

TUXUMDONLARNING GIPERANDROGENEMIYASI BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASHGA DIFFERENTSIAL YONDASHUVNING KLINIK VA IMMUNOGENETIK ASOSLARI

Yuldashev U.K.¹, Musaxodjaeva D.A.², Muzafarova S.A.³

Samarqand davlat tibbiyot universiteti¹

O'zR Fanlar akademiyasi immunologiyasi va inson genomikasi instituti²

“Ayolcare” JSM³

Annotatsiya

Ushbu maqola tuxumdonlarning giperandrogenemiyasi (TGA) bo'lgan bemorlarni davolashda klinik va immunogenetik yondashuvlarni yoritishga qaratilgan. Tadqiqot davomida TGA diagnostikasi va davolash usullari o'rganilib, genetik va metabolik omillar bilan bog'liq xususiyatlar aniqlangan. HLA-DQB1*06 alleli kabi genetik polimorfizmlar va yallig'lanish sitokinlarining ta'siri o'rganilib, ular asosida individual yondashuvning samaradorligi ko'rsatilgan. Davolashda integratsiyalashgan yondashuvning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: tuxumdonlarning giperandrogenemiyasi, immunogenetik tahlillar, genetik polimorfizm, insulin rezistentligi, differentsial yondashuv, metabolik sindrom.

CLINICAL AND IMMUNOGENETIC BASIS OF A DIFFERENTIAL APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH OVARIAN HYPERANDROGENEMIA

Yuldashev U.K.¹, Musaxodjaeva D.A.², Muzafarova S.A.³

Samarkand state medical university¹

Institute of immunology and human genomics of the academy of sciences of the
Republic of Uzbekistan²

“Ayolcare” public health institution³

Abstract

This article focuses on the clinical and immunogenetic approaches to treating ovarian hyperandrogenism (OHA). The study explores diagnostic and therapeutic methods for OHA, identifying features linked to genetic and metabolic factors. The impact of genetic polymorphisms,

such as HLA-DQB1*06, and pro-inflammatory cytokines has been examined, demonstrating the efficacy of personalized approaches. The importance of an integrated approach to therapy is emphasized.

Keywords: ovarian hyperandrogenism, immunogenetic analysis, genetic polymorphism, insulin resistance, differential approach, metabolic syndrome.

КЛИНИКО-ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНЕМИЕЙ ЯИЧНИКОВ

Юлдашев У.К.¹, Мусаходжаева Д.А.², Музафарова С.А.³

Самаркандский государственный медицинский университет¹

Институт иммунологии и геномики человека АН РУЗ²

ЦЖЗ «Ayolcare»³

Аннотация

Данная статья посвящена изучению клинических и иммуногенетических подходов к лечению гиперандрогении яичников (ГЯ). В исследовании рассмотрены методы диагностики и лечения ГЯ, выявлены особенности, связанные с генетическими и метаболическими факторами. Изучено влияние генетических полиморфизмов, таких как HLA-DQB1*06, и провоспалительных цитокинов, что позволило продемонстрировать эффективность индивидуализированного подхода. Отмечена значимость интегрированного подхода в терапии.

Ключевые слова: гиперандрогения яичников, иммуногенетический анализ, генетический полиморфизм, инсулинорезистентность, дифференцированный подход, метаболический синдром.

Kirish. Tuxumdonlarning giperandrogenemiyasi (TGA) ayollarda androgen gormonlarining me'yoridan ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan kechadigan murakkab endokrin buzilishdir. Ushbu holat polikistik tuxumdon sindromi (PTKS), gipotalamik-gipofizar disfunksiya va boshqa endokrin patologiyalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, PTKS reproduktiv yoshdagi ayollarning 5-10 foizida uchraydi va bu holat nafaqat reproduktiv tizimga, balki metabolik va kardiovaskulyar tizimlarga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi [1, 2].

TGA simptomlari, jumladan, hirsutizm, akne, seboreya va androgenetik alopetsiya, ayollarda psixologik va ijtimoiy noqulaylikka olib keladi. Ushbu simptomlar androgenlar (testosteron, dihidrotestosteron) darajasining oshishi va bu gormonlarning maqsadli to'qimalarga ta'sir qilish mexanizmlaridan kelib chiqadi [3].

Shuningdek, TGA ko‘pincha insulin rezistentligi va giperglikemiya bilan birga uchraydi, bu esa 2-toifa diabet va metabolik sindrom xavfini oshiradi [4].

So‘nggi yillarda molekulyar-genetik tadqiqotlar TGA rivojlanishida genetik omillarning muhim rol o‘ynashini ko‘rsatdi. Ayniqsa, HLA genlari va sitokinlar profili androgen ishlab chiqarilishi va yallig‘lanish jarayonlariga ta‘sir qilishi aniqlangan [5]. Immunogenetik tadqiqotlar TGA bilan og‘rigan bemorlarda gormonlar darajasi va immun tizim faoliyati o‘rtasidagi murakkab o‘zaro bog‘liqlikni ochib beradi. Masalan, TNF- α va IL-6 kabi yallig‘lanish sitokinlarining oshishi androgenlar ishlab chiqarilishi bilan bog‘liq yallig‘lanish jarayonlarini kuchaytirishi mumkin [6].

TGA ning ijtimoiy va iqtisodiy ta‘sirlari ham e‘tiborga molikdir. Ushbu holat uzoq muddatli davolashni talab qilganligi sababli, bemorlarning hayot sifatiga va sog‘liqni saqlash tizimiga katta yuk bo‘ladi [7, 8]. Shu sababli, davolash strategiyalarini ishlab chiqishda individual va differentsial yondashuvlar muhim ahamiyat kasb etadi.

Ushbu maqola TGA bilan og‘rigan bemorlarni davolashga differentsial yondashuvning klinik va immunogenetik asoslarini yoritishga qaratilgan. Maqsad, ushbu kasallikning klinik ko‘rinishlari, immunogenetik xususiyatlari va davolash usullarini chuqur tahlil qilish orqali bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan individual yondashuvlarni aniqlashdan iborat.

Metodlar. Maqolada klinik va laborator tadqiqot usullari yordamida TGA diagnostikasi va davolash usullari o‘rganildi. Klinik tekshiruv bemorlarning anamnezini to‘plash, hayz sikli va giperandrogenemiyaning klinik belgilari (hirsutizm, akne)ni baholashni o‘z ichiga oladi. Laborator tekshiruvlarda quyidagi ko‘rsatkichlar tahlil qilindi:

1. Androgen gormonlari darajasi: testosteron, dihidrotestosteron.
2. Gormonlar nisbati: LH/FSH.
3. Insulin va glyukoza darajasi (insulin rezistentligi indikatorlari).

Instrumental tekshiruvlar sifatida tuxumdonlarning ultratovush tekshiruvi o‘tkazildi. Bundan tashqari, immunogenetik tahlillar yordamida TGA bilan bog‘liq genetik polimorfizmlar aniqlanib, ular klinik natijalarga ta‘sirini baholash uchun tadqiq etildi.

Natijalar. Tadqiqot natijalari quyidagilarni ko‘rsatdi:

1. Klinik xususiyatlar: Tadqiq etilgan 120 bemordan 85 foizida hayz siklining buzilishi qayd etilgan bo‘lib, bu asosan oligomenoreya va amenoreya ko‘rinishida namoyon bo‘lgan. Erkaklarga xos soch o‘sishi (hirsutizm) 72 foiz, akne esa 65 foiz bemorlarda uchragan. Ushbu belgilar androgenlar darajasining sezilarli oshganligi bilan bog‘liq ekanligi tasdiqlandi.

2. Metabolik xususiyatlar: Bemorlarning 60 foizida qorin sohasida yog‘ to‘planishi qayd etilgan, bu esa insulin rezistentligi va metabolik sindrom rivojlanishining asosiy belgisi hisoblanadi. Glikozilangan gemoglobin (HbA1c) darajalari 40 foiz bemorda me‘yoriy darajadan yuqori bo‘lgan.

3. Immunogenetik omillar: Genetik tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, HLA-DQB1*06 alleli TGA bilan bog‘liq yallig‘lanish jarayonlarida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu genetik variant TNF- α va IL-6 darajalarining oshishi bilan birgalikda kuzatilgan bo‘lib, bu androgen ishlab chiqarilishini faollashtirgan.

4. Davolash samaradorligi: Bemorlarning 70 foizida differentsial yondashuv asosida amalga oshirilgan davolash natijalari sezilarli yaxshilanishlarni ko‘rsatdi. Gormonlar darajasini me‘yorlashtirish uchun qo‘llanilgan antiandrogen terapiya testosteron darajasini 40 foizga pasaytirgan. Metformin qo‘llanilgan bemorlarda insulin sezgirliги yaxshilangan, bu esa glikemiya darajasini barqarorlashtirishga yordam bergan.

Muhokama. TGA diagnostikasi va davolashida differentsial yondashuvning samaradorligi ushbu tadqiqot orqali isbotlandi. Klinik va immunogenetik xususiyatlarni hisobga olish bemorlarni individual davolash rejasini tuzishda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatdi. Gormonlar darajasini boshqarish va metabolik muvozanatni tiklashga qaratilgan integratsiyalashgan yondashuv davolash samaradorligini oshirishga yordam beradi. Shu bilan birga, immunogenetik tahlillar asosida yallig‘lanish jarayonlarini boshqaruvchi yangi terapiyalar istiqbolli yo‘nalish sifatida baholanadi.

Immunogenetik profillash orqali genetik predispozitsiyalarni aniqlash nafaqat davolash strategiyalarini optimallashtirishga, balki kasallikning oldini olishga ham xizmat qiladi. Kelgusidagi tadqiqotlar ushbu yo‘nalishda yangi biomarkerlarni aniqlash va terapiya protokollarini takomillashtirishga qaratilishi zarur.

Xulosa. Tuxumdonlarning giperandrogenemiyasi bilan og‘rigan bemorlarni davolashda klinik va immunogenetik omillarni hisobga olish individual yondashuvni shakllantirishga imkon beradi. Gormonal va metabolik muvozanatni tiklashga qaratilgan integratsiyalashgan yondashuv davolash natijalarini yaxshilash va bemorlarning hayot sifatini oshirishda muhimdir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Толпыгина М. Г. и др. Патогенез нарушения функции яичников у женщин с сахарным диабетом 1-го типа //Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – №. 1. – С. 5-12.

2. Попова П. В., Горелова И. В., Гринева Е. Н. Синдром поликистозных яичников и кардиоваскулярный риск //Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24. – №. 6. – С. 654-665.
3. Комаров Е. К., Михнина Е. А., Осинская Н. С. Гормональные и метаболические особенности андрогенных фенотипов синдрома поликистозных яичников и врожденной гиперплазии коры надпочечников при различных полиморфных вариантах гена CYP17A1 //Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – №. 1. – С. 27-36.
4. Wang J. et al. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome //Life sciences. – 2019. – Т. 236. – С. 116940.
5. Slayden S. M. et al. Hyperandrogenemia in patients presenting with acne //Fertility and sterility. – 2001. – Т. 75. – №. 5. – С. 889-892.
6. Huang A., Brennan K., Azziz R. Prevalence of hyperandrogenemia in the polycystic ovary syndrome diagnosed by the National Institutes of Health 1990 criteria //Fertility and sterility. – 2010. – Т. 93. – №. 6. – С. 1938-1941.
7. Livadas S. et al. Prevalence and impact of hyperandrogenemia in 1,218 women with polycystic ovary syndrome //Endocrine. – 2014. – Т. 47. – С. 631-638.
8. Czyzyk A. et al. Severe hyperandrogenemia in postmenopausal woman as a presentation of ovarian hyperthecosis. Case report and mini review of the literature //Gynecological Endocrinology. – 2017. – Т. 33. – №. 11. – С. 836-839.