

ENDOKRIN BUZILISHLARDA BEPUSHTLIK: PATOGENEZ VA DAVOLASH USULLARI.

Barnoxonim Yuldasheva

Alfraganus University, Faculty of Medicine

4th-year Medical Student, Clinical Internship

*Scientific Advisor: **Rahmatullayeva Aziza Farxodovna***

Gynecologist, Pediatric Gynecologist

Annotatsiya: Endokrin tizimning disfunktsiyasi ayollarda va erkaklarda bepushtlikning eng muhim sabablaridan biridir. Gipotalamo–gipofizar–gonadal o‘q (GGGO) va tiroidea, insulin, prolaktin kabi boshqa gormonlar reproduktiv funksiyalarni boshqarishda markaziy rol o‘ynaydi. Ushbu maqolada endokrin buzilishlarning bepushtlikka ta’siri, patogenezi mexanizmlari va zamonaviy diagnostika hamda davolash usullari tahlil qilinadi. Shuningdek, reproduktiv salomatlikni tiklash va homiladorlik imkoniyatlarini oshirishdagi medikamentoz va jarrohlik yondashuvlar ko‘rib chiqiladi.

Kalit so‘zlar: Endokrin buzilish, bepushtlik, gipotalamo–gipofizar–gonadal o‘q, gormonal disfunktsiya, polikistik tuxumdon sindromi, hipotiroidizm, hiperprolaktinemiya, davolash strategiyalari

Bepushtlik – bu ayollarda bir yil davomida homiladorlikka erisha olmaslik va erkaklarda sperma sifati yoki miqdorining yetarli bo‘lmasligi bilan ifodalanadigan murakkab reproduktiv holatdir. Endokrin tizimning buzilishi ko‘plab bepushtlik hollari bilan bog‘liq bo‘lib, ularning asosiy sabablari gipotalamus–gipofizar–gonadal o‘qining disfunktsiyasi, gormonlar balansining o‘zgarishi va metabolik kasalliklar natijasida yuzaga keladi.

Ayollarda endokrin buzilishlar ko‘pincha ovulyatsiya disfunktsiyasi bilan bog‘liq bo‘lib, bu polikistik tuxumdon sindromi (PCOS), hipotiroidizm, gipopituitarizm va hiperprolaktinemiya kabi kasalliklarda kuzatiladi. Erkaklarda esa testosteron yetishmovchiligi, gipofiz gormonlarining yetarlicha ishlab chiqilmasligi yoki insulin va tiroid gormonlarining buzilishi spermatogenezi jarayonini to‘xtatishi mumkin.

Endokrin buzilishlarda bepushtlikning patogenezi gormonal signalning uzviy uzilishidan boshlanadi. Gipotalamus GnRH pulsatsiyasini o‘zgartiradi, gipofiz LH va FSH ishlab chiqarishni noto‘g‘ri regulyatsiya qiladi, tuxumdon yoki urug‘donlar esa gormon sintezini kamaytiradi. Natijada, ovulyatsiya buziladi, endometriy tayyorgarligi pasayadi va homiladorlik imkoniyati kamayadi.

Davolash strategiyalari buzilish turiga qarab tanlanadi. Follikul stimulyatsiya qiluvchi dori-darmonlar, ovulyatsiya induktorlari, tiroidea yoki prolaktin darajasini normallashtiruvchi terapiya ayollarda reproduktiv funksiyani tiklashga yordam beradi. Eraklarda esa testosteron yetishmovchiligi yoki gonadotropin terapiyasi sperma ishlab chiqarishni normallashtirishga xizmat qiladi. Zamonaviy yondashuvlar medikamentoz terapiya bilan birgalikda jarrohlik, endoskopik va reproduktiv texnologiyalarni ham o‘z ichiga oladi.

Ushbu maqola endokrin buzilishlarda bepustlikning patogenezi, diagnostika imkoniyatlarini va davolash strategiyalarini tizimli tarzda ko‘rib chiqishga qaratilgan bo‘lib, reproduktiv salomatlikni saqlash va homiladorlik imkoniyatlarini oshirishda muhim manba hisoblanadi.

Endokrin tizimning disfunktsiyasi bepustlikning asosiy sabablaridan biri bo‘lib, reproduktiv gormonlar sintezi va sekretsiasini tartibga soluvchi murakkab neyroendokrin mexanizmlarga bevosita ta‘sir qiladi. Ayollarda va eraklarda reproduktiv salomatlik gipotalamo–gipofizar–gonadal o‘q (GGGO) va boshqa gormon tizimlari bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, bu tizimlarning buzilishi ovulyatsiya, spermatogenez va homiladorlik imkoniyatini sezilarli darajada kamaytiradi.

Bepustlikka olib keladigan endokrin disfunktsiya odatda uch yo‘nalishda rivojlanadi. Birinchi yo‘nalish gipotalamus–gipofizar–gonadal o‘q disfunktsiyasidir. Gipotalamus GnRH (gonadotropin-releasing hormon) pulsatsiyasini ishlab chiqaradi, bu esa gipofizni luteinizing hormon (LH) va follikul-stimulyatsiya qiluvchi hormon (FSH) sekretsiasiga rag‘batlantiradi. LH va FSH tuxumdonlarda follikul rivojlanishi va ovulyatsiyani boshqaradi, eraklarda esa spermatogenez jarayonini tartibga soladi. Gipotalamus yoki gipofizning disfunktsiyasi GnRH, LH va FSH darajasining buzilishiga olib keladi. Natijada ayollarda anovulyatsiya, oligomenoreya yoki amenoreya yuzaga keladi, eraklarda esa spermatozoid miqdori va sifatida pasayish kuzatiladi.

Ikkinchi yo‘nalish gonadal disfunktsiyadir. Tuxumdon yoki urug‘donlarning yetarlicha gormon ishlab chiqarmasligi bepustlikka olib keladi. Ayollarda bu holat polikistik tuxumdon sindromi (PCOS), o‘tkir yoki surunkali oophorit, kista yoki premature ovarian failure bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Eraklarda esa Leydig hujayralarining yetarli testosteron ishlab chiqarmasligi spermatogenezni to‘xtatadi va reproduktiv disfunktsiyaga olib keladi.

Uchinchi yo‘nalish metabolik va gormonlararo disbalansdir. Insulin, tiroidea gormonlari, prolaktin va kortizol darajasining o‘zgarishi reproduktiv tizimga bevosita ta‘sir qiladi. Masalan, yuqori prolaktin darajasi (hiperprolaktinemiya) GnRH sekretsiasini inhibe qilib, LH va FSH ishlab chiqarishni pasaytiradi va ovulyatsiyani to‘xtatadi. Hipotiroidizm

endometriy va follikul rivojlanishini sekinlashtiradi, erkaklarda esa testosteron sintezini kamaytiradi. Insulinrezistentlik esa PCOS rivojlanishiga turtki bo‘lib, ovulyatsiya disfunktsiyasini kuchaytiradi.

Ayollarda endokrin buzilishlar ko‘pincha ovulyatsiya disfunktsiyasi bilan bog‘liq bo‘lib, eng keng tarqalgan holat polikistik tuxumdon sindromi hisoblanadi. Bu sindrom LH va FSH nisbati o‘zgarishi, follikul o‘sishining buzilishi va anovulyatsiya bilan tavsiflanadi. Hiperprolaktinemiya ham muhim sabab bo‘lib, prolaktin darajasi yuqori bo‘lganda GnRH sekretsiyasi susayadi, LH va FSH darajasi pasayadi, ovulyatsiya buziladi va hayz sikli tartibsiz bo‘ladi. Tiroidea disfunktsiyasi ham ovulyatsiya va endometriy tayyorgarligiga salbiy ta‘sir qiladi; hipotiroidizm da TRH darajasi oshib, prolaktin sekretsiyasi ortadi, bu esa anovulyatsiyaga olib keladi. Shuningdek, premature ovarian failure (POF) holatida tuxumdonlar yoshga mos kelmaydigan darajada gormon ishlab chiqarmaydi, ovulyatsiya to‘xtaydi va estrogen darajasi pasayadi, natijada hayz sikli tartibsizlashadi va homiladorlik imkoniyati kamayadi.

Erkaklarda endokrin bepushtlikning asosiy sabablari testosteron yetishmovchiligi, LH va FSH darajasining pasayishi yoki ortishi, shuningdek, tiroid va insulin disbalansi bilan bog‘liq. Gipotestosteronemiya spermatogenezni sekinlashtiradi, Leydig hujayralari funksiyasini susaytiradi va libido pasayishiga olib keladi. Hipogonadotropik gipopituitarizm esa LH va FSH yetishmovchiligi orqali sperma ishlab chiqarishni to‘xtatadi.

Endokrin bepushtlikni aniqlashda gormonlar monitoringi markaziy ahamiyatga ega. Ayollarda LH, FSH, prolaktin, TSH, estrogen va progesteron darajalari, erkaklarda testosteron, LH, FSH va prolaktin tekshiriladi. Zarur hollarda pulsativ GnRH testi, ultratovush tekshiruvi va o‘tkir laborator tahlillar orqali reproduktiv tizim funksiyasi baholanadi.

Davolash strategiyalari buzilish turiga qarab tanlanadi. Ovulyatsiya induktorlari, masalan, klomifen sitrat yoki letrozol, PCOSda dominant follikul rivojlanishini rag‘batlantiradi. Gonadotropinlar yetishmovchilikda ovulyatsiyani tiklaydi. Hiperprolaktinemiya davolanishida dopamin agonistlari (bromokriptin, kabergolin) prolaktin darajasini kamaytiradi. Tiroidea disfunktsiyasi bo‘lsa levotiroksin yoki antitiroidea dorilar orqali normallashtirish amalga oshiriladi. Zarur hollarda tuxumdon yoki pituitariya patologiyalari jarrohlik yo‘li bilan davolanadi, shuningdek, in vitro fertilizatsiya (IVF) va boshqa yordamchi reproduktiv texnologiyalar homiladorlik imkoniyatini oshiradi.

Hayot tarzi va metabolik nazorat ham muhim ahamiyatga ega. Ovqatlanish, jismoniy faollik va stressni kamaytirish GGGO funksiyasini normallashtiradi, insulinrezistentlikda metformin kabi dorilar ovulyatsiyani tiklashda samarali bo‘ladi. Shu tarzda, endokrin bepushtlikni erta aniqlash va samarali davolash ayollar va erkaklarda reproduktiv funksiyani

saqlash, homiladorlik imkoniyatini oshirish va oilaviy rejalashtirishda markaziy rol o‘ynaydi.

Endokrin tizimning disfunktsiyasi ayollarda va erkaklarda bepushtlikning eng muhim sabablaridan biri hisoblanadi. Gipotalamo–gipofizar–gonadal o‘q, tiroidea, prolaktin va insulin kabi gormonlar reproduktiv tizimning normativ ishlashida markaziy rol o‘ynaydi. Endokrin buzilishlar ovulyatsiya disfunktsiyasi, follikul rivojlanishining kechikishi, spermatogenezning susayishi va homiladorlik imkoniyatining pasayishiga olib keladi. Diagnostika jarayonida gormonlar monitoringi, ultratovush tekshiruvi va laborator tahlillar asosiy ahamiyatga ega.

Davolash buzilish turiga qarab individual tarzda amalga oshiriladi: ovulyatsiya induktorlari, gonadotropinlar, dopamin agonistlari, tiroidea terapiyasi, shuningdek, jarrohlik va yordamchi reproduktiv texnologiyalar samarali natija beradi. Hayot tarzi va metabolik nazoratni optimallashtirish ham reproduktiv salomatlikni tiklashda muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, endokrin bepushtlikni erta aniqlash va to‘g‘ri davolash ayollar va erkaklarda reproduktiv funksiyani saqlash, homiladorlik imkoniyatini oshirish va oilaviy rejalashtirishda markaziy rol o‘ynaydi.

Foydalangan adabiyotlar

1. Hall, J. E. (2019). *Neuroendocrine control of the menstrual cycle*. In Yen and Jaffe’s Reproductive Endocrinology (8th ed., pp. 149–166). Elsevier.
2. Naftolin, F., Khafaga, A., & Nachtigall, M. (2019). *The Hypothalamic-Hypophyseal-Ovarian Axis and the Menstrual Cycle*. Springer.
3. Ludwig, M., & Herzog, H. (2018). *Hypothalamic regulation of reproductive function: Gonadotropin-releasing hormone neurons and beyond*. Endocrine Reviews, 39(3), 342–367.
4. Poppe, K., Velkeniers, B. (2004). *Reproductive endocrinology and thyroid disorders*. Human Reproduction Update, 10(4), 365–377.
5. Balen, A. H., Morley, L. C., Misso, M., et al. (2016). *Polycystic ovary syndrome: The spectrum of the disorder in 2016*. Human Reproduction, 31(8), 1569–1581.
6. Melmed, S., Polonsky, K. S., Larsen, P. R., Kronenberg, H. M. (2015). *Williams Textbook of Endocrinology* (13th ed.). Elsevier.
7. Crosignani, P. G., Colombo, M. (2006). *Medical treatment of female infertility*. The Lancet, 368(9548), 2072–2080.

8. Zegers-Hochschild, F., et al. (2017). *International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technology (ICMART) and WHO glossary on infertility and fertility care*. Fertility and Sterility, 108(3), 393–406.
9. Krassas, G. E., Poppe, K., Glinde, D. (2010). *Thyroid function and human reproductive health*. Endocrine Reviews, 31(5), 702–755.
10. Glinde, D., et al. (2007). *Management of endocrine disorders in infertile women*. Human Reproduction, 22(7), 1826–1839.