallig‘lanish mediatorlari endometriyda retseptivlikni pasaytirishi, ya’ni embrion qabul qilishga tayyorgarlik sifatini susaytirishi ehtimolini kuchaytiradi. shunday qilib, insulin rezistentligi nafaqat ovulyatsiyani buzadi, balki implantatsiya uchun zarur sharoitlarni ham yomonlashtirishi mumkin.



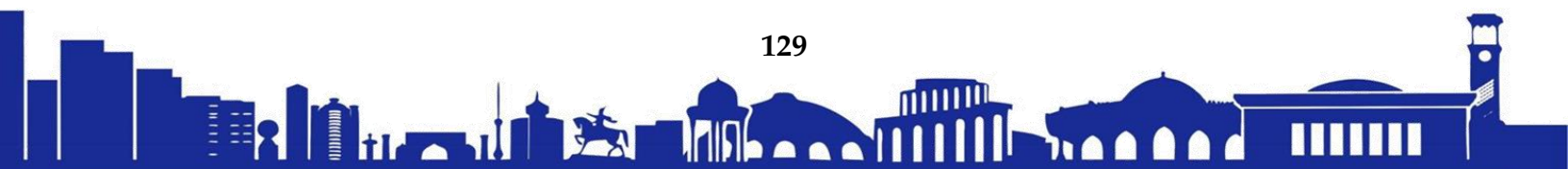


Mahalliy-amaliy manbalarda insulin rezistentligini baholash uchun oddiy hisoblash yondashuvlari taklif etilgani bejiz emas. Klinik amaliyotda och qoringa glyukoza va insulin ko'rsatkichlari asosida hisoblanadigan indekslar bemorni risk bo'yicha ajratish, metabolik tuzatish choralarini erta boshlash va davolashga javobni kuzatishda qulay. Bu yondashuv Polikistoz tuxumdon sindromini "faqat ginekologik tashxis" sifatida emas, balki ichki a'zolar almashinuvi bilan bevosita bog'liq holat sifatida boshqarish zarurligini ko'rsatadi.

Polikistoz tuxumdon sindromida semizlik, ayniqsa abdominal semizlik, bepushtlik riskini kuchaytiruvchi kuchli omil ekanini mahalliy maqolalar muntazam muhokama qiladi. Abdominal semizlikda visseral yog' to'qimasi ko'proq bo'ladi, bu yog' to'qimasi yallig'lanish mediatorlarini faolroq chiqarishi, insulin rezistentligini kuchaytirishi va lipid almashinuvida noxush o'zgarishlarni tezlashtirishi bilan ajralib turadi. Ovulyatsiya chastotasining kamayishi ko'pincha gormonal muvozanat buzilishi, leptin va boshqa adipokin signallarining o'zgarishi, shuningdek, insulin gormoni fonidagi steroidogenez siljishlari bilan bog'liq bo'ladi.

Vazn ortishi davolashga javobga ham ta'sir qiladi: ovulyatsiyani rag'batlantiruvchi dori vositalariga sezgirlik pasayishi, ko'proq dozaga ehtiyoj, sikl monitoringi murakkablashuvi, hatto yordamchi reproduktiv usullarda ham oosit sifati va endometriy sinxronligi muammolari kuchayishi mumkin. Bu holat klinik mexanizmlar nuqtai nazaridan tushunarli - metabolik fon qanchalik og'irlashsa, reproduktiv tizim shunchalik "stress ostida" ishlaydi.

Mahalliy materiallarda metabolik sindrom komponentlarining gormonal bepushtlikka hamrohligi haqida fikr yuritilgani ham muhim. Metabolik sindrom deyilganida odatda abdominal semizlik, glyukoza almashinuvi buzilishi, arterial bosimning ko'tarilishi va dislipidemiya kabi omillar kombinatsiyasi tushuniladi. Polikistoz tuxumdon sindromi ayollarda ushbu komponentlar birgalikda bo'lsa, bepushtlikning davomiyliги ortishi, homiladorlikka erishganda ham gestatsion asoratlar xavfi yuqorilashi mumkinligi ehtimoli kuchayadi. Bu yerda ilmiy nuqta shundaki, metabolik sindrom gormonal disfunksiyani kuchaytiruvchi omil sifatida ishlaydi - insulin rezistentligi va yallig'lanish fonining barqarorlashuvi steroidogenezni og'diradi, endotelial muvozanatni buzadi va reproduktiv tizimning moslashuvchanligini kamaytiradi.

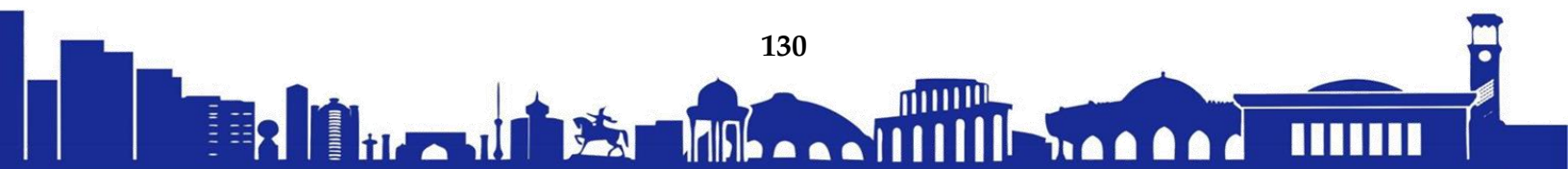




Polikistoz tuxumdon sindromili ayollarda bepushtlik ko‘pincha anovulyator xarakterga ega bo‘lgani bilan, tashxisni qo‘yishda faqat bitta belgiga tayanish ilmiy va amaliy jihatdan xato hisoblanadi. Mahalliy klinik maktab yondashuvi polikistoz tuxumdon sindromini anamnestik ma‘lumotlar, klinik ko‘rinish, gormonal profil va ultratovush belgilarini birgalikda baholash orqali aniqlashni tavsiya qiladi. Anamnezda hayz sikli muntazamligi, bepushtlik davomiyligi, vazn dinamikasi, teri va soch o‘zgarishlari, oilaviy anamnez hamda insulin rezistentligi bilan bog‘liq belgilar muhim o‘rin tutadi. Klinik ko‘rinishda giperandrogenizm belgilari, teri yog‘lanishi, soch to‘kilishi yoki ortiqcha tuklanish, shuningdek, abdominal semizlik kabi belgilar diagnostik yo‘nalishni aniqlashtiradi. Gormonal baholash esa androgenlar spektri, gonadotropinlar nisbati, boshqa endokrin kasalliklarni inkor etuvchi ko‘rsatkichlar orqali tashxisning aniqligini oshiradi. Ultratovush tekshiruvida tuxumdon hajmi, follikullar xaritasi va stroma echogenligi polikistoz tuxumdon sindromi uchun xos bo‘lishi mumkin, biroq bu belgilar ham klinik va laborator fon bilan uyg‘un talqin qilinishi lozim.

Diagnostik ko‘prik sifatida amaliy ahamiyatga ega bo‘lgan ko‘rsatkichlarni tizimli tushuntirish maqsadga muvofiq. glyukoza va insulin profili metabolik riskni baholashning asosi bo‘lib, u nafaqat bugungi holatni, balki kelajakda ikkinchi tur qandli diabet rivojlanishi ehtimolini ham baholashga yordam beradi. Lipidogramma dislipidemiyaning aniqlaydi, bu esa yurak-qon tomir xavfi bilan birga reproduktiv tizimdagi mikrotsirkulyatsion muammolar ehtimolini ham oshiradi. Androgenlar spektri giperandrogenizm darajasini aniqlaydi va davolash taktikasini tanlashga ta‘sir qiladi. Gonadotropinlar nisbati har doim ham qat‘iy mezon bo‘lmasa-da, klinik kontekstda foydali bo‘lishi mumkin. Tuxumdon zaxirasiga oid indikatorlar va follikulyar apparat ko‘rsatkichlari polikistoz tuxumdon sindromining follikul dinamika xususiyatini yoritadi. ultratovush esa bu laborator ko‘rsatkichlar bilan birgalikda klinik “manzara”ni yakunlaydi.

Mahalliy ilmiy materiallar polikistoz tuxumdon sindromi bilan bog‘liq bepushtlikni davolashda individual yondashuv zarurligini bir yoqlama tasdiqlaydi. Individual yondashuv deganda polikistoz tuxumdon sindromining fenotipini, ya‘ni semizlik va insulin rezistentligi bor yoki yo‘qligi, giperandrogenizm darajasi, hayz sikli buzilishining og‘irligi, hamroh endokrin kasalliklar, shuningdek, bepushtlikning davomiyligi va erkak omili bor-yo‘qligini hisobga olgan holda bosqichma-bosqich strategiya tuzish tushuniladi.





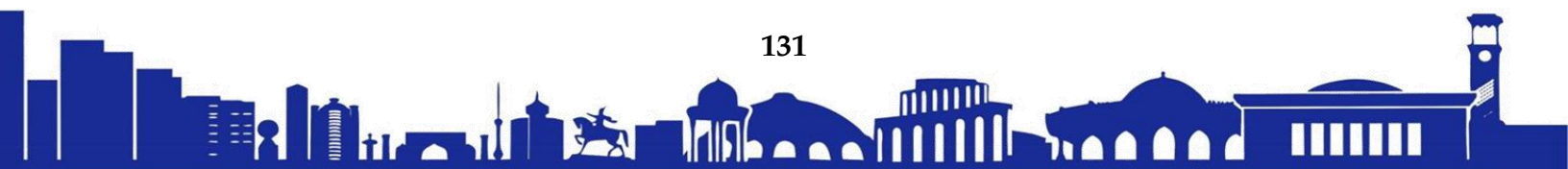
Amaliy modelning birinchi bosqichi turmush tarzini o'zgartirish bo'lib qoladi. Klinik tajribada vaznning hatto o'n foizga yaqin kamayishi ham ovulyatsiya qaytish ehtimolini sezilarli oshirishi ma'lum, chunki vazn pasayishi insulin sezgirligini yaxshilaydi, yallig'lanish fonini susaytiradi va gormonlar balansiga ijobiy ta'sir qiladi. Ovqatlanishda glyukemik yukni pasaytirish, oqsil va tolani ko'paytirish, shirin ichimliklar va rafinadlangan uglevodlarni cheklash, uyqu gigiyenasi hamda stress boshqaruvi metabolik barqarorlikni tiklashga xizmat qiladi.

Ikkinchi bosqich metabolik nishonni davolash, ya'ni insulin sezgirligini oshirishga qaratilgan yondashuvlarni o'z ichiga oladi. mahalliy materiallarda myo-inozitolning polikistoz tuxumdon sindromida insulin signaliga, giperandrogenizmga va ovulyatsion funksiyaga ijobiy ta'siri haqida muhokamalar uchraydi. Bu turdagi moddalar hujayra ichki signal uzatish yo'llarida ishtirok etishi sababli metabolik regulyatsiyani yumshoq tarzda qo'llab-quvvatlashi mumkin. Klinik amaliyotda insulin rezistentligi fonida metformin kabi vositalar ham qo'llanadi, biroq bu yerda ilmiy yondashuv shuni ta'kidlaydi - dori tanlovi va dozasi bemorning individual metabolik profili, nojo'ya ta'sirga sezuvchanligi va homiladorlik rejasiga muvofiq ehtiyotkorlik bilan belgilanishi kerak. ya'ni maqsad "bir dori bilan hammani davolash" emas, balki metabolik sharoitni ovulyatsiya va implantatsiya uchun qulay tomonga burishdir.

Uchinchi bosqich ovulyatsiyani induksiya qilish va reproduktiv texnologiyalarga o'tish masalasini o'z ichiga oladi. Agar giperandrogenizm va anovulyatsiya ustun bo'lsa, ovulyatsiyani rag'batlantirishda individual yondashuv zarur: *sikl monitoringi, follikul o'sishini va endometriy holatini kuzatish, ko'p follikulli javob yoki giperstimulyatsiya xavfini kamaytirish kabi klinik maqsadlar hisobga olinadi.* Ayrim rezistent holatlarda laparoskopik usullar yoki yordamchi reproduktiv texnologiyalar ko'rib chiqiladi. Mahalliy dissertatsion ishlar tuxumdonlarda xavfsiz struktur o'zgarishlar bilan bog'liq bepushtlikda laparoskopik yondashuvdan keyin fertillikni tiklash masalalarini yoritgani ham shuni ko'rsatadiki, polikistoz tuxumdon sindromi va unga yaqin holatlarda jarrohlik taktika ham qat'iy ko'rsatmalar bo'lganda, ehtiyotkorlik bilan qo'llanishi mumkin bo'lgan variantdir.

MUHOKAMA (Discussion)

Muhokama bo'limiga o'tishda natijalar quyidagi asosiy ilmiy xulosani kuchaytiradi. Polikistoz tuxumdon sindromidagi reproduktiv buzilishlar metabolik buzilishlardan



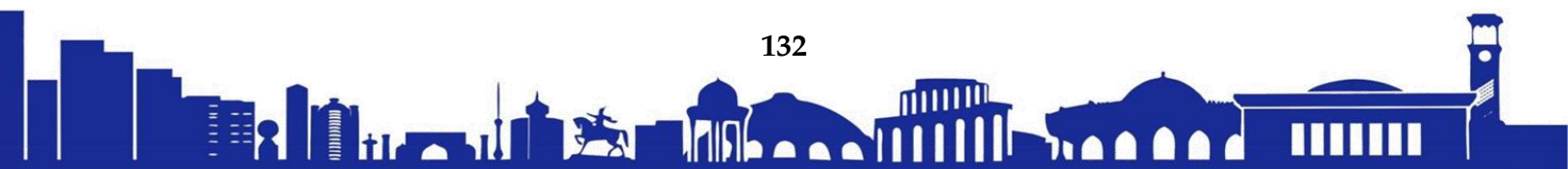


ajralgan emas, aksincha ularning biologik davomi hisoblanadi. Insulin rezistentligi va semizlik giperandrogenizmni kuchaytiradi, giperandrogenizm esa adipotsit faoliyatini va insulin signalini yanada izdan chiqarishi mumkin. Natijada yopiq halqa yuzaga keladi, metabolik buzilish gormonal buzilishni kuchaytiradi, gormonal buzilish esa metabolik disfunktsiyani chuqurlashtiradi. Shu halqa ichida ovulyatsiya buzilishi barqarorlashadi, endometriy funksional sifati pasayadi va bepushtlik uzoq davom etadi. Biomarker yondashuvining kuchayishi esa amaliyotga yangi imkoniyat beradi: Leptin va adiponektin nisbati, tuxumdon follikuliyar apparatini aks ettiruvchi ko'rsatkichlar, insulin va lipid profilini birgalikda ko'rish orqali bemorlar risk bo'yicha aniqroq guruhlanadi va davolash individual rejalashtiriladi. Bu yondashuvning afzalligi shundaki, u polikistoz tuxumdon sindromi ayolni nafaqat reproduktiv maqsad bilan, balki kelajakdagi kardiometabolik xavf nuqtai nazaridan ham baholashga majbur qiladi, chunki polikistoz tuxumdon sindromi ko'pincha uzoq muddatli salomatlik risklari bilan birga boradi.

Yana bir muhim klinik-analitik nuqta polikistoz tuxumdon sindromining boshqa endokrin holatlar bilan niqoblanishi ehtimolidir. Amaliyotda gipotireoz, giperprolaktinemiya, buyrak usti bezlari bilan bog'liq androgen ortishi yoki ayrim dori vositalarining ta'siri polikistoz tuxumdon sindromiga o'xshash klinik manzara yaratishi mumkin. Mahalliy maqolalarda differensial baholashning muhimligi ta'kidlanishi bejiz emas: noto'g'ri tashxis bepushtlikni davolashda vaqt yo'qotilishiga, keraksiz davolashga yoki aksincha, zarur metabolik tuzatishning kechikishiga olib keladi. Shuning uchun polikistoz tuxumdon sindromi tashxisi qo'yilganda klinik manzara, laborator va ultratovush belgilari uyg'un tahlil qilinishi, shuningdek, polikistoz tuxumdon sindromiga o'xshash boshqa holatlar muntazam ravishda inkor etilishi zarur.

Shu tarzda qayta yozilgan natijalar va muhokama bo'limi polikistoz tuxumdon sindromini metabolik-reproduktiv sindrom sifatida ilmiy asosda tushuntiradi, klinik ko'rsatkichlarning diagnostik qiymatini kengroq izohlaydi va davolash strategiyasining mohiyatini metabolik tuzatish bilan fertilitetni yaxshilash integratsiyasi orqali yoritadi.

Demak, polikistoz tuxumdon sindromidagi bepushtlikni tushunishda eng muhim ilmiy qarash shuki, reproduktiv buzilishlar metabolik buzilishlardan "ajralgan" emas, aksincha ularning davomidir. Insulin rezistentligi va semizlik giperandrogenizmni kuchaytiradi, giperandrogenizm esa o'z navbatida adipotsit disfunktsiyasi va IRni chuqurlashtirishi



mumkin. Shunday “yopiq halqa”da ovulyatsiya buzilishi barqarorlashadi, endometriy funksional sifatleri pasayadi va bepushtlik uzoq davom etadi.

Mahalliy tadqiqotlar orasida biomarker yondashuvining kuchayib borayotgani e’tiborga loyiq. Leptin/adiponektin nisbati, AMH, AFC kabi ko’rsatkichlar metabolik risk bilan bir qatorda reproduktiv prognoz elementlari sifatida ham ko’rilmogda. Bu ilmiy pozitsiya amaliyot uchun qulay, “faqat hayz siklini tartibga solish” bilan cheklanib qolmasdan, polikistoz tuxumdon sindromili ayolni kardiometabolik xavf nuqtai nazaridan ham baholash zarur.

Shuningdek, polikistoz tuxumdon sindromi ko’pincha boshqa endokrin holatlar bilan “niqoblangan” bo’lishi mumkin (gipotireoz, giperprolaktinemiya va h.k.). Mahalliy maqolalarda ham polikistoz tuxumdon sindromiga o’xshash klinik manzarani differensial baholash muhimligi ta’kidlanadi, chunki noto’g’ri tashxis bepushtlikni davolashda vaqt yo’qotilishiga olib keladi.

XULOSA (Conclusion)

Polikistoz tuxumdon sindromida metabolik buzilishlar va bepushtlik o’rtasidagi bog’liqlik patogenez darajasida uzviy - insulin rezistentligi, gipertinsulinemiya, semizlik va dislipidemiya tuxumdon steroidogenezi va follikulogenezi izdan chiqarib, anovulyatsiyani barqarorlashtiradi hamda endometriy retseptivligini pasaytiradi. Shu sababli polikistoz tuxumdon sindromi bilan bog’liq bepushtlikni davolashda reproduktiv strategiyalar metabolik tuzatish bilan parallel olib borilgandagina barqaror klinik samaraga erishish ehtimoli yuqoriroq bo’ladi. Mahalliy tadqiqotlarida ham individual algoritmlar, biomarkerlar asosida riskni baholash, laparoskopik va innovatsion yondashuvlarni takomillashtirish g’oyasi kuchayib bormogda.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Anvarova S., Shukurov F., Tulametova S. Molecular biomarker-based personalized therapy algorithm in endocrine infertility // Journal of Education and Scientific Medicine. - 2025. - 1(5).
2. Tanish Gul Ahmad, Babadjanova G.S. Tuxumdonlar genezli ayollar bepushtligini davolash usullarini optimallashtirish // “Endoscopic surgery in gynecology and reproductive ...” konferensiya materiallari. - Toshkent, 2024.



3. Xolboyeva S. Tuxumdonlar xavfsiz strukturali o‘zgarishlari bilan bog‘liq bepust ayollarni tashxislash va laparoskopik davolashdan keyin fertillikni tiklashga yo‘naltirilgan usullar (ilmiy ish/PDF). - Toshkent: TMA repozitoriy, 2023.
4. (Mualliflar jamoasi). Reproduktiv yoshidagi ayollarda tuxumdonlarning polikistoz sindromi: anamnestik, klinik, gormonal va UTT ko‘rsatkichlari tahlili // SAMMU platformasi (PDF). - 2022.
5. Mamadjanova Sh.K. Tuxumdon polikistoz sindromi bo‘lgan bemorlarda bepustlikni davolashda myo-inozitolning o‘rni // Ilmiy to‘plam (PDF). - Andijon, 2023.
6. Rabbimovna X.G. Polikistoz tuxumdon sindromi (PTOS) bilan bog‘liq metabolik buzilishlar va bepustlik: adabiyotlar tahlili // WOS Journals (maqola). - 2025.

