

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

Қўлёзма сифатида

UDK: 618.11-007.21-611

АБДУЛЛАЕВА АЗИЗА ЭРКИН ҚИЗИ

**“ ҚИН ВА БАЧАДОН АПЛАЗИЯСИДА ТУХУМДОНЛАР
ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИНИНГ АЙРИМ ХУСУСИЯТЛАРИ ”**

Магистрлик диссертацияси

5А 510101 – Акушерлик ва гинекология

Илмий раҳбар

д. м. н. Проф. Негмаджанов Б. Б.

САМАРҚАНД 2020-2023

АННОТАЦИЯ

“НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПРИ АПЛАЗИИ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА”

К магистерской диссертации резидента магистратуры кафедры “ Акушерство и гинекологии № 2” СамГМУ Абдуллаевой. А. Э.

Актуальность Синдром Майера–Рокитанского–Кюстера–Хаузера (МРКХ) – аномалия развития половых органов характеризующаяся аплазией матки и, минимум, верхних 2/3 влагалища у пациенток с кариотипом 46, XX [Pizzo A. et al. 2019], составляющий 5–10% от всех генитальных аномалий (Karczuk, K.; Kedzia, W. 2021).

Составляет 5-10% всех генитальных аномалий (Капчук К.; Кедзия В., 2021). Синдром поликистозных яичников является одной из эндокринологических проблем, встречающихся у женщин репродуктивного возраста, и основной причиной бесплодия вследствие ановуляции. Согласно результатам исследования, данная патология выявляется у каждой 15% женщин в возрасте 15-44 лет. И около 70% женщин с синдромом поликистоза яичников не знают о его наличии. (Панарина О. В., Рашидова М. А., Беленькая Л. В., 2017).

Синдром поликистозных яичников (также известный как Синдром Штейна-Левенталя) был выявлен в 1935 году доктором Штейном и доктором Левентальей. Это эндокринологическое заболевание, которое представляет собой дисфункцию яичников (нарушение овуляции, нарушение секреции андрогенов), гиперсекреция надпочечников (гиперсекреция инсулина) коры надпочечников (гиперсекреция надпочечников) и гипофиза. (См. В. Юренева., Л. М. Ильина 2017).

Если во время не лечить синдрома поликистозных яичников, то может привести к бесплодию, миома матки, сердечно сосудистые заболевание, может быть: заболевания коронарная артерия, миокард инфаркт, гипертония.

Аплазия влагалища и матки в сочетании с синдромом поликистоза яичников является сложным заболеванием, которым страдают многие женщины по всему миру. Это состояние может вызвать значительный физический и психологический дискомфорт.

Современные подходы к диагностике и лечению этого состояния не всегда верны, могут привести к высокому уровню осложнений и неудовлетворительным результатам.

При 10-кратном увеличении числа, девочек за последние 5 лет 14% всех врожденных аномалий соответствуют дефектам половых органов. (С.Ю. Муслимова, И.В.Сахаутдинова, Э.М. Зулкарнеева, Т.П. Кулешова 2015).

Основным методом лечения аплазии влагалища является хирургическое вмешательство (сигмовидный кольпопоз). (Бобкова М.В., Аракелян А.С., Козаченко И.Ф., Яроцкая Э.Л., Адамян Л.В. 2018).

В литературе не было найдено таких научных работ, как вагинальная аплазия в сочетании с синдромом поликистоза яичников.

Цель: Изучение особенностей синдрома поликистозных яичников при аплазии влагалища и матки.

Задачи исследования:

1. Определение степени выраженности синдрома поликистозных яичников у пациенток с аплазией влагалища и матки.
2. Изучение клинической картины и гормонального статуса пациенток с синдромом поликистозных яичников при аплазии влагалища и матки.
3. Изучение ведению пациентов с синдромом поликистозных яичников при аплазии влагалища и матки.

Материалы исследования:

С 2016 по 2022 году были обследованы и даны рекомендации 30 женщинам с синдромом поликистозных яичников при аплазии влагалища и матки, 35 женщинам с нормальными яичниками при аплазии влагалища и матки, которые были прооперированы в частной клинике "Доктор шифо Бахт".

Методы обследования: проведение общеклинического, УЗИ, гормональные исследование, МРТ органов малого таза.

Ожидаемые результаты исследования: Оценить и изучить качества жизни пациенток с синдромом поликистозных яичников при аплазии влагалища и матки.

“ ҚИН ВА БАЧАДОН АПЛАЗИЯСИДА ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИНИНГ АЙРИМ ХУСУСИЯТЛАРИ ”

АННОТАЦИЯ

Долзарблиги. Маер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми (МРКХС) - 46, XX кариотиби бўлган беморларда бачадон аплазияси ва қиннинг камида 2/3 қисми билан тавсифланган жинсий аъзолар ривожланишидаги аномалия бўлиб, [Pizzo A. ва бошқалар. 2019], барча генитал аномалияларнинг 5-10% ни ташкил қилади (Karczuk, K.; Kędzia, W. 2021). Тухумдонлар поликистозиди синдроми репродуктив ёшдаги аёлларда учрайдиган эндокринологик муаммолардан бири ва ановуляция туфайли бепуштлиқнинг асосий сабабидир. Тадқиқот натижаларига кўра, ушбу патология 15-44 ёшдаги ҳар 15% аёлда аниқланади. Тухумдонлар поликистозиди синдроми билан касалланган аёлларнинг тахминан 70% эса унинг мавжудлигини билишмайди. (Панарина О. В., Рашидова М. А., Беленкая Л. В. 2017). Тухумдонлар поликистозиди синдроми (Штейн -Левенталья синдроми деб ҳам аталади) 1935-йилда Доктор Штейн ва Доктор Левенталья томонидан аниқланган. Бу эндокринологик касаллик, бу тухумдонларнинг дисфункцияси (овуляция йўқлиги ёки тартибсизлиги, андрогенлар секрециясининг кўпайиши) ошқозон ости бези (инсулиннинг гиперсекрецияси) буйрак усти кортекси (буйрак усти безининг гиперсекрецияси) ва гипофиз бези. (С. В. Юренева., Л. М. Илйина 2017). Агар тухумдонлар поликистозиди синдроми ўз вақтида даволанмаса, у бепуштлиқ, хомила тушиши, бачадон миомаси, юрак-қон томир тизими касалликларига олиб келиши мумкин: коронар артерия касаллиги, миокард инфаркти, гипертония. Қин ва бачадон аплазияси тухумдонлар поликистозиди синдроми билан биргаликда дунёдаги кўплаб аёлларга таъсир қиладиган мураккаб касалликдир. Бу ҳолат сезиларли жисмоний ва психологик ноқулайликларни келтириб чиқариши мумкин. Ушбу ҳолатни ташхислаш ва даволашда замонавий ёндашувлар ҳар доим ҳам тўғри эмас, юқори даражадаги асоратлар ва қониқарсиз натижаларга олиб келиши мумкин.

Сўнгги 5 йил ичида қизларда 10 баравар кўпайиши билан барча туғма аномалияларнинг 14% жинсий аъзолар нуқсонларига тўғри келади. (С.Ю. Муслимова, И.В.Сахаутдинова, Э.М. Зулкарнеева, Т.П. Кулешова 2015). Қин аплазиясини даволашнинг асосий усули бу жарроҳлик (сигмоидал колпопоез) (Бобкова М.В., Аракелян А.С., Козаченко И.Ф., Яроцкая Э.Л.,

Адамян Л.В. 2018). Адабиётда тухумдонлар поликистози синдроми билан биргаликда қин аплазияси каби илмий ишлар учрамади.

Мақсад.

1. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдромининг хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот вазифалари.

1 Қин ва бачадон аплазияси булган беморларда тухумдонлар поликистози синдромини учраш даражасини аниқлаш.

2. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларнинг клиник кўринишини ва гормонал ҳолатини ўрганиш.

3. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми билан касалланган беморларни олиб боришни ўрганиш.

Материаллар ва услублар.

2016 йилдан 2021 йилгача "Доктор" хусусий клиникасида операция қилинган 30 нафар қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми билан биргаликда касалланган аёллар ўрганилди ва тавсиялар берилди.

Кутилаётган натижалар ва амалий ахамияти.

Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларни хаёт сифатини баҳолаш ва ўрганиш.

Илмий янгилик.

Илк бор қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдромини биргаликда келиши урганилади.

“SOME FEATURES OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN UTERINE AND VAGINA APLASIAS”

Annotation

Relevance Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome (MRKH) is an anomaly in the development of the genital organs characterized by aplasia of the uterus and at least the upper 2/3 of the vagina in patients with a 46, XX karyotype [Pizzo A. et al. 2019], accounting for 5–10% of all genital anomalies (Kapczuk, K.; Kędzia, W. 2021).

It makes up 5-10% of all genital anomalies (Kapchuk K.; Kedziya V., 2021). Polycystic ovary syndrome is one of the endocrinological problems encountered in women of reproductive age and the main cause of infertility due to anovulation. According to the results of the study, this pathology is detected in every 15% of women aged 15-44 years. And about 70% of women with polycystic ovary syndrome are not aware of its presence. (Panarina O. V., Rashidova M. A., Belenkaya L. V., 2017).

Polycystic Ovary Syndrome (also known as Stein-Leventhal Syndrome) was identified in 1935 by Dr. Stein and Dr. Leventhal. This is an endocrinological disease, which is a dysfunction of the ovaries (violation of ovulation, impaired secretion of androgens), hypersecretion of the adrenal glands (hypersecretion of insulin), the adrenal cortex (hypersecretion of the adrenal glands) and the pituitary gland. (See V. Yureneva., L. M. Ilyina 2017).

If the polycystic ovary syndrome is not treated during the time, it can lead to infertility, uterine fibroids, cardiovascular disease, maybe: coronary artery disease, myocardial infarction, hypertension.

Aplasia of the vagina and uterus in combination with polycystic ovary syndrome is a complex disease that affects many women around the world. This condition can cause significant physical and psychological discomfort.

Modern approaches to the diagnosis and treatment of this condition are not always correct, can lead to a high level of complications and unsatisfactory results.

With a 10-fold increase in the number of girls over the past 5 years, 14% of all congenital anomalies correspond to defects in the genital organs. (S.Yu. Muslimova, I.V. Sakhautdinova, E.M. Zulkarneeva, T.P. Kuleshova 2015).

The main treatment for vaginal aplasia is surgery (sigmoid colpopoiesis). (Bobkova M.V., Arakelyan A.S., Kozachenko I.F., Yarotskaya E.L., Adamyan L.V. 2018).

In the literature, no such scientific works as vaginal aplasia in combination with polycystic ovary syndrome were found.

Objective To study the features of polycystic ovary syndrome with aplasia of the vagina and uterus.

Research objectives:

1. Determining the severity of polycystic ovary syndrome in patients with aplasia of the vagina and uterus.
2. Study of the clinical picture and hormonal status of patients with polycystic ovary syndrome with aplasia of the vagina and uterus.
3. Study of the management of patients with polycystic ovary syndrome with aplasia of the vagina and uterus.

Research materials:

From 2016 to 2022, 30 women with polycystic ovary syndrome with vaginal and uterine aplasia, 35 women with normal ovaries with vaginal and uterine aplasia, who were operated on in the private clinic "Dr. Shifo Bakht", were examined and recommendations were given.

Research methods: general clinical, ultrasound, hormonal studies, MRI of the pelvic organs.

Expected results of the study: To assess and study the quality of life of patients with polycystic ovary syndrome with aplasia of the vagina and uterus.

MUNDARIJA

КИРИШ.....	5
Қисқартмалар рўйҳай.....	7
I БОБ Адабиётлар шарҳи.....	8
1.1 Эпидемиологияси	8
1.2. Этиологияси ва патогенези	10
1.3. Клиникаси	17
1.4. Диагностикаси	21
1.5. Даволаш	24
II БОБ ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ	33
2.1.Текширилган беморлар гуруҳларининг умумий ва клиник характеристикаси.....	33
2.2. МРКХ синдроми ва тухумдонлар поликистози бўлган беморларда хайз функцияси.....	41
2.3. Лаборатор ва инструментал текшириш	42
2.4. функционал текшириш методлари	42
2.5. Бачадон ва қин аплазиясида қўлланиладиган сигмоидал колпопоз операцияси техникаси.....	43
2.6. Майер-Рокитанский Кюстер Хаузер синдромида тухумдонлар поликистози кузатилганда дрилляж усули.....	47
III БОБ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ ВА ВА ХУЛОСАЛАР	50
3.2. МРКХС ташхисида магнит-резонанс томография	53
ХУЛОСА	66
АМАЛИЙ КЎРСАТМАЛАР.....	66
Фойдаланилган адабиётлар	67

КИРИШ

Муаммо долзарблиги. Маер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми (МРКХС) - 46, XX кариотиби бўлган беморларда бачадон аплазияси ва киннинг камида 2/3 қисми билан тавсифланган жинсий аъзолар ривожланишидаги аномалия БЎЛИБ, [Pizzo A. ва бошқалар. 2019], барча генитал аномалияларнинг 5-10% ни ташкил қилади (Karczuk, K.; Kędzia, W. 2021). Қин ва бачадон аплазияси (Маер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми МРКХС) аёллар жинсий йўлларида туғма ривожланиш нуқсони бўлиб, мюллер йўлларида ривожланиши бузилиши натижасида аёлларнинг нормал кариотип (46XX) ҳолатида бўлиб, жинсий аъзоларнинг туғма дисморфогенези билан характерланган касаллик ҳисобланади [24,36]. МРКХС ни биринчи марта 19- асда немис олими А.Маер томонидан аниқланган бўлиб, ўлган чақалоқда киннинг бўлмаслиги ва кўп сонли ривожланиш аномалиялари билан бирга келганлигини та'рифлаган. Австриялик доктор Карл Рокитанский эса иккиламчи жинсий белгилар ва тухумдоннинг нормал функциясида қин аплазияси бачадон аплазияси билан биргаликда келганлигини та'рифлаган [1,19,28]. Немис доктори Кюстер ва унинг ҳамкасблари ривожланиш нуқсони суяк ривожланиш нуқсони (умуртқа тузилишининг бузилиши, 5-бел умуртқасининг сакрализасияси), ва буйрак (буйракнинг тузилиши ва жойлашининг бузилиши, сийдик йўллари ва сийдик ажрвувчи найнинг бузилиши) биргаликда учрашини та'рифлаган. Бу ривожланиш нуқсони кўп ўрганилган бўлиб, ҳозирда Маер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми- МРКХС деб аталади [2,15,27]. Қин ва бачадон аплазияси тухумдонлар поликистоз синдроми билан биргаликда дунёдаги кўплаб аёлларга таъсир қиладиган мураккаб касалликдир. Бу ҳолат сезиларли жисмоний ва психологик ноқулайликларни келтириб чиқариши мумкин. Ушбу ҳолатни ташхислаш ва даволашда замонавий ёндашувлар ҳар доим ҳам тўғри эмас, юқори даражадаги асоратлар ва қониқарсиз натижаларга олиб келиши мумкин

Тухумдонлар поликистоз синдроми (ТПС)- аёлларнинг эндокрин касаллиги бўлиб, гиперандрогения, олиго/ановулясия ва тухумдонлар морфологиясида поликистозли ўзгаришлар билан характерланган касаллик. ТПС га 1- марта 1935 йил Д.Штейн ва Д.Мвентал та'риф берган [3,7,9,11,16].

Тадқиқотнинг мақсади: Қин аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларни олиб бориш.

Тадқиқот объекти – Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган 30 нафар аёллар.

Тадқиқот усуллари:

Назарий усуллар: тадқиқот муаммоси бўйича замонавий илмий-услубий адабиётларни ва ахборот манбаларини таҳлил қилиш ва ўрганиш, монографик усул, мантиқий ва умумлаштириш усули.

Эмперик усуллар:

1. Умумий текшириш методлари (умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили, коакулограмма);
2. УТТ.
3. Гормонал текширувлар
4. МРТ.

Математик усуллар. Маълумотларни статистик таҳлил қилиш учун СПСС тўплами ишлатилган.

Тадқиқот мақсади билан боғлиқ равишда, бир қатор вазифаларни олдимизга қўйдик:

1. Қин ва бачадон аплазияси бўлган беморларда тухумдонлар поликистози синдромини учраш даражасини аниқлаш;
2. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларнинг клиник кўриниши ва гормонал ҳолатини ўрганиш;
3. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми билан касалланган беморларни олиб боришни ўрганиш.

Илмий янгилиги: Илк бор қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдромини биргаликда келиши ўрганилади.

Тадқиқот иши таркиби. Магистрлик диссертацияси 80 бетда ёритилган бўлиб, кириш, учта боб, хулоса ва амалий тавсиялар ҳамда фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Магистрлик диссертация бўйича 6 та илмий ишлар чоп этилган, шулардан 3 та мақола ва 3 та тезис.

Қисқартмалар рўйхати

БВ - бактериал вагиноз

ЖССТ - Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

КОК - комбинацияланган оғиз контрацептивлари

УТТ - ултратовуш текшируви

МРТ-магнит резонанс томография

ТПС-тухумдонлар полокистози синдроми

МРКХС-Маер рокитанский кюстер хаузер синдроми

I БОБ АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

Қин ва бачадон аплазияси (Mayer-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми МРКХС) аёллар жинсий йўлларининг туғма ривожланиш нуқсони бўлиб, мюллер йўлларининг ривожланишини бузилиши натижасида аёлларнинг normal кариотип (46XX) ҳолатида бўлиб, жинсий аъзоларнинг туғма дисморфогенези билан характерланадиган касаллик ҳисобланади [24,36]. МРКХС ни биринчи марта 19 - асрда немис олими А.Мayer томонидан аниқланган бўлиб, ўлган чақалоқда қиннинг бўлмаслиги ва кўп сонли ривожланиш аномалиялари билан бирга келганлигини таърифлаган. Австриялик доктор Карл Рокитанский еса иккиламчи жинсий белгилар ва тухумдоннинг normal функциясида қин аплазияси бачадон аплазияси билан биргаликда келганлигини таърифлаган [1,19,28]. Немис доктори Кюстер ва унинг ҳамкасблари ривожланиш нуқсони суяк ривожланиш нуқсони (умуртқа тузилишининг бузилиши, 5-бел умуртқасининг сакрализасияси), ва буйрак (буйракнинг тузилиши ва жойлашининг бузилиши, сийдик йўллари ва сийдик ажрвтувчи найнинг бузилиши) биргаликда учрашни таърифлаган. Бу ривожланиш нуқсони кўп ўрганилган бўлиб, ҳозирда Mayer-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми - МРКХС деб аталади [2,15,27].

Тухумдонлар поликистоз синдроми (ТПС)- аёлларнинг эндокрин касаллиги бўлиб, гиперандрогения, oligo/ановулясия ва тухумдонлар морфологиясида поликистозли ўзгаришлар билан характерланадиган касаллик. ТПС га 1 - марта 1935 йил Д.Штейн ва Д.Мвентал таъриф берган [3,7,9,11,16].

1.1 Эпидемиологияси

Аёллар жинсий системанинг ривожланиш аномалияси наслий, экзоген, эндоген таъсирларга кўра паромезонефрал Мюллер йўлларининг каудал қисмининг қўшилмаслиги, органогенездаги ўзгаришлар жинсий системанинг ривожланиши нуқсонлари 40% ҳолларда сийдик ажралиш системаси аномалияси (бир томонлама буйрак агенезияси), ичак (орқа ичак атрезияси), суяк (туғма сколиоз) ва юрак нуқсонлари билан биргаликда келади [5,52]. Аёллар жинсий sistema ривожланиш нуқсонлари 3 – 4% ҳолларда учраб, 6,7 - 25 % ҳолларда репродуктив системанинг бузулиши билан характерланади. Ҳозирги вақтларда жинсий аъзолар ривожланиш аномалиялари 14% ошганлиги экологик ҳолатнинг ёмонлашиши сабаб бўлмоқда [53,78]. 24-34 % ҳолларда қин ривожланиш нуқсони оғир, аралаш ёки атипик турда учраганлиги сабабли диагностик қийинчилик туғдиради [90]. Қин ва бачадоннинг ривожланиш аномалиялари гинекологик касалликларда

қизларда 6,5% ни ташкил қилади. 11-32% беморларда бепуштлик аниқланиб ривожланмаган ҳомиладорлик 23-86% ташкил қилади [35]. Бу ўзгаришлар жинсий аъзоларнинг морфофункционал етилмовчилик ёки гипоталамо - гипофизар - тухумдон системага гормонал ўзгаришлар билан тушунтирилади [6,10,42]. Синдром бачадон аплазияси (тўлиқ ёки қисман органнинг бўлмаслиги) ва қиннинг юқори қисм аплазияси, normal ривожланган тухумдон, хромосома аномалияларсиз иккиламчи жинсий белгиларнинг борлиги характерлидир. Бу касаллик 4500 аёлларда 1 нафар учрайди [10,26]. СМРКХ якка ўзи ёки изолясияланган ҳолатда (1 тип), бошқа аъзолар кўп ҳолатларда буйрак, умуртқа поғонаси, кам ҳолатларда ешитиш ва юрак нуқсонлари билан биргаликда учраши мумкин. МРКХС да 90% ҳолларда қин аплазияси кузатилиб, 7% қин аплазияли беморларда функционал бачадон кузатилади [3,18]. Соматик касалликлардан МРКХС да ҳар уч беморда сийдик ажратиш системаси патологияси: буйрак агенезияси 14,1%, нефроптоз-10,9%, чаноқ дистопияси – 6,2% , жом - косача аппаратининг кенгайиши - 3,1 % ни ташкил қилади [21,60].

Ҳар йили маълум бир organ ва системаларнинг ривожланиш нуқсони ошгани сари жинсий аъзоларнинг ривожланиш нуқсони 4 % га ошяпти. Сийдик ажратиш ва жинсий система эмбрионал бирга ривожланганлиги сабабли ривожланиш анамалияларининг бирга учраши 10 % - 100% гача бўлади [76].

ТПС репродуктив ёшдаги аёллар орасида тахминан 11%, эндокрин бепуштлик таркибида 70% га етади, гирсутизмли аёлларда еса 65-70% ҳолларда ТПС аниқланади [4]. Репродуктив ёшда ТПС 6-19,9% учраб, menstrual функциянинг бузилиши 17,4 - 46,4% ни ташкил қилади. Гиперандрогения 82% ҳолларда учраб, ановулятор бепуштлик 55-91% ни ташкил қилиб, бепушт жуфтликлар орасида 5-6-ўринни егаллайди [11,34,47]. ТПС ҳомиладорликка салбий таъсир қилиб, муддатдан олдинги туғруқ 2 marta, прееклампсия ва гестацион гипертензия келиб чиқиши 3-4 marta ошади. 60-70% ТПС да семизлик кузатилиб, бу инсулинрезистентлик билан биргаликда учрайди [9,58]. Глюкозага толерантлик 23-35% ҳолларда кузатилиб, қандли диабетнинг ИИ типини 4-10% беморларда учрайди. ТПС да 90-95% беморларда бепуштлик кузатилиб, соғлом аёлларга нисбатан 10 баробар кўп учрайди [16,38].

1.2 Этиологияси ва патогенези

Жинсий органларнинг бу ривожланиш нуқсони кўпинча эмбрионал ривожланиш даврида учраб, камдан-кам ҳолатларда *postnatal* даврда учрайди. Экологиянинг ноҳўя таъсири натижасида бу нуқсоннинг учраш частотаси ошади. Она организмида нуқсоннинг келиб чиқиши эмбрионал даврда бўлиб, 2 даврга бўлинади: 1-давр бластогенез даврида (ривожланишнинг биринчи 28 кунда), 2-давр органогенез даврида (29 кундан 56 кунгача) кузатилади. Бу патология кўплаб олимлар томонидан ўрганилганлиги туфайли бир қатор номлар олди, улар орасида энг тўлиқ ҳисобланган номи Mayer – Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми (СМРКХ) ҳисобланади [19].

Ген аномалиялари ҳар доим жиддий бўлиб, ҳомила учун ҳалокатли, бластогенез давомида бутун эмбрионга таъсир қилади. Органогенез даврида ривожланаётган организмнинг яшовчанлигига таъсир қилмасдан фақатгина бир органнинг ривожланишига таъсир қилади. Эмбрионал даврда нуқсон қанча ерта муддатларда ривожланса, ривожланиш аномалиясининг намоён бўлиши шунчалик жиддийлашади. МРКХС ҳомиладорликнинг 5 ва 6 ҳафта ўртасида содир бўлган ривожланиш нуқсони натижасидир. Мюллер назариясига кўра ҳомила ичи ривожланишининг 4-ҳафтасидан 20-ҳафтасигача аёл жинсий аъзоларининг шаклланиш жараёни содир бўлади. Мезодермадан жуфтланган мезонефрал-волф каналчалари (бирламчи буйракнинг йиғувчи каналчаларидан) ва улардан *lateral* – парамезонефрал-Мюллер каналчалари (урогенитал қават эпителийсидан) ҳосил бўлади [12,36,53,75].

Аёлларда Мюллер каналчаларининг каудал йўналишда ўсиши ва бирлашиши бачадон-қин бўшлиғини ҳосил қилади, булар тўсиқ ёрдамида бўлинади, кейинчалик еса краниал йўналишда тўсиқнинг қисқариши содир бўлади. Натижада бачадон найлари, битта бачадон, бачадон бўйни ва қин ҳосил бўлади. Қиннинг ҳосил бўлиши тугалланиши эмбрионал ривожланишнинг 20 чи ҳафтаси, урогенитал синуснинг (қинга кириш ва қиннинг пастки учдан бир қисми) ва Мюллер каналчаларининг каудал қисмининг (юқори 2/3 қин) бирлашиши билан тугалланади. Каудал йўналишда парамезонефрал каналчалар ўсмаганда қин ва бачадон аплазияси ҳосил бўлади. Каналчаларнинг урогенитал *sinus* билан бирлашмаганлигида қиннинг қисман аплазияси, аномалиянинг узунлиги каналчаларнинг ўсишининг кечикканлик даражасига боғлиқ бўлади. Бачадон ва қиннинг икки *parta* узунлашиши каналчаларнинг бирлашгандан кейин уларнинг умумий девори еримаганда ҳосил бўлади. Волф каналчалари регрессияга учраб, пара-

ва епифорон кўринишида бўлиб, тухумдоннинг хусусий бойламида жойлашади, баъзан еса қиннинг ён деворлари бўйлаб Gartner парчалари ва кисталари шаклида регрессияга учрайди [1,33,78].

Жинсий аъзоларнинг аномал ривожланиш сабаблари эмбрионал, fetal ва поспатал даврларда таъсир қилувчи тератоген омиллар ҳисобланади. Тератоген омиллар ташқи ва ички бўлиши мумкин [12,48].

Ташқи омилларга: моддалар алмашинуви ва хужайра бўлиниш жараёнларини бузувчи ионлаштирувчи нурланиш, инфекция, дори воситалар, айниқса гормонал, кимёвий таъсирлар, атмосфера (кислород етишмаслиги), алиментар омиллар (норасионал озикланиш, vitamin етишмаслиги) ва бошқалар киради. Ички тератоген таъсирларга она организмнинг барча патологик ҳолатлари ҳамда ирсият киради [39,55].

Бир неча генларнинг мутасиялари (WT1, PAX2, NOXA7-NOXA13, RBX1, ва WNT4) ҳам бу синдром келиб чиқиш сабаби бўлиши мумкин. Замонавий тадқиқотчилар генетик сабаблар гипотезасини тасдиқлайди, бу касалликнинг аутосом-dominant ҳолда ривожланади. Аниқланганки NOXA10 гени бачадон ривожланишига, NOXA11 бачадон ва бачадон бўйни пастки сегменти ривожланишига ва қин хосил учун ХОХА13 гени жавобгар; бу генларнинг бузилиши МРКХС келиб чига олиб келиши мумкин [52]. Баъзи муаллифлар ушбу патологиянинг ривожланишида ТСФ2 (ХНФ1Б) ва ЛХХ1 генларининг ролини кўрсатадилар [41]. Бошқалар еса WNT4 генини аёллар жинсий аъзоларининг эмбрионал еволюциясида енг асосий ролини айтади [19,46].

Узоқ вақт давомида синдром кам учрайдиган аномалия деб ҳисобланди, аммо оилавий ҳолатларнинг кўпайиши генетик сабабнинг гипотезасини кўллаб-қувватлайди. Бироқ, МРКХС ривожланишининг аниқ бир етиологик омиллари ҳақида фикр йўқ [12,73,91].

Ўрганишлар шуни кўрсатдики охириги 10 йил давомида жинсий ривожланиш нуқсонлари аёлларда 5 marta ошган. Клиник текширувларга асосан қиннинг ривожланиши Мюллер каналларидан емас балки мезонефрал (Волф) каналларидан ривожланишини айтади. Қиннинг кириш қисми уrogenитал sinus қисмидан ривожланади. Жинсий нуқсонларнинг ривожланиш механизми ҳақида аниқ бир фикр йўқ. Кўпроқ репродуктив тизим морфогенезининг қабул қилинган асосларига тўғри келмайдиган янги маълумотлар пайдо бўлиб, бу йўналишдаги кейинги тадқиқотларни давом еттириш зарурлигини кўрсатади [46,69].

Маълумки, К. Рокитанский ва Г. Кюстер аёллар жинсий органларининг ривожланиш нуқсонларининг патофизиологияси ва патологик анатомиясини ўрганиб, бу ривожланиш нуқсониди кўпинча бачадон йўқлиги, бошқа органлар ва системаларнинг ривожланиш нуқсонлари билан бирга келишини аниқладилар. G.Хаузер бачадон ва қиннинг аплазияси скелет ва буйракларнинг ривожланиш нуқсонлари билан бирга келишини аниқлади. МРКХС иккиламчи жинсий белгиларнинг normal ривожланганлиги (аёл фенотиби), , normal аёл кариотиби (46, XX), бачадон, қиннинг ёъ қлиги, ёъ бачадон ва қиннинг юқори 2/3 туъғма ёъ қлиги билан характерланади, одатда тухумдонлар фаолияти normal боъ лади. Чет ел адабиётларига коъ ра МРКХС 3 вариантга боъ линади. Биринчи variant-одатда (оддий ёки изоляция қилинган) - бачадон ва қиннинг йўқлиги билан тавсифланади. Иккинч вариант атипик ёкий мураккаб деб аталади. Бачадон ва қиннинг ёъ қлигидан ташқари буйракми ё скелет патологиясини бирга келиши билан характерланади. Учунчидан variant - мркхс Мюллер каналларининг аплазияси, буйраксимон дисплазияси ва бачадон-кўкрак умуртқасининг патологияси билан ассоциацияни оъ з ичига олади. Баъзи муаллифлар кўпинча МРКХС нинг атипик вариантларини аниқлайдилар [12,33,57,66].

Синдромнинг типик шакли 47%, атипик-21%, МРКХС нинг ассоциацияси-32% ни ташкил етади. Россия олимлари МРКХС 77,9% ҳолларда бачадон, қиннинг ривож аномалиялари бошқа органлар ва системалар ривож нуқсонлари билан, 33,3% ҳолларда сийдик ажратиш тизими ривож нуқсонлари билан бирга учрайди. МРКХС таянч-харакат тизими патологияси сколиоз шаклидан Клиппел-Феил синдроми даражасигача намоён булиши мумкин (бу буйин билан юқори кукрак умуртқасининг тугма нуктаси булиб қисқа ва харакати чекланганга ухшаш характерланади [19,59,66].

ТПС нинг келиб чиқишида Barker гипотезаси муҳим аҳамиятга ега булиб, аёлларда андрогенларнинг юқори миқдори хомила ичи ривож топиши босқичида, пубертат даврида ТПС келиб чиқишида мойил факторлардан бири ҳисобланади. Хомиладорлик даврида хомила тухумдонлари андрогенларнинг захираси normal, нофаол боъ лскуо; либ, онадан коъ лскуо; п миқдорда чиққан Хгч гормонининг таъ лскуо; сирини натижасида андрогенлар коъ лскуо; п миқдорда ишлабб чиқарилади ва ТПС га тугъ лскуо; лиқ мойил қилиб қоъ лскуо; йилади [7,34,50].

ТПС гетероген ва ирсий ифодаланган касаллик булиб, хайз бузилиши, сурункали ановуляция, гиперандрогения, тухумдонларнинг катталашиши ва уларнинг морфологик тузилишларининг ўзига хос хусусиятлари:

тухумдонларнинг икки томонлама катталашishi 2-6 марта,stroma ва тека хужайралар гиперплазияси, диаметрлари 5-8 мм булган кистоз кўринишдаги фолликуллар туъплами, тухумдонлар капсуланинг қалинлашуви кузатилади. Асосий этиологик факторлардан эндокрин патологияга, генетик мойиллик ва инсулинрезистентлик мухим ахамиятга ега булган. ФСГ нинг секретсиясинин пасайиши, ЛГ нинг базал секретсиясинин ошиши, гипофизнинг гонадотроп функциясинин пасайиши асосий сабаблардан бири хисобланилади [14,32].

ЛГ нинг нормадан юқори чегераси тухумдонда фолликулогенезнинг бузилишига олиб келади, фолликулаларнинг кистозли атрезиясига ва stromal тека хужайраларнинг гиперплазиясига олиб келади. ФСГ нинг ишлаб чиқарилишининг етишмаслиги, estradiol етишмаслигининг андрогенларнинг тупланишига сабаб буълади. ГРГ нинг кўп ишлаб чиқарилиши эстрадиолнинг иккиламчи синтезининг етишмаслигига ва андрогенлар миқдорининг ошишига сабабчи буълади [7,26,45].

Келиб чикишида генетик назарияга мухим ахамиятга эга булиб, генетик мойиллик булган касалликларда касалликнинг келиб чикиши 30-50% гача ошади. Генетик мойиллик қизга ота томонидан берилиб, наслий мойил эркаклар: steroid боғ ловчи globulin миқдорининг юқори концентрасияси, инсулинрезистентлик ва эрта алопеция белгиллари кузатилади.

Бундан ташкари етник мойиллик хам мухим ахамиятга ега буълиб, касаллик ко ь проқ испанъя, мексиканъя, хинд аёлларда ко ь п учраши билан тушинтирилади.

Инсулинрезистентлик ТПС нинг сабаби бо ь либ, глюкозанинг периферик то ь қималарида утилизациясининг бузилиши компенсатор гиперинсулинемияга келиб, тухумдонларда андрогенлар миқдорини ошириб, жигарда steroid гормонлар тошувчи globulin синтезини пасайтириб, еркин тестостерон миқдорини кучайтириб [23,37,45,63].

ТПС беморда малум факторлардан: глюкозага толерантликнинг бузилиши, оилавий анамнез, гипертензия, семизлик, дислипидемия, чекишва сбклиник атеросклероз кузатилиши бу беморларнинг юрак қон - томир касалликларига мойиллигини оширади. Семизлик, гиперинсулинемия, инсулинга резистентлиги бор беморлар ТПС патогенезида катта рол уйнайди.

ТПС билан беморларнинг ко & лскуо; пчилиги insulin ресепторларида о & лскуо; згариш бо & лскуо; лмайди, балким ресептор ва постресептор дарожада хужайра ичигада insulin signal трансдуксия дарожасида бузилиш бо

& лсқуо; лади. Одатда, *insulin* трансмембрана *insulin* ресепторига боғланиб, бир неча жараёнларни фаоллаштиради, тирозиннинг автофосфорланиши натижасида глюкозанинг хужайрага ташилишини орттиради. Содир болаётган воқеалар натижасида каскад механизмлари *insulin* воситачилигида хужайрага глюкоза ташишни бошлайд. Инсулинга резистентликнинг ривожланишида *insulin* ресепторларининг тирозинкиназа йўлини генетик жихатдан аниқланган бузилиши муҳим аҳамиятга эга. Серин фосфорланиш ресепторлари тирозин кинозининг *insulin* ресепторлари фаоллигини сусайтиради. ТПС бо & лсқуо; лган беморларда хужайраларга инсулинни трансдукция қилишни сигналинни қилиш серин фосфорланишни тарг & лсқуо; иб қилиш натижасидир. Худди шу механизмлар ситохром *p450c17* фаоллигини оширади-периферик *insulin* қаршилигида малум бир рол гиперандрогенизмга тегишли, чунки андрогенлар мушак толаларини 2-типини тўқималарини тузилишини уызгартириб, инсулинга камроқдан сезгир булишига сабаб буълади. Ёндош касаллик семизлик, кўпинча виссерал турий, беморларнинг тахминан 50% да *insulin* сезгирлигини пасайтириб синергетик таъсирни таъмин қилади [11,18,29,43].

Одатда, *insulin* емас, балким кўпроқ инсулинга ўхшаш ўлиш омили стероидогенезда муҳим рол ўйнайди. Лекинмаъёрдан юқори концентрасияларда *insulin* нафақат *insulin* ресепторлари, балким *insulin* кабиўсиш омили 1 ресепторлари оркали хам амалга оширилади. *Insulin* ва *insulin* кабиўсиш омили тека хужайраси ва стромасида ЛГ-га қарама-қарши *androgen* синтези рағбатлантирилиб, ЛГ ортиқча секресияси таъмин қилинади. *Insulin* ситохром *p450c17* хам фаоллигини оширади, шунинг учун тухумдон ва *adrenal* андрогенларни ишлаб чиқаришни кучайтиради. Гиперандрогенизм жигарда ГСПГ ҳосил болишининг камайиши хисобига биологикалик фаол тестостерон концентрасияси ортишига хисса қошади. Бу *insulin* ГСПГ ишлаб чиқаришни тартибга солади. Гиперинсулинемия натижасида ГСПГ синтези камаяди, бу тестостерон ва эстрадиолнинг еркин фраксиялари концентрасиясининг ошишига олиб келади. Қўшимча равишда, *insulin* оқсиллар хосилини пасайтириб инсулинга боғлиқ ўлиш омили 1нинг биологикни активлигини ошириб тухумдонларда андрогенларнинг синтези бўларнинг биологикни фаоллигини оширади. Тестостерон ва эстроннинг семизликнинг ролли қо ь шимча гонадотроплар синтезига камаяди. Бу жараён Автономка бо ь лмай гонадотроп рағбатлантиришга бог ь лик. Юг ь туюқимасида синтезланган эстрон патогенезида " халқали доира " оркали ТПС ни шақллантиради, гипофиз безининг Ғнрг га сезгирлигини оширади [18,56].

Тухумдон омиллари. Суънги тадқиқотлар андрогенларнинг гиперпродукцияси тухумдонлар ва буйраксимон усти безларида андрогенлар синтезида асосийси ачиш ситохром p450c17 генетик жихатдан менсимаслигига боғлиқдир. Бу ситохромнинг активлиги тухумдон генетик детерминантлиги, буйрак усти гиперандрогенизми ва insulin резистентлиги механизмлари бошқаради. ТХК билан ўттириган беморларда қонда апоптоз ингибитори консентрасияси ошганлиги, яъний персистенган фолликулалар атрезияси жараёни камайганлиги қўйилган. ТХК билан ўттириган беморларнинг тахминан 50% adrenal гиперандрогенизм кузатилади [14,61].

Классификацияси

Жинсий органларнинг ривожланиши аномалияларини қўллаб классификацияси мавж булиб, эмбриогенездаги фарқлар, рентгенологик курсатув натижалари ва individual клиник ва анатомик шакллarga асосланган. Е. А. Богданова ва Г. Н. Алимбаеванинг пубертат даврида клиник жихатдан асосланган классификацияси муҳим ҳисобланган [20,49,64].

И синф-қизлик пардасини атрезияси (қизлик пардасини тузилишининг вариантлари).

ИИ синф-қин ва бачадоннинг тўлиқ ёки нотўлиқ аплазияси:

- бачадон ва қиннинг тўлиқ аплазияси (Рокитанский-Кюстер-Мауер синдроми);

Функционалний бачадонда қиннинг тўлиқ аплазияси;

Функционалний бачадонда қиннинг қисман ўртасигача ёки юқори учдан бир қисмининг аплазияси;

ИИИ синф-жуфтлашган эмбрионал жинсий ёшларнинг бирлашмаслиги ёки тугалланмаслиги билан боғлиқ нуқсонлар

- бачадон во қиннинг тўлиқ катталашиви;

- ягона қинда бачадон бўйни ва танасининг катталашиви;

-ягона қин ва битта бачадон бўйнида бачадоннинг икки marta катталашиви (егарсимон бачадон, ёки икки шохли бачадон, ёки тошлик ва тошлик бошланган ички тошлик бачадон, ёки рудиментар фаолиятли ёпиғ шохли бачадон).

ИВ-синф-ембрионал жинсийлар каналларининг узгариши ва аплазияси билан боғлиқлик нуксонлар:

- битта қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узгариши;
- иккаласи қиннинг тўлиқ аплазияси бачадон ва қиннинг ўзгариши;
- иккаласи қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узайиши;

бир томонлама каналнинг тўлиқ аплазияси билан бачадон ва қиннинг ўзгариши (бир шохли бачадон).

Кейинчалика Е. А. Богданова ИИИ ва ИВ синфларни бирлаштирди.

Адамян Л. В ва Хамукоева А. З бўйича классификасия [8,59]:

И) Синф-Қин аплазияси:

1. Қин ва бачадоннинг тўлиқ аплазияси.
2. Қиннинг тўлиқ аплазияси ва рудиментар функционал бачадон.
3. Функционал бачадонда қиннинг бир қисминин аплазияси, қизлик пардаси атрезияси.

ИИ) синф - Бир шохли бачадон.

ИИИ) синф - Бачадон ва қиннинг икки баробар ошиши.

1. Бачадон ва қиннинг менструал қонинг чиқишининг бузилишисиз икки баробар ошиши.
2. Қисман биттага қин, қизлик пардасининг қисман атрезияси, бачадон ва қиннинг иккови баробар ошиши.

ИВ) синф - Икки шохли бачадон.

В) синф-Бачадон ички тўсиғи:

1. Тўлиқ бачадон ичи тўсиғи.
2. Нотўлиқ бачадон ички тўсиғи. МРКХС да МРТ да 90% беморларда рудиментар Мюллер структураси аниқланади [51]. Бу ривожланиш аномалияси бор беморларда жинсий хаёт давомида инфекцияга мойиллик юқори бўлиб, жинсий хаёти химоя воситалари билан бўлиши керак [10,68].

1.3 КЛИНИКАСИ

Қин нуқсонли қизларда кучли оғриқ синдроми, дефекасия ва сийдик ажратишнинг бузилиши кўпинча диагностик хатога сабабчи бўлиб, қайта операсияга сабаб бўлади [1,44]. Болалик ва ўсмирлик даврда қин ривожланиш нуқсони бор қизлар гинекологик стационарга функционал бачадоннинг menstrual қоннинг чиқишида боғлиқ бўлган бузилишлар гематометр, гематосолпинкс каби ўзгаришлар билан шифокорга мурожаат қилади [13,44,57,69,78]. Жинсий аномалиялар хаёт учун хавфли емас балки маълум бир психосексуал бузилишлар келтириб чиқаради [25,48].

Клиник текширув умумий кўрик, тана тузулишини баҳолаш, конституционал типи, тукланиш даражаси, кўкрак безларининг ҳолати, юрак қон-томир, нафас, овқат ҳазм қилиш, нерв, сийдик ажратув ва эндокрин системалар ҳолати баҳоланади [24,66,70].

Беморларда ситогенетик усул ёрдамида кариотипи аниқланади. Хромосома абберрасияларни аниқлашда молекуляр ситогенетик усул қўлланилади [15,27,48].

Ушбу беморларда ташхис қўйиш ва текшириш кўпинча кўриш орқали жуда самарали бўлиб неовагина яратиш учун кўплаб муваффақиятли амалиётлар мавжуд. Сўнгги йилларда ин vitro уруғлантириш орқали бепуштликни даволаш имкониятлари ҳам бу беморларнинг узок муддатли парваришlash қисми сифатида мавжуд бўлиб келган. МРКХС бачадон аплазиясининг 3 та варианты мавжуд: битта цилиндрик валик (ўнг, чап, марказий), иккита мушак валиклари ва рудиментар бачадоннинг тўлиқ бўлмаслиги. Instrumental текширувларга кўра, эндометрий 25% беморларда ва функционал эндометрий 6-10% беморларда кўринади [62].

МРКХС нинг биринчи белгиси ёш аёлларда бирламчи аменорея бўлиб, унда иккиламчи жинсий белгилар ва ташқи жинсий аъзолар normal ривожланган, тухумдонлар функцияси сақланган, кариотип 46 XX ва хромосома аномалиялари йўқ. 16-18 ёшдаги қизларнинг гинекологга мурожаат қилган асосий шикоятлари ҳайз циклининг йўқлиги ҳисобланади. Баъзи беморлар овуляция вақтида ёки бачадоннинг рудиментар шохида гематометр ҳосил бўлганда бўладиган қорин пастки қисмидаги циклик оғриқдан шикоят қиладилар. Агар беморлар турмушга чиқса ёки жинсий ҳаёт бошлашса жинсий ҳаёт имконсизлиги, ёки жинсий ҳаракатлар бошланганда шошилишча оралиқ йиртилишининг оғир даражалари учраши билан характерланади [17,30,68].

Умумий жисмоний текширувда аёлларнинг умумий кўриниши ва тана тузилишига еътибор берилади. Уларда иккиламчи жинсий белгилар ва ташқи жинсий аъзоларнинг тўғри ривожланганлиги хос. Бирок, қиннинг бутунлай йўқлиги ёки қисқарган кўр қоп сифатида пайдо бўлади. Бачадон тўлик аниқланмаслиги ёки кўндаланг ипсимон ёки рудиментар катта бўлмаган бачадон сифатида аниқланади [10,27,36].

Қин аплазиясида қўлланиладиган методлар [33,81]:

-бемор шикоятлари ва касаллик анамнези.

-умумий кўрик (физик ва жинсий ривожланишини баҳолаш).

-гинекологик кўрик (ташқи жинсий аъзолар, уретра, қизлик пардаси, қин кўриги).

-қин учун вагиноскопия қўллаш.

Махсус текширув усулларида УТТ, гистеросалпингография, гистероскопия, экскретор урография, магнитно-резонс-томография қўлланилади [10,82].

Диагностик ва оператив лапаратомия зарур ҳолларда қўлланилади.

Ректоабдоминал текширув оғриқ синдромли беморларга кичик чанокда хосилаларни ўзгаришларнинг аниқланиши, дифференциал диагностика учун жуда муҳим [24,35,89].

МРТ ёрдамида қин аплазиясининг бошқа ривожланиш нуқсонлари билан биргаликда (сийдик ажратиш системаси, умуртқа нуқсони) келган нуқсонларида ва эндометрийнинг minimal миқдорини аниқлашда қўлланилади [46,55]. Тухумдонларнинг гормонал функциясини ўрганилганда қин ва бачадон аплазияси бўлган беморларда гормонал текширув соғлом тенгдошларникидан сезиларли фарқ қилмаслиги аниқланган [13,81].

Бу беморларда эндометрий қавати гистологик текширувда актив endometrial безлар аниқланади [71].

Қин аплазиясида рентгенологик текширув усули қинга ва тўғри ичакка сагитал проекцияда контраст модда юборилиб баҳо берилади [12,70].

КТ - кичик чанок азоларини ўзаро жойлашиши ва мутаносиблигини аниқлаш учун қилинади.

Ҳозирги даврда жинсий азолар аномалиясида МРТ текшируви ноинвазив усул ҳисобланиб, дифференциал диагностика критерияларида жуда муҳим аҳамиятга эга [27,86].

МРТ изолирланган аномалия аниқ диагностика қилишда сезиларли чандиқли жараёнларда сийдик ажратиш системаси билан аралаш нуқсонларда хатто болалик даврда ҳам аниқланиши мумкин .

МРТ ўтказишга асосий кўрсатмалар [36,55,82]:

-ривожланиш нуқсонлари турларини диагностик аниқлаш, standart instrumental текшириш усуллари ва доплерографиядан кейин ўтказилади.

-УТТ, ГС, ЛС, олинган маълумотлар етарли клиник кўринишга ега бўлмаганида.

-оргинларнинг normal синтопиясида ёки беморларда аниқланган чандиқли ўзгаришлар бўлганда қилинади.

-бошқа системалар ривожланиш аномалиялари биргаликда келганда.

Нисбий қарши кўрсатмалар:

-харакациз ҳолат сақланишига толерантлиги кам бўлганда ёки магнит майдондан кўрққанда (клаустрофобия).

-оғир ҳолатларда бемор учун яшовчанлигини сақлаш мақсадида.

Бу нисбий кўрсатмалар бўлганда анистезиологик манипулясиялар қўлланилиб, магнит майдонга сезгирликни пасайтириш учун қўлланилиши мумкин.

Абсолют қарши кўрсатмалар:

-кучли ферромагнит имплантант ёки трансплантант борлиги (асосан текширув қилинаётган соҳада)

-юракда сунъий бошқарувчи ритм бўлиши ва бошқа органларда турли электрон системанинг бўлиши.

Кичик чаноқ аъзолари МРТ си режали равишда олиб борилиб, ичаклар сақланмалари тозаловчи хукналар ёрдамида тозаланади [82].

МРТ текширувчи menstrual циклининг иккинчи фазасида қилиниб, бу даврда эндометрий қалинлашиб, бачадоннинг анатомик структураси дифференциацияси аниқ сезиларли бўлади. Қиннинг ички структурасини ортiмал баҳолаш учун текширишлардан олдин tampon қўйилади. Сийдик қопадаги суюқлик текширишга халақит бермаслиги учун сийдик қопи ўрта ва кичик хажмга ега бўлиши керак. Бачадон тонуси ва ичакларнинг

перисталтик ҳаракатлари активлигини пасайтириш учун текширувдан 15-20 минут олдин но-шпа таблеткаси қўлланилади [15,33,91].

МРТ текширувида ҳамма ҳолатларда бачадон ва қиннинг аплазиясида рудиментар бачадон турлари, бачадон найлари ва тухумдонлар normal структурали ва размерда бўлиб, кичик чаноқ бўшлиғидан юқорида жойлашган бўлиб, бачадоннинг жойлашиши типик ҳисобланмайди. Бачадон сийдик қопидан олдин ёки орқароқ, орқа ичакдан олдинда жойлашган бўлади. Сагитал проексияда бачадон йўқлиги аниқланади [13,86].

МРТ текширувида бачадон ва қин аплазияси турларидан сийдик қопига еътибор бериш керак, сийдик қопи атонияси бўлиши мумкин.

МРТ да қуйидаги сканерлаш усуллари қўлланилади: жуфт рудиментар аномалияда аксиал (трансверзал) ва коронар (frontal) проексия, сагитал проексия ёрдамчи ҳисобланиб, лекин рудиментар ёки гипопластик medial жойлашган бачадонда етарли информатив ҳисобланади [10,90].

МРТ текшируви сагитал проексияда информатив бўлиб, бунда бачадон типик жойида нотўғри ovoid шаклли бўлиб, унинг размери облитерацияланган қин дўнглиги, бачадон бўшлиғи кенгайишини баҳолаш, ураректал бўшлиқ ва қин аплазияси зонасини аниқлаш мумкин.

МРТ кўпинча menstrual реакциянинг чўққисида қилиниб, menstrual қоннинг чиқишининг бузулиши аниқ диагноз қўйишига ёрдам беради [12].

Бу беморларда тухумдон юқорида жойлашиши билан характерланади, тухумдон чаноқ деворига яхши жойлашади ва яхши фолликуляр аппаратига ега бўлади [76].

Зарарланиш даражасини аниқлаш учун бачадон бўшлиғини коронар реконструкция қилинади. Бу беморларда 92,2 % ҳолларда уретра тешиги типик жойлашиб, 8% уретра дистопияси учрайди. Ҳамма беморларда 95% ҳолларда қизлик пардаси normal бўлади. Бачадон ва қиннинг туғма ривожланиш нуқсони аёллар орасида 1-3% ҳолларда, фертил функция сақланган ҳолда бепуштликнинг энг асосий сабаби ҳисобланади [36,57].

2003-йил Роттендам консенсусда ТПС нинг 3 асосий критериялари:

- Сурункали аноулияси олигоменория ёки аменорея
- Гиперандрагения (клиник ёки биоклиник)
- Тухумдонлар поликистози ехографик белгилари.

Клиник белгилари:

- Гиперандрогения белгилари
- Menstrual циклининг бузилиши (норегуляр олигоменория, дисфункционал қон кетиши)
- бепуштлик (сурункали ановуляция ёки олигоовуляция фонида)
- гирсутизм
- ёғли тери
- хуснбузарлар тошиши, себореялар
- овоз тембри ўзгариши
- андрогенли алопесия
- Акантоз, депрессия, тасирчанлик, невроз, агрессивлик [22,61].

Клиник манзараси ҳайз циклининг бузилиши, бирламчи бепуштлик, ортиқча соч тўкилиши, акне кузатилади. Сўнгги йилларда оддий тана вазнига ега бўлган аёллар ўртача (50%), кам ифодаланган андрогенга боғлиқ дерматопатиялар, гирсутизмми беморлар кенг тарқалган. Ҳайз цикли ўз вақтида — 12-13 ёшда содир бўлади. Ҳайз циклининг бузилиши — олигоменорея тури бўйича аёлларнинг аксарияти (70%), камроқ бачадон қон кетиши (7-9%) кузатилади. Иккиламчи аменорея (30% гача) 30 ёшдан ошмаган аёлларда семизлик билан кузатилади. Турли даражада ифодаланган акушерлик асоратларига ега бўлиб: муддатига етмаслик, гестацион қандли диабет, прееклампсия, гипертония касаллиги, ҳомиланинг кичик ва катта вазнли бўлиши, perinatal касалланиш ва perinatal ўлим даражаси юқори бўлиб, бу беморларда туғруқ кўпинча оператив усулда олиб борилади [23,54,65].

1.4 Диагностикаси

Қин ва бачадон аплазиясига кўра аёлларни 3 гуруҳга бўлинади [57,84]:

1 – гуруҳ – иккиламчи жинсий белгилар normal ривожланган бўлиб, пропорционал тана тузилишли, аёл типига мос. Жинсий хроматин ва кариотипи XX. Тухумдонларнинг тўлиқ ривожланганлиги аниқланади.

2 - гуруҳ – жинсий дифференцияланишнинг бузилиши еркакларга хос ёлғон гермафродитизм хос бўлиб, тана тузилиши аёлларга хос кўкрак безлари

ривожланган, катта жинсий лабларда, қов сохасида ёки қорин бўшлиғида тухумдонлар жойлашади, жинсий хроматин кам бўлиб, кариотипи ХУ. Бу беморларда кўпинча қин ёпиқ холда ёки қисми қисқа бўлиб, оралиқнинг торайганлигига хос.

Диагностикасида овулятор ва хайз функциясини баҳолаш, лаборатор ва клиник гиперандрогенияни келиб чиқишини тухумдондаги морфологик ўзгаришларга кўра баҳолаш ҳисобланади.

УТТ диагностик белгилари:

-ановуляция ёки олигоовуляция

-диаметри 2-9 мм атрофидаги тухумдонларда 11 ёки ундан кўп фолликулаларнинг бўлиши

-овариал бўшлиқ 10мл дан юқори бўлиши.

Лаборатор диагностика гормонал спектрга қараб қўйилади:

-ЛГ/ФСГ нисбати >2

-ЛГ кўрсаткичининг ўзгариши >10 Ед/л

-умумий тестостерон >2,5 нмол/л

-steroid боғловчи глобулинлар концентрасиясининг пасайиши

-еркин тестостерон ва эстрадиолнинг ошиши

-пролактин миқдорининг ошиши

-17-оксикортикостероид миқдорининг ошиши [26,45,72,85].

Гинекологик текширувда еркак типидagi тукланиш 65% учраб, нигроид акантозга еътибор бериш керак. УТТ да тухумдонлар бўшлиғининг кенгайиши қуйидаги formula ёрдамида аниқланади:

$$B=0,5236*A*B*C$$

A - Тухумдоннинг бўйлама ўлчами

Б - Тухумдоннинг олдинги ва орқа ўлчами

С - Тухумдоннинг кўндаланг ўлчами

Гирсутизмнинг яққол даражаси Ферриман - Галлвея шкаласи ёрдамида аниқланади. Бунда андрогенга боғлиқ сочларнинг тананинг 9 жойидан олиниб, 0-4 балл берилиб 8 баллдан юқориси гирсутизм белгиси борлигини тасдиқлайди [83].

INSTRUMENTAL Ўрганиш

ТПС диагностикасида енг муҳим усул поликистик тухумдонларнинг ехоскопик расмидир.

Поликистик тухумдонлар учун ехоскопик мезонлар:

- тухумдон ҳажми 8 см³ дан катта;
 - гиперехоген stroma майдони ;
 - диаметри 10 мм гача бўлган анехоген фолликулалари сони ўндан кам емас;
- *stromaда қон оқимининг ортиши ва кўп қон томир тармоғи бўлиши (доплерометрия билан).

Ерта балоғатга хос мултифолликуляр тухумдонлар ехоскопик расмда фарқли ўлароқ, гипогонадотроп аменорея, тухумдон поликистоз синдроми, мултифолликуляр ўзига хос намоён тухумдон ултратовуш тахминан 10 мм диаметрли фолликулаларнинг тухумдон бўйлаб жойлашган кучсиз акс-садо сигнали билан оз миқдорда stroma орасида ва тухумдонларнинг ҳажми 8 см³ дан ошмайди. Ехографик ва эндоскопик текширувларга кўра, поликистик тухумдонларнинг икки тури мавжуд бўлиб, фолликулаларнинг стромага нисбатан жойлашишидан: поликистик тухумдонларнинг 1 - тури-диффуз – ва 2 - тури —фолликулаларнинг гиперехогеник стромага нисбатан периферик жойлашиши. 1 - тури кўпроқ normal тана вазли, кам ифодаланган гирсутизм, кломифенга чидамли, ўрта аменорея бўлган беморларда кузатилади. Барчага яхши маълум бўлган поликистик тухумдонлар (классик) нинг 2-тури семизлик билан оғриган беморларда тез-тез аниқланади [43,65,67].

Айнан 1-тур аёлларнинг анамнезида ҳомиладорлик ерта босқичларида тугаши билан характерли бўлади. Функционал диагностика тестларига кўра, улар вақти-вақти билан овулятор синов НЛФ билан ўтказилганда лапароскопия пайтида визуал текшириш 10-20 мм диаметрли текалютеин кисталар овулясияланмаган лютеин фолликула синдроми аниқланади. Бу ҳолда тухумдонлар катта, тухумдон капсуласи ингичка, лекин ановулясияни кўрсатадиган стигмаларсиз силлик. ТПС нинг клиникоморфологик тури (normal тана вазни, кам ифодаланган гирсутизм, иккиламчи аменорея юқори

частотада, 1-тури тухумдонлар поликистози) кўпроқ учрайди. Ушбу беморлар орасида "поликистик тухумдонлар" кузатилади (тахминан 9-10%).

Кўпинча лапароскопияда овулясия стимуляторларидан фойдаланмасдан олдин ТПС ни аниқлайди, баъзан кўп камерали, диаметри 5 дан 10 см гача бўлган текалютеин кисталар аниқланади. Бунга эндоген гиперстимулясия дейилиб, 1 - тур поликистик тухумдонлар бўлган беморларда 11-40% холларда пайдо бўлади. Бу ЛГ нинг normal концентрасиясига тека хужайраларининг гиперреакциясини кўрсатади. Endometrial биопсияси эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари асиклик қон кетишибилан характерланган аёллар учун қўлланилади. Айти пайтда, ТПС билан касалланган аёлларда endometrial саратон ривожланишининг юқори хавфи борлигига шубха йўқ. Хавф солувчи омилларга метаболик бузилишлар ва ановулясия давомийлиги киради [67,79].

1.5 Даволаш

Қин аплазиясини даволашнинг жарроҳлик ва жарроҳликсиз усуллари мавжуд. Ҳозирги кунда қўлланилаётган энг кенг тарқалган жарроҳлик усуллари "Frank кенгайтириш усули" ни ўз ичига олади, энг кўп қўлланилаётган жарроҳлик усуллари еса Макиндое, Уилямс, Веккиетти, Давидов ва Болдуин томонидан ишлаб чиқилган [13,87].

Даволашнинг хирургик камчилиги асоратини пайдо бўлиши (сийдик қопи ва тўғри ичакни жароҳатланиши) ва даволашнинг самарасизлиги (чандикли торайиш ва неқин қисқариши содир бўлади [1,44].

Ҳозирги вақтдаги консерватив усул юқори еффе́ктив бўлиб, консиз колпопоез усули ёрдамида сунъий қин яратишдир [30,55,89].

Жинсий ривожланиш аномалиялари туфайли menstrual қонни чиқишининг бузилиши натижасида 80% холларда кичик чаноқ аъзоларида чандикли ўзгаришлар ва эндометриоз кузатилади [25,76].

Психологик тамондан 16-20 ёшларда қин аплазиясини optimal хирургик коррексия қилиш yoshi ҳисобланиб, бу вақтда аёллар ўзларининг танасидаги ўзгаришларга нисбатан адаптасия юқори бўлади [8,40].

Бу усул муолажадан кейин жинсий контактни талаб қилмай кам асоратлар ривожланиши билан характерланади. Агар даво еффе́кти самарасиз бўлса қиннинг аплазиясини коррексиялашнинг бошқа усуллари қўллаш мумкин. Vulva тўқима юқори шикастланиш хусусиятига ега бўлиб сунъий қин

яратилишда тери зарарланиши ва кичик жинсий лабларда орқа чандикли битишма пайдо бўлиб, унга узоқ вақт қўл билан босиб туриш керак еди. Шерстнев Б.Ф сунъий қин яратишнинг доимий босим остида қинга кириш қисмига колпоелонгатор ёрдамида амалга оширилади [21,35,46].

Қонсиз комплексли колпопоез естриол сақловчи кремлар билан биргаликда қўлланилганда vulva тўқималари еластиклиги ошиши клиник ефективлиги юқорилигини кўрсатади [8,15].

Бу усул колпоелонгасия ёрдамида 5 соат interval остида 20 минут давомида қилинганда vulva тўқимасининг чўзилучанлиги ва еластиклиги ошганлиги коллаген толаларининг юмшаганлиги тўқималар трофикаси яхшиланиши кузатилади [31,48,60].

Естрогенларнинг таъсири 2 хил бўлиб, булар геномли ва геномсиздир.

Геномли таъсирда трансмембран механизмларининг тезда ривожланиши: ферментларнинг активлашиши, ион каналлини очилиши кузатилади. Бу еса спесифик протеинлар транскрипсиясига таъсир қилади.

Ногеномли таъсири fibroblast ва хужайрадаги апоптоз жараёнига таъсири киради.

Фибробластларнинг кўп ишлаб чиқарилиши зарарланган сохани кичрайтирилиши билан характерланади [12,35,44,71].

Оператив усуллардан қин атрезияси ёки стенозида беморларга menstrual функция сақланган бўлса, тери қийқимидан фойдаланилади [13].

Рокитанский-Кюстер синдроми билан оғриган беморларни даволашда асосий босқичлардан бири колпопоез ҳисобланади. Қин аплазиясини даволаш усулини диққат билан танлаш керак, чунки уларнинг ҳар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига ега [44,51,62].

Қин аплазиясини даволаш учун неовагина яратиш усули жинсий алоқани таъминлаш учун таклиф қилиниши мумкин. Психологик stress МРКХС бўлган ёш аёллар учун жуда муҳим [5,68].

Қин нуқсонларида вагинопластика усуллари кўп бўлиб, улар ўзларининг маълум бир етишмовчиликларига ега бўлиб, енг маъқул усули бу қин ўтказувчанлигини таъминлашдир [12,25,59,64].

Турли аномалияларда даво усуллари турлари [34,46]:

-бачадон ва қин аплазиясида сигмондалколпопоез энг тўғри усул ҳисобланади.

-қин аплазияси функциянал бачадон бўлганда такоминлаштиришга сигмоидал колпопоез қўлланилади.

-қиннинг пастки 1/3 қисми аплазиясида вагинопластика қўлланилади.

-ташқи жинсий азолар нотўлиқ жойлашиши ва қин аплазиясида бир моментли жинсий реконструктив феминизасиялаш операсияси қилинади.

-бачадон ва қиннинг узунлашиши ва қиннинг биттаси қисман аплазиясида нуқсон коррекцияси қин ораси девори умумий олиб ташлаш усули қўлланилади.

Колпопоез – операция ёрдамида сунъий қин яратиш усули бўлиб, умуман йўқ ёки қисман сақланган қин ўрнида ҳосил қилиниб, функционал бачадондан менустрал қоннинг чиқишига шароит бўлиб, normal жинсий ҳаёт билан беморлар яшашиди [1,8,15,28,66].

Туғма қин аплазияси коррекция қилиш методларининг ва гиноластика сегментар йўғон ёки сигмасимон ичакдан ҳосил қилинади [12,35].

Хирургик даволаш усуллари [1,6,8,13,25,33,44,53,60,68]:

1. Ичакдан қин ҳосил қилиш усули: колпопоезда ичакнинг маълум бир қисми қўлланилади (ингичка ичак қовузлоғи, сигмасимон ичак кесмаси, кўр ичак). Энг кўп сигмасимон ичак қўлланилади. Операсия давомида юқори билимга ега хирург ва ичакни операсияга тайёрлаш керак бўлади. Бу операсияда беморларда асоратлар частотаси ва леталлик фоизи юқори бўлади. Ерта даврларда сигмоидал колпопоез қилиниши сунъий қин жинсий ҳаётга етарлича тайёр бўлади. 10% беморларда қин етарлича узун бўлиб, лекин тораёнлиги билан характерланади. Бу усулга абсолют кўрсатма бўлиб қин аплазиясида функционал бачадоннинг бўлиши ҳисобланади.

2. Тери - epidermal аутотрансплантасия – бу усул беморлар учун техник жихатдан хавфсиз ҳисобланади. Бу усулни камчилиги тери қийқимининг битиб кетиши қон айнаलिшининг бузилишига боғлиқ бўлиб, тери куруқлашиши ва соч ўсиб чиқиши, ҳосил қилинган сунъий йўлнинг тораёниши ҳисобланади. Тери колпопоези маълум бир муддатларда қиннинг чандиқланиши рўй бериб, қайта оператив аралашувни талаб қилади.

3. Қорин парда колпопоез методи - бунда кичик чанокнинг париетал қорин пардаси ишлатилиб, яхши натижалар беради.

Сунъий қин ҳосил қилиш операсиялари – колпопоез - қиннинг йўқлигида ёки қинни кенгайтиришда қўлланилади [12,33,40].

Қин аплазияси одатда ривожланган ва функционал ҳолатдаги тухумдонлар билан биргаликда келади. Бу аёлларда кўпинча иккиламчи жинсий белгилар normal ривожланган бўлиб, жинсий майл кўпинча юқори бўлади. Қин аплазиясини даволаш фақатгина жарроҳлик йўли билан амалга оширилиши мумкин. Бундай машҳур жарроҳлар сифатида Дупуйтрен (1810), Снегирев В.Ф.(1892), Балдвинжф (1904), Манделштам А.Е. (1938), Александров М.С. (1955) кўп йиллар давомида сунъий қин яратиш бўйича ишлаган. Ушбу патология беморларда сурункали стрессни келтириб чиқарар экан, normal жинсий ҳаёт ва оила қуриш имконсизлиги натижасида ўз жонига қасд қилишга уринишларига қадар бу муаммони ҳал қилиш керак [10,28,31,44].

Ҳозирги кунда консерватив усуллардан ташқари - колпоелонгасия, сунъий қин ҳосил қилиш учун жуда кўп жарроҳлик усуллари мавжуд: сигмасимон ва ингичка ичакдан, тос-сон перитонумининг ўтиш қаватидан, перинеум ва лаби терисидан сунъий қин ҳосил қилиш усуллари бор. Уларнинг барчасининг ўз афзалликлари ва камчиликлари бор. Сўнгги ўн йилларда ендовидеохирургик технологияларнинг ривожланиши туфайли неовагина шакллантирилиши учун Лапароскопик жарроҳлик усули билан амалга оширилмоқда [15,64,76].

Қин аплазиясини жарроҳлик усулида даволаш 1810-йилда Дупуйтрен амалга оширган бўлиб, қовуқ ва ора ичак ўртасида сунъий йўл ҳосил қилишни таклиф қилди. Бу операсиянинг камчилиги шундан иборат едики, ҳосил бўлган сунъий йўл охир-оқибат қисқарди ва ёпилди. 16 ёшли қизда янада муваффақиятли операсия К. Ф. Гентер томонидан Россияда амалга оширилди. Креде (1882) ва Е. Рейн (1893) томонидан колпопоез учун тери-пластик жарроҳликнинг турли вариантлари ишлаб чиқилган. Бирок, бу операсиялар самарали эмас еди, чунки тери парчасида қон айланиш бузилиши, тери қуруқлиги ва соч ўсиши туфайли мос келмади, бу еса охир-оқибат сийдик копи-орқа ичак каналнинг буришиб кетишига ёки кўпайишига олиб келди. Кичик лабнинг терисидан кесилган оёқ устидаги тери парчасини кўчиришда қин пластикаси муваффақиятли бўлди (С. А. Липнинский, 1895). Бу усулнинг камчилиги жинсий лаблардан кенг қин яратиш учун тери парчасини етишмаслиги, яратилган сунъий йўл торайиши ва кичрайиши кузатилди.

Ушбу усул билан операсия қилинган 21 нафар беморлардан 12 нафарида ижобий натижа олинди [13,24,31,39,42,55].

Kirchner ва Вагнернинг (1929) Тирш бўйича тери парчасини пайвандлаш усулини қўллади. Бу услуб кенг қўлланила бошлади. I. I. Гришченко (1961) буни қўллаб яхши натижаларга еришди. Бу усул жарроҳлар учун хавфсиз бўлиб, ўта нозик ҳисобланади [5,24,53,66].

Сунъий қин ҳосил қилиш учун соғлом аёлдан олинган ҳомила пардаларини ишлатиш ва дарҳол қовуқ ва тўғри ичак ўртасида ҳосил бўлган каналга қўчириб ўтказиш таклиф қилинган. I. D. Арист (1956) маълумотларига кўра, 13 беморлардан 8 тасида қониқарли натижаларга еришилган. Лекин бу услуб дастлаб муваффақиятсизликка учради [1,21,33,46].

1933-йилда М. I. Хидо колхозчелар учун кичик чаноқ пардадан фойдаланишни таклиф этган. Бир қатор олимлар бу усулни муваффақиятли қўллаган. Бу усул гинекологлар учун хавфсиз ва янада қулай бўлиб, қониқарли натижалар олиш имконини беради. Бу усулни қўллаш учун қарши кўрсатма ўтказилган пелвиоперитонит ва кичик чаноқ аъзолари чандикли жараёнлари ҳисобланади [12,25,39].

Енг ривожланган колхозчелар операсия ичак сегментларидан ҳисобланади. Дунё бўйича бу усулнинг асосчиси В. Ф. Снегирев ҳисобланиб, у 1892-йилда орқа ичакнинг пастки сегментини колхозчелар учун ишлатишни таклиф қилган. Бироқ, бу услуб жуда мураккаб - бу дум суягини резекциялаш ғайритабиий анусни яратишни талаб қилади, шунинг учун у кенг тарқалмаган [17,25,36].

ТПС нинг ановулятор турида бепуштликни даволашда биринчи навбатда тана массасини камайтириш керак, 5-10% тана массаси камайганда menstrual функция нормаллашади. Прогестинлар қўлланилганда 8,4% ҳомиладорлик, 61,8% ҳолларда спонтан хайз синкли тикланади. Даволашда биринчи йўналиш ановулятор бепуштликни даволашга қаратилган бўлиб, кломифен ситрат билан хайз синклини 2,3,4 ёки 5 - кунлари берилади. Иккиламчи йўналишда давода экзоген гонадотропинлар ва лапароскопик усуллар қўлланилади [80,92].

Тухумдонларнинг лапароскопик дриллаш овулясия 50% ҳолларда тикланиб ҳомиладор бўлиш еҳтимоли 1-йилда 50% га ошади [47].

ТПС билан касалланган беморларни даволаш:

- тана вазни ва метаболик касалликлар нормаллаштириш;
- овулясион ҳайз сикллари тиклаш;
- генератив вазифасини тиклаш;
- endometrial гиперпластик жараёнларни бартараф етиш;
- гиперандрогенизмнинг клиник кўринишларини бартараф етиш-гирсутизм, хусн бузар [77,88].

Нима бўлишидан қатъий назар даволашдан мақсад метаболик касалликлар тана вазнини нормаллаштиришни талаб қилади. Комплекс метаболик терапия, шу жумладан расионал овқатланиш тамойиллари ва "метаболик синдром" бўлимида батафсил тасвирланган дорилар қўлланилади. Normal тана вазнига ега инсулинга резистент беморларда бигуанид синфидан олинган дорилар metformin терапияси биринчи босқичда тавсия етилади. Metformin периферик insulin қаршилигининг пасайишига, жигарда, мушакларда ва ёғ ь тўқимасида глюкозадан фойдаланишнинг яхшиланишига олиб келади. Препарат глюкозага толерантлик синови назорати остида кунига 1000-1500 мгдан буюрилади. Даволашнинг давомийлиги шу жумладан овулясия стимулясияси фонида 3-6 ой берилади [74,83].

Овулясия рағбатлантириш метаболик бузилиш жараёнларни нормаллаштиргандан сўнг беморларда ҳомиладорликни режалаштириш амалга оширилади. Овулясия индукциясининг биринчи босқичида кломифен ситрат ишлатилади. Шунини таъкидлаш керакки, узоқ вақт давомида rebound асосланган эстрогестаген дорилар овулясияни рағбатлантириш учун ишлатиладиган усул - уларнинг бекор қилинганидан кейинги таъсир унинг машҳурлигини йўқотмади. Кломифен ситрат синтетик антиэстроген бўлиб, ER гуруҳнинг селектив модулятори хисобланади. Унинг таъсир механизми барча репродуктив тизим даражаларда блокадасига асосланган. Кломифен ситрат бекор қилингандан кейин қайтар механизми гонадолиберин секретациясини оширади ва шунга мос равишда ЛГ ва ФСГ тухумдон фолликулогенезини нормаллаштиради. Кломифен ситрат menstrual сиклнинг 5-кунидан 9-кунига 50-100 мг дан буюрилади. 100 мг буюрганда таъсири бўлмаса кломифен ситрат дозасини янада ошириш мумкин эмас [50,61,92].

Максимал дозада овулясия йўқлигида 3 ой давомида беморни Кломифен ситратга чидамли деб ҳисоблаш мумкин. Еффе́ктивлигини баҳолаш овулясияни 12-14 кунлик гипертермик базал ҳароратда рағбатлантириш билан мунтазам ҳайз сикллари тиклаш, 15 нг / мл ёки ундан кўп иккинчи сиклнинг ўртасида прогестерон даражаси шунингдек, преовулятор чўққисига сийдикда ЛГ аниқланади. Гиперинсулинемия овулясия рағбатлантириш самарадорлигини камайтиради, шунинг учун ТПС билан insulin чидамли беморлар metformin фонида кломифен ситрат буюрилади, бу овулясия ва ҳомиладорлик частотасини оширади. Гиперандрогеник ановулясия давомийлиги (10 йилдан ортик) 28 ёшдан катта ҳам кломифен ситратга резистентлик ривожланади. Қуйидаги кломифен резистентликни аниқлаш мезонлари:

беморларнинг yoshi 30 дан юқори, тана массаси индекси >25,

бачадон ҳажми >10 см³,

ЛГ даражаси >15 МЕ/л,

estradiol даражаси <150 пмол/л.

Кломифен ситрат билан комбинацияланган даволаш режими. 10,000 МЕ Хгч нинг овулясион дозасини фақат кломифен ситрат учун реакция йўқлигида ҳомиладорлик еҳтимоллини ошириш буюриш мумкин. Шу билан бирга ўсаётган фолликуллар ултратовуш мониторингида Хгч dominant фолликулалар диаметри 18 мм дан кам бўлмаганда буюрилиб, шундан кейин овулясия 34-36 соатда кузатилади. Ултратовуш мониторинги эндометрий ҳолатини баҳолаш мақсадида ҳам амалга оширилади, қалинлиги камида 6 мм бўлиши керак, акс ҳолда имплантасия жараёни бузилади [88].

Кломифен ситратнинг антиестрогеник таъсири сервикал шиллиқнинг етишмаслиги, преовулатуар давр, эндометрийдаги пролифератив жараёнларни камайтиради. Шунинг учун, кломифен ситрат таъсири овулясия индукциясининг ҳомиладорлик бошланишига нисбатан нисбати юқори бўлади. Ушбу ножўя таъсирларни даволаш учун табиий эстрогенлар-эстрадиолни 2-4 мг дозасида ҳайз сиклнинг 9-дан 14-кунига қадар тайинлашни тавсия етилади. НЛФ кломифен ситрат дозасини ёки ҳайз сиклнинг иккинчи босқичида 16-дан 25-кунгача оширади. Бундай ҳолларда табиий прогестерон (кунига 20 мг дидрогестерон ёки кунига 200 мг прогестерон) дан фойдаланган маъқул [80].

Кломифен ситратни ва гонадотропинлар билан биргаликда даволаш янада самарали бўлади. Кломифен ситрат сиклнинг 2-3-кунидан 6-7-кунигача, кейин-5, 7, 9, 11, 13- кунлари 100 мг дан рекомбинант ФСГ кўринишида кунига 50-150 МЕ дан фолликулогенез ултратовуш назорати остида қўлланилади. Агар преовулясион фолликуланинг диаметри 18 мм дан кам бўлмаса, 10000 МЕ Хгч буюрилади. Иккинчи босқичда прогестоген (дидрогестерон, прогестерон) буюрилади. Овулясия сикллари фонида хомиладорлик бўлмаганда лапароскопия peritoneal бепуштлик омилларини истисно қилганда ишлатилади. Сўнгги йилларда Гнрг антагонистлари бекор қилинганидан кейин rebound эффекти кузатилганлиги учун ишлатилмоқда (estrogen - гестоген аналоглари). Лекин Гнрг антагонистларини қўллаш фонида янада аниқ гонадотроп функциянинг пасайиши, шунинг учун естрогестаген препаратлар тақиқлангандан кейин овулясия стимулланиш эффекти камаяди. Гнрг антагонистларини 4-6 инексия қилиш тавсия етилади. Овулясия рағбатлантириш поликистик тухумдонлар билан normal тана оғирлиги бўлган ёш беморларда тавсия етилиб, бу усул ТПС да тухумдонлар резистентлик синдроми кузатилмаганда афзаллик беради [38,50,88].

Тпсда хомиладорликни режалаштиришда билан кломифен резистент беморларда овулясия рағбатлантириш иккинчи босқичида гонадотропинс гормонлар қўлланилади. Енг янги авлод препаратлари янги технологиялар билан яратилган. Рекомбинант биринчи соф ФСГ-пурегон © препарати бўлиб, унинг аналогли-гоналф © , ишлатилганда тухумдонлар резистентлик синдроми ривожланиш хавфи камаяди. Гонадотропинларни буюришда беморга кўп хомиладорлик хавфи ҳақида маълумот бериш керак хомиладорлик, тухумдонлар резистентлик синдроми, шунингдек даволаш қииматлигини айтиб ўтиш керак. Шу муносабат билан фақат бачадон ва найчалар патологияси ташқари сўнг, бепуштлик еркак омили бўлмаганда қўлланилади. Гонадотропинлар билан даволашни кўп турлари мавжуд. Даволашнинг асосий тамойили

Гонадотропинлар - трансвагинал ултратовуш мониторинги остида тухумдонлар резистентлик синдроми пайдо бўлишигача ўз вақтида стимулясия тўхтатилади. Беморларда овулясия стимулясияси протоколларида Гнрг антагонистларидан фойдаланиш кўпроқ бўлиб, ЛГ секресия чўққиларини бостириб, овоситлар холати ва тухумдонлар резистентлик синдроми пайдо бўлишини олди олинади [54,67].

Оператив даво

Лапароскопик кириш томонидан овулясия рағбатлантириш кломифенга чидамли беморларда энг машхур даволаш усулидир. Бундан ташқари, лапароскопия афзалликлари тухумдонлар резистентлик синдроми хавфи йўқ, кўп ҳомиладорлик ва бепуштликнинг peritoneal факторларини бартараф етиш имконияти бўлади. Лапароскопия учун понасимон резексиядан ташқари, кертеризасия ҳам таклиф етилади [50].

Асосланган турли энергия (термо, электро, lazer), ёрдамида тухумдонлар стромани бузилади. 2-3 даврида овулясия йўқлиги кломифен ситратни қўшимча буюришни талаб қилади ва инсулинга чидамли беморларда metformin буюрилиб, бу беморларда ҳомиладорлик бўлиш частотасини оширади. Одатда, ҳомиладорлик 6-12 ой давомида содир бўлади, кейинчалик ҳомиладорлик бўлиш ехтимоли камаяди. Жарроҳлик усули билан овулясияни рағбатлантириш усулларини танлаш поликистик тухумдонлар турига ва ҳажмига, ановулясияни давомийлигига боғлиқ. Поликистик тухумдонлар ҳажмининг сезиларли ўсиш туридан қатъий назар, понасимон резексия тавсия етилади. Поликистик тухумдонлар ҳажмининг бироз ошиши билан демедулясия тури билан stroma эндокоагулясиясини бажариш мумкин [54].

Ушбу тактика жарроҳлик патогенетик механизмларига асосланган овулясия рағбатлантириш-androgen секретсияловчи поликистик тухумдонлар стромасини максимал олиб ташлаш (ёки бузиш) gonadal тестостерондан естроннинг қўшимча синтезини камайтириш натижасида гонадолиберинга гипофиз сезувчанлиги нормаллашади [61,79].

Даводан кейинги парвариш:

Гистологик текширув эндометрий гиперплазияси аниқланса биринчи босқичда естрогестогенлар, прогестогенлар Гнрг антагонистлари, прогестогенлар семизларда қўлланилади. Эндометрий гиперпластик жараёнларида гормон терапияси марказий ва маҳаллий таъсир етувчи препаратлар, гипофизнинг гонадотроп функциясини пасайтирувчи, фолликулогенезни сусайтирувчи ва натижада эндоген стероидлар синтезини камайтирувчи; гормонал дори маҳаллий таъсири эндометрийнинг атрофик жараёнларига ҳисса қўшади. Эндометрий гиперплазиясини инсулинга резистенттпс беморларда метаболик терапия фонида амалга оширилади.

Метаболик бузилишларни тузатмасдан (гиперинсулинемия, гипергликемия, дислипидемия) ёғ ь тўқимасининг стероидогенезда роли ҳамда ТПС мавжуд эндокрин касалликларда ресидивланиши кўп кузатилади. menstrual сиклни

тартибга солиш ва андрогенга боғлиқ дерматопатияларни даволаш учун антиандроген таъсирга ега КОК лар тавсия етилади. КОК нинг узок муддатли режими гирсутизм камайтириш янада самарали бўлади, етти кунлик дам олишдан кейин гипофиз безининг гонадотроп функциясини ва шунинг учун андрогенларнинг синтезини тикланади [43,58,77].

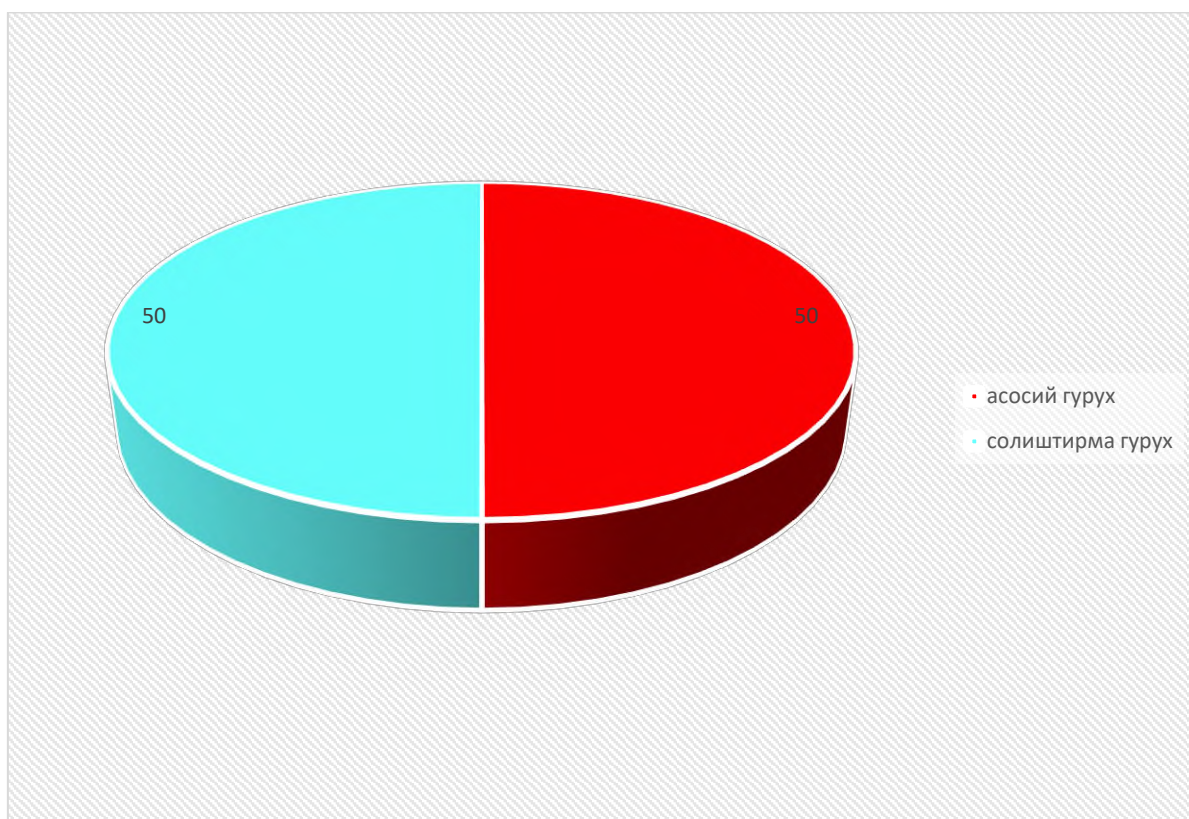
II –БОБ. Текширув материаллари ва услублари.

2.1. Текширилган беморлар гуруҳларининг умумий ва клиник характеристикаси.

Олдинга қўйилган вазифаларни аниқлаш мақсадида ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасидаги 2018-2022- йиллардаги 30 нафар кин ва бачадон аплазияли ва уларга Майер - Рокитанский – Кюстер-Хаузер, тухумдонлар поликистози ташхисли беморлар ўрганилди. Барча беморлар икки босқичда ўрганилиб, биринчи босқичда беморларга ретроспектив ва перспектив тахлил ўтказилиб 30 нафаридан кин ва бачадон аплазияли ва уларга Майер - Рокитанский – Кюстер-Хаузер, тухумдонлар поликистози ҳолати қайд қилиниб, барча тиббий ҳужжатлари тахлил қилинди. Иккинчи босқичда стационар шароитда беморларда сунъий сигмоидал колпопоз ва дриллаш операцияларини кечиши, операциядан кейинги давр натижалари тахлил қилинди. Барча беморлар 2 босқичда ўрганилди.

I гуруҳ – асосий –тахлил қилинганда 30 нафар Майер - Рокитанский– Кюстер-Хаузер, тухумдонлар поликистози ташхисли беморларда операция жараёнлари, кечиши ва операциялардан кейинги давр тахлил қилиниб, уларга лапаротомия, сигмоидал кольпопоз, неовагино-промонториопексия ва дриллаш усуллари қўлланилган беморлар тахлил қилинди.

II гуруҳ – солиштирма – тахлил қилинганда 30 нафар Майер - Рокитанский–Кюстер-Хаузер, тухумдонлар поликистози кузатилмаган беморларда операция жараёнлари, кечиши ва операциялардан кейинги давр тахлил қилиниб, уларга лапаротомия, сигмоидал кольпопоз, неовагино-промонториопексия ва дриллаш усуллари қўлланилмаган беморлар тахлил қилинди (Расм 2.1).



Расм 2.1. Текширилган беморларнинг клиник хусусиятлари.

Беморларнинг касаллик тарихи, анамнез маълумотлари, объектив текширув маълумотлари, лаборатор ва инструментал текширув натижалари, терапевт кўриклари 2020-2022-йиллар давомида ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасида ете ўтказилган. Ҳамма беморлар учун статистик карта тўлдирилиб, қуйидагиларни ўз ичига олган:

1. Беморларнинг ижтимоий ва оилавий ҳолати. Манзили: анамнестик маълумотлар йиғиш, ота-она томонидан наслий мойиллигининг бор ёки йўқлиги, антенатал ва перинатал даврларининг кечиши, онада ҳомиладорликни кечиши ва туғруқни олиб борилиши (табиий йўллар орқали ёки оператив Кесарча-кесиш орқали), ёндош ривожланиш нуқсонларининг бор ёки йўқлиги

2. Профессional зарарли факторлари ва зарарли одатлари

3. Умумий кўрик маълумотлари: беморларнинг бўйи, тана массаси ва тана массаси индекси, жинсий система ривожланиш даражаси ва унинг биологик ёшга тўғри келиши. Терисининг қатламларининг ҳолати, периферик лимфа тугунларининг ва тери ости ёғ қаватининг ривожланганлиги, қалқонсимон без, тана харорати, нафас системаси, юрак қон-томир ҳолати (артериал қон босими, пульс), қорин шакли палпацияда оғриқ бор ёки йўқлиги, қорин пардаси таъсирланиш белгиси бор ёки йўқлиги.

4. Гинекологик анамнезида жинсий аъзоларнинг ташқи кўрувда ривожланиш даражаси, уретранинг жойлашиши, туқланиш типи, клитор ва қизлик парданинг ҳолати ўрганилди. Ректо-абдоминал текширувда кичик чанокда бачадоннинг ҳолати, унинг шакли, бачадон ортиқлари соҳасида ҳосилалар ўзгаришлар ва оғриқлилиги. Қин-абдоминал текширув ўтказилди.

5. Ҳайз циклининг хусусиятлари: бошлангани, бошланиш характери, давомийлиги, ўзгаришлар бор ёки йўқлиги

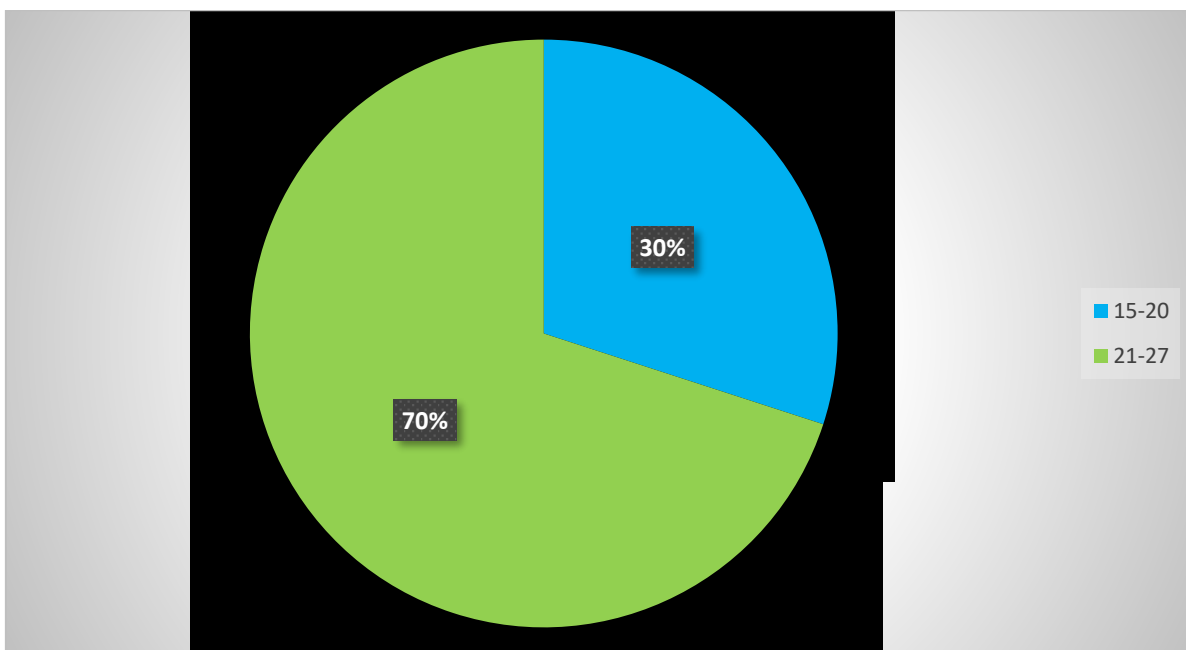
6. Гинекологик касалликлари (беморнинг ўзида, онасида, синглиси, опасида)

7. Бошидан кечирган касалликлари.

8. Лаборатор текширувлар УҚТ, УСТ, қоннинг биохимик анализи, коагулограмма, бачадон ултратовуш текшируви, оёқ веналари доплерографияси.

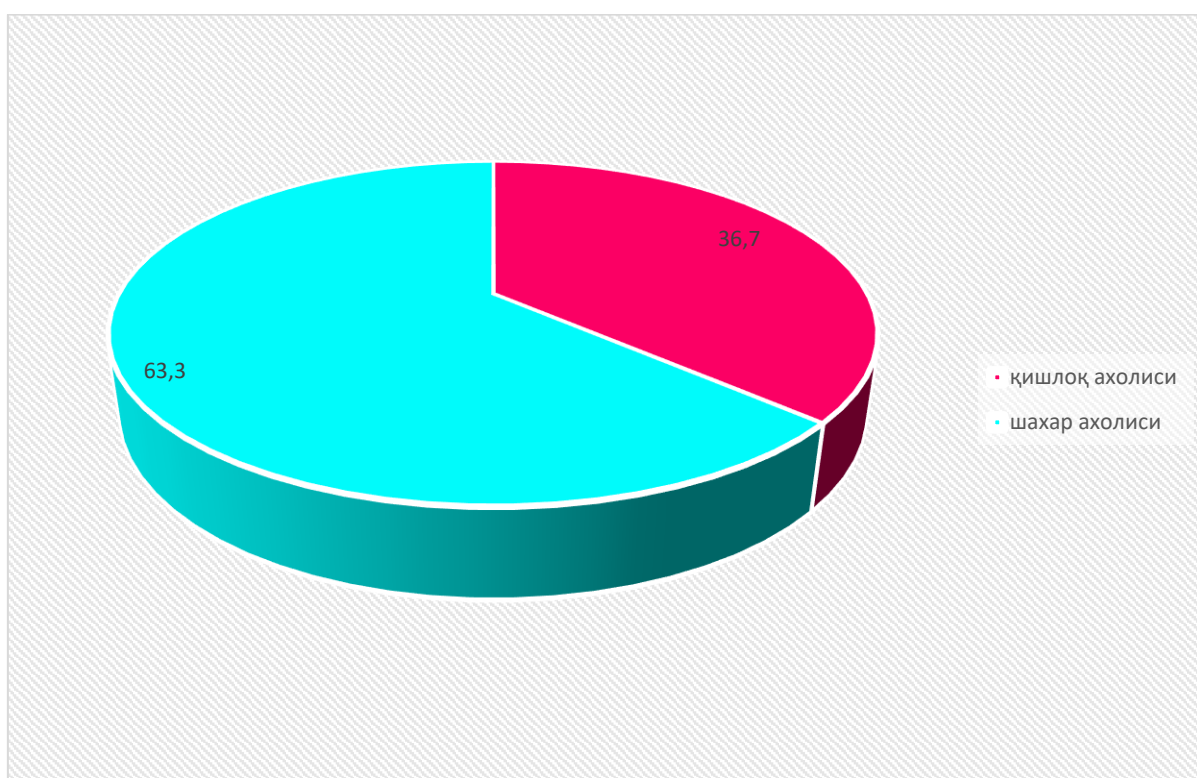
9. Соматик касалликлар анамнези (ўткир ва сурункали экстагенитал касалликларнинг пайдо бўлган вақти).

Беморларнинг ўртача ёши 22,5 ёшни ташкил қилди. Шулардан 15-20 ёш 7 нафар (30%), 21-27 ёш 23 нафар (70%) ни ташкил қилди (Расм 2.2).



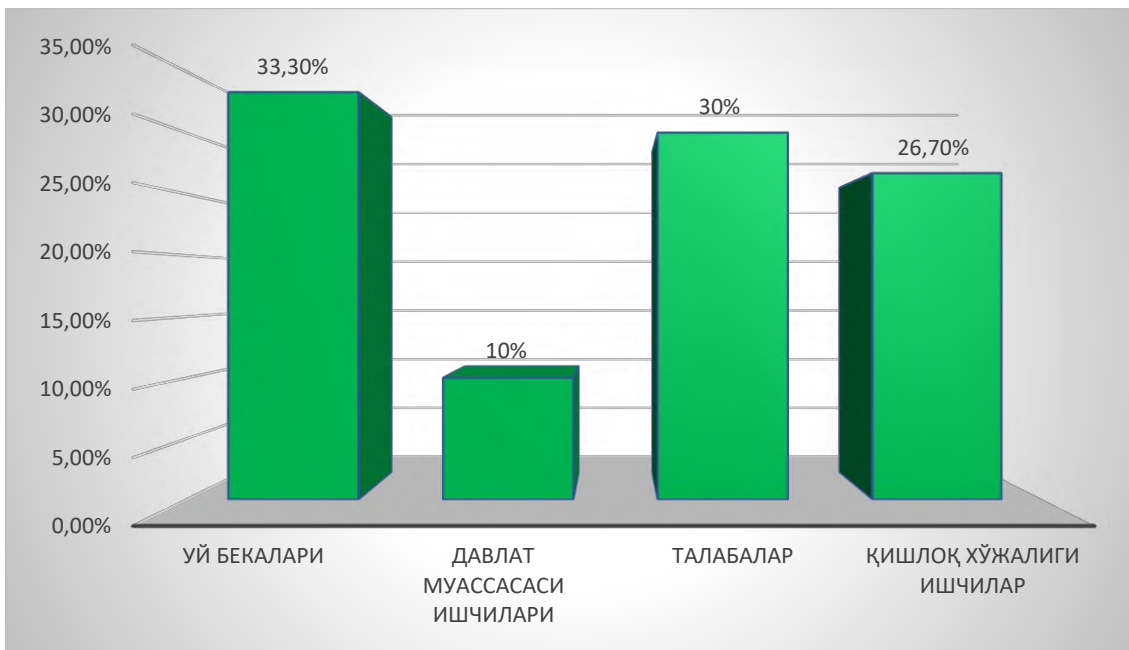
Расм 2.2. Беморларнинг ёшига кўра тақсимланиши.

Беморлардан шаҳар аҳолиси 11 нафар (36,7%), қишлоқ аҳолиси 19 нафар (63,3%) ни ташкил қилди (Расм 2.3).



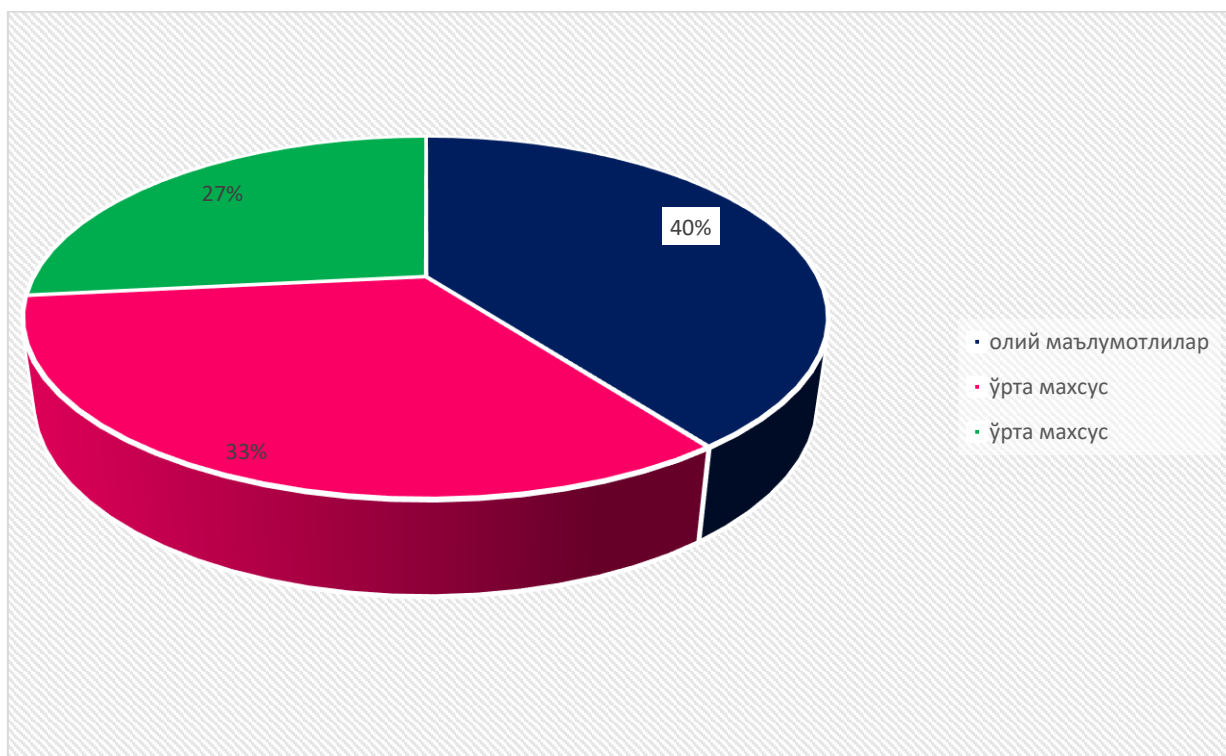
Расм 2.3. Беморларнинг яшаш жойи бўйича тақсимланиши.

Беморларнинг ижтимоий ҳолатига кўра уй бекалари- 10 (33,3%), давлат муассаларида ишчилар- 3 (10%), талабалар- 9 (30%), қишлоқ хўжалиги ишчилари- 8 нафар (26,7%) ни ташкил қилди (Расм 2.4).

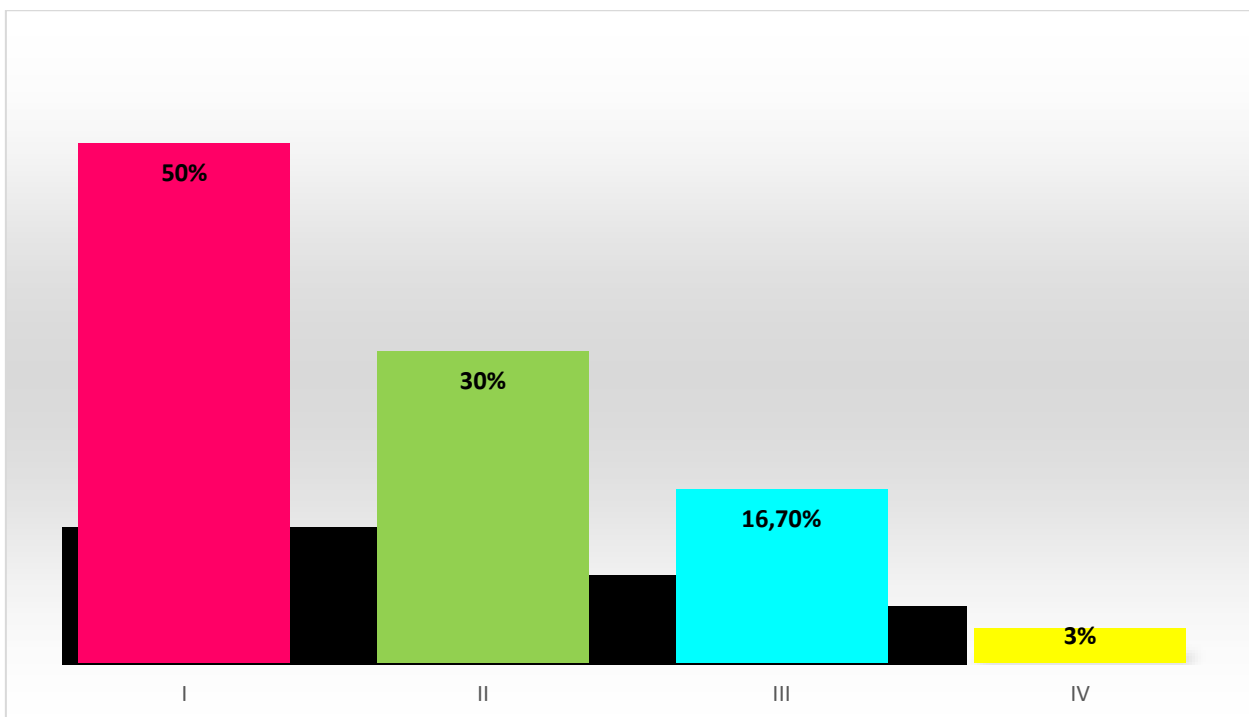


Расм 2.4. Беморларнинг ижтимоий ҳолатига кўра тақсимланиши.

Беморлардан олий маълумотлилар- 12 (40%), ўрта махсус- 10 (33,3%), ўрта- 8 (26,7%) ни ташкил қилди (Расм 2.5).



Расм 2.5. Беморларнинг маълумоти даражаси.

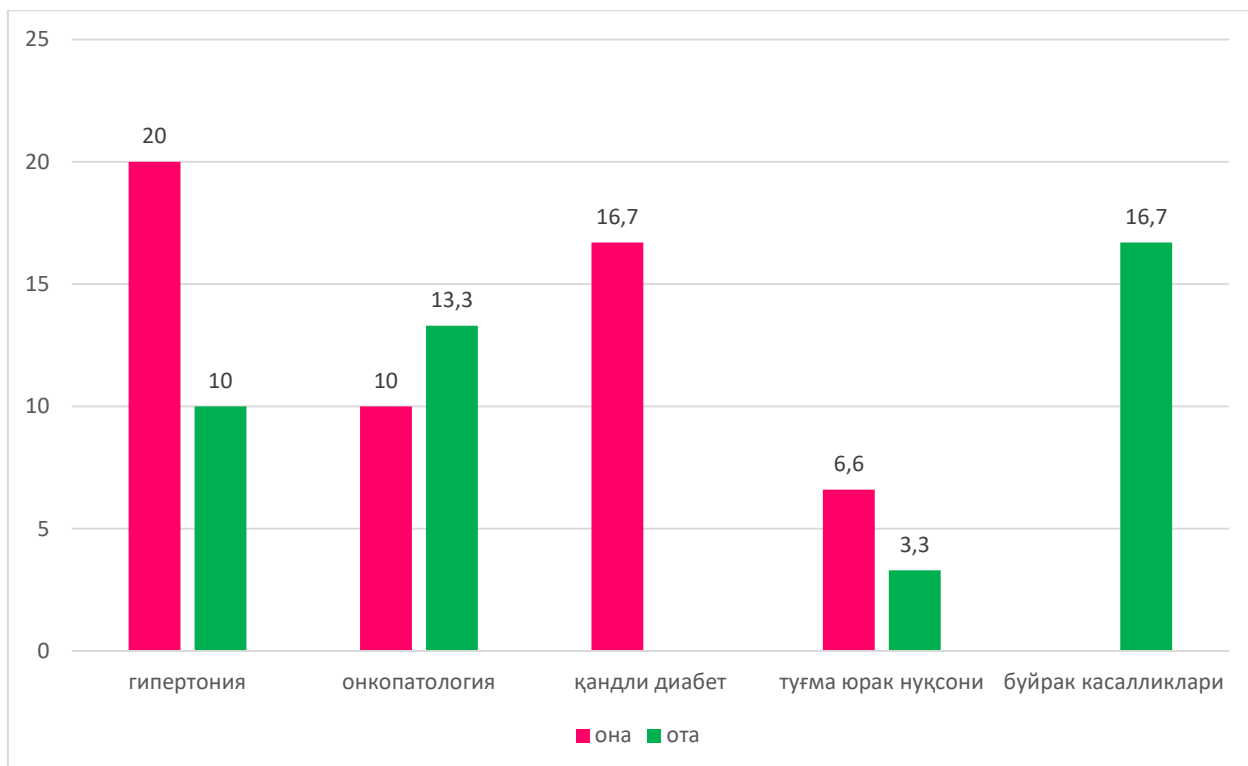


Расм 2.6. Беморларнинг қон гуруҳлари.

Қон гуруҳларига кўра: I- 15 (50%), II- 9 (30%), III- 5 (16,7%), IV- 1 (3,3%) ни ташкил қилди (Расм 2.6).

Зарарли одатлар ва профессионал ҳолатлар оталарда 12% ни оналарда 3,3% ни ташкил қилди.

Ирсий маълумотларига кўра она томонидан гипертония касаллиги 6 нафар (20%), онкопатология 3 нафар (10%), қандли диабет 5 нафар (16,7%), туғма юрак нуқсони 2 нафар (6,6%) ни ташкил қилди. Ота томондан эса гипертония касаллиги 3 нафар (10%), онкопатология 4 нафар (13,3%), буйрак касалликлари 5 нафар (16,7%), туғма юрак нуқсони 1 нафар (3,3%) ни ташкил қилди (Расм 2.7).



Расм 2.7. Беморларнинг ота ва она томонидан ирсий маълумоти.

Беморларда антенатал даври асоратли кечган қизлар 2 нафар (6,6%) ни ташкил қилди. Ҳомиладорлик даврида онада учраган касалликлардан: ҳомила тушиш хавфи 18 нафар (60%), ҳомиладорлик қусиши 15 нафар (50%), сурункали плацентар етишмовчилик 9 нафар (30%), анемия 30 нафар (100%), ЎРВИ 30 нафар (100%), преэклампсия 2 нафар (6,6%), семизлик 5 нафар (16,7%), фетоплацентар етишмовчилик 4 нафар (13,3%), сурункали пиелонефрит 1 нафар (3,3%), гестацион гипертензия 2 нафар (6,6%) ни ташкил қилди (Расм 2.8).



Расм 2.8. Ҳомиладорлик даврида онада учраган касалликлар.

Оналарда туғруқ вақтида учраган асоратлардан: ҳомила олди сувларининг кетиши 1 нафар (3,3%), нормал жойлашган йўлдошнинг муддатдан олдин кўчиши 2 нафар (6,6%), туғруқ кучларининг сустлиги 3 нафар (10%) ни ташкил қилди.

Муддатдан олдинги туғруқ 3 нафар (10%), муддатдаги туғруқ 27 нафар (90%) ни ташкил қилди. Туғруқнинг табиий туғруқ йўллари орқали бориши 25 нафар (83,3%), оператив туғруқ 5 нафар (16,7%) ни ташкил қилди.

Беморларнинг болаликда кечирган касалликлари 2.1 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 2.1.

№	Болаликдаги инфекцион касалликлар	Асосий гуруҳ	Солиштирма гуруҳ
1.	Грипп	15 (100%)	15 (100%)
2.	Вирусли гепатит	4	5
3.	Қизамиқ	2	3
4.	Сувчечак	4	2
5.	Ангина	15	12
6.	Қизилча	10	6

7.	Скарлатина	12	4
8.	Эпидемик паротит	5	5
9.	Бронхит	12	4
10.	Пиелонефрит	5	5

Жадвал 2.1. Беморларнинг болаликда кечирган касалликлари.

2.2. МРКХ синдроми ва тухумдонлар поликистози бўлган беморларда хайз функцияси

Асосий гуруҳ беморларда хайз функцияси 11-15 ёшдан бошланган. Хайз функциясининг эрта бошланиши (9-11ёш) 16,7% ни ташкил қилди. Хайз циклининг эрта бошланиши тўлиқ узайган бачадон, бачадон, бачадон бўйни ва қинда тўсиқ бўлган беморларда кузатилди. Қиннинг қисман ва бачадон аплазияли беморларда хайз қонинг чиқишининг бузилиши кузатилди. Хайз функциясининг кеч бошланиши 1- гуруҳ беморларда 6,67%, 2- гуруҳда 13,3% ни ташкил қилди. Дисменорея 50% беморларда кузатилди. Кўп холларда беморларда дисменорея олигоаменорея ва гиперполименорея билан биргаликда учради. 10 нафар (33,3%) беморларда чанокдаги оғриқ менструал цикл билан боғлиқ бўлиб, спастик характерга эга эди. Дизурик ўзгаришлар 12 нафар (40%) беморларда кузатилди. Оғриқ синдроми 6 нафар (20%) беморда тана хароратининг субфебрилгача ошиши билан бирга кузатилиб, қусиш ва кўнгил айнаши кузатилди. 2 нафар беморларда оғриқ кучли характерли бўлганлиги сабабли ўткир қорин синдроми билан лапаротомия қилинган.

Гормоник бачадон ва тухумдон ривожланиши 27 нафар (90%) кузатилиб, дисгормоник ривожланиш 3 нафар (10%) беморда кузатилди.

Жинсий ривожланиш барча беморларда деярли ёшига мос эди.

Гинекологик текшириш барча беморларда ўтказилиб, ректоабдоминал 30 нафар (100%), қин- абдоминал текшириш 20 нафар (66,7%) да ўтказилди.

Жинсий хаёт 3 нафар (10%) беморларда кузатилиб, ҳомиладорлик қайд қилинмаган.

2.3. Лабаратор- инструментал текшириш

Умумий қон тахлилида гемоглобин миқдори, эритроцитлар чўкиш тезлиги, лейкоцитлар миқдори, лейкоцитар формула текширилди. Биохимик текширувларда оксил, глюкоза, холестерин, фибриноген, фибриноген парчаланиш махсулотлари ва протромбин индекси текширилди.

Бактериоскопик текширувда қиндан, цервикал каналдан, уретрадан суртма олиниб, тозалик даражаси, микрофлораси ва патоген кўзғатувчилар бор ёки йўқлиги аниқланди (гонококк, трихомонада, Candida замбуруғлар, хламидия).

2.4. Функционал текширув методлари

Беморларда УТТ текшируви «Aloka SSD-1700» (Япония) апарати трансабдоминал конвексли датчик ёрдамида 3,5-5,0 мГц частотада текширилди. Текширувлар тўлдирилган сийдик қоғида олиб борилиб, режали амалиётли беморларда тайёргарликлардан сўнг ўтказилди. Сканерлаш қорин олд деворида кўндаланг ва бўйлама холатларда орқали текширилди. Бўйлама холатда бачадон холати, ички холати, контурлари, узунлиги ва олд-орқа ўлчами бахоланди.

2.4.1. Бачадон ва қин ривожланиш нуқсонларида МРТ текшируви

Магнит-резонанс-томография (МРТ) текширувда кичик чаноқ аъзолари холати TOSHIBA-OPART 0,34 Тл (Япония) апарати ёрдамида текширилди. МРТ кичик чаноқ аъзолари рентген контраст моддаларсиз текширилди. Кейин сагитал, аксиал ва коронар йўналишларда сийдик ажратиш ва жинсий системанинг холатини, структурасини, топографиясини ва жойлашини аниқлаш учун текширилди. МРТ текшируви ташқи магнит майдон билан водород ядроларини ўзаро магнит акс садо ҳодисага асосланган усул ҳисобланади. Натижада водород ядроларининг магнит спинлари кучли чизиқли йўналишга йўналтирилган

ва куч бевосита пропорционал майдонда бир частота билан айлантирила бошлайди. Водород ядролари электромагнит энергияни ўзлаштира бошлайди. Қабул қилинган сигнал Фурье ўзгартиргичи орқали қайта ишланади ва магнит резонанс томограммасида тўқима ва аъзоларнинг "бўлимлари"нинг анатомик

манзараси хосил қилинади. МРТ юқори даражада тўқима контрастига эга бўлиб, булар зичлиги билан ажралиб туради, бу анатомик хусусиятни баҳолаш имконини беради ва ички органлар ва юмшоқ тўқималарнинг тузилиши, кўшни органлар билан алоқалар ва муносабатлар ва гинекологик касалликлар ташхисда фойдаланиш инвазив жараёнларга эҳтиёжни камайтиради. МРТ афзалликлари қуйидагилардан иборат: инвазив бўлмаган, ионлаштирувчи нурланишнинг йўқлиги, юқори тўқима контрасти, ҳар қандай қатламда тасвири олиш қобилияти мавжуд. МРТ бачадон анатомик хусусиятларини фарқлаш имконини беради.

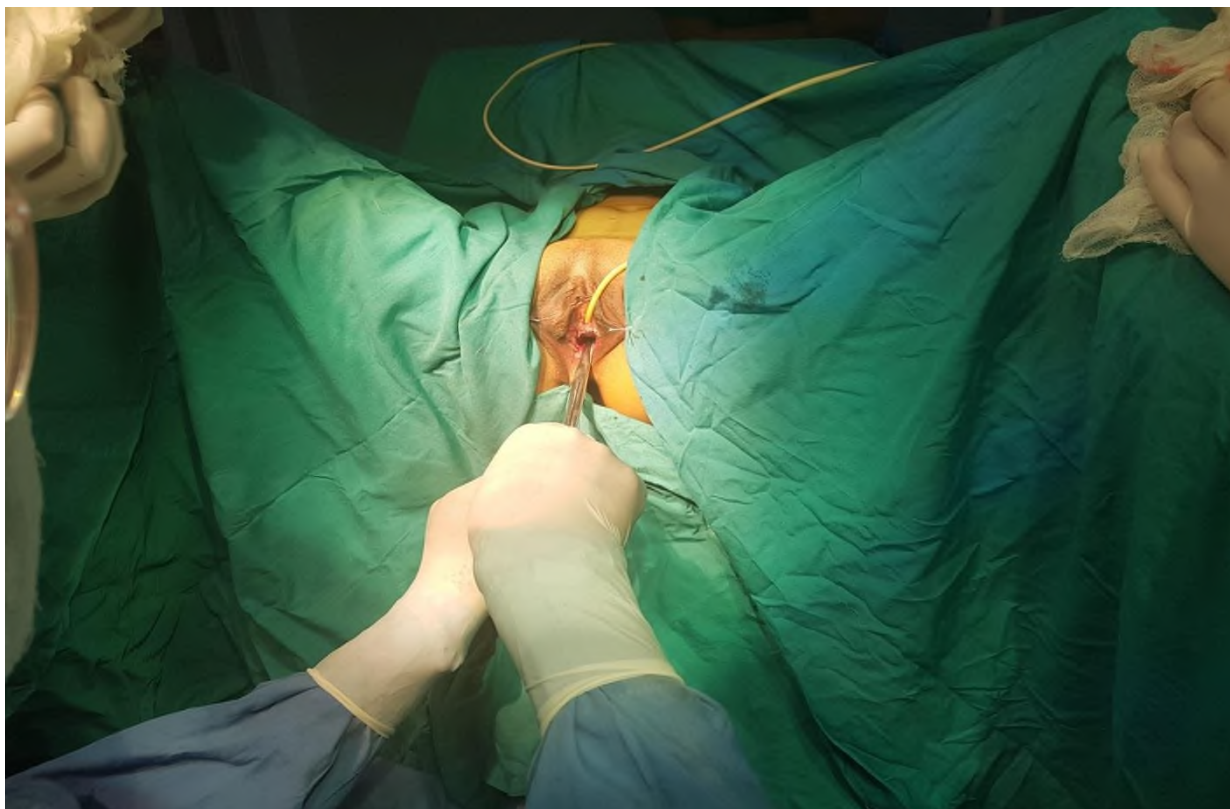
МРТ усуллари стандартли, классик (анъанавий) бўлиб, T1 ва T2 ташқи режимидан тасвирларни қабул қилишига кўра фарқ қилади. T1-ВИ (бўйлама релаксация вақти ёки спинли) тос анатомиясини баҳолаш, лимфа тугунлари ва ёғ тузилмалар ҳолатига баҳо беришда муҳим аҳамиятга эга. T2-ВИ (кўндаланг релаксация вақти ёки спин- спинли) юмшоқ тўқималарнинг контрасти яхши бўлганлиги сабабли бачадон ва тухумдонларнинг яхши кўринади. Бачадон ва қин нуқсонларида T2 режими асосан ишлатилади.

Сурункали чанокдаги оғриқ туфайли 24 нафар (60%) беморда МРТ текшируви ўтказилган бўлиб, бошқа текширув усулларида тасдиқланмаганлиги сабабли ўтказилди. Беморларнинг 15 нафар (50%) да тухумдонлар поликистози аниқланди. Барча беморларда тўғри ичак, сийдик пуфаги ва параректал тўқима соҳасида ҳеч қандай патология аниқланмади.

2.5. Бачадон ва қин аплазиясида қўлланиладиган сигмоидал колпопоз операцияси техникаси

Операцион майдон дезинфекция моддаси билан ишлов берилгандан сўнг қин дахлизидидаги чандиқ тўқима кесилади ва чиқарилади . Ўткир ва тўмтоқ усул

ёрдамида неовагина йўли хосил қилинади (Расм 1).

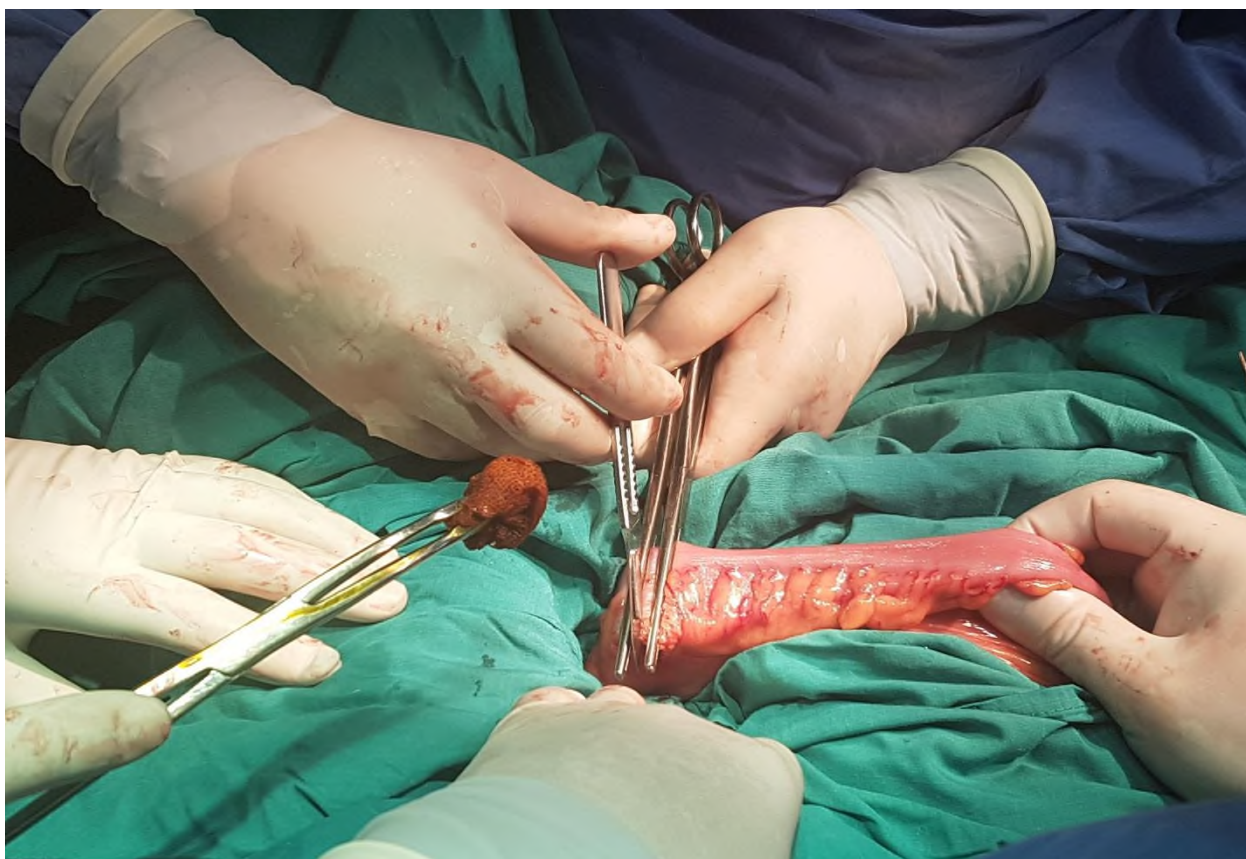


Расм 1. Неовагина учун йўл (Бемор Д., 28 ёш касаллик тарихи №398/092021).

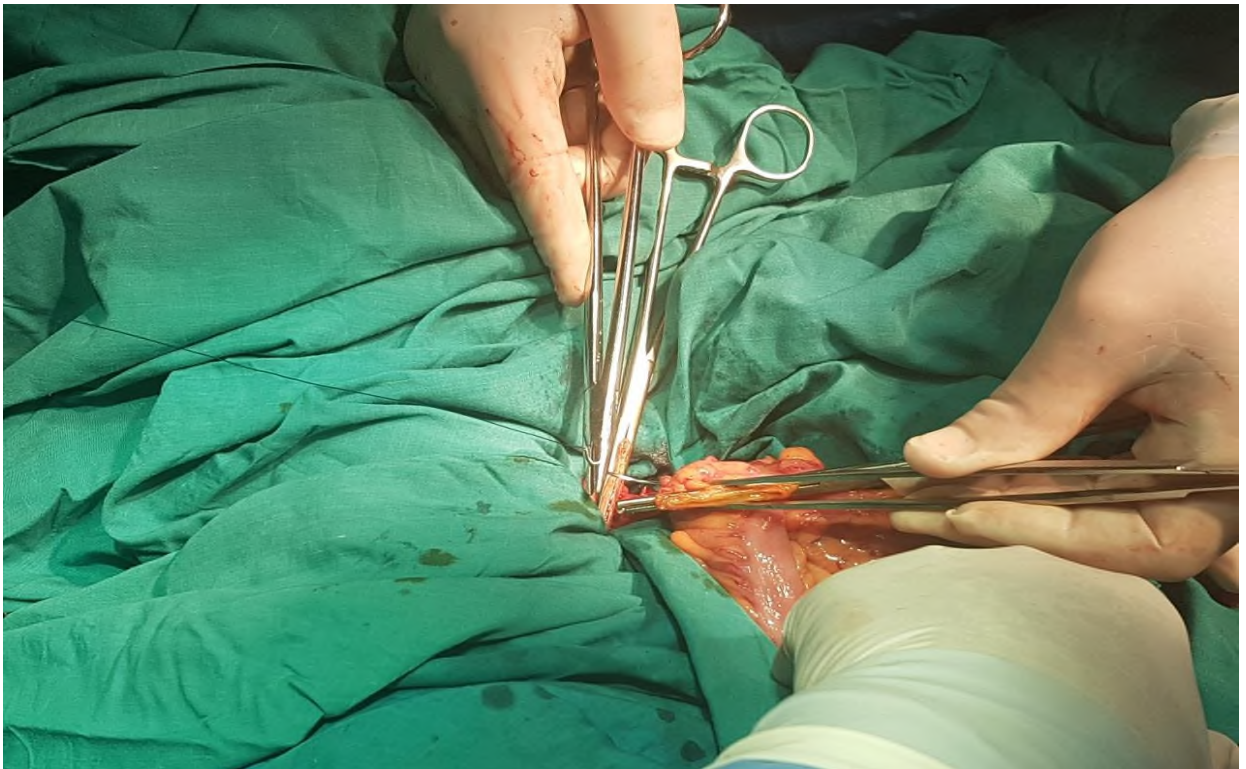


Расм 2. Неовагина учун йўл тампонада қилинган (Бемор Д., 28 ёш касаллик тарихи №398/092021).

Жарроҳлар қўллари ва операцион майдони ишлов берилгандан сўнг, тери бўйлама кесма киндик учун бачадонидан амалга оширилади. Қорин олд девори ўткир ва тўмтоқ йўл билан очилади. Кейин тос аъзоларининг текшируви ўтказилади. Ташхис тасдиқлагач, сигмоидал коллопоез амалга оширилади. Сигмасимон ичакнинг илмоқчаси ушланиб, ажратилади ва узунлиги 13-14 см бўлган сигмасимон ичакнинг резексияси бажарилади, анастомоз қўйиш билан икки қаторли атравматик чоклар билан тугайди (Расм 3).



Расм 3. Сигмасимон ичак тугуни ажратилган (Бемор Д., 28 ёш касаллик тарихи №398/092021).



Расм 4. Анастамоз қўйилган (Бемор Д., 28 ёш касаллик тарихи №398/092021).



Расм 5. Неовагина хосил қилинган (Бемор Д., 28 ёш касаллик тарихи №398/092021).

Гемостаз. Резекция қилинган ичак мезентериядан ажралиб, озиклантирувчи кон томир қисми қолдирилади. Кейинчалик, қорин девори орқали яратилган туннелда тешик хосил қилинади ва резекция қилинган ичакнинг проксимал учи бу туннелга тушади. Гемостаз. Резекцияланган ичак гумбази бачадон устига имплантацияланади. (агар мавжуд бўлса). Бачадоннинг функционал фаолияти бўлса, бачадон орқа деворидан бўйлама кесма қилиниб, эски ҳайз кони чиқиши учун амалга оширилади, кесма тугунли чоклар билан тикиб қўйилади. Қорин бўшлиғини ювиш ва тозалаш. Қорин олд девори маҳкам тикилади. (4-5-расм).

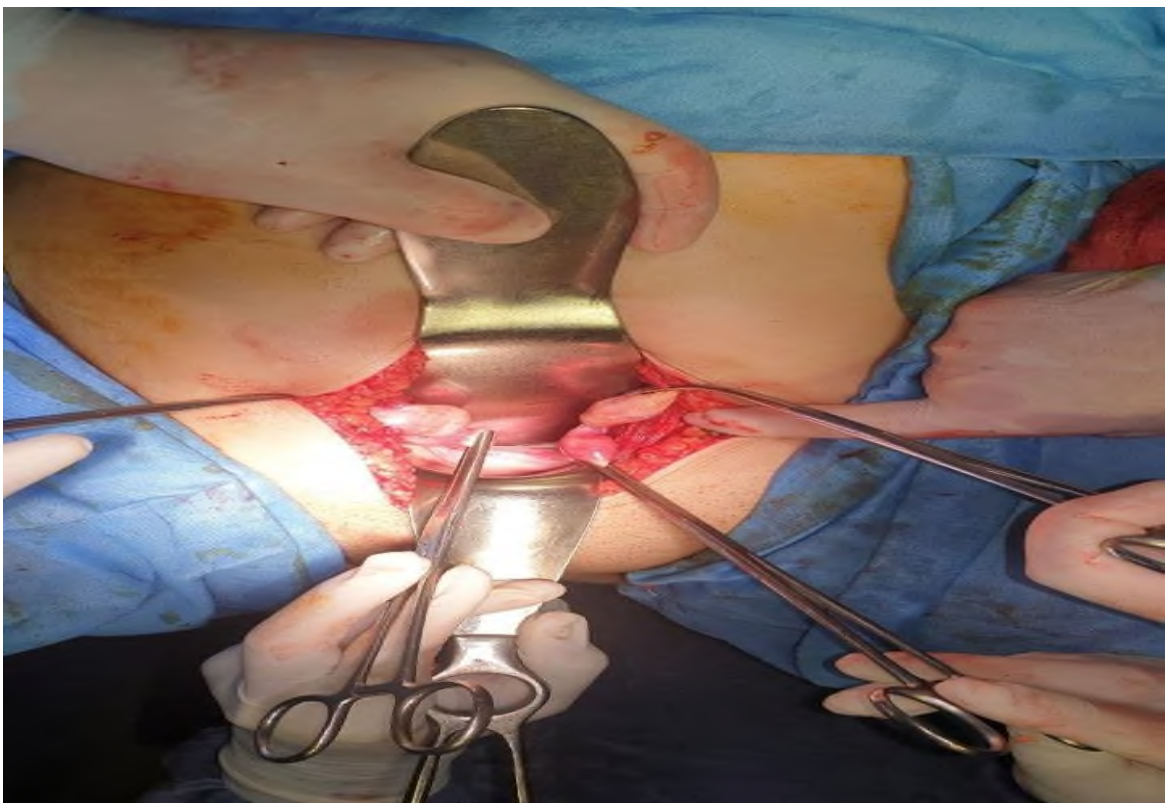
2.6. Майер- Рокитанский-Кюстнер-Хаузер синдромида тухумдонлар поликистози кузатилганда дрилляж усули

Тухумдонлардаги андроген гормонлари лютеин тўқима томонидан ишлаб чиқарилади. Дрилляж тўқима ҳажмини камайтириш орқали андроген гормонларини камайтириш. Дрилляж атамаси инглизча сўздан келиб чиққан бўлиб, таржимада "бурғулаш" деган маънони англатади. Ушбу амалиёт жинсий безларга кичик тешикларни қўллаш орқали аёлнинг мустақил тухум чиқиш имкони бўлмаганда ва бошқа даволаш усуллари ижобий натижа бермаганда қўлланилади. Тухумдонни дрилляж учун жинсий безларнинг ҳажмини ҳисобга олишлари керак. Тухумдонларнинг ҳажми икки ва ундан хам катта бўлганда ўтказилади. Бу МЦ нинг биринчи қисмида ўтказилади. Беморларда пастки-ўрта лапатомия қилинган (Расм 1).



Расм1. Беморда пастки ўрта лапаротомия (Бемор М., 25 ёш касаллик тарихи №391/092021).

Катталашган тухумдон бойламлари тутқичга олинади (Расм 2).



Расм 2. Катталашган тухумдон бойламлари тутқичга олинган.

Бунинг учун тухумдон бўшлиғида лазер ёрдамида ҳажми 2 мм дан кўп бўлмаган бир неча майда кесмалар қилинади. Кесмалар кичик бўлганлиги учун чок қўйилмайди. Кесмалар жаррохлик клейлари орқали бирлаштирилади (Видео).

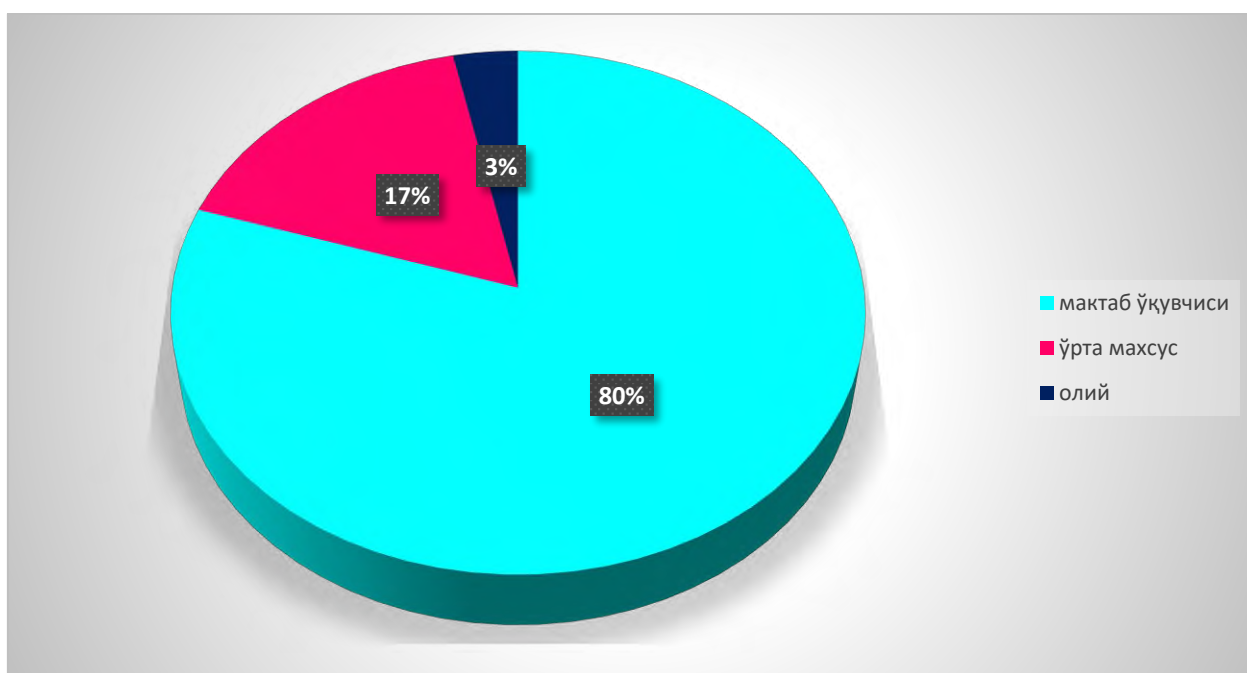
Хулоса қилиб айтганда, бачадон ва қин ривожланиш нуқсонларида тухумдонлар поликистози бўлган беморларнинг ўртача ёши 22,5 ёшни ташкил қилди. Касаллик қишлоқ аҳолисида сахар аҳолисига қараганда 2 марта кўп кузатилди. Беморларнинг ижтимоий ҳолатига кўра уй бекалари беморларнинг учдан бир қисмини ташкил қилиб, талабалар ва қишлоқ хўжалиги ишчилари деярли бир хил кўрсаткични ташкил қилди. Энг кам давлат муассасаси ишчилари бўлиб, 10% ни ташкил қилди. Беморлардан олий маълумотлилар ўпчиликни ташкил қилди. Қон гуруҳларига кўра I- гуруҳ энг юқори кўрсаткич IV- гуруҳ энг кам миқдорни ташкил қилди.

Ирсий маълумотларига кўра она томонидан гипертония касаллиги ота томондан 2 марта кўп, онкопатология деярли бир хил кўрсаткич, қандли диабет она томонда кузатилиб ота томонида учрамади, туғма юрак нуқсони она томонида 2 марта кўп учради.

III-БОБ. Текширув натижалари ва хулосалар.

Олдинга қўйилган масала Майер-Рокитанский-Кюстер- Хаузер синдромида тухумдонлар поликистози учраганда аёлларда касалликнинг кечиши, келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни ўрганиш мақсадида ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасидаги 2018-2022- йиллардаги 30 нафар бемор аёллар ўрганилди.

Беморларга МРКХС ташхиси қўйилганда беморларнинг маълумоти даражаси (Расм 3.1).



Расм 3.1. беморларда ташхис қўйилганда беморларнинг маълумоти даражаси.

Майер-Рокитанский-Кюстер- Хаузер синдромида тухумдонлар поликистози ва Майер-Рокитанский-Кюстер- Хаузер синдромида тухумдонлар поликистози кузатилмаган анамнез ва инструментал тахлилидан 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. Умумий объектив кўриқда тана тузилиши, тукланиши, кўкрак безларининг ҳолати, тери ости ёғ қаватининг ҳолати, таянч-харакатланиш тизими, соматик касалликлари, нафас, юрак қон- томир, сийдик ажратиш системалари ўрганилди. Текширувдаги барча гуруҳ беморлари тўғри ривожланган эди. Беморларнинг умумий кўригида бўйи 158-166 см (ўртача

163 см), тана массаси индекси 25-38 (ўртача 28,5), иккиламчи жинсий белгилар, кўкрак безлари ва тукланиши нормал типда бўлиб, аёлларга хос эди.

Гинекологик текширувлардан ректоабдоминал – 30 нафар беморда, кин-абдоминал - 17 беморда ўтказилди. Гинекологик текширувда ташқи жинсий аъзолар нормал ривожланган бўлиб, тукланиш аёл типига мос. Қин дахлизи кизлик пардага ўхшаш бўлиб, озроқ бурчакли кўринишга эга эди. Ректоабдоминал текширувда: бачадон одатий жойда аниқланмади, кичик чаноқ бўшлиғида кўндаланг оғирлик пайпасланди, бачадон ортиқлари 15 нафар беморда аниқланди. 12 нафар қизларда (40%) функцияси сақланган бачадондаги қин аплазияси бўлган беморларда уретра типик жойлашган эди. Эластик хосила 17 нафар беморда аниқланиб, оғриқсиз характерга эга бўлиб, 2 нафар беморда палпацияда кучли оғриқли эди. хосиланинг ўлчами 7х5см дан 16х7см. Оғриқ кузатилган беморларда хосилалар ўлчами 7х5см дан 25х15см бўлиб, сезиларли оғриқли эди. текширилган беморларнинг барчасида параректал тўқима соҳасида ўзгаришлар аниқланмади.

Ҳамма беморларга умумклиник, клиник-лабаратор, инструментал текширув усуллари, стандарт бўйича қин суртмасининг бактериоскопик текшируви ўтказилди. Қоннинг биохимик анализи ва коагулограмма иккала гуруҳ беморларда ўтказилди.

Қин ва бачадон аплазияси бўлган беморларнинг тиббий хужжатлари ўрганилганда ирсий анамнезига эътибор қаратилди. Шу билан бирга 6 та биринчи даражали қариндошларида (20%), беморларнинг -она, опа - синглисида Штейн - Левентал синдром типига кўра репродуктив тизимда бузилишлар, 3 та беморнинг ота-онаси (10%) яқин қариндошли никоҳ - эканлиги аниқланди. Шундай қилиб, текширилган аёлларнинг 30% касалликнинг ривожланишига генетик мойилликка эга. Бундан ташқари, ҳомиладорлик даврида 5 нафар она (16,7%) ҳомиладорлик асоратлари ва соматик патологияни даволашда турли хил дорилар - гормонал, антибиотиклар, шу жумладан, ҳомила тушиш хавфи бўйича ва 3 нафар (10%)

оналар ҳомиладорлик даврида кучли вирусли инфекция билан касалланган. Буларнинг барчаси эмбрионал ривожланишнинг бузилиши учун хавф омилларидан бири бўлиши мумкин. Шунини таъкидлаш керакки, иккита беморда (6.7%) иккита соматик патологияни - анемия ва юрак хасталиги (Боталов найининг битмаслиги) кузатилиб 3 ёшлигида битганлиги аниқланди. Текширилган вақтда беморларда учраган экстрагенитал касалликлар 1-жадвалда берилган.

Жадвал 3.1.

МРКХС ва тухумдонлар поликистози бўлган беморларда экстрагенитал патологиянинг тузилиши.

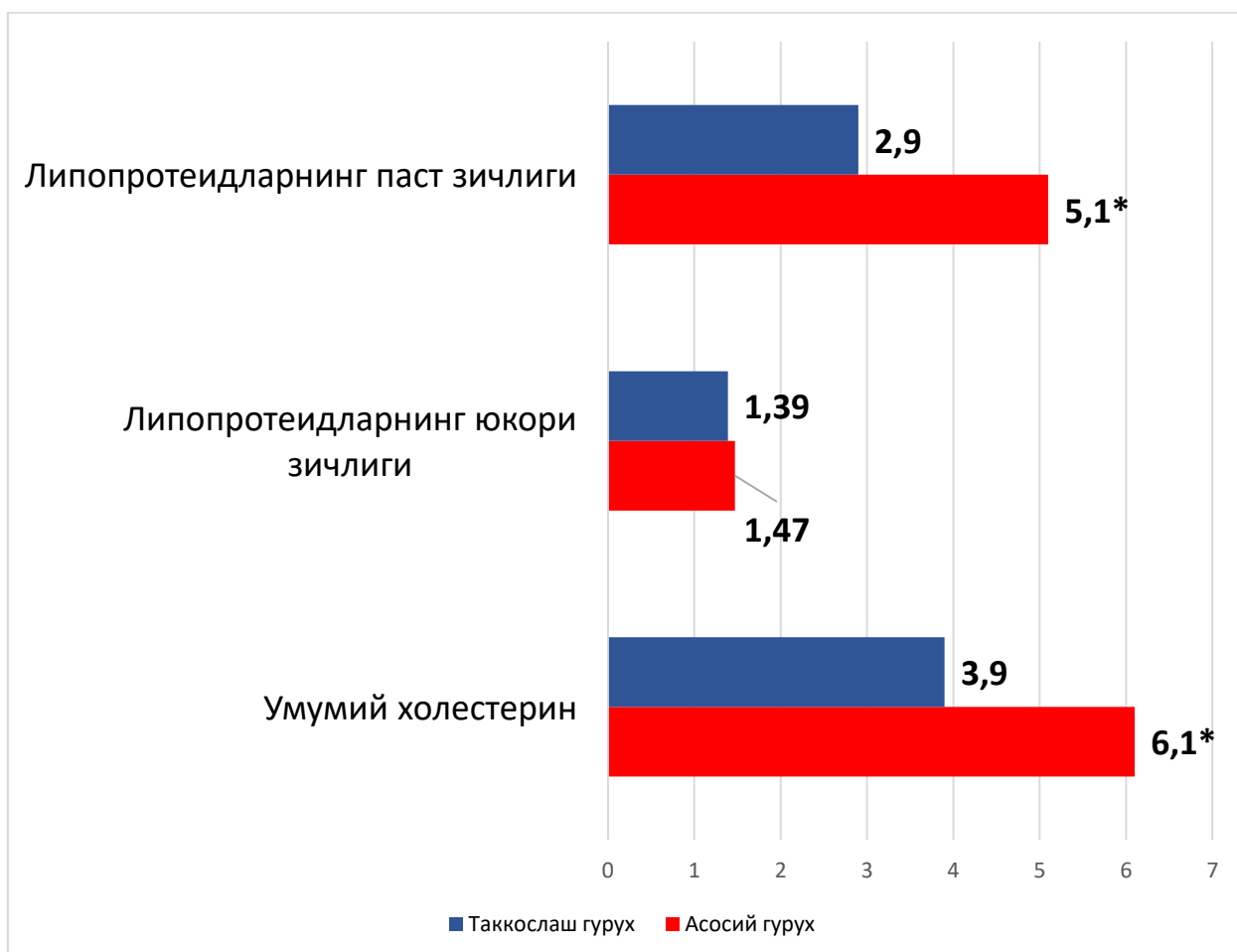
Нозология	1-гурух		2-гурух	
	n=	%	n=	%
Анемия	15	100	15	100
Сийдик ажратув системаси инфекцияси	9	60	6	40
Қалқонсимон без касаллиги	4	26,6	7	46,7
Таянч-харакат системаси касаллиги	2	13,3	3	20
Ошқозон-ичак касалликлари	4	26,6	2	13,3
Нафас системаси касалликлари	12	80	12	80

Юрак нуқсони	1	6,6	-	-
Тухумдонлар поликистози	15	100	-	-

Текширувдаги беморларда биокимёвий таҳлиллар ўтказилди.

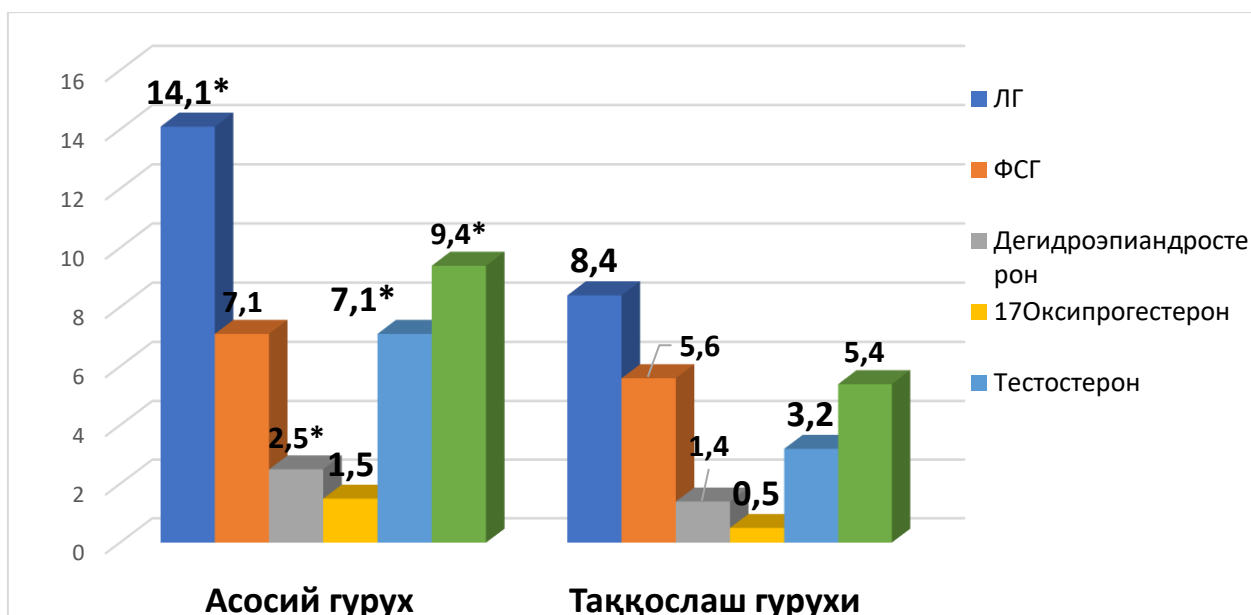
Липопроteidларнинг паст зичлиги Таққослаш гуруҳида 2,9, Асосий гуруҳида 5,1 ни, Липопроteidларнинг юқори зичлиги Таққослаш гуруҳида 1,39, Асосий гуруҳида 1,47 ни, Умумий холестерин таққослаш гуруҳида 3,9, асосий гуруҳида 6,1 ни ташкил қилди.

Текширилган беморларнинг биокимёвий профили



Расм 3.2 Текширилган беморларнинг биокимёвий профили

МРКХС бўлган беморларнинг гормонал кўрсаткичлари



Расм 3.3 МРКХС бўлган беморларнинг гормонал кўрсаткичлари

3.2. МРКХС ташхисида магнит-резонанс томография

Магнит-резонанс- томография 24 нафар ўсмир қизларда сурункали тосдагаги оғриқ натижасида амалга оширилди. МРТ фақатгина ривожланиш нуқсонини теширибгина қолмай, кичик чаноқ аъзоларининг топографик ва анатомик муносабатлари, чандиқли ўзгаришлар бор ёки йўқлигини аниқлашда ишлатилди. Беморларнинг 3 нафарида қиннинг қисман аплазияси, 4 нафарида бачадоннинг иккиланиши битта қиннинг аплазияси, 3 нафарида икки шохли бачадон қин аплазияси, бачадон ичи тўсиғи аниқланди. Барча текширилган беморларда параректал тўқима, тўғри ичак ва сийдик пуфагида патологик ўзгаришлар аниқланмади.

Қин аплазияси функционал ҳолатдаги бачадон аниқланган беморларда миомерий структураси гомоген, эндометрий қалинлиги 0,2-0,3см бўлиб, менсруал циклнинг биринчи фазасига тўғри келади. Текширилган беморларнинг 6 нафарида гематоколпос аниқланди. Тухумдонлар нормал ўлчамда фолликулалар аниқланди.

Режали операцияга тайёрлашда қин суртмасини бактериологик текшириш ўтказилган бўлиб, унинг натижалари 3.2-жадвалда келтирилган. Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, шартли патоген микроорганизмлар учраб, патоген микроорганизмлар комбинацияси кузатилмади.

Жадвал 3.2.

Текширилган беморларда қин микрофлораси

Микроорганизм тури	Беморлар сони (n,%)
Staphylococcusepidermidis	1 (3,3%)
Enterococcospp	1(33,3%)
Esherechiacolli	3(10%)
Proteus vulgaris	-
Bacterioidesspp	-
Candida albicans	1(33,3%)
Trichomonasvaginalis	-

Барча 30 беморлар тегишли тайёргарликдан сўнг сигмасимон кольпопоз операцияси ўтказилди. Тухумдонлар поликистози бўлган беморларга тухумдонни дрилляж усули қўлланилди. Операциянинг ўртача давомийлиги $70,5 \pm 5$ мин. Умумий қон йўқотиш ҳажми $-500,7 \pm 30,9$ мл. Операциядан кейинги асоратлар кузатилмади. Операциядан кейин койка кунларининг ўртача сони $6,7 \pm 1,1$ кунни ташкил қилди.

БЕМОР Т. 3, 1997 Й. Касаллик тарихи № 98/052022 Тошкент ш, Чилонзор тумани.

Ташхис: МРКХ синдроми ва тухумдонлар поликистози синдроми гиперандрогения билан (akne vulgaris).



Бемор К. S., 2003 йил, Сирдарё вилояти. Касаллик тарихи 97/082022

Ташхис-МРКХС. Тухумдонлар поликистози синдроми. Гиперандрогения (гирсутизм) билан.



Бемор М., касаллик тарихи №291, 21 ёш

Ташхис: Қин ва бачадон аплазияси ва тухумдонлар поликистози синдроми.

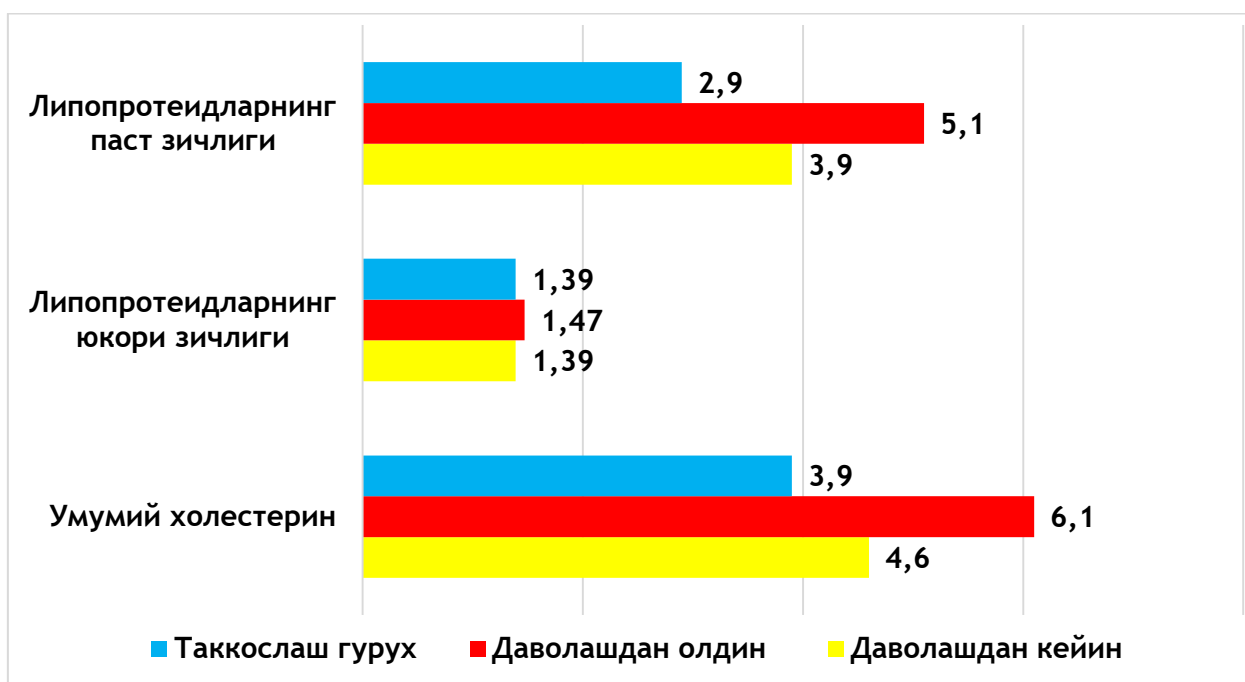
28.11.2021 да операция утказилди.



Лапаротомия. Сигмасимон кольпопоз. Тухумдонларни дреллинг қилиш операцияси

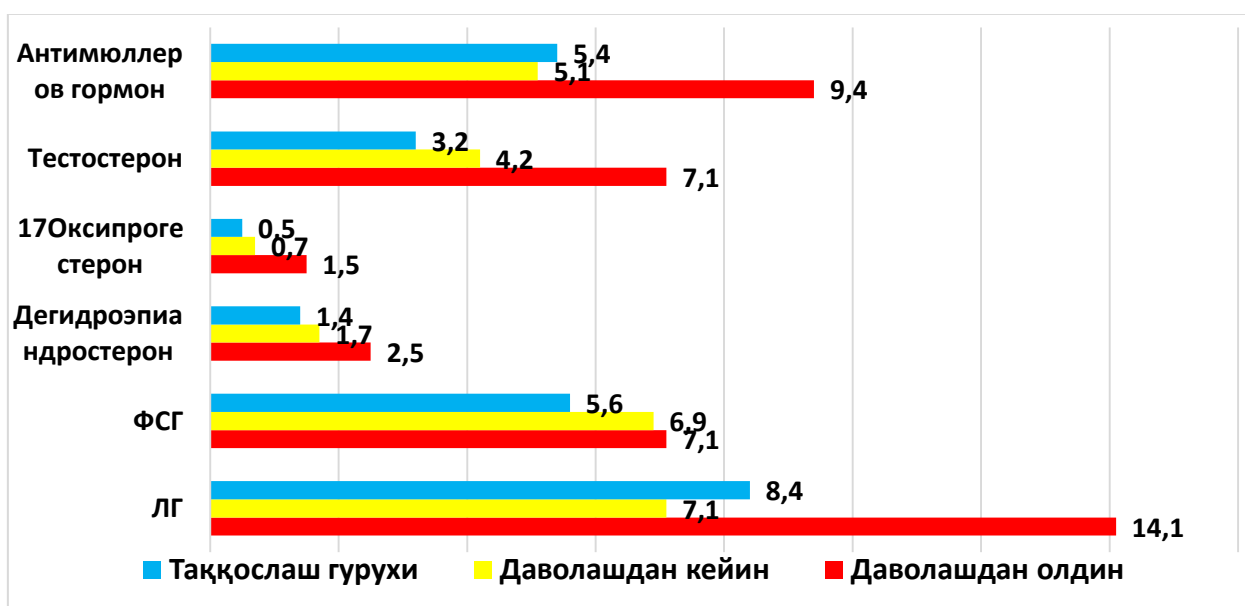


Текширилган беморларда операциядан кейинги биокимёвий кўрсаткичлари



Расм 3.4 Текширилган беморларда операциядан кейинги биокимёвий кўрсаткичлари

Операциядан кейин 6 ой ўтгач асосий гурух беморлари гормонал кўрсаткичлари



Расм 3.5 Операциядан кейин 6 ой утгач асосий гурух беморлари гормонал кўрсаткичлари

Операциядан кейинги даврда беморларнинг аҳволи қуйидаги мезонларга мувофиқ баҳоланди: оғриқ синдроми, харорат реакцияси, чокларнинг холати, умумий қон текширувида лейкоцит реакцияси, қиндан ажралмаларнинг бор ёки йўқлигига.

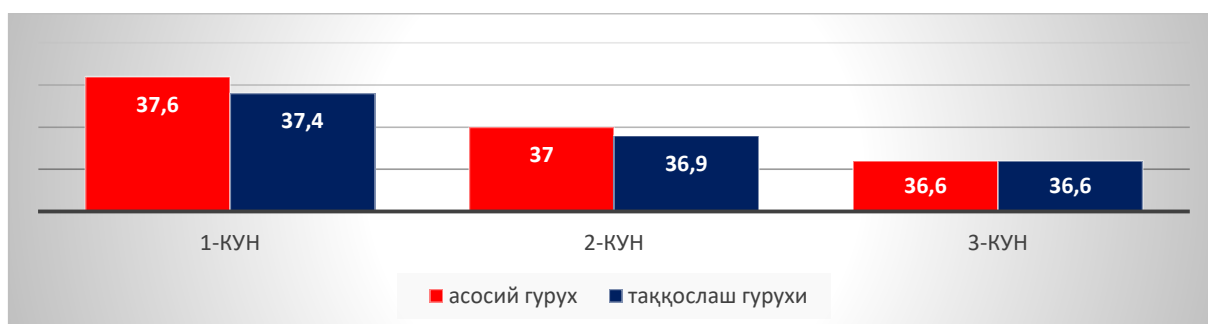
Иккала гуруҳда ҳам оғриқ синдромини ўрганиш шикоятларни баҳолаш бўйича амалга оширилди. Беморлар қориндаги операцион жароҳатдаги оғриққа, ораликдаги оғриқдан шикоят қилдилар. Оғриққа бўлган реакция кучли, ўрта ва енгил мезонлар асосида баҳоланди. Оғриқ жавобининг қиёсий хусусиятлари 3.3-жадвалда келтирилган.

Жадвал 3.3.

Оғриқ	Асосий гуруҳ			Таққослаш гуруҳи		
	1-кун	2-кун	3-кун	1-кун	2-кун	3-кун
Кучли	6 (20%)	3(10%)	-	5(16,7%)	3(10%)	-
ўрта	18 (60%)	10 (33,3%)	9(30%)	15(50%)	10(33,3%)	10(33,3%)
енгил	6 (20%)	17(56,7%)	21 (70%)	10 (33,3%)	17(56,7%)	20(66,7%)

Жадвалдан кўришиб турибдики, иккала гуруҳда ҳам операциядан кейинги даврда оғриқ синдромининг интенсивлиги 3 кун давом етди ва деярли фарқ қилмади.

Хароратга бўлган реакция 3.6 расмда кўрсатилган.



Расм 3.6. беморларнинг хароратга бўлган реакцияси.

Субфебрил харорат биринчи куни $37,6^{\circ}\text{C}$ га ва $37,4^{\circ}\text{C}$ га, учинчи кунга келиб эса ҳар иккала гуруҳда харорат нормаллашганлиги кузатилди.

Қорин бўшлиғидаги операциядан кейинги чокни қиёсий баҳолаш иккала гуруҳда киндан ажралма таҳлили ҳеч қандай фарқ қилмади: операциядан кейинги даврнинг 5-кунида 27 (90%) асосий ва 26 (86.7%) назорат гуруҳининг киндан ажралма кам, кам миқдорда эди. Ҳар икки гуруҳда ҳам операциядан кейин 5 куни қорин олд деворининг тери устида чок йўналиши бўйлаб ҳеч қандай фарқлар йўқ эди. Операциядан кейинги 7 кунида чоклар теридан олиб ташланди, иккала гуруҳда ҳам чоклар яхши битган эди. Шундай қилиб, кин аплазияси бўлган беморларда тухумдонлар поликистози кузатилганда қўлланилган сигмасимон колпопоез ва тухумдонларни дриллаш операция вақтини узайтирмайди (асосий гуруҳда $70,5 \pm 4,9$ мин, таққослаш гуруҳида назорат гуруҳида $58,3 \pm 5,5$ мин давом этган) операциядан кейинги қон йўқотиш деярли бир хил бўлган. операциядан кейинги даврнинг учинчи кунига келиб, асосий гуруҳ беморларининг умумий оғриғига жавоб бериш назорат гуруҳи беморларининг оғриғига жавоб беришдан фарқ қилмади.

Шундай қилиб, МРКХС ва тухумдонлар поликистози биргаликда учраганда қўлланилган сигмоидал кольпопоез ва тухумдонни дриллаш беморларда даво усулининг энг мақбул томони бўлиб, аёлларда ановуляция, ва тухумдонлар поликистози натижасидаги метаболик синдромни даволашга ёрдам беради, лекин операция, қон йўқотиш ва операциядан кейинги давр албатта давомийлигини таъсир қилмайди.

Бемор М., касаллик тарихи №291, 21 ёш, ҳайз йўқлиги ҳақида 26- ноябр 2021-йилда ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасига мурожаат қилди. Анамнездан-қониқарли шароитида ўсиб улғайган ва ривожланган. Болалигида ўткир респиратор вирусли инфекциялар билан касалланган. Наслий касалликларни инкор қилади. Ҳайз бўлмаган (амбулатория шароитида бир неча марта гормонал даволанган). Турмушга чиқмаган. Обьектив кўриқда: ички органлардан ҳеч қандай патология аниқланмади.

Status gynaecologicus. Ташқи жинсий аъзолар нормал ривожланган, тукланиши аёлларга хос. Labia majora тортиб кўрилганда қин аниқланмади.

Perirectum. Тўғри ичакнинг ампуласи эркин. Бачадон ва бачадон ортиқлари палпацияда аниқланди.

Лаборатория: ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон

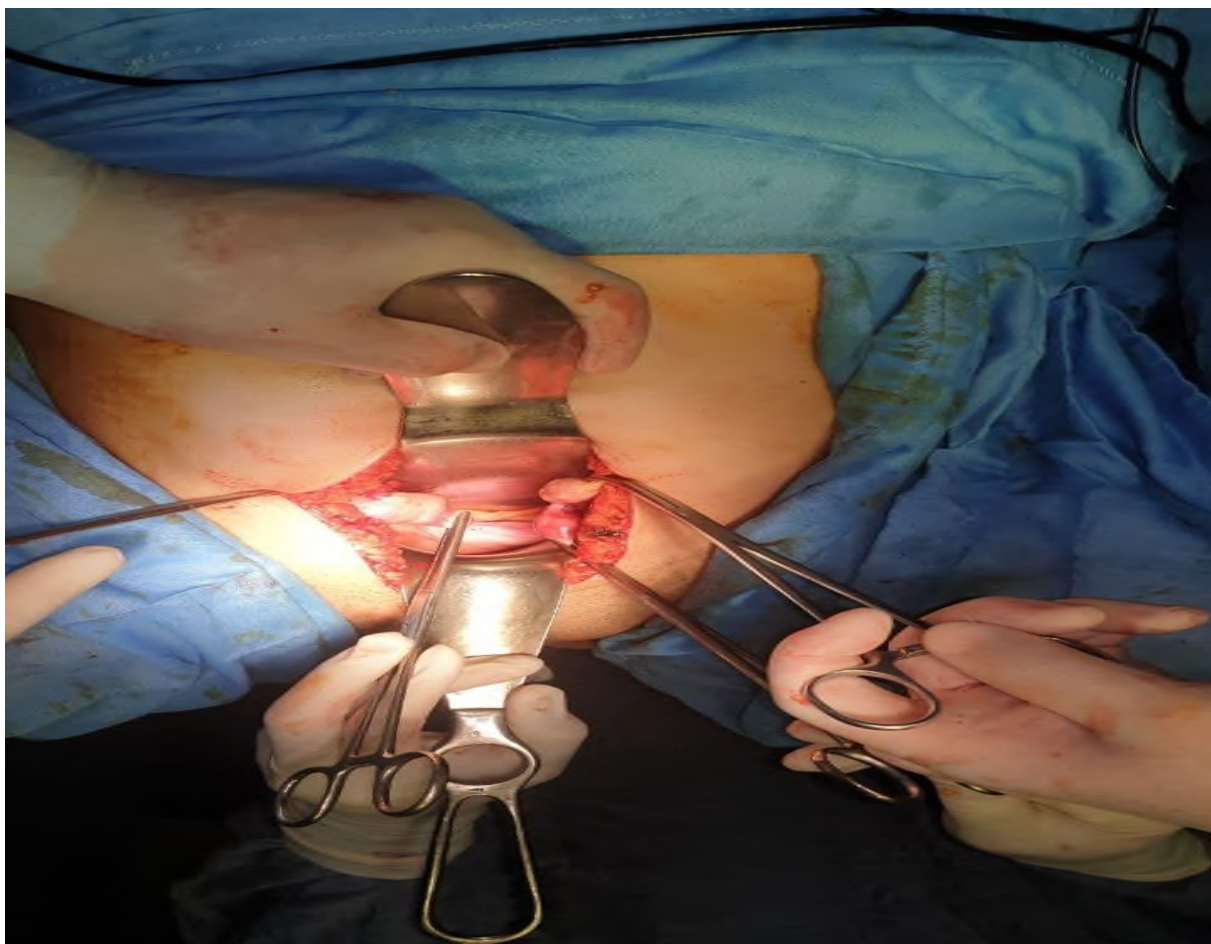
Тос аъзоларининг ултратовуш текшируви: бачадон аниқланмади, 2 та тухумдон аниқланди. Тухумдонда маржон шодалари аниқланди ўлчами 6.3x7 см ва 5.8x6.2 см.

Ташхис: Қин ва бачадон аплазиси, тухумдонлар поликистози.

Беморга сигмоидал колпопоез ва тухумдонни дрилляж операция таклиф этилди. Ёзма розилик қабул қилинди. Терапевт ва анестезиолог томонидан текширилди. Операцияга қарши кўрсатмалар йўқ.

28.11.2021 да операция ўтказилди: лапаротомия. Сигмасимон колпопоез. Тухумдонларни дрилляж. Операциянинг босқичма босқич расмлари.





Бемор 3., касаллик тарихи №441, 30 ёш, ҳайз йўқлиги, жинсий ҳаёт бўлмаслигига ҳақида 10- октябр 2021-йилда ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасига мурожаат қилди. Анамнездан-қониқарли шароитда ўсиб улғайган ва ривожланган. Болалигида ўткир респиратор вирусли инфекциялар билан касалланган. Наслий касалликларни инкор қилади. Ҳайз бўлмаган (амбулатория ва стационар шароитда бир неча марта гормонал даволанган). Турмушга чиқган (2 ой). Обьектив кўрикда: ички органлардан ҳеч қандай патология аниқланмади.

Status gynaecologicus. Ташқи жинсий аъзолар нормал ривожланган, тукланиши аёлларга хос. *Labia majora* тортиб кўрилганда қиннинг пастки қисми аниқланди.

Perirectum. Тўғри ичакнинг ампуласи эркин. Бачадон кичик ҳосила сифатида ва бачадон ортиқлари палпацияда аниқланди.

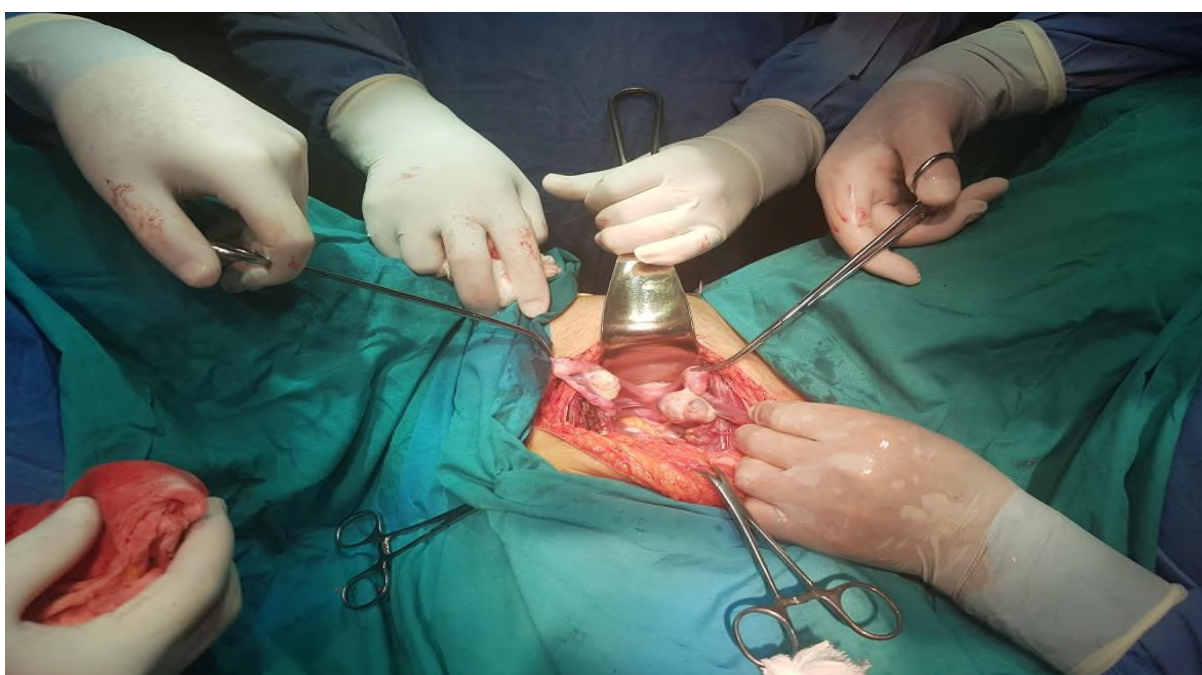
Лаборатория: ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон

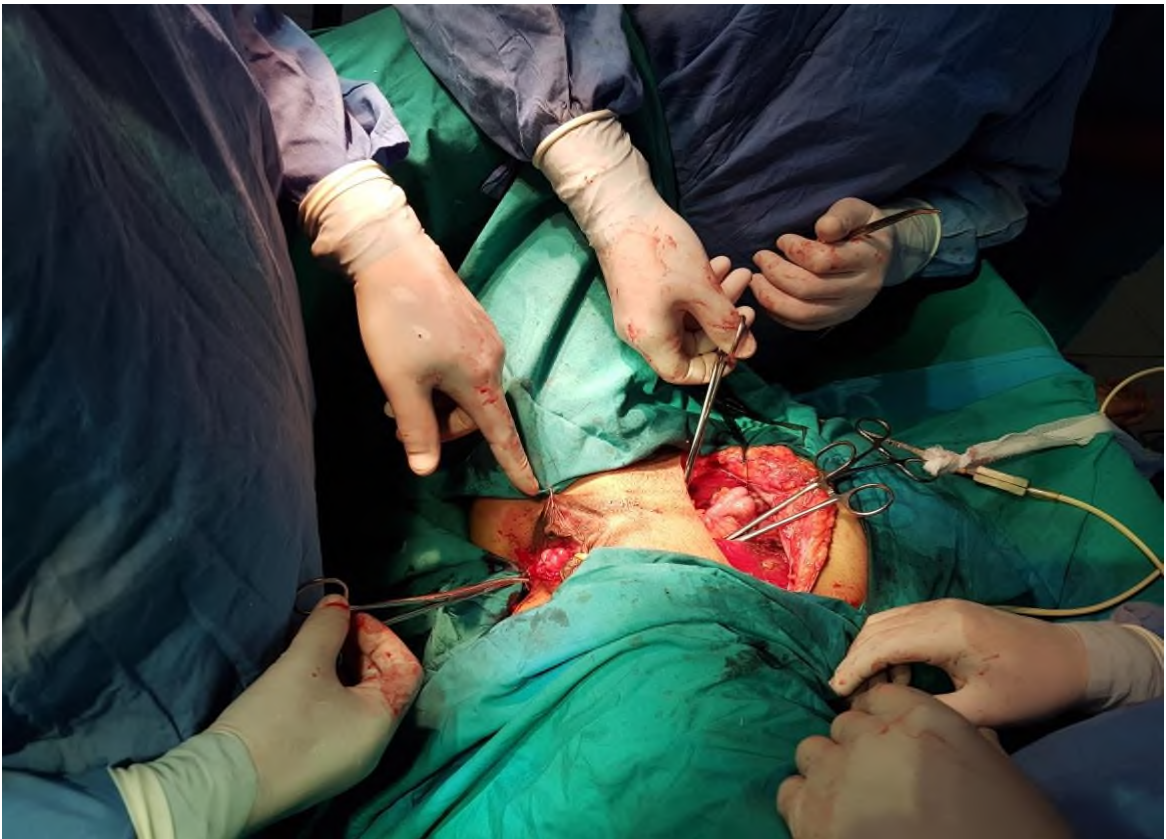
Тос аъзоларининг ултратовуш текшируви: бачадон кичик аниқланди, 2 та тухумдон аниқланди. Тухумдонда маржон шодалари аниқланди ўлчами 7.1x7 см ва 6.2x7.2 см.

Ташхис: Қин ва бачадон аплазиси, тухумдонлар поликистози.

Беморга сигмоидал коллопоез ва тухумдонни дрилляж операция таклиф этилди. Ёзма розилик қабул қилинди. Терапевт ва анестезиолог томонидан текширилди. Операцияга қарши кўрсатмалар йўқ.

12.10.2021 да операция ўтказилди: лапаротомия. Сигмасимон коллопоез. Тухумдонларни дрилляж. Операциянинг босқичма босқич расмлари.





ХУЛОСА

1. Қин ва бачадон аплазияси (Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер Синдромида Тухумдонлар Поликистози синдромининг ўчраш даражаси 28 % ташкил қилди. Аёлларда андрогенларнинг миқдори 40-50 % гача ошади.
2. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларнинг клиник кўринишида: тана вазни ортган, акне vulgaris , гирсутизм , гормонлар ҳолати: Фсг – ($p < 0,05$), андрогенлар (тестостерон) ($p <$), биокимёвий ўзгаришлар.
3. Қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистози синдроми билан касалланган беморларни даволашда - Сигмасимон ичакдан кольпопоз, тухумдонлар поликистози синдромида тухумдонларни дриллинг операцияси қўлланилди.

Амалий тавсиялар

1. Тухумдонлар поликистози синдроми бўлган беморларда метаболик синдромни даволаш мақсадида пархез тавсия этилади.
2. Тухумдонлар поликистози синдромида гиперандрогения белгилари кўзатилганда беморларга комбинирланган орал контрацептивлар ва метформин қўлланилиши тавсия этилади.
3. МРКХС билан сигмоидал кольпопоз операцияси вақтида тухумдонларни дриллинг қилиш тавсия этилади.

ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Бобкова М. V., Баранова Е. Е., Адамян Л. V. Генетические аспекты формирования аплазии влагалища и матки: история изучения //Проблемы репродукции. – 2015. – Т. 21. – №. 3. – С. 10-15.
2. Кругляк Д. А. и др. Аплазия влагалища и матки (синдром Маера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера): этиология, патогенетические аспекты и теории формирования порока (обзор литературы) //Гинекология. – 2018. – Т. 20. – №. 2.
3. Соснова Е. А. Синдром поликистозных яичников //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2016. – Т. 3. – №. 3.
4. Сутурина Л. V. Синдром поликистозных яичников в ХХИ веке //Акушерство и гинекология: Novosti. Мнения. Обучения. – 2017. – №. 3 (17).
5. Адамян Л. V., Фархат К. N., Макиян З. N. Комплексный подход к диагностике, хирургической коррекции и реабилитации больных при сочетании аномалий развития матки и влагалища с эндометриозом //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 84-90.
6. Буралкина Н. А., Давтян Г. М., Уварова Е. V. Возможности нехирургической коррекции порока развития влагалища при аплазии матки у подростков //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – №. 2 (67).
7. Дубровина С. О. Синдром поликистозных яичников: современный обзор //Гинекология. – 2016. – Т. 18. – №. 5.
8. Бобкова М. V., Смолнова Т. Ю., Файзуллина Н. М. Клинический симптомокомплекс пациенток репродуктивного возраста с аплазией влагалища и матки //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 9. – С. 105-113.
9. Адамян Л. V. и др. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению). – 2015.
10. Адамян Л. V. и др. Гигантская миома маточных рудиментов при аплазии матки и влагалища //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 8. – С. 149-152.
11. Яковлев П. Р., Коган И. Ю. Эндометрий и синдром поликистозных яичников //Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – №. 4.
12. Аракелян А. S., Попрядухин А. Ю., Карапетян Е. А. Генетические факторы развития синдрома Маера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера (аплазии

матки и влагалища) //Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26. – №. 5. – С. 43-50.

13. Адамян Л. V. и др. Аплазия матки и влагалища (синдром Маера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера) в сочетании с эндометриозом: нерешенные аспекты этиологии и патогенеза (обзор литературы) //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 8-14.

14. Азизова М. Е. К. Синдром поликистозных яичников с позисий современных представлений //Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96. – №. 1. 15. Уварова Е. V. и др. Применение крема с эстриолом в комплексном лечении пациенток с аплазией влагалища // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – №. 55. - С. 8-11.

16. Панарина О. V. и др. Современнѐе представления о патогенезе синдрома поликистознѐя полих яичников (обзор литератур А. V. и др.) //Аста биомедиса ссиентифиса. – 2017. - Т. 2. – №. 4 (116).

17. Бобкова М. V. и др. Аплазия влагалища и тазовая дистопия почки-тактика ведения и возможности хирургической коррекции порока развития полов валақали органов //Российский медицинский журнал. – 2018. - Т. 24. – №. 4.

18. Подзолкова Н. М., Колода Ю. А. Современнѐе представления о синдроме поликистознѐе хнх яичников //Фарматека. – 2016. - Т. 3. - С. 8-15.

19. Беженар В. F. и др. аплазия ВЛАГАЛИ ВЛАГАЛИ (аналитический обзор) //Клиническая болниса. – 2014. – №. 3. - С. 47-51.

20. Уварова Е. V., Неруш А. F. Устройство для механического формирования искусственного влагалища из тканей вульварного колса при его аплазии или атрезии. – 2015.

21. Панделис С., Василеос К., Ефимиос Д. Обследование, тактика ведения и лечение врожденнннг х аномалий влагалища в пубертатном period //Репродуктивное Здрове детей и подростков. – 2019. - Т. 15. – №. 2.

22. L. I. и др Колесникова. Активност процессов ПОЛ у с //мен бесплодием поликистозных яичников синдромом Бюллетен експериментальной мен медицины биологии женщины. – 2016. - Т. 162. – №. 9. - С. 300-303.

23. Ананев Е. V. Синдром поликистозн узлаштирилганх яичников и беременность // Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 9. - С. 5-11.

24. Кругляк Д. А. и др. Способ прогнозирования эффективности колпоскопии у пациенток с аплазией влагалища. – 2018.
25. Кругляк Д. А. и др. аплазия матки и влагалища матки у девочек-подростков. Комплексный эндоскопический подход в лечении // Современный эндоскопический подход в лечении, проблемы, эндоскопический подход, подростковой Медицины эндоскопический подход и репродуктивный. – 2018. - Т. 49. – №. 6. - С. 67.
26. Григорян О. Р., Андреева Е. Н. Синдром поликистозных яичников-отдаленный риск // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – №. 5. - С. 20-25.
27. Кругляк Д. А. и др. Особенности строения половых органов девочек с аплазией влагалища и матки (синдромом Маера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера) // Гинекология. – 2018. - Т. 20. – №. 6.
28. Мешков С. В. сравнение отдаленных результатов хирургического лечения аплазии влагалища. // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2015. - Т. 17. – №. 1-4.
29. Дамдинова Л. В., Ле Л. А. Я. Синдром поликистозных яичников-80 лет исследований и Нов а.с. Нов а.с. направления в изучении данного вопроса (обзор литературы а.с.) // Аспирантский Сессия. – 2016. - Т. 1. – №. 5 (111).
30. Журавлева В. И., Галаутдинова Д. И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ Лечения АПЛАЗИИ ВАГИАЛИ УЗНАЧА МЕТОДОМ Брюшинного КОЛПОПОЕЗА НА ПРИМЕРЕ СИНДРОМА МАЕРА-РОКИТАНСКОГО-Кюстера-ХАУЗЕРА // два сердца как одно. – 2015. - С. 40-45.
31. Давронова Л. С., Негмаджанов Б. В. СИНДРОМ МАЕРА-РОКИТАНСКОГО-Кюстера-ХАУЗЕРА (Диагностические Ошибки ПРИ ВЕДЕНИИ болн, С Аплазией МАТКИ И ВАГИАЛИ).
32. Найдуква А. А. и др. Возрастной аспект уровня антимюллерова гормона при синдроме поликистозных яичников. А. А. и др. возрастной и гинекология. – 2017. – №. 3. - С. 95-100.
33. Готе М. С. и др. Клинический случай порока развития матки и влагалища у пациентки с синдромом Фрейзера // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2014. – №. 5 (58).

34. Гродниская Е. Е. и др. Синдром поликистозн узлаштирилганх яичников-междисциплинарная проблема //Доктор. ru.ki – 2016. – №. 3. - С. 59-65.
35. Буралкина Н. А. и др. Современныйконсервация возможности бескровного формирования неовагин у девочек-подростков с аплазией влагали влагалийконсервация и матки //Репродуктивное здорове детей и подростков. – 2016. – №. 2 (67).
36. В. В. и др Негмаджанов. Формирование АРТИФИЦИАЛЬНОГО ПРИ Аномалиях //ВЕСТНИК Врача Развития ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ВЛАГАЛИЩА. - С. 69.
37. I. A., Данилова И. К. Актуальные вопросы синдрома поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста //Актуальные вопросы медисинской Микляева науки и практики. – 2019. - С. 82-90.
- 38.Захаров И. S., Букреева Е. L. Оксидативн узаро stress при синдром поликистозн узаро яичников: прогностическое значение, возможности коррекции //Гинекология. – 2018. - Т. 20. – №. 1.
39. М. V. и др Бобкова. Семейный случай синдрома Меера—Рокитанского—Кюстера—Хаузера мен //Проблемы репродукции обзор литературы. – 2015. - Т. 21. – №. 4. - С. 17-22.
40. Чупр узлаштирилганнин В. D. и др. СПОСОБ Укрепления АНАСТОМОЗА МЕЖДУ Функционирую Узлаштирилганей МАТКОЙ И Неовлагали Узлаштирилганем У Девочек-ПОДРОСТКОВ С Аплазией ВЛАГАЛИ УЗЛАШТИРИЛГАНГА ПРИ АТРЕЗИИ И АПЛАЗИИ СЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА. – 2015.
41. Гоготадзе И. N., Федорова А. I. Синдром поликистозн узлаштирилганх яичников в практике подросткового гинеколога: возможности профилактики, принцип узлаштирилганх терапии // Гинекология. – 2017. - Т. 19. – №. 2.
42. Сазонова О. М., Сазонова О. N., Кривенко Л. S. Пороки развития влагали влагали. – 2014.
43. Енкова В. V. и др. Синдром поликистозных яичников, современный //Журнал естественнаучных исследований проблему на взгляд. – 2020. - Т. 5. – №. 1. - С. 29-35.

64. Крутова В. А. и др. Алгоритм диагностики и лечения девочек с врожденными тахикардическими пороками развития органов репродуктивной системы тахикардическими // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2015. – №. 1 (60).
65. Расин М. S., Житник В. P. Системное воспаление и инсулинорезистентность в патогенезе синдрома поликистозных яичников. V. S., Житник В. P. Системное воспаление и клинекология. – 2015. – №. 8. - С. 26-32.
66. Ахапкина Е. S. и доктор Клинико–анамнестические и эндокринологические особенности девочек с синдромом Маера–Рокитанского–Кюстера-Хаузера //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2019. - Т. 15. – №. 4.
67. Мамедалиева Н. М. и др. Современное состояние проблемы синдрома поликистозных яичников (обзор литературы) //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – №. 2. 68. Арутюнян Г. А., Исмаилова Ф. К. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ. СИНДРОМ РОКИТАНСКОГО-КЮСТНЕРА-МАЕРА-ХАУЗЕРА //73-я Итоговая научная конференция студентов Ростовского государственного медицинского университета. – 2019. - С. 72-74.
69. Адамян Л. V., Сибирская Е. V., Журавлева С. А. Пороки развития половых органов с нарушением оттока менструальной крови у девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – №. 2 (67).
70. Негмаджанов Б. В. Давронова Лобар Саидовна // репродуктивная гинекология и уро-нефрология таджикотлари журналы. - С. 18.
71. Ким Д. А. Клинический случай синдрома Мауег-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера и оперативное создание неовлагалища хамшира. – 2019.
72. Зайдиева Я. Z., Balan В. E. СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ. Клинико-диагностические подходы. – 2019.
73. Хороших Н. V. и др. Анализ выявленных пороков репродуктивной системы у пациентов ВГКБСМП № 10 //Молодежь, наука, бизнес, 2013-2017-й годы, медицина. – 2018. - С. 240-247.
74. Ковалева Д. S. Синдром поликистозных яичников. – 2017. – №. С9 папер сизе - С. 146-151.

75. Титов А. Ю. и др. Синдром Маера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера с дефектом ректовагинальной перегородки (клиническое наблюдение) //ко ЛО прок то ЛО Гия. – 2015.
76. Адамян Л. V., Бобкова М. V., Сипченко Д. А. Усовершенствованная МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ КОЛПОПОЕЗА ИЗ ТАЗОВОЙ Брюшин С Лапароскопической Ассистенцией. – 2016.
77. Духанина Е. S., Хороших Н. V., Бригадирова В. Ю. Особенности клинической картина дан ташкари синдрома поликистозн ташкари яичников на современном этапе // Бюллетен медисинских internet-конференция. – Об ъ злаштирилганество с ограниченной отвецтвенностью "Наука и инновасии", 2015. - Т. 5. – №. 12.
78. S. V., Гусейнов Б. М. Лимфоидные образования преддверия влагалища новорожденных девочек при аномалиях внутренних половых органов //Биомедисина Шадлинская (Боку). – 2018. – №. 2.
79. Даренская М. А. ва бошқ. Анализ про-и антиоксидантной активности крови у Жен, с различн, с различн, с различн, с различн, с различн, с различн, фенотипами синдрома поликистозн, яичников и бесплодием //Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 8. - С. 86-91.
80. Беглова А. Ю., Елгина С. I. Фенотипические особенности уровня антимюллера гормона и ултразвуков уз. х. параметров яичников у Жен уз. ен уз. репродуктивного возраста с синдромом поликистозн уз. х. яичников // Мат и дитя В Кузбассе. – 2019. – №. 1.
81. Краснобаева Е. N., Пантюхин Д. V., Мошкин А. S. Аномалии развития матки и аплазия почки в аспекте комплексного взаимодействия врачей акушеров-гинекологов и урологов //НАУКА РОССИИ: СЕЛИ И Задачи. – 2019. - С. 72-78.
82. N. V., Котлова Т. А. Ехографические МАРКЕРЫ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ Развития МАТКИ мен ВЛАГАЛИЩА У ПОДРОСТКОВ С Первичной Аменореей //Международный журнал прикладных мен Наумова фундаментальных исследований. – 2016. – №. 4-1. - С. 236-238.
83. Богомоллов П. О. и др. Клинические паралели и оп. противовирусной терапии при хроническом гепатит с синдромом поликистозн а. s. Клиническая яичников // Эксперименталная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. - Т. 174. – №. 2. - С. 71-79.

84. ГЛ узлаштирилганбина Т. М. и др. Проктосигмоидалн Узлаштирилганй колпопоез: оперативная тактика в узлаштирилганбора у девочек в раннем подростковом period с синдромом Маера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – №. 3 (68).
85. Андреева Е. N., Шереметева Е. V., Аракелян А. S. Хирургические аспектлари, лекения синдрома поликистозн, Яичников // проблемаси, Репродукции. – 2020. - Т. 26. – №. 5. - С. 65-71.
86. Аномалии развития, неправилен развития положения женских полов полов органов. – 2019.
87. Кузмин А. V., Linde В. А., Ермолова Н. V. резултат Сравнительного изучения лапароскопических методов создания неовагин с синдромом маера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера //Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. - Т. 65. – №. S.
88. Галу Унингенко Е. М., Petrov Ю. А. Синдром поликистозн.а. S. яичников.: вчера, сегодня, завтра //Синергия Наук. – 2018. – №. 21. - С. 232-237.
89. Уварова Е. V. и др. Формирование неовлагали бутем комплексного неоперативного колпопоеза у пасиенток с синдромом Маера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2014. – №. 6 (59).
90. Полянин Д. V. и др. СПОСОБ Формирования НЕОВЛАГАЛИ УЗИНША ИЗ Париетальной Брюшин Узинша МАЛОГО ТАЗА Лапароскопическим ДОСТУПОМ ПРИ синдром МАЕРА-РОКИТАНСКОГО-Кюстнера-ХАУЗЕРА. – 2020.
91. Татарчук Т. F. и др. Особенности оперативного лечения редких форм аномалий развития полов узнх органов у девочек // Укра УЗНСКИЙ ЖУРНАЛ Дитячо Узндокринологи узн. – 2013. - С. 73.
92. Кузмин М. Ю., Игумнов И. А., Сутурина Л. V. Problem, совладаю, совладаю, поведения у Жен, с синдромом поликистозн, Сутурина Л. V. Problem, ижтимой муаммоларни замонавий тадқиқ қилиш. – 2017. - Т. 8. – №. 11.