

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ**

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

*Қўлёзма ҳуқуқида*

*UDK: 618.15.003.978.07*

**АСРОРОВА ҲИКОЯТ РАУП ҚИЗИ**

**“ҚИН АПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШДА  
ХАТОЛИКЛАР ТАҲЛИЛИ”**

**Магистрлик диссертацияси**

**5А 510101 – Акушерлик ва гинекология**

**Илмий раҳбар**

**д.м.н. проф. Б. Б Негмаджанов**

**САМАРҚАНД 2020-2023**

## МУНДАРИЖА

Мундарижа.....	2
Қисқартмалар рўйхати.....	3
КИРИШ	4
I БОБ АДАБИЁТЛАР ШАРХИ.....	6
1.1 Қин аплазиясининг эпидемиологияси.....	6
1.2 Қин аплазиясининг ўрганиш тарихи.....	8
1.3 Қин аплазиясининг этиологияси.....	9
1.4 Қин аплазиясининг таснифи.....	15
1.5 Бачадон ва қин аплазиясининг клиникаси .....	17
1.6 Қин аплазияли беморларни текшириш .....	18
1.7 Қин аплазиясини даволаш усуллари .....	29
II-БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ .....	38
2.1 Ҳомиладор аёллар гуруҳларининг умумий ва клиник характеристикаси.....	38
2.2 Лаборатор- инструментал текширув.....	46
2.3 Инструментал текширув усуллари.....	47
2.4 Бачадон ва қин нуқсонларида МРТ текшируви.....	47
III-БОБ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ВА ХУЛОСАЛАР.....	51
3.1 Текширилган беморларнинг умумий текширув ва анамнез хусусиятлари.....	51
3.2 МРКХС ташҳисида ультратовуш текшируви.....	54
3.3 Бачадон ва қин ривожланиш нуқсонларида вагиноскопия текшируви.....	55
3.4 МРКХС ташҳисида Магнит - резонанс томография.....	55
ХУЛОСА.....	68
АМАЛИЙ КЎРСАТМАЛАР.....	69
ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	70

## **Қисқартмалар рўйхати**

(СМРКХ) – Майер – Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми

ЛС- Лапароскопи

ГС- Гистероскопия

УТТ – Ультратовуш текшируви

МРТ – Магнит резонанс томографияси

КТ – Компьютер томографияси

## КИРИШ

**Муаммонинг долзарблиги:** Аёллар жинсий а'золарининг туғма нуқсонлари барча туғма нуқсонларнинг 4% ташкил этади ва охириги йилларда турли орган ва системаларнинг туғма нуқсонларини шу билан биргаликда генетелий нуқсонларни аниқланиш кўрсаткичи ортиб бормоқда (Д.А Кругляк, М.Б Ипатова 2018, Л.В Адамян ва ҳ.к 2004, Ф.В Чанг ва ҳ.к. С.Н Давидов ҳ.к аниқлашича бачадон нуқсони ҳар 3-аёлда бепуштликка ва ҳар 6-аёлда ҳомила тушиши ҳамда патологик туғуруққа сабаб бўлади. Бачадон ёки қин нуқсонларининг дианостикаси бирмунча қийинчиликлар туғдиради ва шу сабабли касалликни ташхислашда тез-тез хатоликларга олиб келади ( Д.А Кругляк, В.Д Чупринин 2019). Хато ташхислаш беморларнинг 24-34% да асоссиз жарроҳлик амалиёти ўтказилишига сабаб бўлмоқда (Э. А. Богданова 2003, Г. Н Киселева 2004).

Болаларда ички жинсий а'золарнинг туғма патологиясини ташхислашда инвазив лапороскопия, гистросалпингография, гистроскопия кўлланилиши травматизм, умумий оғриқсизлантиришга бўлган эҳтиёжнинг боғлиқлигини барчаси қиз боланинг психоемоционал ҳолатга манфий та'сир қилади. Шунинг учун қизларда жинсий а'золар нуқсонини аниқ эхографиянинг аҳамияти катта. УЗИ скринингини жинсий а'золарнинг туғма нуқсонларда кенг қўллаш патологик жароёнларни ўз вақтида аниқлашга ҳамда уларни генеративе ва сексуал функциясини сақлаш учун бажариладиган хирургик коррексияли давога ёрдам беради (М. А Чекалова, В. И Кулаков 2004). Шундай қилиб бачадон ва қин аномалияларини операциядан олдинги ҳамда ноинвазив дифференциал диагностикаси МРТ нинг аҳамияти катта. МРТ фақатгина нуқсон турини эмас балки асосан болаларда сийдик тизими қўшма нуқсонларини ҳам аниқ ташхислашда ёрдам беради.

**Мақсад:** Қин аплазияси бор беморларни бирламчи тиббиёт муассасалари шароитида олиб бориш ва хатоларни таҳлил қилиш.

**Ишнинг вазифалари:**

1. Қин аплазияси бўлган беморларда диагностик критерияларни аниқлаш.
2. Қин аплазиясида хатоликлар учрашини аниқлаш.
3. Қин аплазияси диагностикасида такомиллаштирилган алгоритм тузиш.

**Текширув материаллари:**

2010 йил 2022 йил давомида қин аплазияси бўлган беморларни ташхислаш ва ўрганиш. 30 нафар.

**Текширув услублари:**

- Умумий клиник: Обьектив; инструментал; ректал,
- УТТ, МРТ, МСКТ.

**Изланишдан кутилаётган натижалар:**

Ўтказилган изланишлар натижасида беморларда қин аплазиясини ўз вақтида аниқлаш, врачлик хатоларига йўл қўйишини олдини олиш.

**Ишнинг илмий янгилиги:**

Қин аплазияси бўлган беморларда ташхис қўйишда хатоликларни олдини олиш, беморларни соғлом турмуш тарзига тайёрлаш. Биринчи марта диагностика жараёнида хато камчиликларни кўриб чиқиш ва алгоритм тузиш.

## I- БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

Аёл жинсий аъзоларининг туғма нуқсонлари барча туғма ривожланиш нуқсонларининг тахминан 14% ни ташкил қилади. Қин ва бачадон ривожланишининг аномалиялари учраш даражаси 300 та ҳолатдан 1 та янги туғилган чақалоққа тўғри келади. Диагностик хатолар туфайли беморларнинг 24-34 % да асоссиз жарроҳлик амалиётлари амалга оширилади [2,38,47].

Қиннинг ривожланиш аномалияси кўпинча бачадон ривожланиш аномалияси билан биргаликда учраб, қизлардаги гинекологик касалликларнинг умумий 6,5% ини ташкил қилади [1,34]. Жинсий системанинг ривожланиш аномалиялари полиэтиологик бўлиб, хромосома ва ген касалликлари, маълум бир факторларнинг ҳомилага тератоген таъсири, органогенез давридаги гормонал ўзгаришларнинг ноўғай таъсири ва бошқалар ктради [1,5,8]. Энг кўп учрайдиган қин ва бачадон аплазияси (Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми- МРКХ) аёлларнинг нормал кариотип (46XX) ҳолатида бўлиб, жинсий аъзоларнинг туғма дисморфогенези ҳисобланади [2,4,22].

### 1.1. Қин аплазиясининг эпидемиологияси

Аёллар жинсий репродуктив система ривожланиш нуқсонлари 3 – 4% ҳолларда учраб, 6,7- 25 % ҳолларда репродуктив системанинг бузулиши билан характерланади [2,3,11]. Сўнгги пайтларда турли хил органлар ва тизимларнинг малформациялари частотаси, шу жумладан аёл жинсий аъзоларининг ривожланиш аномалиялари кўпайган, бу турли муаллифларнинг фикрига кўра барча туғма нуқсонлар орасида 4-6,5% ни ташкил қилади, бачадон ва қиннинг туғма ривожланиш нуқсонлари барча гинекологик касалликлар ичида 3,2% ни ташкил қилиб, оғир гинекологик патологияси бўлган қизлар орасида 6,5% ни ташкил қилади. Ҳозирги вақтларда жинсий аъзолар ривожланиш аномалиялари 14% ошганлиги экологик ҳолатнинг ёмонлашиши сабабли деб ҳисобланмоқда [6,10].

24-34 % ҳолларда қин ривожланиш нуқсони оғир, аралаш ёки атипик турда бўлганлиги сабабли диагностика учун қийинчилик туғдиради [5,7,12,44].

Тўлиқ қин аплазиясида функционал рудиментар бачадонда бачадон бўйни ёки цервикал канал аплазияси билан бирга учрайди [3,14]. Бачадон ва қин малформацияси бўлган барча беморлар орасида бачадон ва қиннинг икки барабар кўпайиши, битта қиннинг қисман аплазияси 27% ни ташкил қилади. Бачадон ва қиннинг тўлиқ аплазияси 48% ҳолларда аниқланиб, фаолият кўрсатаётган бачадон билан қин аплазияси - 11% кузатилади. Кўндаланг қин тўсиғи 1:2100 дан 1:72000 гача учрайди. Энг кенг тарқалган бачадон ичи тўсиғи 34-55% гача ва эгарсимон бачадон-33% ҳолларда учрайди.

Бир шохли ва икки шохли бачадонга мос равишда 5 ва 9% ҳолларда ташхис кўйилади. 11-32% беморларда бепуштлик аниқланиб ривожланмаган ҳомиладорлик 23-86% ташкил қилади. Бу ўзгаришлар жинсий аъзоларнинг морфофункционал етилмовчилик ёки гипоталамо- гипофизар- тухумдон системага гормонал ўзгаришлар билан тушунтирилади [12,23]. Қин ва бачадоннинг ривожланиш аномалиялари гинекологик касалликларда қизларда 6,5 % ташкил қилади [15,57,62].

Хар йили маълум бир орган ва системаларнинг ривожланиш нуқсони ошгани сари жинсий аъзоларнинг ривожланиш нуқсони 4 % га ошаяпти [4,20].

Сийдик ажратиш ва жинсий система эмбрионал бирга ривожланганлиги сабабли ривожланиш аномалияларининг бирга учраши 10 % - 100% бўлади [2,33,41,55].

Қин ривожланиши нуқсонларини бошқа органлар нуқсонлари билан кўпинча бирга келганлиги учун тўлиқ ва ўз вақтида диагностика қилинмаслиги, даволаш ва олиб борилишини тўғри ташкил қилинмаслиги, асосланмаган оператив даво орқали асоратлар 23- 24% гача ошган [16,21,50,61,67].

Ривожланиш аномалияси қанча эрта аниқланиб, ўз вақтида даво қилинса беморларнинг репродуктив соғломлиги ҳолати сақланиши юқори бўлади [24]. Қин аплазиясининг кам намоён бўлиши оғриқ синдромининг кучли бўлишига сабабчи бўлади [11,30].

Синдром бачадон аплазияси (тўлиқ ёки қисман органнинг бўлмаслиги) ва қиннинг юқори қисм аплазияси, нормал ривожланган тухумдон, хромосома аномалияларсиз иккиламчи жинсий белгиларнинг борлиги характерлидир. Бу касаллик 4500 аёлларда 1 нафар учрайди [10,26]. СМРКХ якка ўзиёки изоляцияланган ҳолатда (1 тип), бошқа аъзолар кўп ҳолатларда буйрак, умуртқа поғонаси, кам ҳолатларда эшитиш ва юрак нуқсонлари билан биргаликда учраши мумкин [25,40,50,57,62,76]

Синдромни биринчи марта 19- асрда немис олими А.Майер томонидан таърифланган бўлиб, ўлган чақалоқда қиннинг бўлмаслиги ва кўп сонли ривожланиш аномалиялари билан бирга келганлигини таърифлаган [17,29,31].

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%, чанок дистопияси – 6,2% , жом- косача аппаратининг кенгайиши - 3,1 % ни ташкил қилади [5,27,51,60]. Туғма нуқсонлар таркибида генитоурия тизими 16,5% ни ташкил қилади. 40% ҳолларда ҳомиланинг туғма нуқсонлари ўткир юқумли касалликлар фониди шаклланади [33].

## **1.2. Қин аплазиясининг ўрганиш тарихи**

Австриялик доктор Карл Рокитанский эса иккиламчи жинсий белгилар ва тухумдоннинг нормал функциясида қин аплазияси бачадон аплазияси билан биргаликда келганлигини таърифлаган [1,19,28,32,54,63].

Немис гинеколог доктори Кюстер ва унинг ҳамкасблари ривожланиш нуқсони скелет ривожланиш нуқсони (умуртқа тузилишининг бузилиши, 5-бел умуртқасининг сакрализацияси), ва буйрак (буйракнинг тузилиши ва жойлашининг бузилиши, сийдик йўллари ва сийдик ажрвтувчи найнинг бузилиши) биргаликда учрашини ўрганган. Бу ривожланиш нуқсони кўп ўрганилган бўлиб, ҳозирда Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми-МРКХС деб аталади [7,11,35,42,52,71].



### 1.3. Қин аплазиясининг этиологияси

Аёллар жинсий органларининг ривожланиш аномалияси наслий, экзоген, эндоген ва бошқа таъсирларга боғлиқ паромезонефрал Мюллер йўлларининг каудал қисмининг бирлашмаслиги, органогенезни бузулишлари 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 [9,13,68,70].

Жинсий органларнинг бу ривожланиш нуқсони кўпинча эмбрионал ривожланиш даврида учраб, камдан-кам ҳолатларда постнатал даврда учрайди. Экологиянинг ноҳўя таъсири натижасида бу нуқсоннинг учраш частотаси ошади. Она организмда 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 [1,3,15,36,43].

Энг кўп учрайдиган қин аномалиялари [14,37,45]:

-тўлиқ ёки қисман қин аплазияси.

-қин узунлашиши.

-битта қиннинг аплазияси, бачадон ва қиннинг узунлашиши.

Бу патология кўплаб олимлар томонидан ўрганилганлиги туфайли бир қатор номлар олди, улар орасида энг тўлиқ ҳисобланган номи Майер – Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми (СМРКХ) ҳисобланади [18].

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 эрта 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-вольф каналчалари (бирламчи буйракнинг йиғувчи каналчаларидан) ва улардан латерал – парамезонефрал-Мюллер каналчалари (урогенитал қават эпителийсидан) ҳосил бўлади [12,36,45,53,75].

Аёлларда Мюллер каналчаларининг каудал йўналишда ўсиши ва бирлашиши бачадон-қин бўшлиғини ҳосил қилади, булар тўсиқ ёрдамида бўлинади, кейинчалик эса 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 синус билан бирлашмаганлигида қиннинг қисман аплазияси, аномалиянинг узунлиги каналчаларнинг ўсишининг кечикканлик даражасига боғлиқ бўлади. Бачадон ва қиннинг икки марта узунлашиши каналчаларнинг бирлашгандан кейин уларнинг умумий девори эримаганда ҳосил бўлади. Вольф каналчалари регрессияга учраб, пара-ва эпиофорон кўринишида бўлиб, тухумдоннинг хусусий бойламида жойлашади, баъзан эса қиннинг ён деворлари бўйлаб Гартнер парчалари ва кисталари шаклида регрессияга учрайди [1,23,38,74].

Жинсий аъзоларнинг аномал ривожланиш сабаблари эмбрионал, фетал ва поснатал даврларда таъсир қилувчи тератоген омиллар ҳисобланади. Тератоген омиллар ташқи ва ички бўлиши мумкин [11,48].

Ташқи омилларга: моддалар алмашинуви ва хужайра бўлиниш жараёнларини бузувчи ионлаштирувчи нурланиш, инфекция, дори воситалар, айниқса гормонал, кимёвий таъсирлар, атмосфера (кислород етишмаслиги), алиментар омиллар (норационал озиқланиш, витамин етишмаслиги) ва бошқалар киради. Ички тератоген таъсирларга она организмнинг барча патологик ҳолатлари ҳамда ирсият киради [6,39,56].

Этиологик жиҳатдан МРКХС нинг ривожланиши ҳомиладорликнинг бешинчи ва олтинчи ҳафталари орасида Мюллер каналларининг ривожланмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин [1,28,39,53].

Беморларнинг ота-оналарида 10-25% салбий этиологик омиллар: касбий хавф, алкоголизм, чекиш, ҳомиладорлик давридаги касалликлар кўп учрайди. Клиник ва биокимёвий хусусиятлари-нафас олиш функцияси билан боғлиқ оксиллар ва тўқималарни кислород билан таъминлаш (гемоглобин, гаптоглобин, трансферрин) ва гормонал ҳолат (лутеинизация даражасидаги генетик жиҳатдан боғлиқ ўзгаришлар гормонлардан: пролактин, тестостерон, тироксин) асосан қуйидагилар билан боғлиқ бўлиб, бачадон ва қин нуқсонлари бўлган беморларда генетик полиморфизм кузатилади. Гонадотроп секреция динамикасининг нормал кўрсаткичлари, стероид гормонлар ва тухумдон тўқимасини гистологик текшириш давомида жарроҳлик ўтказилган беморларда овуляция ҳайз даврини кўрсатади.

Органлар ва тизимларнинг шаклланишининг бузилишлари ҳомиладор аёлнинг дориларга (морфин, ортиқча А ва Д витаминлари, кортикостероидлар), спирт, қизилча вируси ва цитомегаловируслар натижасида кузатилиши мумкин. Ҳомиладорлик пайтида чеккан аёллар сурункали плацента етишмовчилиги белгилари ва ҳомила гипоксияси кузатилади. Каламушларда ўтказилган тажрибада тамаки таъсирида тутун, бош мия пўстлоғидаги нейронлар нобуд бўлади ва гаметогенез бузилади. Кўп сонли янги туғилган қизалоқнинг тухумдонидида фолликуллар йўқлиги аниқланган. Бинобарин, эмбриогенез бузилганда тухумдонларнинг шаклланишида аномалиялар ривожланиши кузатилади. Ондаги тухумдонларнинг эндокрин функциясини бузиш салбий омиллар функционал ҳомиладаги тухумдонларда кузатилиши мумкин. Шаклланишнинг бузилишига олиб келадиган омиллардан бири қизлар репродуктив функциясидаги ўзгаришлар онада кузатилиши ҳисобланади. Бу ўз навбатида тухумдонлар эндокрин функциясининг ўзгариши билан кечади. Тератоген омилларнинг таъсири натижасида пролиферация ва апоптоз жараёнлари бузилиб, васкуляризация ва иннервация, метаболик хусусиятлар

гонадотроплар ва жинсий хужайралардаги ўзгаришлар кузатилади. Онада ҳомиладорликнинг мураккаб кечишида хомила гипоксияси бош мияга салбий таъсир кўрсатади, қалқонсимон ва буйрак усти безлари функциясида ўзгаришлар кузатилади. Шу билан бирга, қалқонсимон гормонлар улар учун рецепторлари бўлган мия ривожланишининг регулятори 14-кундан бошлаб, биров кейинроқ глиал хужайраларнинг нейронларида тироксин рецепторлари аниқланади [67].

Нафақат хомиладор аёлнинг буйрак усти безлари стрессга таъсир қилади, шунингдек, қон таркибининг кўпайиши билан намоён бўладиган хомила глюкокортикоидларнинг тартибга солишда иштирок этадиган нейротрансмиттерларнинг концентрациясини нормада сақлаб туришига ёрдам беради. Хомиладорликнинг 12 хафталигидан олдин ўткир респиратор вирусли инфекциялар, сурункали экстрагенитал ёки TORCH инфекция, маълум бир ионлаштирувчи нурланиш, эмбриогенез пайтида қабул қилинган дорилар кучли таъсир қилади [12].

Бир неча генларнинг мутациялари (WT1, PAX2, NOXA7-NOXA13, PBX1, ва WNT4) ҳам бу синдром келиб чиқиш сабаби бўлиши мумкин. Замонавий тадқиқотчилар генетик сабаблар гипотезасини тасдиқлайди, бу касалликнинг аутосом-доминант ҳолда ривожланади. Аниқланганки NOXA10 гени бачадон ривожланишига, NOXA11 бачадон ва бачадон бўйни пастки сегменти ривожланишига ва қин хосил учун NOXA13 гени жавобгар; бу генларнинг бузилиши МРКХС келиб чига олиб келиши мумкин [52]. Баъзи муаллифлар ушбу патологиянинг ривожланишида TCF2 (HNF1B) ва LHX1 генларининг ролини кўрсатадилар [41]. Бошқалар еса WNT4 генини аёллар жинсий аъзоларининг эмбрионал эволюциясида энг асосий ролини айтади [13,19,46].

Г. Г. Киселева ўз илмий ишида 18% бачадон ва қиннинг туғма нуқсонлари тухумдоннинг хусусий бойлами ва кенг бойламларнинг бир томонлама қисқалиги адабиётларда кузатилмаганлигини таъкидлаган. Тухум уруғлантирилганда, жинсий хромосомаларнинг (X ва Y) бирикмасига қараб, боланинг генетик жинси аниқ бўлади. Боланинг жинсини ривожланишини

бошқарувчи ва аниқловчи ген У хромосомасининг қисқа қўлида жойлашган SRY генидир. Ушбу ген томонидан синтез қилинган анти-Мюллер гормони таъсирида Мюллер каналининг резорбцияси содир бўлади. У-хромосома бўлмаса, анти-Мюллер гормони синтезининг бузилиши ёки унга рецептор аппаратининг бузилиши, эмбрионнинг кейинги ривожланиши аёл типига кўра содир бўлади. Жинсий системанинг чиқарув йўллари одам эмбрионида сагитал, фронтал, кўндаланг кесимларида ўрганилиб, бунда узунлиги 10 дан 50 мм гача бўлган тепа-дум узунлиги асос қилиб олинган. Ривожланишнинг индифферент босқичида репродуктив тизимнинг чиқарувчи йўллари иккита канал тизими билан ифодаланади. Парамезонефротик каналларнинг қалинлашуvidан ҳосил бўладиган целомик эпителий шаклида 14 мм эмбрионнинг қорин бўшлиғида аниқланади. Узунлиги 29 мм бўлган эмбрионларнинг кесимларида урогенитал бурмаларнинг бирлашуvi аниқланади. Парамезонефротик каналчаларнинг каудал бўлимлари бирлашади ва бирлашади, умумий тўсиқга эга бўлиб, фақат пастки қисмида улар тўлиқ бирлашади. 35мм эмбрионларда парамезонефротик каналчаларнинг каудал бўлимларининг тўлиқ бирлашиши, орасидаги тўсиқ мавжуд бўлиб, улар йўқолиб бачадоннинг бириктирувчи тўқима қатламлари атрофдаги мезенхимадан ривожланади. Бачадон ичи ривожланишининг 6-ойи охирига келиб ривожланиш, бачадон қатламли эпителий асосий ичига ўсади бачадон безларининг шиллик қаватини ҳосил қилувчи бириктирувчи тўқима пайдо бўлади. Охириги 3 ой давомида хомилалик бачадоннинг ўсиши она гормонлари таъсири остида интраутерин ривожланиши тез бўлади. Фаллоп найчалари бирлаштирилмаган қисмлардан ривожланиб, парамезонефротик каналчаларнинг, найнинг қорин очилиши ва фимбрия каналнинг бош қисмининг учи яқинида ҳосил бўлади [14,37,59].

Ўзига хос хусусиятларидан бири бачадоннинг эмбрионал гистогенезида постнатал ҳаётдаги бузилишлар функционал асос бўлиши мумкин. Лакунар тармоғининг шаклланиши найлар, бачадон ва қин рудиментларида дизайндаги қон томирлари ушбу органларнинг оптимал ривожланишини таъминлайдиган

интраутерин гипоксия ва метаболик ацидознинг ўзига хос хусусиятларини эътиборга олиш керак. Хомиланинг репродуктив тизимининг хусусияти ва ривожланиш қисмларини таққослаш онанинг соғлиғининг ҳолати муаллифга унинг таъсири ҳақида хулоса қилишга имкон беради.

Мюллер каналларидаги прогестоген рецепторлари уларнинг ривожланишининг бузилишига олиб келиб, бачадон аплазиясига олиб келадиган Вольф каналларининг нормал ривожланиши синдромда бачадон найчалари ва юмалоқ бойламларнинг нормал шаклланиши кузатилади. Қизларда бачадон рудиментларини гистокимёвий таҳлил қилиш Майер-Рокитанский-Кюстер синдроми силлиқ мушак тўқималарининг гистогенез бузилишини аниқланади. Гематоксилин билан бўялган препаратларда ва эозин, баъзи силлиқ миоцитларнинг сақланиб қолган микроструктурасига эга эканлигини кўриш мумкин, бошқа хужайраларда яққол ўзгариш белгилари - пикнотик ядролар мавжуд. Алоҳида силлиқ мушак хужайралари гуруҳлари цитоплазманинг нозик вакуолизациясини ўз ичига олади, силлиқ миоцитларнинг секретор шакллари хос бўлган, мавжудлиги фақат эмбрионал ривожланиш учун хосдир. Давомида хужайра пролиферацияси оқсилларига иммуноцитокимёвий реакция ва апоптоздан ҳимоя қилиш- PCNA ва p53 ушбу оқсилларнинг фаол ифодаси аниқланди [70].

Муаллифлар кузатилган ҳодисанинг генетик сабабларини тақлиф қилишади. Бачадон ва беморларда катта клиник материални таҳлил қилиш қин аномалиясининг баъзи шакллари (тўлик), деб хулоса қилиш рухсат бачадон, бачадон бўйни ва қиннинг икки баравар кўпайиши, икки шохли бачадон) эмбрионал ривожланишнинг тугалланмаган босқичи натижасидир. Бачадондаги тўсиқ қин бўшлиқлари эса эмбрионал структуралар қисқаришининг бузилиши билан боғлиқ. Эҳтимол, бу алфа - ва бета-рецепторлари етишмовчилигининг сабабларидан биридир [11].

А. З. Хашукоеванинг тадқиқотларига кўра, хромосома аномалиялари бачадон ва қиннинг ривожланиш нуқсони 9,4% ни ташкил қилади. Қин аплазияси ва бачадон ичи тўсиғи билан аутосом рецессив турда ирсийланишида хавф 25%

га тенг. Жинсий нуқсонларнинг ҳосил бўлишига Талидомид ва диэтилстилбестрол каби токсик воситаларнинг таъсири ҳақида ҳам маълумотлар мавжуд [49].

Узоқ вақт давомида синдром кам учрайдиган аномалия деб ҳисобланди, аммо оилавий ҳолатларнинг кўпайиши генетик сабабнинг гипотезасини кўллаб-қувватлайди. Бироқ, МРКХС ривожланишининг аниқ бир этиологик омиллари ҳақида фикр йўқ [11,72].

Ўрганишлар шуни кўрсатдики охириги 10 йил давомида жинсий ривожланиш нуқсонлари аёлларда 5 марта ошган. Клиник текширувларга асосан қиннинг ривожланиши Мюллер каналларидан эмас балки мезонефрал (Вольф) каналларидан ривожланишини айтади. Қиннинг кириш қисми уrogenитал синус 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 эттириш зарурлигини кўрсатади [46,58,69].

Бироқ, аёлларда функционал бачадон ва қиннинг йўқлигида нормал эндокрин функция сақланиши бу патологияни амалиётчилар ва тадқиқот марказлари ҳам ўрганишни талаб қилади [66].

#### **1.4. Қин аплазиясининг таснифи**

Қин ва бачадон аплазиясига кўра аёлларни 3 гуруҳга бўлинади [58,64,73]:

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

2- гуруҳ – жинсий дифференцияланишнинг бузилиши эркакларга хос ёлғон гермафродитизм хос бўлиб, тана тузилиши аёлларга хос кўкрак безлари ривожланган, катта жинсий лабларда, қов соҳасида ёки қорин бўшлиғида тухумдонлар жойлашади, жинсий хроматин кам бўлиб, кариотипи ХУ. Бу беморларда кўпинча қин ёпиқ холда ёки қисми қисқа бўлиб, оралиқнинг торайганлигига хос [1,15,25].

Тўлиқ қин аплазияси функционал рудиментар бачадонда бачадон бўйни ёки цервикал канал аплазияси билан биргаликда учрайди [11,47].

Жинсий органларнинг ривожланиш аномалияларини кўплаб классификацияси мавжуд бўлиб, эмбриогенездаги фарқлар, рентгенологик текширув натижалари ва индивидуал клиник ва анатомик шаклларга асосланган. Е. А. Богданова ва Г. Н. Алимбаеванинг пубертат даврда клиник жихатдан пайдо бўлишига асосланган классификацияси муҳим ҳисобланади [22,49,65].

I синф- қизлик пардаси атрезияси (қизлик пардаси тузилишининг вариантлари).

II синф-қин ва бачадоннинг тўлиқ ёки нотўлиқ аплазияси:

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

Функционал бачадонда қиннинг тўлиқ аплазияси;

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

III синф-жуфтлашган эмбрионал жинсий йўллarning бирлашмаслиги ёки тугалланмаган бирлашиши билан боғлиқ нуқсонлар

-бачадон ва қиннинг тўлиқ катталашиши;

-ягона қинда бачадон бўйни ва танасининг катталашиши;

-ягона қин ва битта бачадон бўйнида бачадоннинг икки марта катталашиши (эгарсимон бачадон, ёки икки шохли бачадон, ёки тўлиқ ва тўлиқ бўлмаган ички тўсиқли бачадон, ёки рудиментар фаолиятли ёпиқ шохли бачадон).

IV-синф -эмбрионал жинсий каналларининг узунлашиши ва аплазияси билан боғлиқ нуқсонлар:

- битта қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

- иккала қиннинг тўлиқ аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

- иккала қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

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



Кейинчалик Е. А. Богданова III ва IV синфларни бирлаштирди.

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

I) Синф- Қин аплазияси:

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

II) синф- Бир шоҳли бачадон.

III) синф- Бачадон ва қиннинг икки баробар ошиши.

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

IV) синф- Икки шоҳли бачадон.

V) синф- Бачадон ички тўсиғи:

1. Тўлиқ бачадон ичи тўсиғи.
2. Нотўлиқ бачадон ички тўсиғи.

### **1.5. Бачадон ва қин аплазиясининг клиникаси**

Беморларнинг клиник кўриниши ва шикоятлари бачадон ва қиннинг нуқсон шаклига боғлиқ. 15,1% да бачадон ва қин туғма ривожланиш нуқсони сабаб бўлиб, ўсмир қизларда тосдаги оғриқ 71,5% ҳолларда ҳайз қони чиқишининг оқибатида ҳажми катта ҳосилалар билан боғлиқ. Репродуктив ёшдаги аёлларнинг 81,3% чаноқ суяги оғриғи синдроми эндометриоз ва бачадоннинг малформациясига ҳамроҳ бўлади. Шу билан бирга, туғма ривожланиш нуқсони бўлган аёлларда бачадон ва қин оғриқ индексларининг энг юқорилиги бачадон бўшлиғининг обструкцияси ёки рудиментар шоҳи билан боғлиқ [40]. МРКХ синдромининг биринчи қўйиладиган ташхиси тиббий суҳбатга асосланган (бирламчи аменорея) шунингдек, қин ва пайпасланмайдиган бачадоннинг йўқлигини аниқлайдиган клиник текширувга асосланган.

Дастлабки ташхисни тасдиқлаш учун турли хил диагностика усулларидан фойдаланиш мумкин [7].

### **1.6 Қин аплазияли беморларни текшириш**

Диагностикада мунтазам равишда қўлланиладиган усул ултратовуш текширувидир. Бу қиннинг юқори даражасини, шунингдек бачадоннинг мавжудлигини ёки йўқлигини осонгина кўрсатади. Бундан ташқари, у бир вақтнинг ўзида буйрак ва сийдик пуфагини биргаликда анормаллик учун баҳолашга имкон беради. Дев ва бошқ томонидан яқинда ўтказилган тадқиқотда МРТ текшируви тухумдонларнинг жойлашишини ўрганишда жуда муҳим бўлиб, 28% ҳолларда анормал жойлашган тухумдонларни аниқлашда муҳим [11].

МРКХ ни даволашнинг асосий мақсади жинсий алоқани енгиллаштириш учун тегишли қин бўшлиғини яратишдир. Йиллар давомида кўплаб жарроҳликсиз ва жарроҳлик аралашувлар ишлаб чиқилган. Тадқиқотлар қониқарли жинсий алоқани таъминлайдиган анатомик узунлик ёки функционалликка қаратилган. Энг кенг тарқалган физиологик симптомлардан ташқари, МРКХ синдроми билан оғриган беморлар кўпинча турли хил психологик муаммолар учрайди. Улар ўзларининг жинси, танаси ва аёл сифатида ижтимоий ёки оиладаги жинсий ролини идрок этишдаги ўзгаришлардан азият чекишади. Нафақат даволанишнинг ўзига, балки беморларни психологик қўллаб-қувватлашга қаратилган профессионал тиббий ёрдам ушбу кузатиладигна рухий тушкунликни енгиллашга ёрдам беради [18].

Бачадоннинг нормал ривожланиши ва қиннинг бир қисми аплазияси бўлган беморларда даврий ўткир оғриқ шикоят, аста-секин 4-5 кундан кейин камаёди ва бир ойдан кейин яна такрорланади. Хайз давридаги менструал қон бўлмай, доимий оғриқ синдроми уйқу, жисмоний ва ижтимоий фаоллик, меҳнат қилиш қобилияти, оила ва жинсий муносабатлар, ҳиссий ўзгаришлар ҳаёт сифатининг бузилишига олиб келади. Бачадон ва қиннинг тўлиқ аплазияси бўлган катта ёшли беморлар, биринчи навбатда, жинсий ҳаёт бўлолмаслиги

хақида шикоят қилиб, шундан кейингина-ҳайз кўришнинг йўқлиги хақида шикоят қиладилар [3,45,59].

Бачадоннинг тўлиқ тўсиғининг мавжудлиги ва қиннинг юқори учдан бир қисми аплазияси да контакт қон кетишининг сабаби ва coitus да оғриқ бўлиши мумкин. Бачадон малформацияси бўлган беморларнинг 50% ида репродуктив функциянинг бузилиш кузатилади.

Бачадон ва қиннинг туғма ривожланиши бўлган аёлларнинг 33,3% бирламчи бепуштлик, 17,8% иккиламчи бепуштлик ва 40% одатланган ҳомила тушишидан азоб чекмоқда. Бачадон ичи тўсиғи кузатилган аёлларда спонтан абортлар ва одатланган абортлар кўп кузатилади [70].

Бепуштлик таркибида бачадон шакли 40% гача кузатилиб, асосий сабаби бачадон ичи тўсиғи бўлиб, у бепуштлик барча сабабларини 2,1% ни ташкил қилади. Бачадон ва қиннинг туғма ривожланиши нуқсони беморларнинг 46% ҳолларда жарроҳлик даволаш вақтида бошқа бепуштлик омиллари қайд этилади: бачадон найларининг ўтказувчанлигини бузилиши (32%), тосдаги чандикли ўзгаришлар (27%), сурункали эндометрит (16%), интраутерин синехия( 7%), эндометриал полипоз ва эндометрий гиперплазияси (12%), эндометрий стромасининг фибрози (5%) кузатилади [19].

Бачадон ва қиннинг туғма ривожланиши нуқсони беморларда шунингдек, эндокрин ва функционал бузилишлар биргаликда учрайди: гиперандрогения 20%, тухумдон гипофункцияси 15%, 34% ҳолларда турли генезли ановуляция кузатилади. Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми бўлган беморларнинг ярмида ФСГ ва ЛГ нинг нормал миқдори аниқланганда ҳам эстрадиол миқдорининг пасайиши аниқланади. Бир хил беморларда бачадон ва қиннинг тўлиқ аплазияси фонида гипофиз гормонларининг нормал миқдори қайд қилинганда остеопороз ва иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши учун гормонотерапия олиб борилиши керак. Майер-Рокитанский-Кюстер синдроми бўлган беморларда ўртача менсруал ёши  $13,2 \pm 1,1$  ёшни ташкил қилади. Хайз циклининг эрта бошланиши 7,6%, кеч бошланиши 9,3% ҳолларда кузатилади. Беморларнинг тўртдан бир қисмида

алгодисменорея кузатилиб, 15% ҳайз қонининг кўп бўлиши билан характерланади [35].

Бу беморларда буйракнинг комбинацияланган ривожланиш нуқсонлари 12,4% ҳолларда кузатилади. Бунда буйракларда позициянинг ривожланиш нуқсонлари, буйракларнинг икки баравар кўпайиши ва уретерлар 6,8% ҳолларда кўп учрайди. Асимметрик малформациялар билан буйраклар аномалияси 33-38% ҳолларда буйрак аплазиясининг устунлиги (65-100%) ҳолларда кузатилади.

Генитал малформацияларнинг гинекологик касалликлар билан комбинацияси 28% да кузатилади, шундан ярмидан кўпи 62% эндометриоз билан характерланади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бачадон ва қиннинг туғма ривожланиш нуқсонларида беморлар гинекологга биринчи марта ташрифида 45% ҳолларда тўғри ташхис қўйилди. Бачадон ва қин аплазияси билан касалланган қизларнинг умумий касалланиши нормал ривожланган қизларга қараганда юқори бўлади. Болаликдаги инфекцион касалликлари 96,1% ва ўткир нафас йўллари касалликлари 87,6% энг кўп тарқалган. Буйрак ривожланиш нуқсонлари 15-40%, 12% ҳолларда скелет ривожланиш нуқсонлари учрайди. Адабиётда Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми бўлган беморларда бош оғриши кўп кузатилган бўлиб, бунда гипоталамусда диаметри 2,6см ли бўлган липома аниқланган. Эхография ёрдамида кичик чаноқ аъзоларидаги ўзгаришларни осон аниқлаш мумкин. Ҳайз пайтида олиб бориладиган динамик кузатув ҳайз цикли давомида олиб борилиб, унинг ёрдамида эндометрийдаги ўзгаришлар хусусиятларини ўрганиш имконини беради. Бачадоннинг иик баравар ошиши ва қиннинг тўлиқ аплазияси бўлган беморларда 37% ҳолларда бир - бирига яқинлашади, 55% ҳолларда-бачадон фақат бўйин соҳасида боғланган бўлади, 7,4% бир-биридан бир оз масофада ажралиб туради. Бир қиннинг атрезияси 100% ҳолларда ёпилган қин томонида йўқлиги билан характерланади. Қиннинг қисман аплазияси ва нормал ривожланган функционал бачадонда эхографияда гематоколпос, аплазия

бўлган қин қисмини узунлиги даражасини аниқлаш имконини беради, бачадон бўйнини кўришга ёрдам бериб хирургик даволаш усулини тўғрисида танлаш имконини беради [39].

Репродуктив ёшдаги аёлларда 25,5% ҳолларда спонтан абортлар ва 5,3% бепуштлиқ МРКХС кузатилади. Рома Далфо А. ва бошқ. бепуштлиқ билан касалланган аёлларда гистеросалпингография ва гистероскопиянинг қиёсий таҳлилинини ўтказди. Солиштирма иккала усулдан фойдаланганда хулосалар 73% ни ташкил этди. 30% аёлларда гистеросалпингографияда истмико-цервикал етишмовчилик аниқланди. Бачадон билан қизларда ички жинсий аъзолар МРТ текшируви бачадон ва қин ривожланишининг туғма нуқсонларида жинсий ва сийдик ажратиш аъзоларини текширишга энг кўп маълумот берувчи ва ноинвазик усуллардан бири ҳисобланади [13].

Ултратовуш эхографияси ва гинекологик текшириш усуллари 80% ҳолларда МРКХС да тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.

Ҳомиладорлик даврида бачадон ва унинг ортиқлари ҳолатини ўрганиш имконияти уч ўлчовли эхография ва МРТ ёрдамида махсус ишлаб чиқилган йўриқнома орқали ўрганиш ва эрта ташхис қўйиш мумкин. Сонографиянинг диагностикадаги роли бачадон ва қиннинг туғма нуқсони бўлган беморларда жарроҳлик даволашни назорат қилиш имконини беради ва муддатига етмаган ҳомиладорликда скрининг имкониятини беради. Рангли доплерли эхография ёрдамида бачадон ичи тўсиғини аниқлаш ва унинг қон билан таъминлаш даражасини баҳолаш учун муҳим аҳамиятга эга. Чет эл адабиётида гидрометроколпос билан боғлиқ бўлган бачадоннинг икки баравар ошиши бир ойлик ва уч ёшли қизчада битта буйрак аплазияси бўлиши сонография орқали аниқланди. Компютер томографияси ва МРТ маълумотлари ушбу ташхисни тасдиқлади [3,56,60].

МРКХС да МРТ да 90% беморларда рудиментар Мюллер структураси аниқланади [63].

Бу ривожланиш аномалияси бор беморларда жинсий хаёт давомида инфекцияга мойиллик юқори бўлиб, жинсий хаёти химоя воситалари билан бўлиши керак [10,56].

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. Г. Хаузер бачадон ва қиннинг аплазияси скелет ва буйрақларнинг ривожланиш нуқсонлари билан бирга келишини аниқлади. МРКХС иккиламчи жинсий белгиларнинг нормал ривожланганлиги (аёл фенотипи), нормал аёл кариотипи (46, XX), бачадон, қиннинг йўқлиги, ёки бачадон ва қиннинг юқори 2/3 туғма йўқлиги билан характерланади, одатда тухумдонлар фаолияти нормал бўлади. Чет эл адабиётларига кўра МРКХС 3 вариантга бўлинади. Биринчи вариант- одатда (оддий ёки изоляция қилинган) - бачадон ва қиннинг йўқлиги билан тавсифланади. Иккинчи вариант атипик ёки мураккаб деб аталади. Бачадон ва қиннинг йўқлигидан ташқари буйрак ёки скелет патологияси бирга келиши билан характерланади. Учинчи вариант- МРКХС Мюллер каналларининг аплазияси, буйрак дисплазияси ва бачадон-кўкрак умуртқасининг патологияси билан ассоциацияни ўз ичига олади. Баъзи муаллифлар кўпинча МРКХС нинг атипик вариантларини аниқлайдилар [12,45,65,73].

Синдромнинг типик шакли 47%, атипик - 21%, МРКХС нинг ассоциация-32% ни ташкил этади. Россия олимлари МРКХС 77,9% ҳолларда бачадон, қиннинг ривожланиш аномалиялари бошқа органлар ва системалар ривожланиш нуқсонлари билан, 33,3% ҳолларда сийдик ажратиш тизими ривожланиш нуқсонлари билан бирга учрайди. МРКХС таянч-ҳаракат тизими патологияси сколиоз шаклидан Клиппел-Феил синдроми даражасигача намоён бўлиши мумкин (бу бўйин билан юқори кўкрак умуртқасининг туғма нуқсони бўлиб қисқа ва ҳаракати чекланган бўйин бўлиши билан характерланади [19,58,63].

Қин нуқсонли қизларда кучли оғриқ синдроми, дефекация ва сийдик ажратишнинг бузилиши кўпинча диагностик хатога сабабчи бўлиб, қайта операцияга сабаб бўлади [1,45].

Болалик ва ўсмирлик даврда қин ривожланиш нуқсони бор қизлар гинекологик стационарга функционал бачадоннинг менструал қоннинг чиқишида боғлиқ бўлган бузилишлар гематометр, гематосолпинкс каби ўзгаришлар билан шифокорга мурожаат қилади [13,34,44,57,69,78].

Жинсий аномалиялар хаёт учун хавfli эмас 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 [24,67].

Беморларда цитогенетик усул ёрдамида кариотипи аниқланади. Хромосома абберрацияларни аниқлашда молекуляр цитогенетик 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 витро уруғлантириш орқали бепуштликни даволаш имкониятлари ҳам бу беморларнинг узоқ 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. Инструментал 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 нормал ривожланган, тухумдонлар функцияси сақланган, кариотип 46 XX ва хромосома аномалиялари йўқ. 16-18 ёшдаги қизларнинг гинекологга мурожаат қилган асосий шикояти ҳайз циклининг йўқлиги ҳисобланади. Баъзи беморлар

овуляция вақтида ёки бачадоннинг рудиментар шоҳида 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 оралик йиртилишининг оғир даражалари учраши билан характерланади [18,22,68].

Умумий жисмоний текширувда аёлларнинг умумий кўриниши ва тана тузилишига эътибор берилади. Уларда иккиламчи жинсий белгилар ва ташқи жинсий аъзоларнинг тўғри ривожланганлиги хос. Бироқ, қиннинг бутунлай йўқлиги ёки қисқарган кўр қоп сифатида пайдо бўлади. Бачадон тўлиқ аниқланмаслиги ёки кўндаланг ипсимон ёки рудиментар катта бўлмаган бачадон сифатида аниқланади [11,27,36,58].

Қин аплазиясида қўлланиладиган методлар [33,76]:

- 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 [1,10].

Диагностик ва оператив лапаратомия зарур ҳолларда қўлланилади.

Ректоабдоминал текширув оғриқ синдромли беморларга кичик чанокда ҳосилалар ўзгаришларнинг аниқланиши, дифференциал диагностика учун жуда муҳим [24,35,47].

МРТ ёрдамида қин аплазиясининг бошқа ривожланиш нуқсонлари билан биргаликда (сийдик ажратиш системаси, умуртқа нуқсони) келган нуқсонларида ва эндометрийнинг минимал миқдорини аниқлашда қўлланилади [46,55].

Ҳозирда операциядан кейин чандиқли ўзгаришларга қарши барьерларга қўйиладиган таълаблар [12,35,44]:



- Хавфсиз бўлиши керак.
- Яллиғланиш, иммун реакциялар чақирмаслиги керак.
- Чокларсиз қўйилган жойда туриши керак.
- Биологик суёқликларда ҳам активлиги йўқолмаслиги керак.
- Тўлиқ сўрилиши керак.
- Битиш жараёнларида таъсир қилмаслик керак.
- Зарарланган тўқима орасида қисқа муддатли тўсиқ бўлиб туриши керак.
- Юзаки тўқималарнинг битишида зарарли таъсир кўрсатмаслиги керак.

Тухумдонларнинг гормонал функциясини ўрганилганда қин ва бачадон аплазияси бўлган беморларда гормонал текширув соғлом тенгдошларникидан сезиларли фарқ қилмаслиги аниқланган [13,38].

Бу беморларда эндометрий қавати гистологик текширувда актив эндометриал безлар аниқланади [55].

Қин аплазиясида рентгенологик текширув усули қинга ва тўғри ичакка сагитал проэкцияда контраст модда юборилиб баҳо берилади [12,68].

Бошқа тегишли лаборатория текширув методларига ФСГ, ЛГ, андроген ва эстрадиол киради. МРКХ синдромида одатда нормал чегарада бўлади. МРКХ синдромида бачадон агенези/аплазияси иккита фенотипик ўзгаришларга бўлинади. Иккита апластик бачадон куртаклари мураккаб ёнбош мураккаб каналчалардан бўлинган ёки бир ёки иккаласининг тўлиқ йўқлиги аниқланади. Бачадоннинг мавжудлиги беморларнинг 48-95% ида қолдиқлар сифатида аниқланади.

Буйрак текшируви (МРТ ёрдамида) буйрак ривожланиш нуқсонлари беморларнинг тахминан 30% ида учрайди.

Тухумдоннинг ривожланиш нуқсонлари деярли аниқланмай камдан-кам холларда 5-10% учрайди.

МРКХ синдромидаги миллатлараро фенотипик ўзгаришлар европалик беморларда кўп учрайди. Юракнинг ривожланиш нуқсонлари < 5% да қайд этилиб беморларда масалан, ўпка клапани стенози, қоринчалараро тўсиқ нуқсони учрайди. Эшитиш қобилиятининг бузилиши, шу жумладан

сенсориневрал ва ўтказувчан эшитиш қобилиятини йўқолиши (масалан, ташқи кулоқ атрезияси, стапедиал анкилоз одатда < 5% холларда аниқланади.

Бошқа бир қатор ташхислар МРКХ синдроми билан ўхшашликларни кўрсатади. Қин агенезияси вақти-вақти билан нотўғри талқин қилинади Тўсиқли қизлик пардаси ёки кўндаланг қин тўсиғи бўлган беморлар билан қиёсий таққослаш керак.

Аёлларда агенезия клиник вирилизация ва гиперандрогемиа билан боғлиқ. Бу ўз навбатида ВНТ4 генининг мутацияларидан келиб чиқади (ОМИМ #158330 гени мутациялари натижасида).

Ташхис кўпинча ўспиринлик даврида амалга оширилади; жисмоний / ҳиссий ривожланиш даври, бу қариндошларининг хабардорлигини ва қўллаб қувватлашини янада кучайтиради.

Кўп беморлар ҳақида гапирганда қийинчиликларга дуч келиш мумкин. МРКХ синдроми билан касалланган беморларга боғлиқ ҳис-туйғулар ва ҳиссиётларини тушуниш керак. Шунинг учун беморларни ишончни қозонишга ундаш керак ким биландир яқин кишиси (ота-онаси, шериги, дўсти) билан фикрларни бўлишиш мумкин. Фикр алмашиш ва бошқа беморлар билан ҳис-туйғулар қимматли ва бошқа беморлар билан ишлаганда ёрдамчи бўлиши мумкин [10].

Энг кенг тарқалган ноинвазив усул ўз-ўзини кенгайтиришдир (шунингдек Frank усули деб аталади). Ушбу усулда прогрессив дилататор қўлда қинга жойлаштирилади. Бу амалиёт кунига 3 мартагача 10-30 минут давомида амалга оширилади.

Яна бир инвазив бўлмаган кенгайтириш усули-бу жинсий алоқа орқали кенгайтиришдир (дъалбертон усули).

Бемор билан турли хил даволаш усуллари тавсия қилиш, тушунтириш керакки функционал қинни хусусиятларига кўра жарроҳлик имкониятлари талаб қилинади. Операциядан кейинги кенгайтириш давом эттириш, мунтазам алоқада бўлиш ёки қин дилататорларидан фойдаланиш талаб қилинади [9].

Дилатация терапияси фақат мутахассис кўрсатмасига кўра амалга оширилиб, жарроҳликдан олдин ва жарроҳликдан кейинги кенгайишни талаб қилиши мумкин. Биринчи танлов сифатида дилатация терапияси қандиқли ўзгаришларда яхши натижа беради.

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

Хозирги даврда жинсий азолар аномалиясида МРТ текшируви ноинвазив усул хисобланиб, дифференциал диагностика критерияларида жуда муҳим аҳамиятга эга [27,38].

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 [22,37,55,69]:

-ривожланиш нуқсонлари турларини диагностик аниқлаш, стандарт инструментал текшириш усуллари ва доплерографиядан кейин ўтказилади.

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

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

-бошқа системалар ривожланиш аномалиялари биргаликда келганда.

Нисбий қарши кўрсатмалар:

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

-оғир ҳолатларда бемор учун яшовчанлигини сақлаш мақсадида.

Бу нисбий кўрсатмалар бўлганда анестезиологик манипуляциялар қўлланилиб, магнит майдонга сезгирликни пасайтириш учун қўлланилиши мумкин.

Абсолют қарши кўрсатмалар:

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

-юрракда 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 [66].

МРТ текширувчи менструал циклнинг иккинчи фазасида қилиниб, бу даврда эндометрий қалинлашиб, бачадоннинг анатомик структураси дифференциацияси аниқ сезиларли бўлади. Қиннинг ички структурасини оптимал баҳолаш учун текширишлардан олдин тампон қўйилади. Сийдик қопидаги суюқлик текширишга халақит бермаслиги учун сийдик қопи ўрта ва кичик хажмга эга бўлиши керак. Бачадон тонуси ва ичакларнинг перисталтик ҳаракатлари активлигини пасайтириш учун текширувдан 15-20 минут олдин но-шпа таблеткаси қўлланилади [15,33,57].

МРТ текширувида ҳамма ҳолатларда бачадон ва қиннинг аплазиясида рудиментар бачадон турлари, бачадон найлари ва тухумдонлар нормал 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 проэкцияда бачадон йўқлиги аниқланади [13,47].

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

МРТ да қуйидаги сканерлаш усуллари қўлланилади: жуфт рудиментар аномалияда аксиал (трансверзал) ва коронар (фронтал) проэкция, сагитал проэкция ёрддамчи ҳисобланиб, лекин рудиментар ёки гипопластик медиал жойлашган бачадонда етарли информатив ҳисобланади [10,58].

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

МРТ кўпинча менструал реакциянинг чўққисида қилиниб, менструал қоннинг чиқишининг бузулиши аниқ диагноз қўйишига ёрдам беради [12,22].

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

Зарарланиш даражасини аниқлаш учун бачадон бўшлиғини коронар реконструкция қилинади. Бу беморларда 92,2 % холларда уретра тешиги типик жойлашиб, 8% уретра дистопияси учрайди. Хамма беморларда 95% холларда қизлик пардаси нормал бўлади.

Бачадон ва қиннинг туғма ривожланиш нуқсони аёллар орасида 1-3% холларда, фертил функция сақланган холда бепуштликнинг энг асосий сабаби хисобланади [23,36,57].

### **1.7. Қин аплазиясини даволаш усуллари.**

Қин аплазиясини даволашнинг жарроҳлик ва жарроҳликсиз усуллари мавжуд. Ҳозирги кунда қўлланилаётган энг кенг тарқалган жарроҳлик усуллари "Франк кенгайтириш усули" ни ўз ичига олади, энг кўп қўлланилаётган жарроҳлик усуллари еса Макиндое, Уилямс, Веккиетти, Давидов ва Болдуин томонидан ишлаб чиқилган [13,45,67].

Даволашнинг хирургик камчилиги асоратини пайдо бўлиши (сийдик қопи ва тўғри ичакни жароҳатланиши) ва даволашнинг самарасизлиги (чандиқли торайиш ва неоқин қисқариши содир бўлади [1,45].

Ҳозирги вақтдаги консерватив усул юқори эффектив бўлиб, қонсиз колпопоз усули ёрдамида сунъий қин яратишдир [32,55,68].

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

Психологик тамондан 16-20 ёшларда қин аплазиясини оптимал хирургик коррекция қилиш ёши хисобланиб, бу вақтда аёллар ўзларининг танасидаги ўзгаришларга нисбатан адаптация юқори бўлади [9,15].

Бу усул муолажадан кейин жинсий контактни талаб қилмай кам асоратлар ривожланиши билан характерланади. Агар даво эффекти самарасиз бўлса қиннинг аплазиясини коррекциялашнинг бошқа усуллари қўллаш

мумкин. Вулва тўқима юқори шикастланиш хусусиятига эга бўлиб сунъий қин яратилишда тери зарарланиши ва кичик жинсий лабларда орқа чандиқли битишма пайдо бўлиб, унга узоқ вақт қўл билан босиб туриш керак эди. Шерстнев Б.Ф сунъий қин яратишнинг доимий босим остида қинга кириш қисмига колпоэлонгатор ёрдамида амалга оширилади [22,35,47].

Қонсиз комплексли колпопоз эстриол сақловчи кремлар билан биргаликда қўлланилганда вулва тўқималари эластиклиги ошиши клиник эффективлиги юқорилигини кўрсатади [8,15].

Бу усул колпоэлонгация ёрдамида 5 соат интервал остида 20 минут давомида қилинганда вулва тўқимасининг чўзилучанлиги ва эластиклиги ошганлиги коллаген толаларининг юмшаганлиги тўқималар трофикаси яхшиланиши кузатилади [46,58].

Эстрогенларнинг таъсири 2 хил бўлиб, булар геномли ва геномсиздир. Геномли таъсирда трансмембран механизимларининг тезда ривожланиши: ферментларнинг активлашиши, ион каналлини очилиши кузатилади. Бу эса специфик протеинлар транскрипциясига таъсир қилади.

Ногеномли таъсири фибробласт 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 менструал функция сақланган бўлса, тери қийқимидан фойдаланилади [13].

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

Қин аплазиясини даволаш учун неовагина яратиш усули жинсий алоқани таъминлаш учун таклиф қилиниши мумкин. Психологик стресс МРКХС бўлган ёш аёллар учун жуда муҳим [7,68].

Қин нуқсонларида вагинопластика усуллари кўп бўлиб, улар ўзларининг маълум бир етишмовчиликларига эга бўлиб, энг маъқул усули бу қин ўтказувчанлигини таъминлашдир [11,23,56,74].

Турли аномалияларда даво усуллари турлари [34,46]:

-бачадон ва қин аплазиясида сигмондалколпопоз энг тўғри усул ҳисобланади.  
-қин аплазияси функционал бачадон бўлганда такоминлаштиришга сигмоидал колпопоз қўлланилади.

-қиннинг пастки 1/3 қисми аплазиясида вагинопластика қўлланилади.

-ташқи жинсий азолар нотўлиқ жойлашиши ва қин аплозиясида бир моментли жинсий реконструктив феминизациялаш операцияси қилинади.

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

Колпоноз – операция ёрдамида сунъий қин яратиш усули бўлиб, умуман йўқ ёки қисман сақланган қин ўрнида ҳосил қилиниб, функционал бачадондан менустрал қоннинг чиқишига шароит бўлиб, нормал жинсий ҳаёт билан беморлар яшашади [1,9,15,22,65].

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

Хирургик даволаш усуллари [1,6,8,13,16,25,33,41,53,60,68]:

1. Ичакдан қин ҳосил қилиш усули: колпопозда ичакнинг маълум бир қисми қўлланилади (ингичка ичак қовузлоғи, сигмасимон ичак кесмаси, кўр ичак). Энг кўп сигмасимон ичак қўлланилади. Операция давомида юқори билимга эга хирург ва ичакни операцияга тайёрлаш керак бўлади. Бу операцияда беморларда асоратлар частотаси ва леталлик фоизи юқори бўлади. Эрта даврларда сигмоидал колпопоз қилиниши сунъий қин жинсий ҳаётга етарлича тайёр бўлади. 10% беморларда қин етарлича узун бўлиб, лекин торайганлиги билан характерланади. Бу усулга абсолют кўрсатма бўлиб қин аплазиясида функционал бачадоннинг бўлиши ҳисобланади.

2. Тери- эпидермал аутотрансплантация – бу усул беморлар учун техник жихатдан хавфсиз ҳисобланади. Бу усулни камчилиги тери кийқимининг битиб кетиши қон айналишининг бузилишига боғлиқ бўлиб, тери қуруклашиши ва соч ўсиб чиқиши, ҳосил қилинган сунъий йўлнинг торайиши ҳисобланади. Тери колпопозеи маълум бир муддатларда қиннинг чандиқланиши рўй бериб, қайта оператив аралашувни талаб қилади.
3. Қорин парда колпопозеи методи- бунда кичик чанокнинг париетал қорин пардаси ишлатилиб, яхши натижалар беради.

Сунъий қин ҳосил қилиш операциялари – колпопозеи - қиннинг йўқлигида ёки қинни кенгайтиришда қўлланилади [[12,34,41].

Қин аплазияси одатда ривожланган ва функционал ҳолатдаги тухумдонлар билан биргаликда келади. Бу аёлларда кўпинча иккиламчи жинсий белгилар нормал ривожланган бўлиб, жинсий майл кўпинча юқори бўлади. Қин аплазиясини даволаш фақатгина жарроҳлик йўли билан амалга оширилиши мумкин. Бундай машҳур жарроҳлар сифатида Dupuytren (1810), Снегирев В.Ф.(1892), Baldwin JF (1904), Мандельштам А.Э. (1938), Александров М.С. (1955) кўп йиллар давомида сунъий қин яратиш бўйича ишлаган. Ушбу патология беморларда сурункали стрессни келтириб чиқарар экан, нормал жинсий ҳаёт ва оила қуриш имконсизлиги натижасида ўз жонига қасд қилишга уринишларига қадар бу муаммони ҳал қилиш керак [11,28,31,45].

Ҳозирги кунда консерватив усуллардан ташқари - колпоэлонгация, 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 эндовидеохирургик технологияларнинг ривожланиши туфайли неовагина шакллантирилиши учун Лапароскопик жарроҳлик усули билан амалга оширилмоқда [3,15,64,76].



Қин аплазиясини жарроҳлик усулида даволаш 1810-йилда Дупуйтрен амалга оширган бўлиб, қовуқ ва ора ичак ўртасида сунъий йўл ҳосил қилишни таклиф қилди. Бу операциянинг камчилиги шундан иборат эдики, ҳосил бўлган сунъий йўл охир-оқибат қисқарди ва ёпилди. 16 ёшли қизда янада муваффақиятли операция К. Ф. Гентер томонидан Россияда амалга оширилди. Креде (1882) ва Е. Рейн (1893) томонидан коллопоэз учун тери-пластик жарроҳликнинг турли вариантлари ишлаб чиқилган. Бироқ, бу операциялар самарали эмас эди, чунки тери парчасида қон айланиш бузилиши, тери қуруқлиги ва соч ўсиши туфайли мос келмади, бу эса 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 операция қилинган 21 нафар беморлардан 12 нафарида ижобий натижа олинди [13,22,31,37,42,55].

Кирчнер ва Вагнернинг (1929) Тирш бўйича тери парчасини пайвандлаш усулини қўллади. Бу услуб кенг қўлланила бошлади. И. И. Гришченко (1961) буни қўллаб яхши натижаларга эришди. Бу усул жарроҳлар учун хавфсиз бўлиб, ўта нозик ҳисобланади [5,24,54,66].

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

1933-йилда М. И. Хидо коллопоэз 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 чандиқли жараёнлари ҳисобланади [12,25,37].

Энг ривожланган колпопоз операция ичак сегментларидан ҳисобланади. Дунё бўйича бу усулнинг асосчиси В. Ф. Снегирев ҳисобланиб, у 1892-йилда орқа ичакнинг пастки сегментини колпопоз учун ишлатишни таклиф қилган. Бироқ, бу услуб жуда мураккаб - бу дум суягини резекциялаш ғайритабиий анусни яратишни талаб қилади, шунинг учун у кенг тарқалмаган [17,26,36].

Edmonds ва бошқ кўра., беморларнинг 90% дан ортиғи жарроҳлик бўлмаган усулдан фойдаланиб, анатомик (узунлиги 6 см дан катта неовагина) ва функционал қин дилататорлари ёрдамида кўзланган мақсадга эришишган. Кенгайишдан кейин ҳосил бўлган неовагина бўлган аёллар жинсий стимуляциядан кейин қинда қон оқимининг заифроқ реакциясини кўрсатдилар, бу туғма қин билан таққослаганда камроқ иннервация ва қон томирлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Эстриол креми, азот оксиди ва кислород, диазепам, лидокаин мойи, парацетамол ва напроксен каби ёрдамчи даволаш воситалар ёрдамида қин дилататорларидан фойдаланган аёлларда натижаларни исботлаши мумкинлигини аниқлади. Ёрдамчи воситалар прогрессив кенгайиш пайтида ноқулайлик ва хавотирни минималлаштиради. Даволашнинг муваффақиятлик даражаси беморнинг мувофиқлиги ва муносабатига боғлиқ; шунинг учун ижтимоий ишчилар, ўқитилган ҳамширалар, психологлар ва шифокорлар иштирокидаги кўп тармоқли ёрдам асосий рол ўйнайди.

Ичак вагинопластикаси биринчи марта 1892 йилда Sneuguireff томонидан тасвирланган ва бугунги кунда сигмасимон ичак неовагина яратишда қўлланилади. Ушбу усул перинеал ёндашувни ҳам, лапаротомияни ҳам талаб қилади, бу болалар жарроҳи ва гинекологнинг ҳамкорлигини талаб қилади. Сигмасимон ичак катта диаметри ва перинеумга яқинлиги туфайли пайванд сифатида кенг қўлланилади. Олдин ингичка ичак, кўричак ва оч ичак сегментлари ишлатилган, аммо юқори касалланиш ва ўлим туфайли бу усул ҳозирги вақтда қўлланилмайди. Узунлиги 10-12 см бўлган сигмасимон ичак

тўқимаси ўзининг қон билан таъминланиши билан кейинги қисми томон кенгайган, сўнгра яратилган бўшлиқ билан боғланган. Ушбу усулнинг бир қатор афзалликлари мавжуд, масалан, операциядан кейин дилатор талаб қилинмайди ва мойлаш қониқарли бўлади. Сигмасимон вагинопластиканинг 43 та ҳолати кўриб чиқилди ва умумий муваффақият ҳақида хабар берилди, ҳам анатомик (неовагинанинг ўртача узунлиги  $11.7 \pm 1.2$  см ни ташкил этди) ва функционал (беморларнинг 97% жинсий алоқани қониқарли деб баҳоладилар). Лапароскопик модификация операциядан кейинги тос аъзоларининг ёпишқоқлиги, операция ичи қон йўқотилиши, яхши косметик эффект, касалхонада қолишнинг қисқариши ва тезроқ тикланиши билан тобора оммалашиб бормоқда. Шунга қарамай, уни фақат тажрибали лапароскопик жарроҳлар бажариши керак. Бачадон трансплантациясининг келгуси даврида, неовагина яратиш усулини танлашда, келажакда бундай трансплантацияни амалга ошириш эътиборга олинishi керак. Битишмалар, неовагинанинг шикастланиши ва ичак шиллиқ қаватининг ифлосланиши хавфининг ортиши бачадон трансплантациясини хавф остига қўйиши ва қўлланилган усулнинг яхши бўлмаслигига олиб келиши мумкин [69].

Жарроҳликнинг энг машҳур турларидан бири бу лапароскопик Весчиетти вагинопластикаси, биринчи бўлиб 1965 йилда лапаротомия деб таърифланган. Весчиетти процедураси энг қисқа оператив вақтга эга. Жарроҳликнинг яна бир тури инлей грефтини киритиш орқали Ректум ва сийдик пуфағи ўртасида неовагинал бўшлиқни яратишга боғлиқ. Мсиндое ёндашуви қорин бўшлиғини кесишдан қочиб, перинеал киришни талаб қилади. Уретра ва ректум ўртасида бўшлиқ ҳосил бўлади ва одатда думба соҳасидан олинган тери грефти ишлатилади. Ректум ва сийдик пуфағи каби қўшни органларнинг шикастланиши энг жиддий асоратлардир. Чўлтоқ етарли бўлмаслиги сабабли терини пайванд қилиш кўпинча муаммоли бўлиб, натижада диспаруния, стенознинг юқори даражаси ва сочларнинг ҳаддан ташқари ўсиши кузатилади. Қорин бўшлиғи ёндашуви сифатида ишлаб чиқилган Давидов процедураси бугунги кунда лапароскопик усулда кенг қўлланилмоқда. Эпителиализация

тугамасдан олдин қиннинг пролапсини олдини олиш учун операциядан кейинги кенгайиш талаб қилинади. Шунга қарамай, перитонеал вагинопластика бошқа вагинопластика усулларига қараганда кўпроқ ва операциядан кейинги асоратлар ва тез - тез ректал жароҳатлар билан бирга келади [13].

МРКХ синдромини даволашнинг олтин стандарти ҳали аниқланмаган, чунки истиқболли узоқ муддатли тадқиқотларсиз турли хил техникалар натижаларини таққослаш жуда қийин. МРКХ синдроми билан касалланган ҳар бир аёлнинг репродуктив қобилияти бўлмай, бу беморлар учун асосий муаммолардан биридир. Фарзанд кўриш имконияти бачадон трансплантацияси ёки суррогат ёки асраб олиш ёрдамида *in vitro* усул билан амалга ошириши мумкин. Бачадон трансплантацияси келажақда МРКХ синдроми бўлган беморлар учун ҳақиқий ечим бўлиши мумкин, айниқса МРКХ билан касалланган беморда Ақшда бачадон трансплантациясидан кейин биринчи жонли туғилиш ҳақидаги сўнгги маълумотлар мавжуд. Ҳозирда, МРКХ билан касалланган беморларда бачадон трансплантацияси бўйича 7 та доимий клиник тадқиқотлар олиб борилмоқда [6].

Хулоса қилиб айтганда МРКХ синдроми, албатта, фанлараро ёндашувни талаб қиладиган касалликдир. Беморда юзага келадиган туғма нуқсонлар унинг жинсий шахс сифатида ўз қиёфасини ўзгартиради, аммо жинсий қониқишни бузади деб ҳисоблаш шарт эмас, чунки унга яна кўплаб омиллар таъсир қилади. Сўнгги йилларда беморлар учун МРКХ бошқарувининг кўплаб усуллари ишлаб чиқилган. Бироқ, аслида барча беморлар учун идеал усул мавжуд эмас. Бундай беморларга оптимал парвариш терапевтик ва психологик ёрдамни ўз ичига олади.

Ҳозирги кунда уларнинг репродуктив салоҳияти қуйидагилар бўлиши мумкин: бачадон трансплантацияси ёки суррогант оналик орқали амалга оширилади. Бачадон трансплантация ҳали ҳам экспериментал текширув ҳисобланади. Суррогат ҳомиладорлик ахлоқий ва диний мунозараларни

келтириб чиқаради, аммо бунга кўплаб мамлакатларда қонун билан рухсат берилган.

Қин аплазияси бачадон аплазияси билан кўпинча бирга келиб, келиб чиқишига кўпинча эмбрионал даврдаги хомилага турли факторларнинг таъсири натижасида бўлади. Қин аплазияси кўпинча бошқа орган ва системалар ривожланиш нуқсонлари билан биргаликта келади.

Хозирги вақтда бу касалликни кўп учраши экологик шароитнинг ёмонлашуви билан боғлиқ.

Хозирда қин аплазиясининг турли кўринишлари учраганлиги сабаби диагностика учун қийинчилик туғдиради. Баъзи олимлар қин аплазиясида бир нечта генларнинг мутациялари натижасида пайдо бўлишини изоклашмоқда. Бу ривожланиш нуқсонларининг бир нечта классификациялари мавжуд.

Шундай қилиб, бу беморларда патология кўпинча ўсмирлик даврида аниқланади. Хайз даврида кучли оғриқ синдроми, дефекация ва сийдик ажратишнинг бузилиши диагностик хатога сабабчи бўлади. Бу беморларда гормонал ва иккиламчи жинсий белгилар нормал бўлганлиги сабабли диагностика эрта болалик даврларда ташхис қўйилмайди. Бу беморларда энг информатив текширув усули МРТ бўлиб даволаш турини танлашда ҳам муҳим ҳисобланади. Хозирда текширувларнинг УТТ, айниқса МРТ текшируви жинсий ривожланиш нуқсонини аниқлашда олтин стандарт текшируви бўлиб қолмоқда.

## **II-БОБ. Текширув материаллари ва услублари**

### **2.1. Текширилган беморлар гурухларининг умумий ва клиник характеристикаси.**

Олдинга қўйилган вазифаларни аниқлаш учун 2020-2022-йилгача Самарқанд вилоят Перинатал маркази ва ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасига мурожаат қилган 30 нафар қин ва бачадон аплазияси ташхиси қўйилган қиз ва аёллар ўрганилди. Барча беморлар икки босқичда ўрганилиб, биринчи босқичда беморларга ретроспектив ва перспектив тахлил ўтказилиб 30 нафариди қин ва бачадон аплазияли ва уларга Майер - Рокитанский – Кюстер-Хаузер қайд қилиниб, барча тиббий хужжатлари тахлил қилинди. Беморларда ушбу касалликка мойиллик туғриувчи омиллар, оналарида ҳомиладорликнинг уч ойликларга кўра кечиши, ҳомиладорлик даврида кузатилган касалликлари, касалликнинг биринчи белгиларининг пайдо бўлиши, барча клиник текшириш усуллари, ташхисга гумон бўлганда қўшимча текшириш усуллари қўлланилиб, уларга керакли даво усуллари, даво усулларининг ножўя таъсирларини кам турлари ўрганилиб, барча тиббий хужжатлари тахлил қилинди. Иккинчи босқичда беморларга сунъий сигмоидал колпопоз операциясини кечиши ўрганилди.

Беморлар икки гурухга бўлиб ўрганилди.

I-гурух- “А” гурух 15 нафар – қин аплазияси ташхиси қўйилган беморлар.

- II-гурух- “В” гурух 15 нафар – қин аплазияси ташхиси тасдиқланмаган беморлар.

Беморларнинг касаллик тарихи, анамнез маълумотлари, объектив текширув маълумотлари, лаборатор ва инструментал текширув натижалари, терапевт кўриклари 2020-2022-йиллар давомида Самарқанд вилоят Перинатал маркази ва ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасида ўтказилган.

## ТАДҚИҚОТДАГИ БЕМОРЛАР 2 ГУРУҲГА БЎЛИБ ЎРГАНИЛДИ

**I-гурух- “А” гуруҳ** 15 нафар – кин аплазияси ташхиси куйилган беморлар.

**II-гурух- “В” гуруҳ** 15 нафар – кин аплазияси ташхиси тасдиқланмаган беморлар.

Ҳамма беморлар учун статистик карта тўлдирилиб, қуйидагиларни ўз ичига олган:

1. Беморларнинг ёши, манзили, яшаш шароити, ижтимоий ва оилавий ҳолати. Анамнестик маълумотларни йиғиш, ота-она томонидан наслий касалликнинг, мойиллигининг бор ёки йўқлиги, текширилган беморларнинг оналарида антенатал ва перинатал даврларининг кечиши, беморларнинг онасида ҳомиладорликни кечиши ва туғруқни олиб борилиши (табиий йўллар орқали ёки оператив Кесарча-кесиш орқали), ёндош касалликларнинг мавжудлиги, бошқа 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), меъда-ичак тракти, сийдик ажратиш системаси, эндокрин системаси, асаб системаси, қорин шакли палпацияда оғриқ бор ёки йўқлиги, қорин пардаси таъсирланиш белгиси бор ёки йўқлиги.

4. Гинекологик анамнезида жинсий аъзоларнинг ташқи кўрувда жинсий аъзоларнинг ривожланиш даражаси, қов ҳолати, қовнинг тери ости ёғ қавати, жинсий ёриқлар. катта ва кичик уятли лаблар, уретранинг жойлашиши, тукланиш типи, клитор ва қизлик парданинг ҳолати ўрганилди. Ректо-абдоминал текширувда кичик чаноқда бачадоннинг ҳолати, унинг шакли, бачадон ортиқлари, уларнинг ҳолати, пайпасланиши ёки пайпасланмаслиги, ортиқлар соҳасида ҳосилалар ўзгаришлар бор ёки йўқлиги, оғриқлилиги. Қисман қин аплазияси бўлган беморларда қин-абдоминал текширув ўтказилди.

5. Ҳайз циклининг хусусиятлари: бошлангани, ҳайз қони келганми йўқми, ҳайз даврида оғриқлар кузатилганми, оғриқларнинг характери, ўткир қорин белгиси бўлганми, оғриқларнинг бошланиш характери, давомийлиги, дори дармонлар натижасида ўзгаришлар бор ёки йўқлиги

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

7. Бошидан кечирган касалликлари.

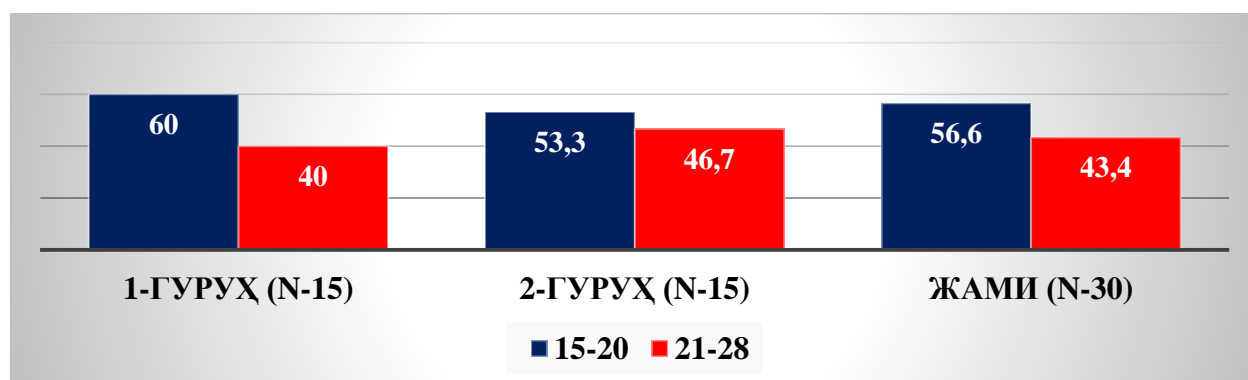
8. Лаборатор текширувлар УҚТ, УСТ, қоннинг биохимик анализи, коагулограмма, бачадон ултратовуш текшируви, МРТ текшируви.

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

Беморларнинг ўртача ёши 15 ёшдан 27 ёшни ташкил қилди, I- гуруҳдагилар ўртача 22,3; II- гуруҳ 21,6; III- гуруҳ ўртача 23,4 ёшни ташкил қилди.

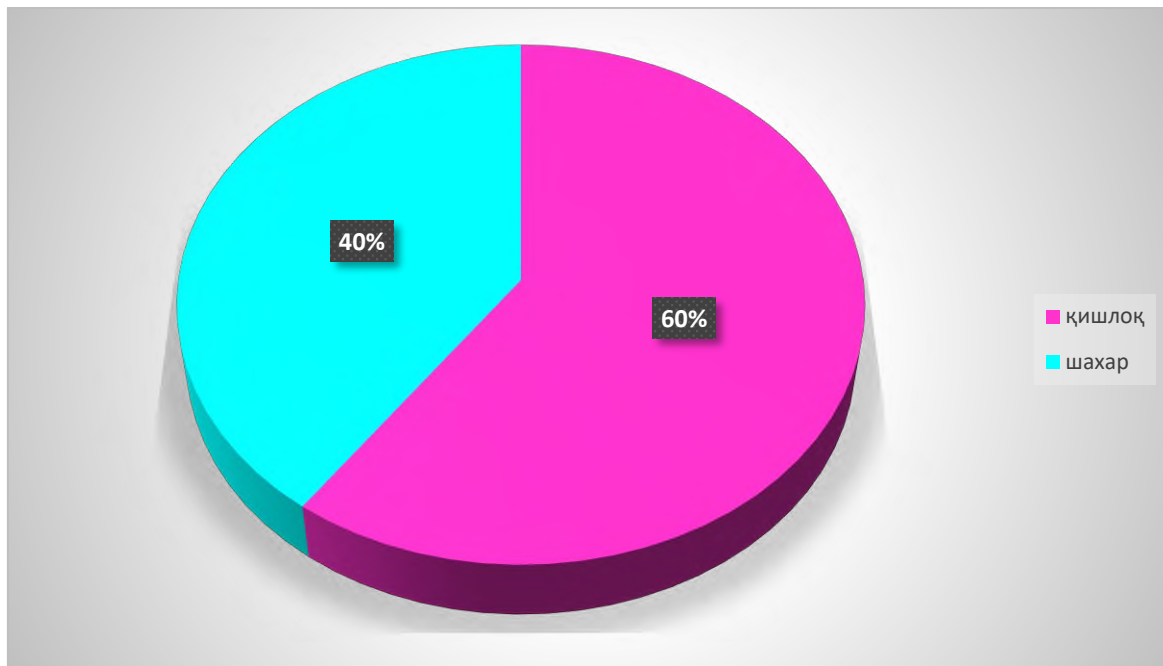
1-Жадвал.

Клиник гуруҳлардаги беморларнинг ёши.



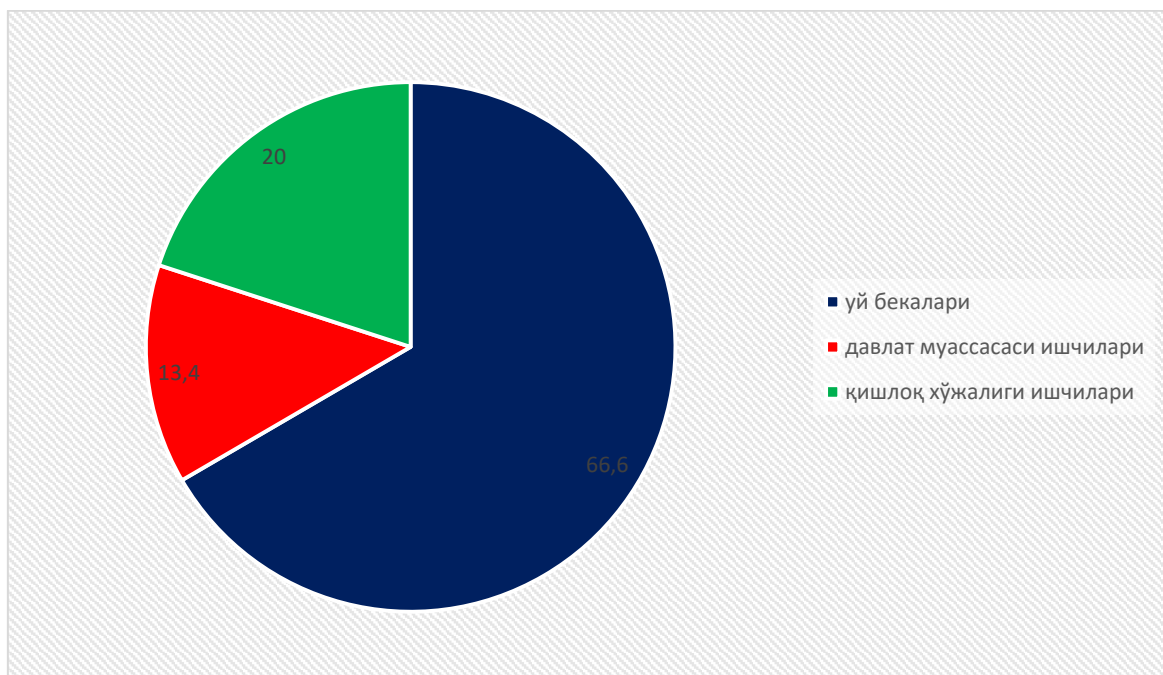


Беморларнинг яшаш жойи бўйича шаҳар аҳолиси 12 нафар 40%, қишлоқ аҳолиси 18 нафар 60% ни ташкил қилиб, асосий беморлар қишлоқ аҳолиси эди (Расм 2.1).



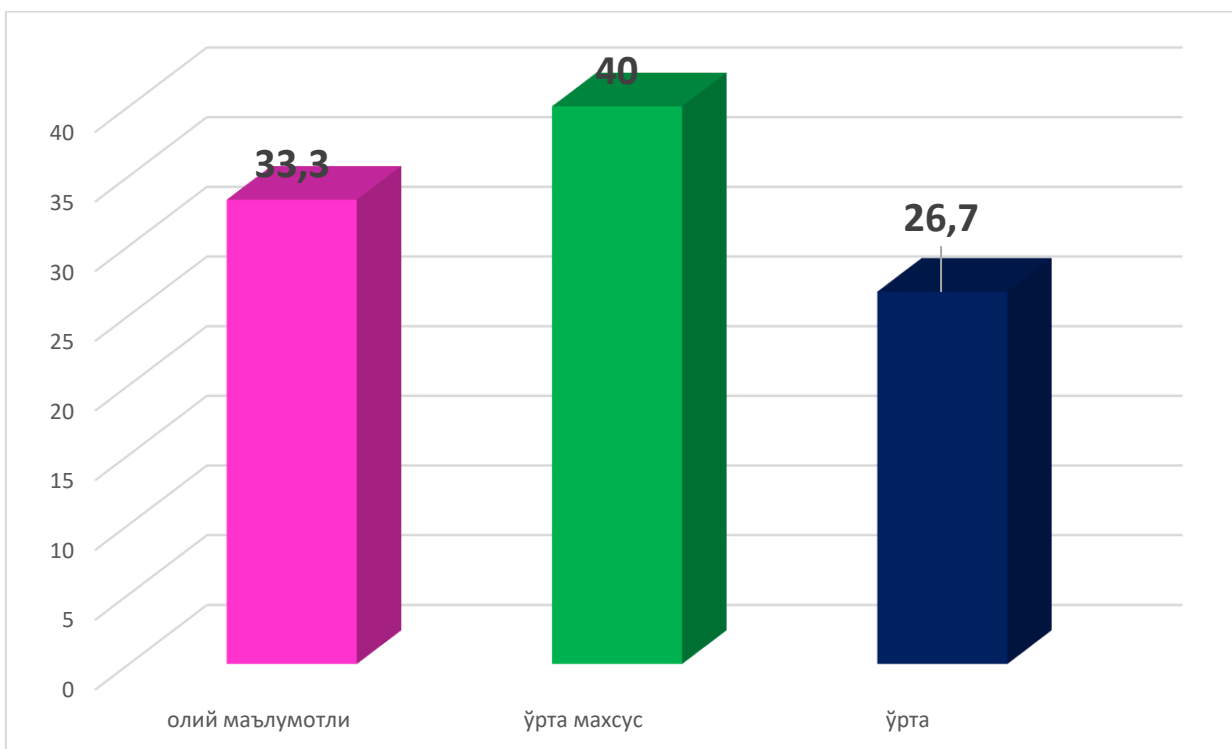
Расм 2.1. Беморларнинг яшаш жойи бўйича тақсимланиши.

Беморларнинг ижтимоий ҳолатига кўра уй бекалари- 20 (66,6%), давлат муассаларида ишчилар- 4 (13,4%), қишлоқ хўжалиги ишчилари- 6 (20%) ни ташкил қилди (Расм 2.2).



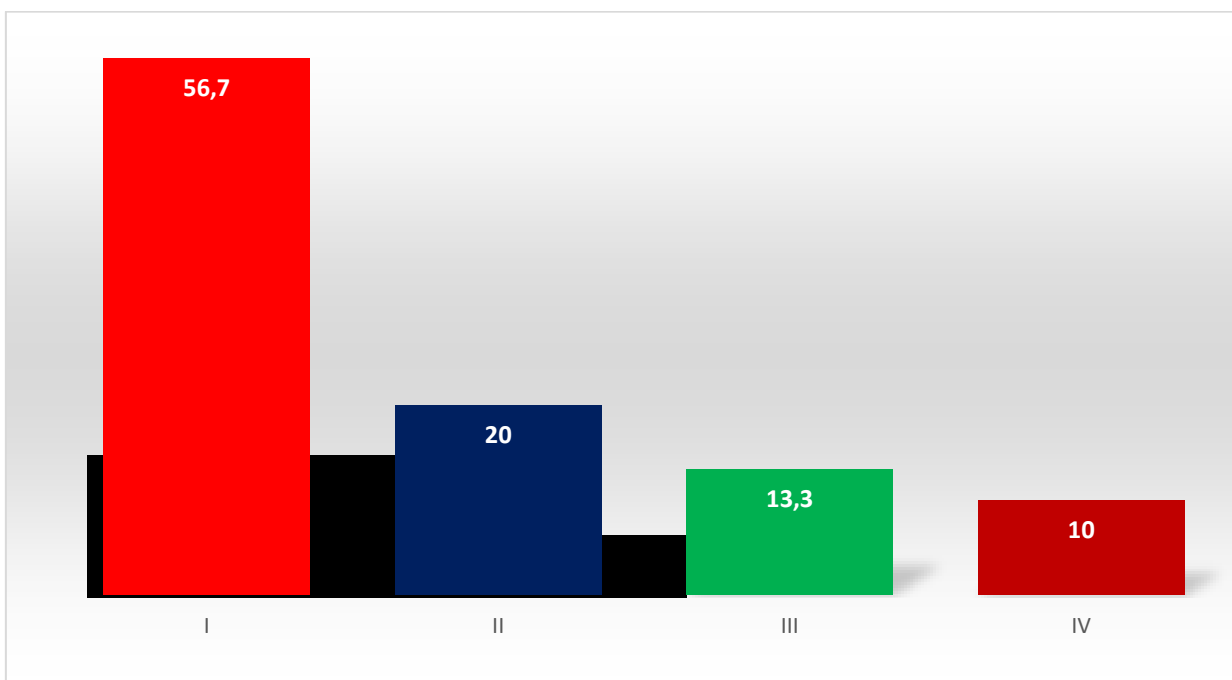
Расм 2.2. Беморларнинг ижтимоий ҳолати.

Беморлардан олий маълумотлилар- 10 (33,3%), ўрта махсус- 12 (40%), ўрта- 8 (26,7%) ни ташкил қилди (Расм 2.3).



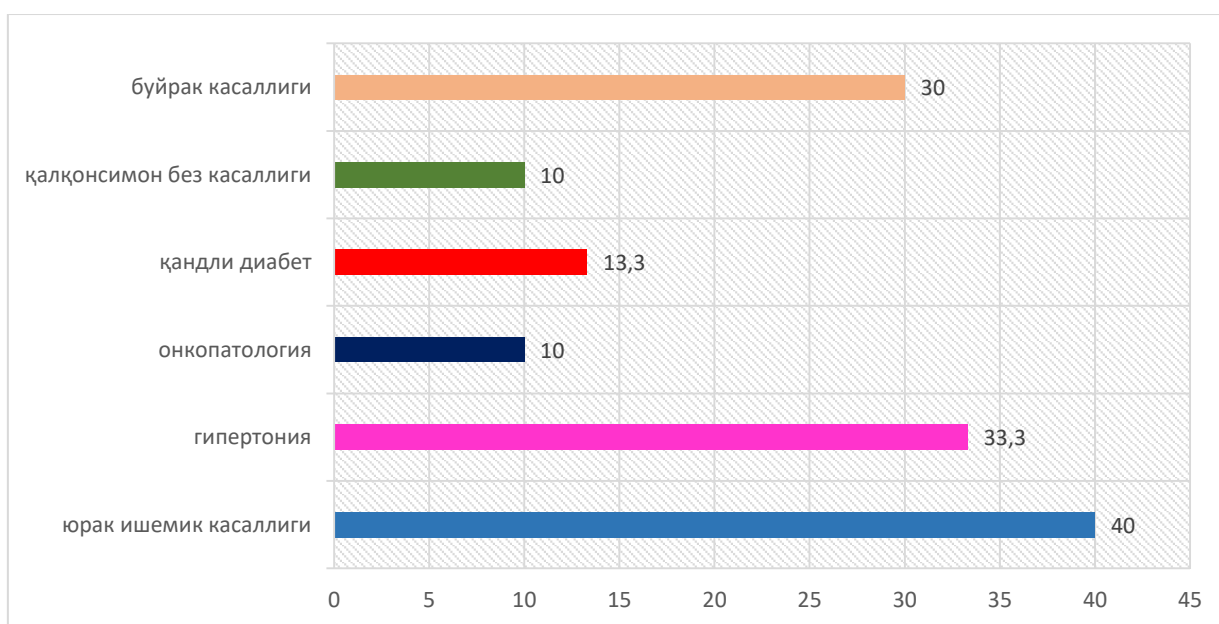
Расм 2.3. Беморларнинг маълумотига кўра тақсимланиши.

Қон гуруҳларига кўра: I- 17 (56,7%), II- 6 (20%), III- 4 (13,3%), IV-3 (10%) ни ташкил қилди (Расм 2.4).

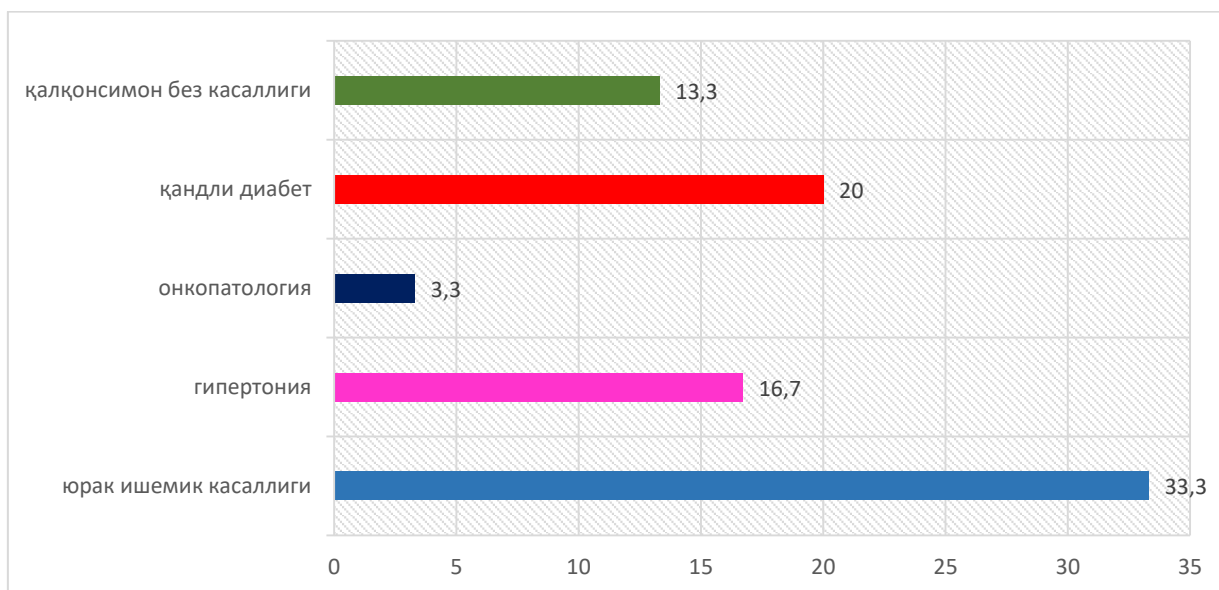


Расм 2.4. Беморларнинг қон гуруҳига кўра тақсимланиши.

Зарарли одатлар ва профессионал холатлар оталарда 30% ни оналарда 16,7% ни ташкил қилди. Беморларнинг наслий анамнезига кўра она томонидан аниқланган касалликлар: юрак ишемик касаллиги- 12 нафар (40%), гипертония касаллиги- 10 нафар (33,3%), онкопатология-3 нафар (10%), қандли диабет- 4 нафар (13,3%), қалқонсимон без касаллиги- 3 нафар (10%), буйрак касалликлари-9 нафар (30%) ни ташкил қилди. Ота томондан аниқланган касалликлар: юрак ишемик касаллиги- 10 нафар (33,3%), гипертония касаллиги- 5 нафар (16,7%), онкопатология-1 нафар (3,33%), қандли диабет- 6 нафар (20%), қалқонсимон без касаллиги- 4 нафар (13,3%) ни ташкил қилди.

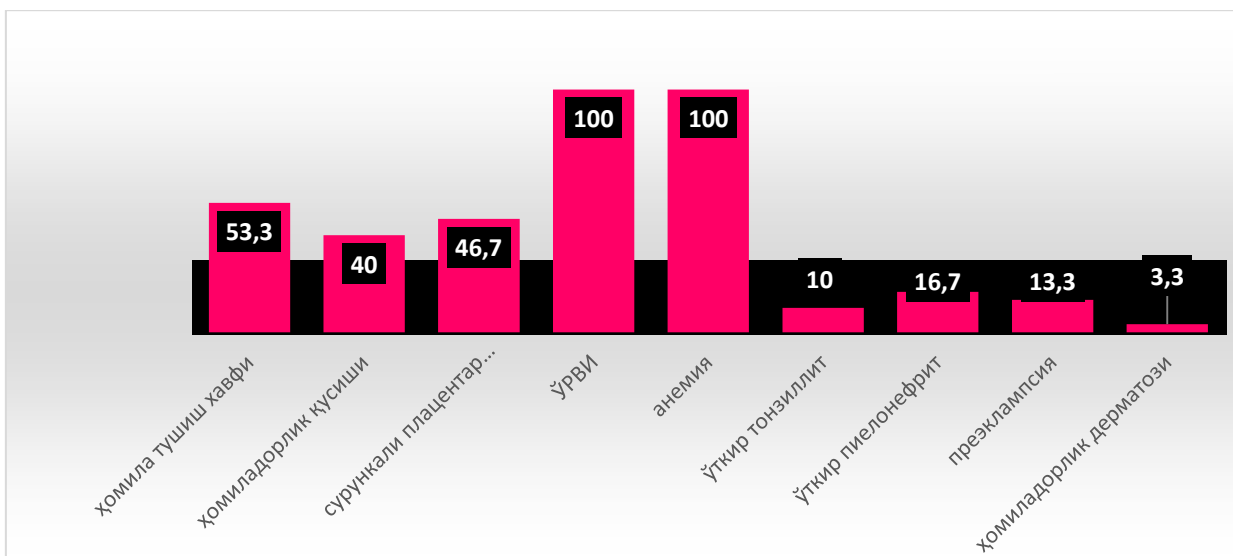


Расм 2.5. Беморларнинг онаси томонидан аниқланган ирсий касалликлар.



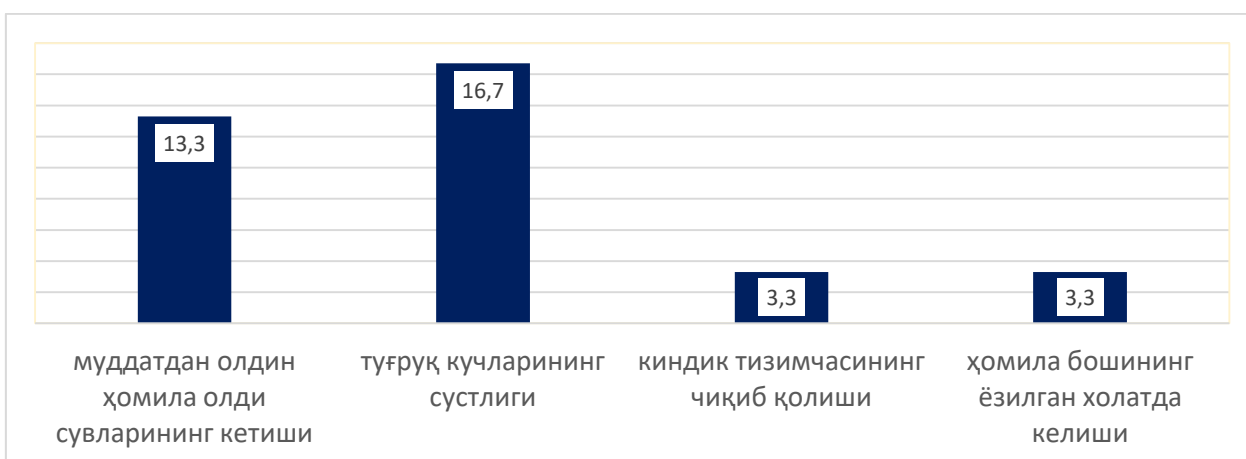
Расм 2.6. Беморларнинг отаси томонидан аниқланган ирсий касалликлар.

Оналарнинг ҳомиладорлик даврида учраган касалликлардан: ҳомила тушиш хавфи-16 нафар (53,3%), ҳомиладорлик қусиши-12 нафар (40%), сурункали плацентар етишмовчилик- 14 нафар (46,7%), ЎРВИ- 30 нафар (100%), анемия- 30 нафар (100%), ўткир тонзиллит-3 нафар- (10%), ўткир пиелонефрит- 5 нафар (16,7%), преэклампсия- 4 нафар (13,3%), ҳомиладорлик дерматози- 1 нафар (3,3) ни ташкил қилди (Расм 2.7).



## 2.7. Беморларнинг онасида ҳомиладорлик даврида учраган касалликлар.

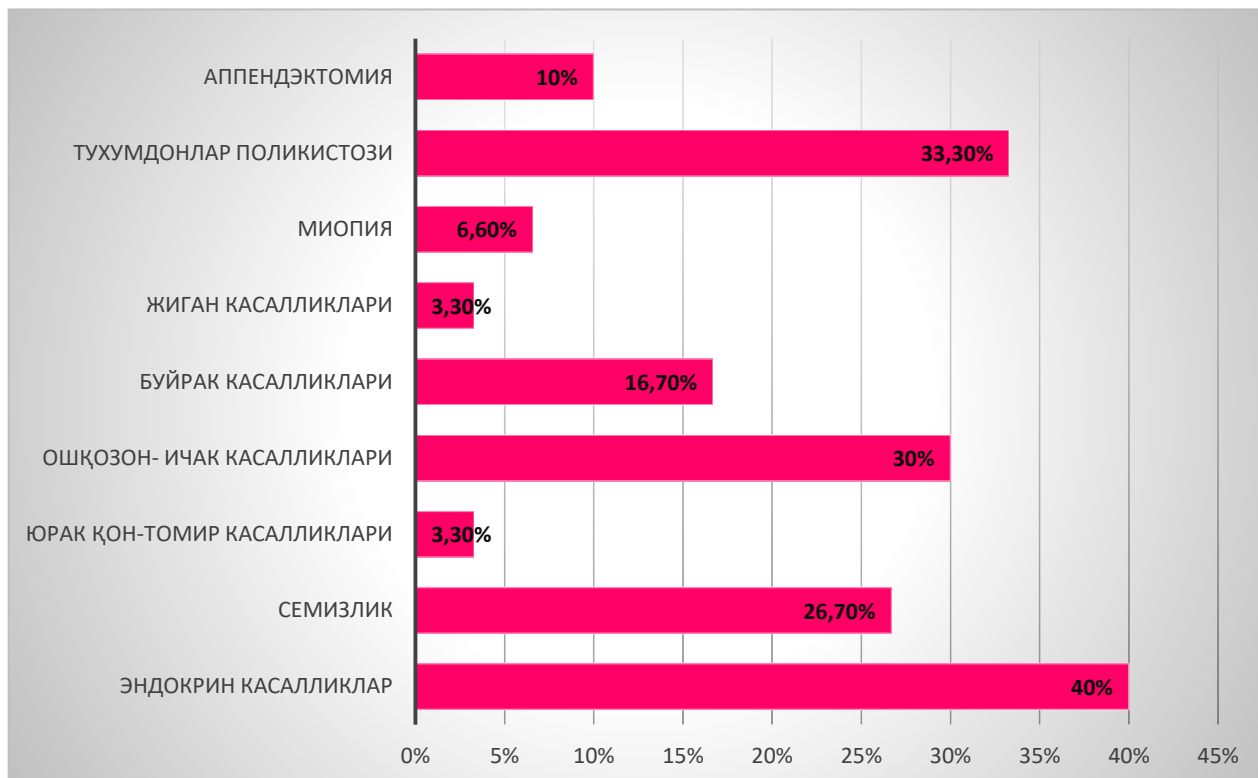
Туғруқ вақтидаги оналардаги асоратлардан: муддатдан олдин ҳомила олди сувларининг кетиши- 4 нафар (13,3%), туғруқ кучларининг сустлиги- 5 нафар (16,7%), киндик тизимчасининг тушиб қолиши-1 нафар (3,3%), ҳомила бошининг ёзилган ҳолатда келиши- 1 нафар (3,3%) ни ташкил қилди (Расм 2.8).



Расм 2.8. Беморларнинг онасидаги туғруқ давридаги асоратлар.

## 2.2. Беморларнинг анамнезидан ёндош касалликлар

Текширилган беморларда анамнезида нейро- эндокрин касалликлар- 12 нафар (40%), семизлик- 8 нафар (26,7%), юрак қон- томир касалликлари- 1 нафар (3,3%), ошқозон- ичак касалликлари- 9 нафар (30%), буйрак касалликлари – 5 нафар (16,7%), жигар- 1 нафар (3,3%), миопия- 2 нафар (6,6%), тухумдонлар поликистози- 10 нафар (33,3%), аппендэктомия- 3 нафар (10%) ни ташкил қилган (Расм 2.9).



Расм 2.9. Беморларда учраган соматик касалликлар.

Беморларнинг асосий шикоятлари менструал циклнинг йўқлиги 100%, ва оғриқ синдроми 100%. Беморларнинг 96,7% да оғриқ вақти-вақти билан бўлиб, хар ой такрорланиб туриш хусусиятига эга бўлган. Оғриқ интенсивлиги спастик характерга эга бўлиб, бунинг натижасида дизурик белгилар қўшилган. 50% беморларда оғриқ синдроми иситма кўтарилиши, қусиш ва кўнгил айланиши билан биргалликда учради. Беморларнинг 70% да менструал цикл бўлмаганлиги сабабли амбулатор ва стационарда муружаат қилган. Бу беморларга умумклиник текширувлардан сўнг орал контрацептив

воситалардан “Регулон” ва “Диане-35” схема билан буюрилишига қарамасдан эффеќти бўлмаган.

Беморлардан 7 нафари (23,3%) турмушга чиќиб, жинсий хаёт бўлмаган.

## 2.2. Лаборатор- инструментал текшириш

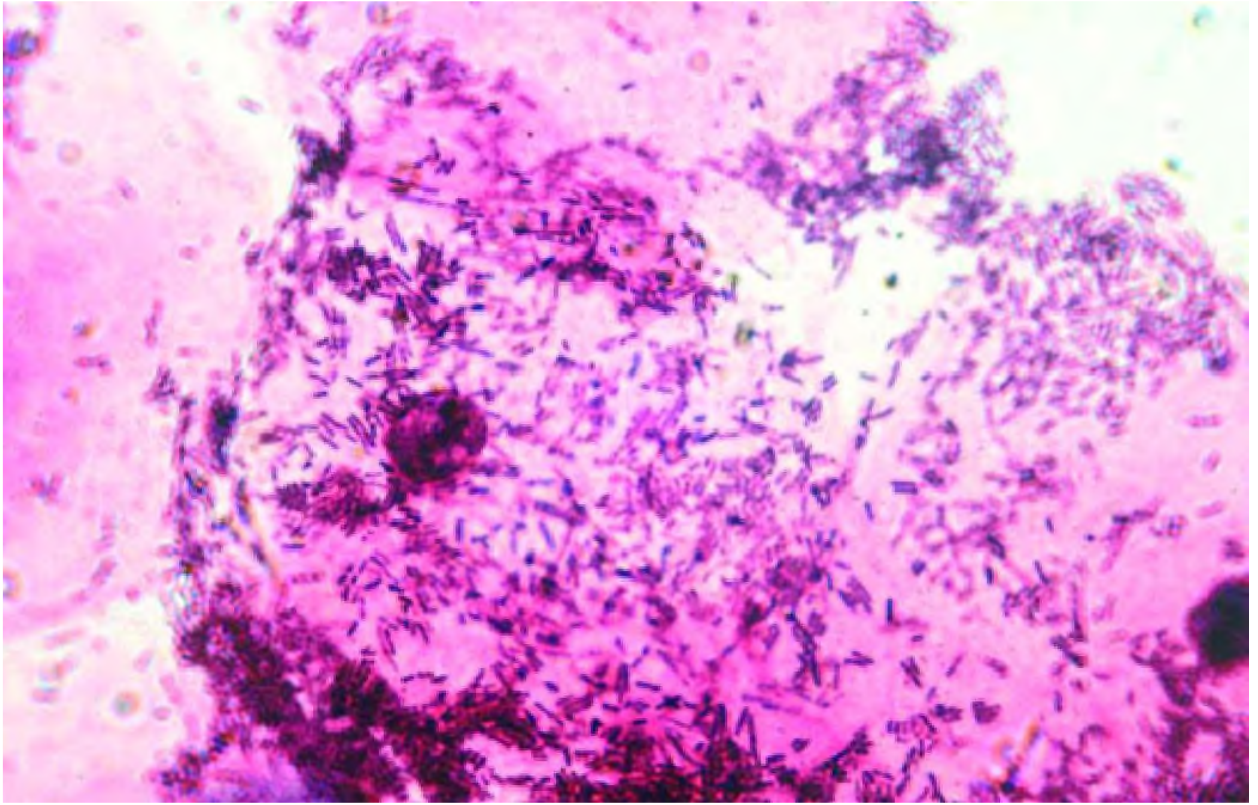
Умумий қон тахлилида гемоглобин миќдори, эритроцитлар чўкиш тезлиги, лейкоцитлар миќдори, лейкоцитар формула текширилди. Биохимик текширувларда оксил, глюкоза, холестерин, фибриноген, фибриноген парчаланиш махсулотлари ва протромбин индекси текширилди.

2-Жадвал.

### Беморларда ўтказилган текшириш усуллари

№	Текшириш усуллари	Беморлар сони	Текширувлар сони
1	Клиник текшириш усуллари:		
	-трансабдоминал	30	30
	-ректо-абдоминал	30	30
2	Лаборатор:		
	-умумий қон тахлили	30	30
	-умумий сийдик тахлили	30	30
	-қин дахлизи суртма тахлили	30	30
3	Инструментал:		
	-ультратовуш текширув	30	30
	-МРТ	30	30

Бактериоскопик текширувда қиндан, уретрадан суртма олиниб, тозалик даражаси, микрофлораси ва патоген кўзгатувчилар бор ёки йўқлиги аниқланди (гонококк, трихомонада, Сандида замбуруғлар, хламидия).



Расм 2.10. Беморларда аниқланган қин суртмасининг “Грамм” усулда бўялганда кўриниши.

### **2.3. Инструментал текширув усуллари**

Беморларда УТТ текшируви «Алока ССД-1700» (Япония) апарати трансабдоминал конвексли датчик ёрдамида 3,5-5,0 мГц частотада текширилди. Текширувлар тўлдирилган сийдик қопида 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. Бўйлама кесим орқали тухумдонлар холати, ўлчами, контурлари аниқланди.

### **2.4. Бачадон ва қин ривожланиш нуқсонларида МРТ текшируви**

Магнит-резонанс-томография (МРТ) текширувда кичик чаноқ аъзолари холати ТОШИБА-ОПАРТ 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 жойлашишини

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 ҳосил 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, қўшни органлар билан алоқалар ва муносабатлар ва гинекологик касалликлар ташхисида фойдаланиш инвазив жараёнларга эҳтиёжни камайтиради. МРТ афзалликлари қуйидагилардан иборат: инвазив бўлмаган, ионлаштирувчи нурланишнинг йўқлиги, юқори тўқима контрасти, ҳар қандай қатламда тасвирни 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 21 нафар (70%) беморда МРТ текшируви ўтказилган бўлиб, бошқа текширув усулларида тасдиқланмаганлиги сабабли ўтказилди. Беморларнинг 12 нафар (40%) да тухумдонлар поликистози аниқланди. Барча беморларда тўғри ичак, сийдик пуфаги ва параректал тўқима соҳасида ҳеч қандай патология аниқланмади.



Комплексли ультратовуш текширувининг информацион қийматини баҳолаш учун беморларни текшириш икки босқичда амалга оширилди (стандарт В-режимли ултратовуш текшируви ва ултратовушли ангиография).

Барча ултратовуш текширувлари Hitachi HI VISION Preirus аппаратида амалга оширилди.

Дастлабки босқичда барча беморлар қовуқ тўлдирилган ҳолда умумий қабул қилинган метод орқали 3.5-5.0 MHz конвекс датчиги ёрдамида трансабдоминал ултратовуш текширувидан ўтказилди. Тос аъзоларининг топографик анатомияси ва уларнинг тузилишига баҳо берилди, бачадон ва тухумдонларнинг ўлчамлари ўлчанди (агар аниқланган бўлса). Тосдаги ўзгаришларни аниқлашда уларнинг локализацияси, шакли ва контурлари аниқланди, ҳосил бўлиш ўлчовлари амалга оширилди, кейинчалик ҳажми ҳисоблаш йўли билан амалга оширилди. Сўнгра ҳосил бўлган эхоструктурага баҳо берилди. Қовуқни бўшатгандан сўнг трансвагинал ултратовуш 8-4 MHz частотали эндокавитал датчик ёрдамида амалга оширилди. Бачадон бўйни ва танаси, тухумдонлар ва бачадон найлари синчковлик билан текширилди. Бачадонни яхшилаб текшириш учун ўрганиш бўйлама, кўндаланг ва қийшиқ сканерлаш текисликларида олиб борилди. Бачадон танасининг ҳолати, шакли, контурлари баҳоланди, бачадон ўлчамлари ўлчанди. Эндометрий ва бачадон бўшлиғининг ҳолати аниқлик билан ўрганилди. Унда гематоколпос бор ёки йўқлиги аниқланди. Эндометрий қалинлиги ўлчаш бўйлама усул орқали амалга оширилди.

Эхографик текшириш “Aloka SSD-1700” (Япония) нинг конвексли датчиги ёрдамида 3,5-5,0 мГц ёрдамида амалга оширилди. Текшириш тўлдирилган сийдик қоғида амалга оширилди. Текширишда бўйлама ва кўндаланг кесимларга кўра амалга оширилиб, бачадоннинг ҳолати, ички структурасининг ҳолати, узунликлари ўлчанди. Кўндаланг ўлчамларда тухумдонларнинг ҳолати, ўлчами аниқланди. Анамнезидан ўткир ва сурункали экстрагенитал касалликлар, менструал цикл пайдо бўлган ёши (менструал цикл кузатилмаганда кучли қориндаги оғриқнинг пайдо

бўлганлиги ва унинг ҳар ойда такрорланганлиги), бунинг натижасида ўтказилган хирургик аралашув натижаси таҳлил қилинди.

Қизлар ва ўсмирларнинг умумий ҳолати баҳоланди: бўй, тана вазни ва тана массаси индекси аниқланди, жинсий ривожланиш даражаси ва унинг ёшга мувофиқлиги текширилди. Клиник текширув давомида тери, тери ости ёғ қавати, периферик лимфа тугунлари, қалқонсимон без, тана ҳарорати, нафас олиш ва юрак-қон томир тизими (қон босими, пульс), қорин шакли, симметриклиги, палпация пайтида оғриқ бор ёки йўқлиги, қорин парданинг таъсирланиш белгилари мавжудлиги текширилди.

Шундай қилиб, тадқиқотимиздаги беморларни анамнез маълумотларини таҳлил қилганимизда, беморларнинг ўртача ёши 15 ёшдан 27 ёшни ташкил қилди. Текширилган беморларда анамнезида нейро-эндокрин касалликлар- 12 нафар (40%), семизлик- 8 нафар (26,7%), юрак қон-томир касалликлари- 1 нафар (3,3%), ошқозон-ичак касалликлари- 9 нафар (30%), буйрак касалликлари – 5 нафар (16,7%), жигар- 1 нафар (3,3%), миопия- 2 нафар (6,6%), тухумдонлар поликистози- 10 нафар (33,3%), аппендэктомия- 3 нафар (10%) ни ташкил қилди. Беморларнинг асосий шикоятлари менструал циклнинг йўқлиги ва оғриқ синдроми бўлиб, 50% беморларда оғриқ синдроми иситма кўтарилиши, қусиш ва кўнгил айниши билан биргаликда учради. Бу беморларга умумклиник текширувлардан сўнг орал контрацептив воситалардан “Регулон” схема билан буюрилишига қарамасдан эффементи бўлмаган. Беморлардан 7 нафари (23,3%) турмушга чиқиб, жинсий ҳаёт бўлмаган.

### **III-БОБ. Текширув натижалари ва хулосалар.**

#### **3.1. Текширилган беморларнинг умумий текширув ва анамнез хусусиятлари**

Олдинга қўйилган масала қин аплазияси учраганда қиз болаларда ва аёлларда касалликнинг кечиши, келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни ўрганиш мақсадида ООО “ДОКТОР ШИФО БАХТ” хусусий шифохонасидаги 2018-2022- йиллардаги 30 нафар бемор аёллар ўрганилди.

Қин аплазияси кузатилган беморларда анамнез ва инструментал тахлилидан 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. I-гуруҳ- “А” гуруҳ 15 нафар – кин аплазияси ташхиси қуйилган беморлар, II-гуруҳ- “В” гуруҳ 15 нафар – кин аплазияси ташхиси тасдиқланмаган беморлар.

Беморларнинг асосий шикоятлари менструал циклниги йўқлиги ва оғриқ синдроми. Оғриқ интенсивлиги спастик характерга эга бўлиб, бунинг натижасида дизурик белгилар қўшилган. Айрим беморларда оғриқ синдроми иситма кўтарилиши, қусиш ва кўнгил айниши билан биргаликда учради.

Умумий объектив кўрикда тана тузилиши, тукланиши, кўкрак безларининг ҳолати, тери ости ёғ қаватининг ҳолати, таянч-харакатланиш тизими, экстрагенитал касалликлари, нафас, юрак қон-томир, сийдик ажратиш системаси, нерв системалари ўрганилди. Текширувдаги барча гуруҳ беморлари тўғри ривожланган эди. Беморларнинг умумий кўригида бўйи 160-168 см (ўртача 165 см), тана массаси индекси 26-37 (ўртача 27,8), иккиламчи жинсий белгилар, кўкрак безлари ва тукланиши нормал типда бўлиб, аёлларга хос эди.

Гинекологик текширувлардан ректоабдоминал–30 нафар беморда, кин-абдоминал текширув 9 нафар (30%) ўтказилди. Гинекологик текширувда ташқи жинсий аъзолар нормал ривожланган бўлиб, тукланиш аёл типига 27 нафар (90%), эркак турига кўра тукланиш 3 нафар (10%) мос. Қин дахлизи деярли аниқланмай, қизлик парда йўқ ди. Ректоабдоминал текширувда: бачадон одатий жойда аниқланмади, кичик чаноқ бўшлиғида кўндаланг

оғирлик пайпасланди, бачадон ортиқлари 30 нафар беморда аниқланди. 30 нафар қизларда (100%) 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 4x5см дан 14x8см. Оғриқ кузатилган беморларда хосилалар ўлчами 6x5см дан 14x10см 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 2 беморда (6.6%) 15 ёшида қориндаги кучли оғриқ билан шифохонага мурожаат қилганда қин аплазияси ва нормал ривожланган тухумдон бачадон аниқланди. Бу беморлар текширилганда гематоклопос хажми катта бўлганлиги сабабли қин аплазиясининг хирургик коррекциялаш ва тубэктомия операцияси ўтказилган. Шу билан бирга 6 та биринчи даражали қариндошларида (20%), беморларнинг -она, опа - синглисида Штейн - Левентал синдром типига кўра репродуктив тизимда бузилишлар, 4 та беморнинг ота-онаси (13,3%) яқин қариндошли никоҳ - эканлиги аниқланди. Шундай қилиб, текширилган аёлларнинг 30% касалликнинг ривожланишига генетик мойилликка эга. Бундан ташқари, оналарда бачадон-қин соҳси веналарида варикоз борлиги 6 нафар (20%) беморларда аниқланди.

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 (Боталлов найининг битмаслиги) кузатилиб 3 ёшлигида битганлиги аниқланди. Текширилган вақтда беморларда учраган экстрагенитал касалликлар 1-жадвалда берилган.

Жадвал 3.1.

Бачадон ва қин аплазияси бўлган беморларда учраган соматик касалликлар

Нозология	1-гурух		2-гурух	
	n=15	%100	n=15	%100
<b>Анемия</b>	4	26,6	3	20
<b>Сийдик ажратув тизими инфекцияси (цистит)</b>	3	20	2	13,3
<b>Қалқонсимон без касаллиги</b>	2	13,3	1	6,6
<b>Ошқозон- ичак касалликлари (гасрит)</b>	2	13,3	2	13,3
<b>Нафас тизими касалликлари (бронхит)</b>	1	6,6	1	6,6
<b>Юрак нуқсони</b>	1	6,6	-	-

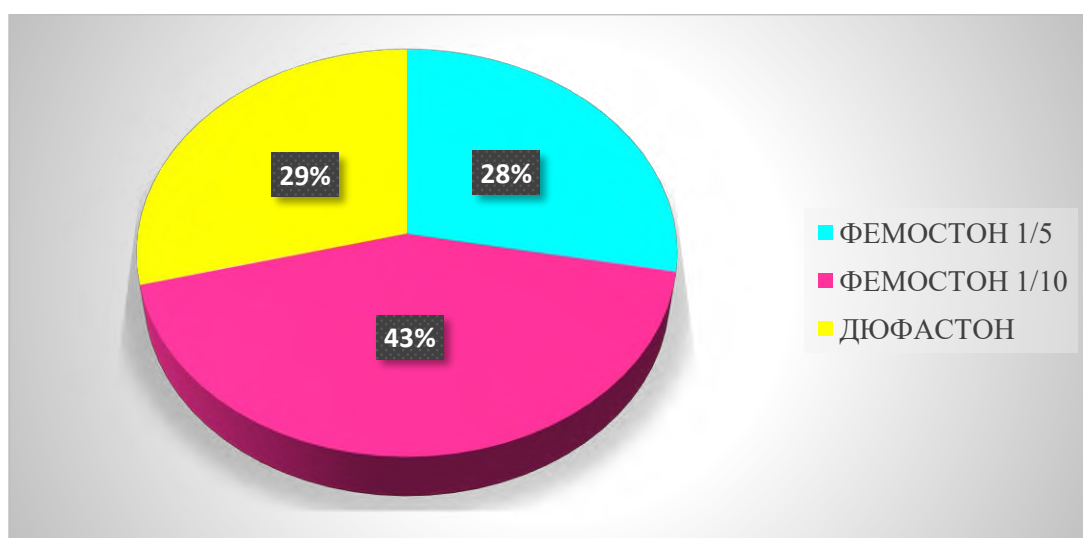
Жадвал 3.2

Текширилган беморларда гормонлар миқдори

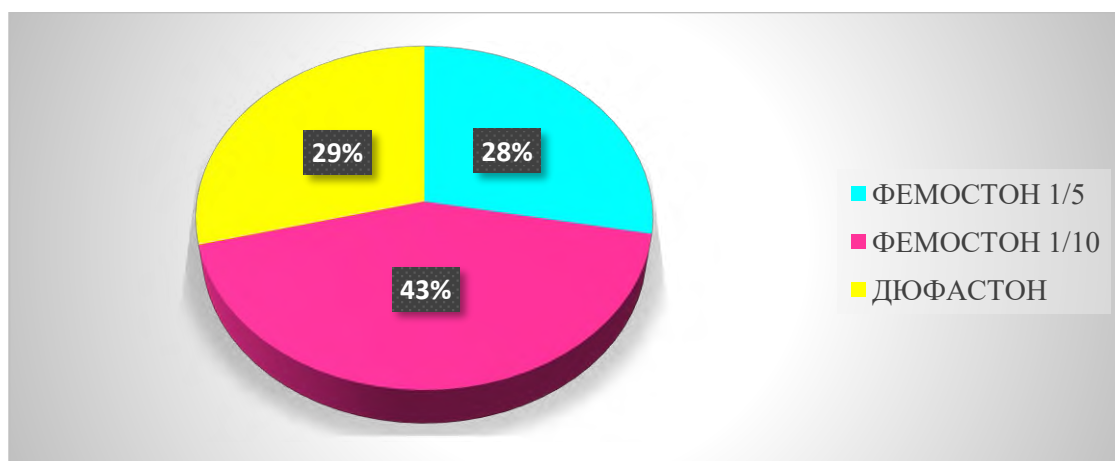
Текширилган гормонлар	Норма	Аниқланган кўрсаткичлар
ФСГ	0,57- 8,77мЕд/мл	3,3±0,8 мЕд/мл

ЛГ	3,5 - 52,9 мЕд/мл	22,4 ±5,9 мЕд/мл
Эстрадиол	200- 580 нм/л	287 ± 74,6 нм/л
Прогестерон	1-30 нм/л	7,9± 2,5 нм/л
Тестостерон	0,49-1,72 нмоль/л	0,85± 0,6 нмоль/л

Жадвалдан кўришиб турибдики, текширилаётган беморларда аёллар жинсий гормонларининг кўрсаткичлари меъерий қийматлар доирасида бўлган. Бу МРКХС билан текширилган беморларда гипофиз-тухумдон тизимида ўзгаришлар келтириб чиқарувчи омилларнинг йўқлигини кўрсатади.

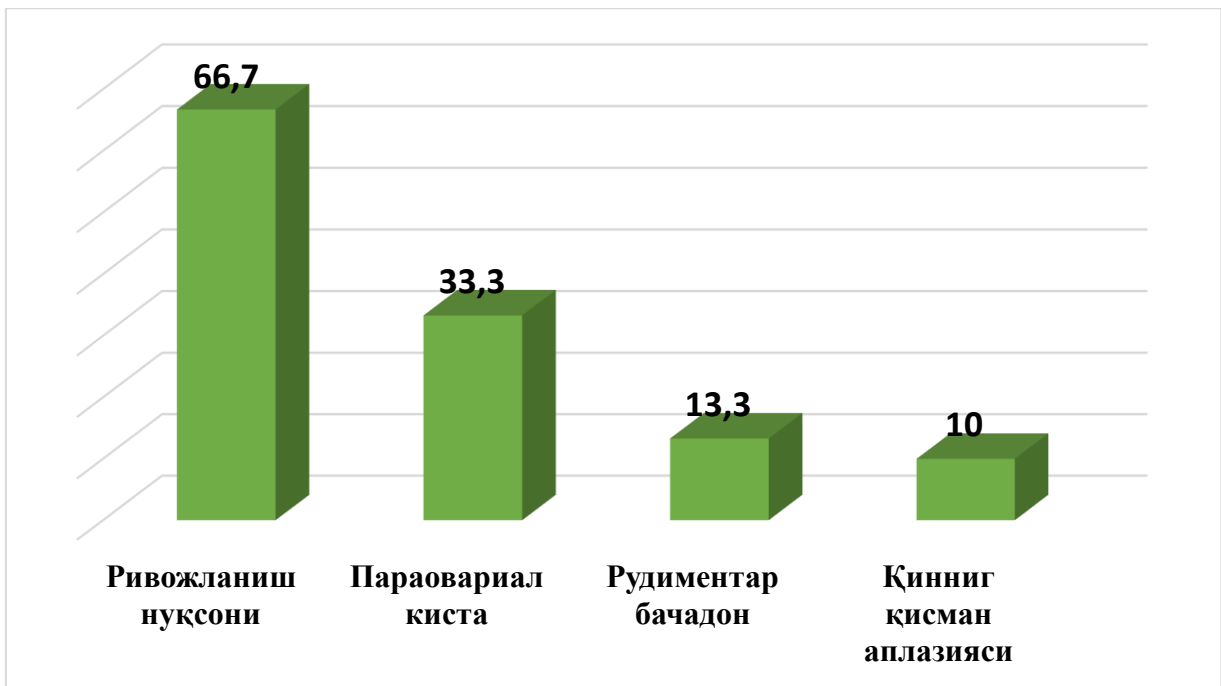


Мазкур диаграммада келтирилган маълумотларга кўра беморларга кўрсатмасиз гормонал препаратлар буюрилган ва улар ушбу препаратларни 1 йилдан 5 йилгача қабул қилиб юрган.



### **3.2. МРКХС ташхисида ультратовуш текшируви**

Беморларнинг 30 нафар (100%) да УТТ ўтказилган бўлиб, ривожланиш нуқсони 20 нафар (66,7%) ида аниқланди, 10 нафар (33,3%) беморларда ушбу патология аниққланмади. 3 нафар (10%) беморларда боғлам аппаратининг қисқалиги ва бачадоннинг латеропозицияси аниқланди. Касаллик аниқланган беморларда бир шохли ва икки шохли бачадон аниқланиб бу рудиментар бачадоннинг қисмидан ажратишда қийинчилик туғдирди. Ички жинсий органлар ультратовуш текшириш давомида нормал ўлчамли тухумдон беморларнинг барча 100% аниқланган, тухумдонлардаги примордиал фоликулалар ва сариқ тана аниқланди, рудиментар бачадон 4 (13,3%) топилган ўлчами: 17ммx8ммx2мм, қиннинг қисман аплазияси функционал бачадон 16 нафар беморда аниқланиб, бачадон ўлчамлари нормал физиологик ёшга тўғри келди. Тухумдондаги параовариал киста 1 нафар (3,3%) беморда бачадон ичи тўсиғи билан биргаликда аниқланди. 20 нафар беморнинг 12 нафарида бачадон ва қиннинг тўлиқ узайиши кузатилиб, 2 нафар (6,6%) беморларда бир қиннинг қисман аплазияси аниқланиб текширилганда 1 нафар (3,3%) беморда гематоколпос аниқланди. Бачадон бўйни текширилган беморларда аниқланмади. Беморларда бачадон ичи тўсиғи ва икки шохли бачадонни дифференциал диагностикаси қийинчилик туғдирди (расм 3.2).



Расм 3.2 Ультратовуш текшируви натижалари

### 3.3. Бачадон ва қин ривожланиш нуқсонида вагиноскопия текшируви

Вагиноскопия текширувнинг биринчи босқичида амалга оширилди. Ўсмир қизларда вагиноскопияга кўрсатмалар: бачадоннинг икки марта узайиши, клиник ва ехографик маълумотларга кўра бачадон, бачадон бўйни ва қиннинг хайз функциясининг бузилиши. 17 нафар (56,7%) бемор текширилди. 12 нафариди (40%) бачадон ва қиннинг узайиши аниқланиб 3 нафариди фақат қиннинг 1/3 қисми аниқланди. 1 нафар беморда битта цервиксининг эктопияси аниқланди, цитологик текширув учун эктоцервиксдан намуналар олинди, текширув натижасида атипия аниқланмади.

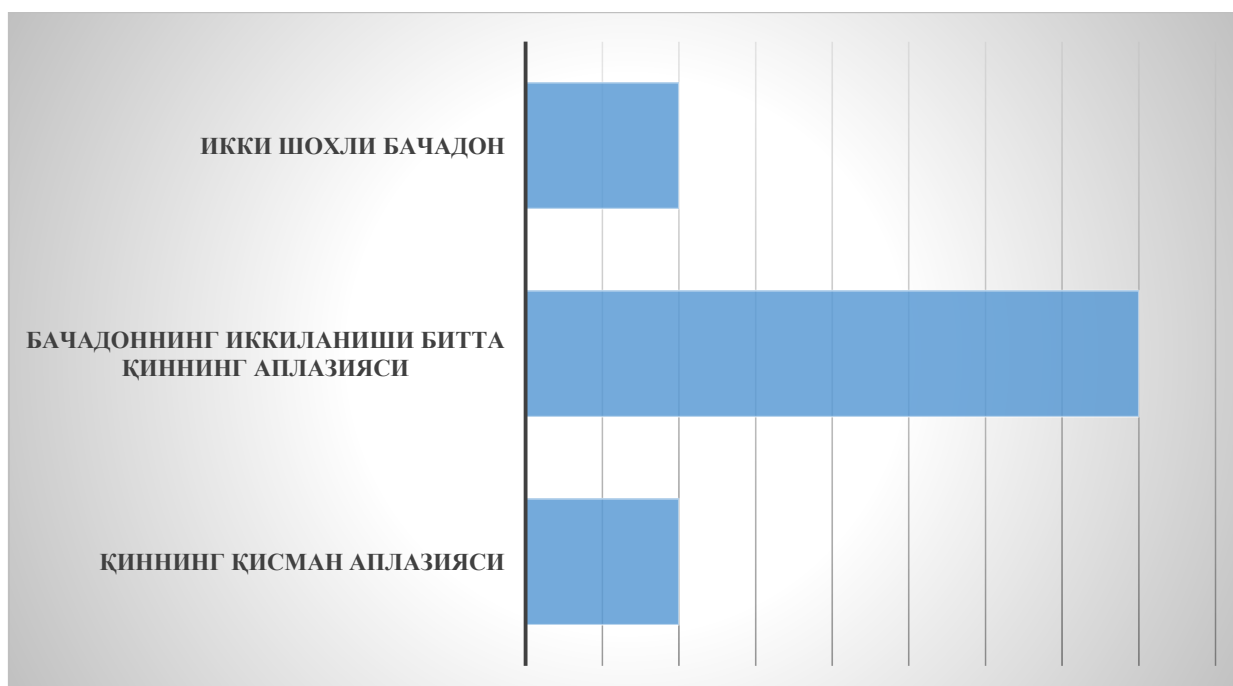
Шундай қилиб, ўсмир қизларда вагиноскопия ўтказиш бачадон, бачадон бўйни ва қиннинг икки баравар кўпайишини ташхислаш имконини берди, икки шохли бачадон билан дифференциал диагностика қилиш ва бачадон ичи тўсиғи шунингдек цервиксни ҳолатини баҳолаш учун етарли маълумотлар берди.

### 3.4. МРКХС ташхисиди магнит-резонанс томография

Магнит-резонанс-томография 27 нафар (90%) ўсмир қизларда сурункали тосдагаги оғриқ натижасида амалга оширилди. МРТ фақатгина ривожланиш нуқсонини теширибгина қолмай, кичик чаноқ аъзоларининг топографик ва

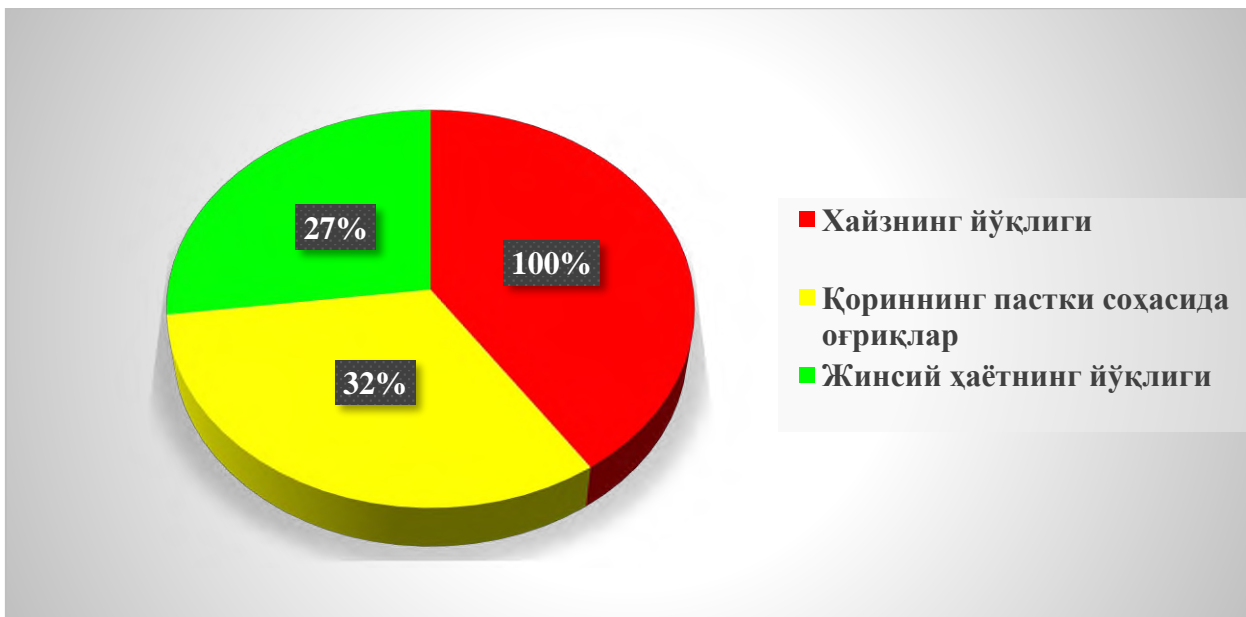


анатомик муносабатлари, чандиқли ўзгаришлар бор ёки йўқлигини аниқлашда ишлатилди. Беморларнинг 3 нафар (10%) ида қиннинг қисман аплазияси, 12 нафар (40%) ида бачадоннинг иккиланиши битта қиннинг аплазияси, 3 нафар (10%) ида икки шохли бачадон қин аплазияси, бачадон ичи тўсиғи аниқланди. Барча текширилган беморларда параректал тўқима, тўғри ичак ва сийдик пуфагида патологик ўзгаришлар аниқланмади.



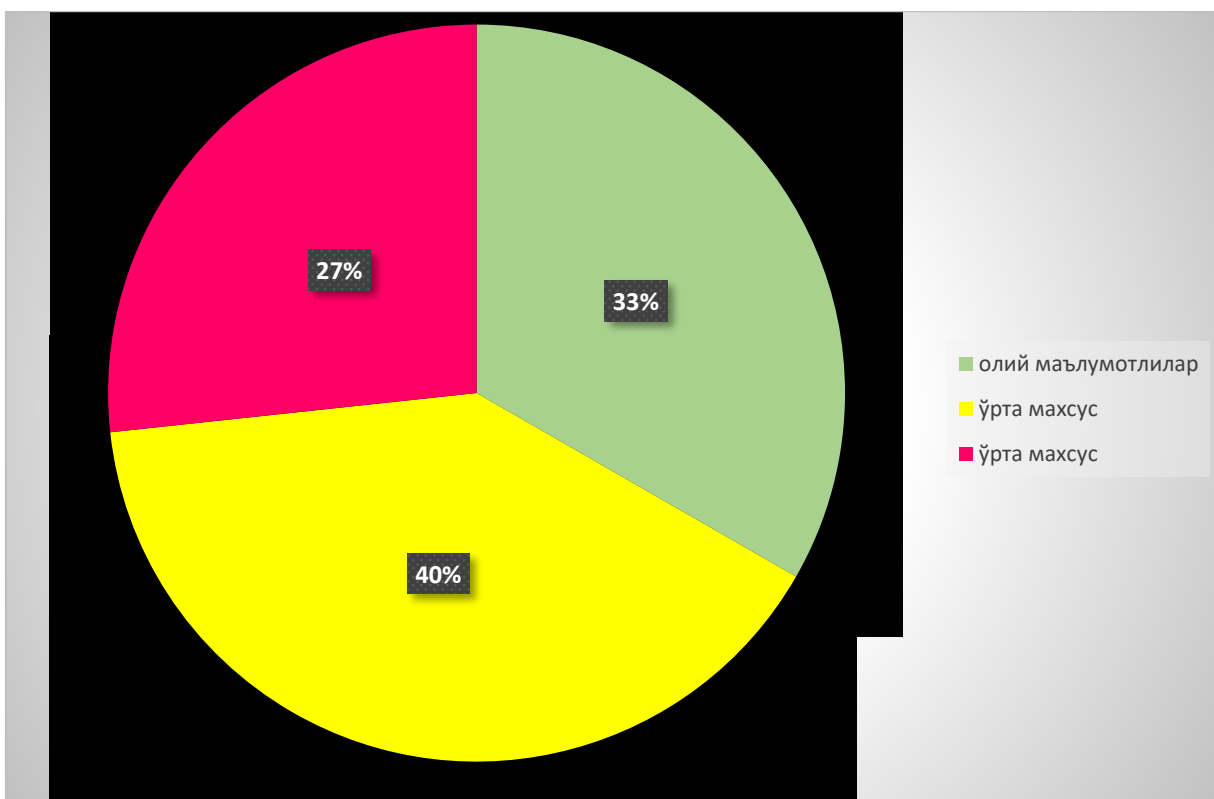
Қин аплазияси функционал ҳолатдаги бачадон аниқланган беморларда миометрий структураси гомоген, эндометрий қалинлиги 0,2-0,3см бўлиб, менсруал циклнинг биринчи фазасига тўғри келади. Текширилган беморларнинг 6 нафариди гематоколпос аниқланди. Тухумдонлар нормал ўлчамда фолликулалар аниқланди.

Беморлар шифохонага мурожаат қилганда шикоятлари : хайз қонининг йўқлиги 30 нафар (100%), кичик чанокдаги оғриқ 24 нафар (80%), жинсий ҳаётнинг йўқлиги 10 нафар (33,3%) ташкил қилди (расм 3.4).



Расм 3.4 Беморларнинг асосий шикоятлари

Беморларга МРКХС ташхиси қўйилганда беморларнинг маълумоти даражаси (Расм 3.5).



Расм 3.5. Беморларда қин аплазияси ташхис қўйилганда беморларнинг маълумоти даражаси.

Бу беморлар сунъий коллопоз операцияси учун режали равишда олиб борилди ва тушунтирилди.

Режали операцияга тайёрлашда қин суртмасини бактериологик текшириш ўтказилган бўлиб, унинг натижалари 3.3-жадвалда келтирилган. Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, шартли патоген микроорганизмлар учраб, патоген микроорганизмлар комбинацияси кузатилмади.

Жадвал 3.3.

Текширилган беморларда қин микрофлораси

Микроорганизм тури	Беморлар сони (n,%)
Staphylococcusepidermidis	1 (3,3%)
Enterococcospp	10 (33,3%)
Esherechiacolli	3(10%)
Proteus vulgaris	-
Bacterioidesspp	2 (6,6%)
Candida albicans	10 (33,3%)
Trichomonasvaginalis	1 (3,3%)

Барча 30 беморлар тегишли тайёргарликдан сўнг сигмасимон кольпопоз операцияси ўтказилди. Операциянинг ўртача давомийлиги  $71,6 \pm 5$  мин. Умумий қон йўқотиш хажми  $-520,7 \pm 36$  мл. Операциядан кейинги асоратлар кузатилмади. Операциядан кейин койка кунларининг ўртача сони  $6,6 \pm 1,8$  кунни ташкил қилди.

Операциядан кейинги даврда беморларнинг аҳволи қуйидаги мезонларга мувофиқ баҳоланди: оғриқ синдроми, ҳарорат реакцияси, чокларнинг ҳолати, 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 3.4-жадвалда келтирилган.

Жадвал 3.4.

Беморларнинг оғриққа бўлган жавоб реакцияси

Оғриқ	Беморлар		
	1-кун	2-кун	3-кун
Кучли	10(33,3%)	3(10%)	1 (3,3%)
ўрта	18 (60%)	11 (33,3%)	9(30%)
енгил	2 (6,6%)	16 (56,7%)	20 (66,7%)

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

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 кун 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 қўлланилган сигмасимон колпопоез ва операция вақтини узайтирмайди. 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 кольпопоз беморларда даво усулининг энг мақбул томони бўлиб, аёлларда ановуляцияни 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. Объектив кўриқда: ички органлардан ҳеч қандай патология аниқланмади.

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

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

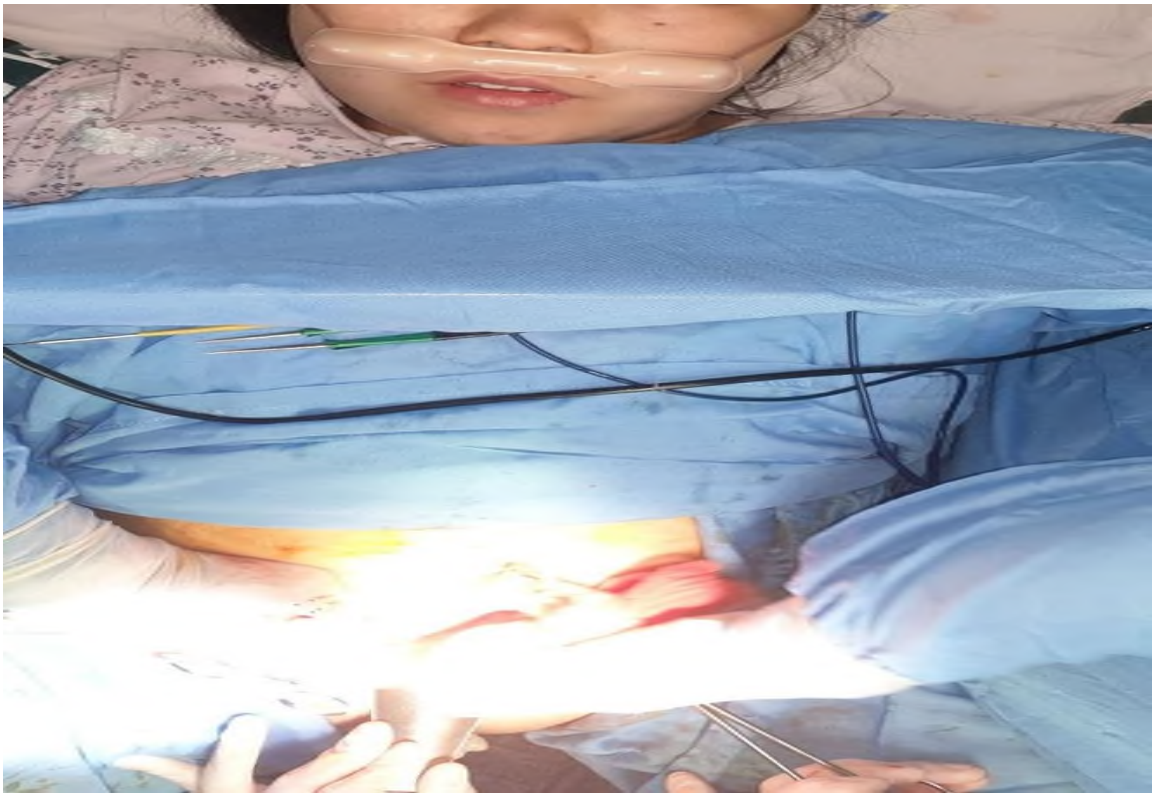
Лаборатория: ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон

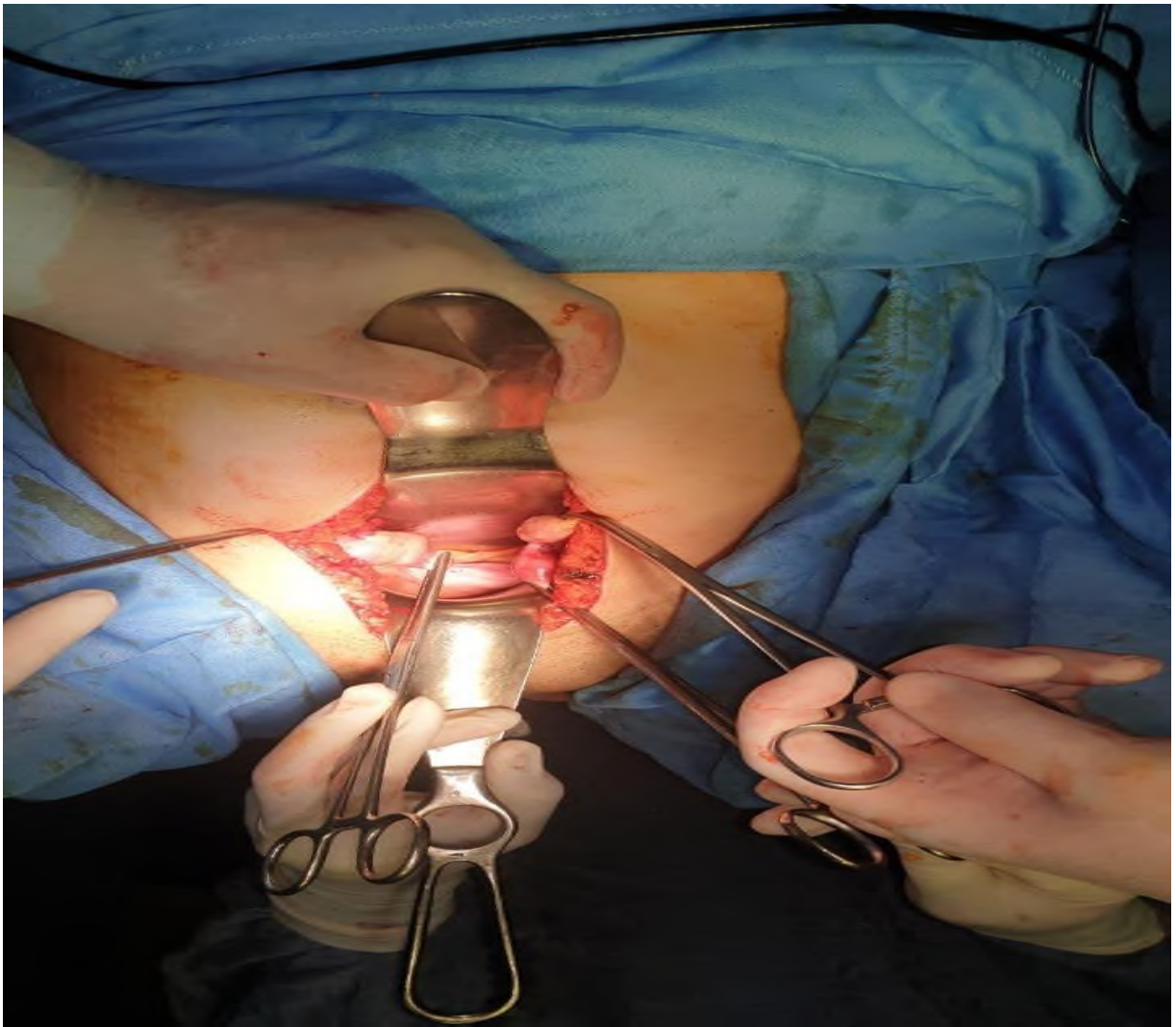
Тос аъзоларининг ултратовуш текшируви: бачадон аниқланмади, 2 та тухумдон аниқланди. Тухумдонлар ўлчами нормада.

Ташхис: Қин ва бачадон аплазиси.

Беморга сигмоидал коллопоз операцияси таклиф этилди. Ёзма розилик қабул қилинди. Терапевт ва анестезиолог томонидан текширилди. Операцияга қарши кўрсатмалар йўқ.

28.11.2021 да операция ўтказилди: лапаротомия. Сигмасимон коллопоз. 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-қоникарли 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, туқланиши аёлларга хос. *Labia majora* тортиб кўрилганда қиннинг пастки қисми аниқланди.

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

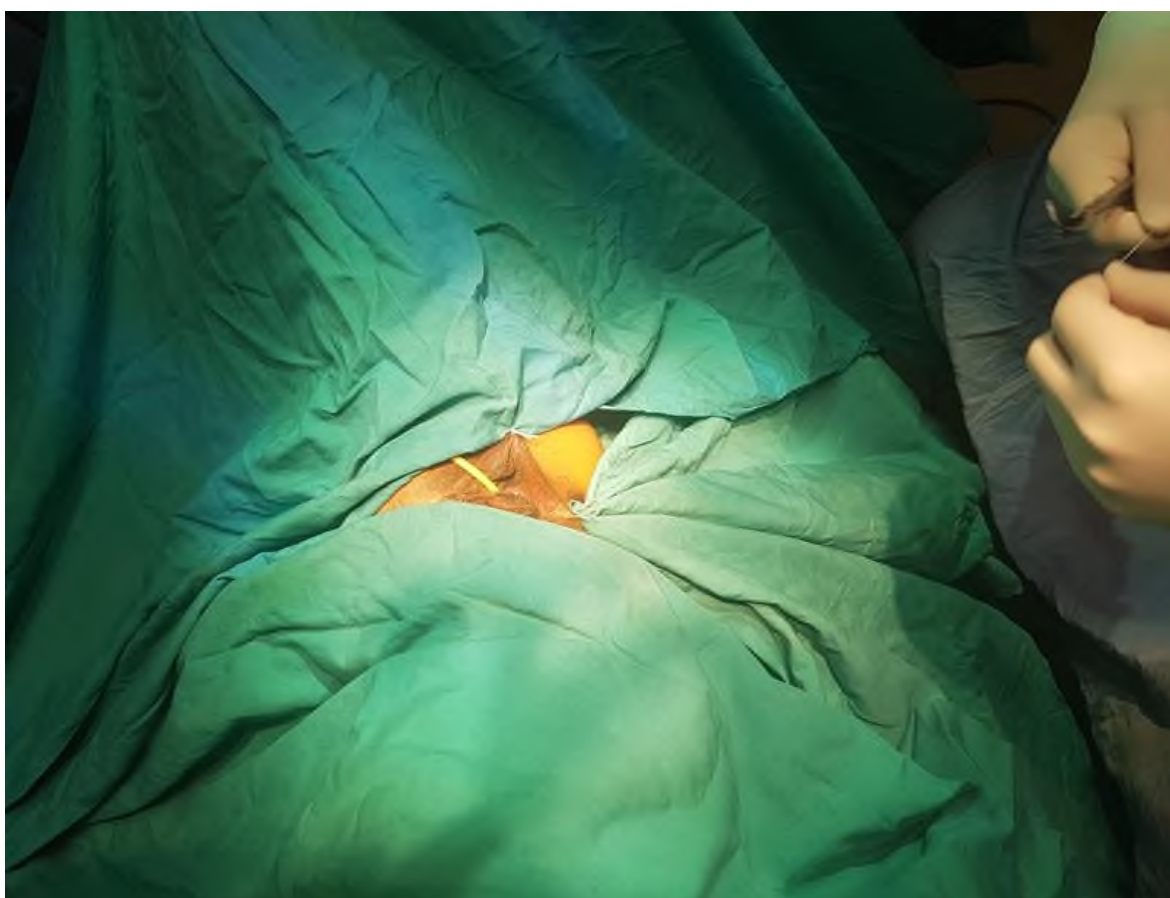
Лаборатория: ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон

Кичик чанок аъзоларининг ультратовуш текшируви: бачадон кичик аниқланди, 2 та тухумдон аниқланди.

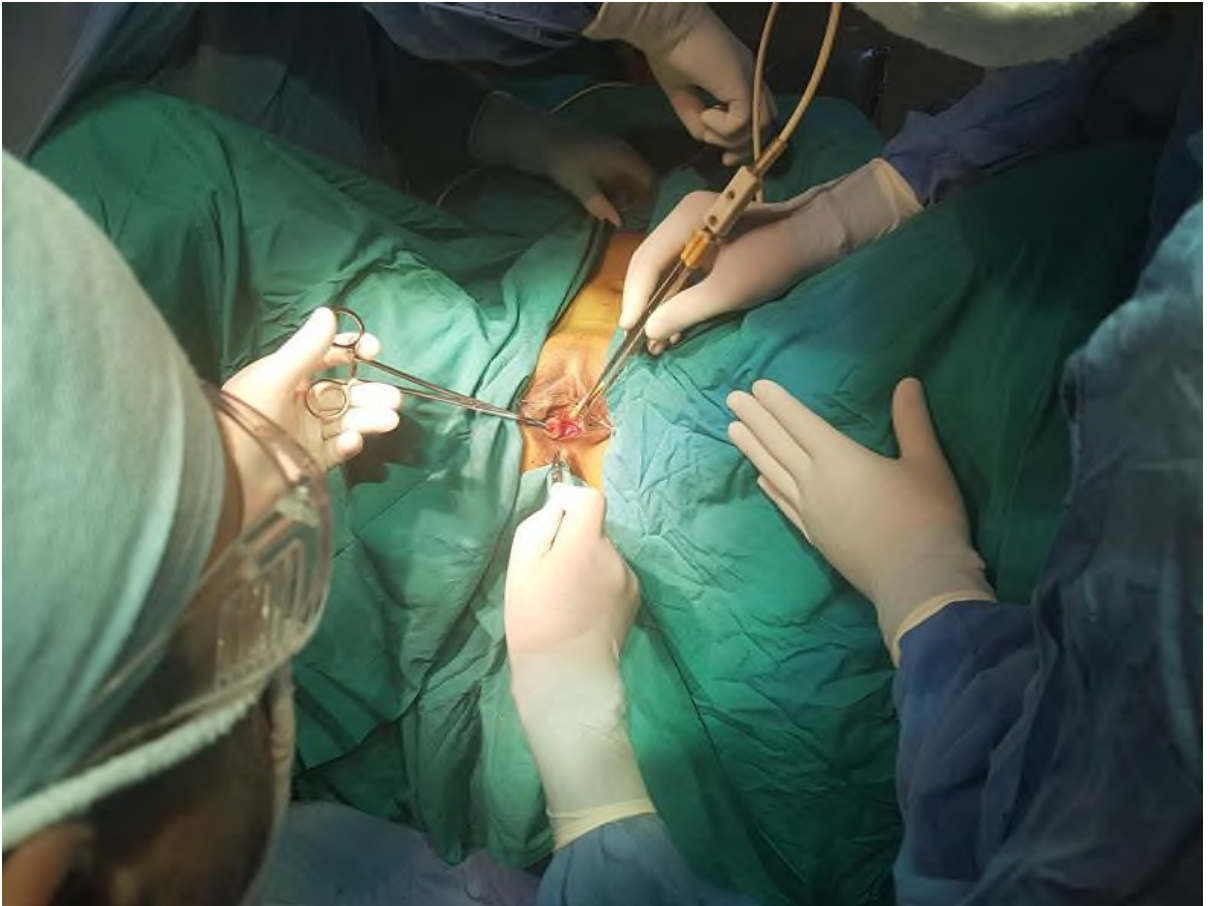
Ташхис: Қин ва бачадон аплазиси.

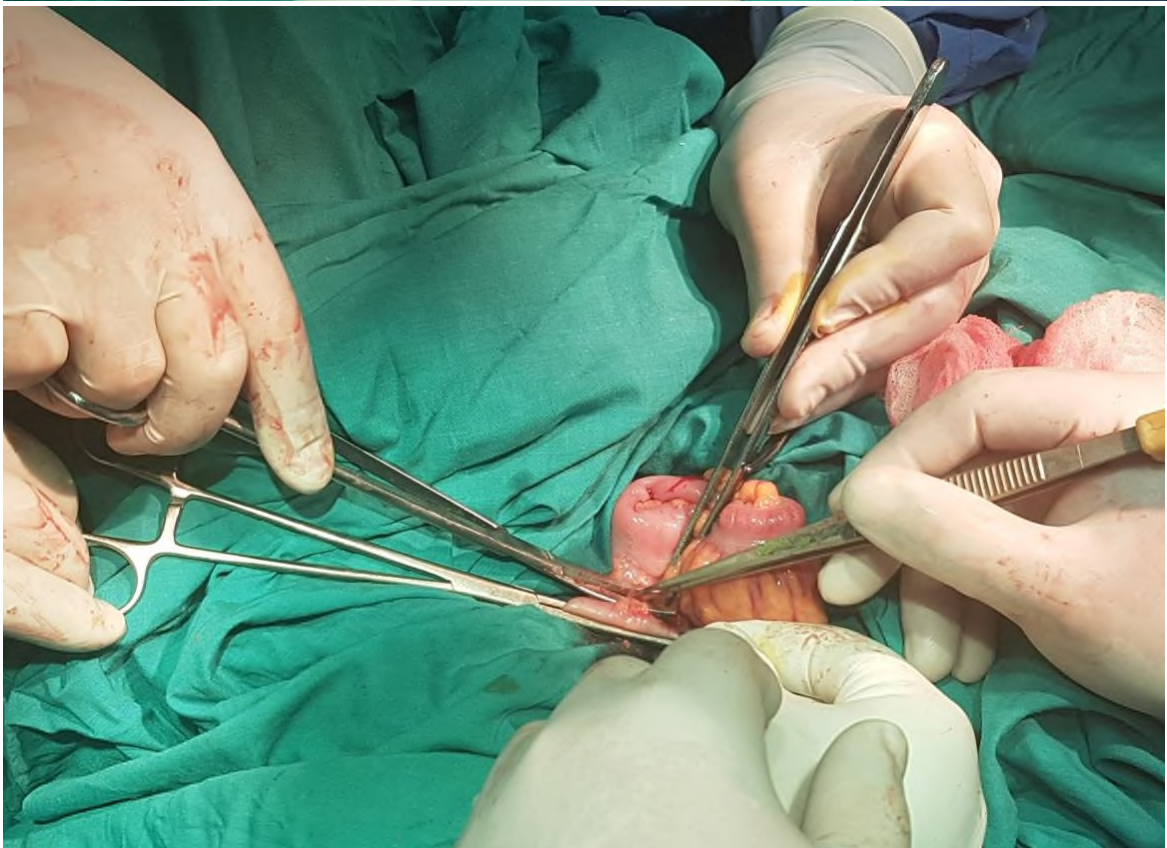
Беморга сигмоидал колпопоез ва тухумдонни дрилляж операция таклиф этилди. Ёзма розилик қабул қилинди. Терапевт ва анестезиолог томонидан текширилди. Операцияга қарши кўрсатмалар йўқ.

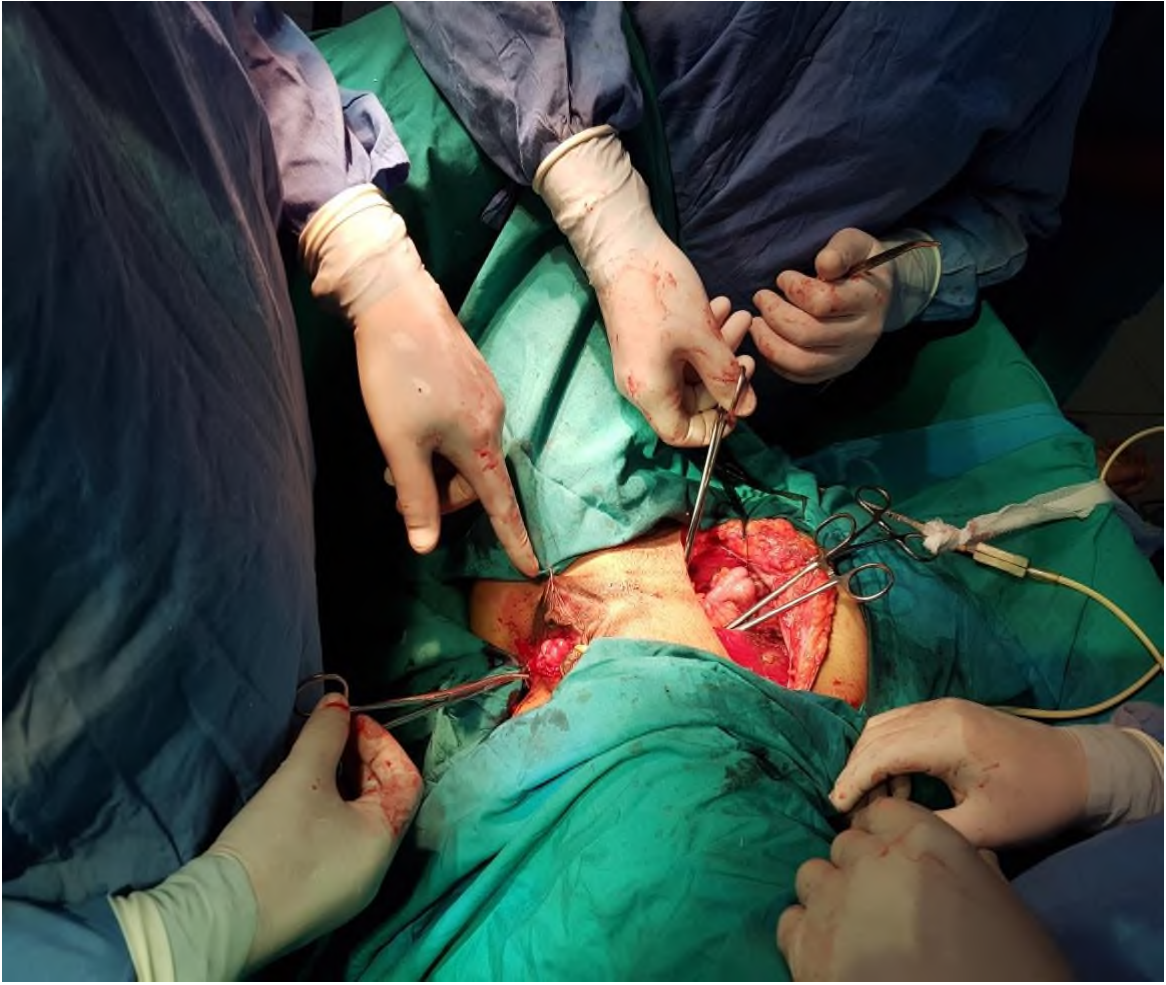
12.10.2021 да операция ўтказилди: лапаротомия. Сигмасимон колпопоез. Операциянинг босқичма босқич расмлари.











## ХУЛОСА

1. Диагностик мезонлар: 1. анамнез; зондлаш; 2) Беморларга нотўғри маслаҳат беришдан олдин чуқур текширувлардан ўтказиш ("турмуш куриш ва жинсий ҳаёт бошлаш тавсия этилган"); 3) Бачадон ҳажмини ошириш учун гормонал дориларни тайинламаслик.
2. МРКХС билан беморларда 67,8 % ҳолатда тўғри ташхис қўйилмаган. Асосан, 66,6 % беморларда ноўрин гормонал терапия ўтказилган, натижада 40% беморда ортиқча вазн, 26,6 % беморда 1-2 даражадаги семизлик кузатилди. 52 % ҳолатларда - шифокорлар томонидан "сиз турмуш қурасиз ва бу ўтиб кетади" деб маслаҳат беришган, жинсий ҳаёт бошланишидан олдин улар мутахассисларга мурожаат қилишмаган.
3. Жинсий фаолият бошланганидан сўнг, 34% асоратлар : ректал ёриқлар, ректо-вагинал оқмалар, 2-3 даражадаги оралиқ йиртилиши кузатилган.

## ҚИН АПЛАЗИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ АЛГОРИТМИ



Расм Қин аплазиясини ташхислаш алгоритми

## АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Барча ёшдаги аёл-қизларни профилактик текширувларга жалб қилиш, мактабларда қизлар учун тиббий кўриклар ташкил қилиш. Соғлом келажак яратиш учун бирламчи звенолардан аҳоли билан кўпроқ ишлаш талаб қилинади.
2. Хайз кўрмаган қизларни турмушгача мураккаб тиббий кўриқдан ўтказиш.

### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Amies Oelschlager A.-M., Debiec K. Vaginal dilator therapy: a guide for providers for assessing readiness and supporting patients through the process successfully // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2019. Vol. 32, N 4. P. 354–358.
2. Białka A., Gawlik A., Drosdzol-Cop A. et al. Coexistence of Mayer–Rokitansky–Kuster–Hauser syndrome and Turner syndrome: a case report // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2016. Vol. 29, N 2. P. e35–e38.
3. Friedler S., Grin L., Liberti G. et al. The reproductive potential of patients with Mayer–Rokitansky–Kuster–Hauser syndrome using gestational surrogacy: a systematic review // *Reprod. Biomed. Online.* 2016. Vol. 32, N 1. P. 54–61.
4. Friedler S., Grin L., Liberti G. et al. The reproductive potential of patients with Mayer–Rokitansky–Kuster–Hauser syndrome using gestational surrogacy: a systematic review // *Reprod. Biomed. Online.* 2016. Vol. 32, N 1. P. 54–61.
5. Hauser GA Schreiner WE Mayer-Rokitansky-Kuster syndrome: rudimentary solid bipartite uterus with solid vagina. *Schweiz Med Wochenschr* 2009; 91: 381-4 Vaginal reconstruction in vaginal aplasia by a Vecchietti modified laparoscopic operation: further simplification of the method / Bloechle M. [et al.] // *Zentralbl. Gynakol.* — 2011. — Bd. 118, № 5. — S. 303–306.
6. Henes M., Jurow L., Peter A. et al. Hyperandrogenemia and ovarian reserve in patients with Mayer–Rokitansky–Kuster–Hauser syndrome type 1 and 2: potential influences on ovarian stimulation // *Arch. Gynecol. Obstet.* 2018. Vol. 297, N 2. P. 513–520.
7. Improvement of endoscopically assisted neovagina: new application instruments and traction device / Brucker S. [et al.] // *Gynecological Surgery.* — 2004. — Vol. 1, № 2. — P. 133–138.

8. Ismail I S., Cutner AS., Creighton SM. Laparoscopic vaginoplasty: alternative techniques in vaginal reconstruction. BJOG., 2006; 13(3):340-343.
9. Luchrig KS. The Mayer-Rokitansky-Kustersyndrome . An analysis of its morphology and embryology. Part I: embryology. Arch GynObstetr 2008; 262 (1-2): 1-26
10. Luchrig KS. The Mayer-Rokitansky-Kuster syndrome. An analysis of its morphology and embryology. Part II: embryology. Arch GynObstetr 2008; 262 (1-2): 27-42
11. Mayer CA (1829) OberVerdoppelungen desuterusibre Artennebst Bemerkagenober Hasenscharte und Wolfsrachen. J. Chir Auger 1829; 13:525-65.
12. Neovagina creation in vaginal agenesis: development of a new laparoscopic Vecchiotti-based procedure and optimized instruments in a prospective comparative interventional study in 101 patients / Brucker S. [et al.] // Fertil. Steril. — 2008. — Vol. 90, № 5. — P. 1940–1952.
13. Nodale C, Ceccarelli S, Giuliano M et al. Gene expression profile of patients with Mayer–Rokitansky–Küster–Hauser syndrome: new insights into the potential role of developmental pathways. PloS One 2014; 9 (3): e91010.
14. Oppelt P, Renner SP, Kellermann A et al. Clinical aspects of Mayer–Rokitansky–Küester–Hauser syndrome: recommendations for clinical diagnosis and staging. Hum Reprod 2016; 21(3): 792–7
15. Oppelt P.G., Stephan L., Dittrich R. et al. Hyperandrogenemia and high prolactin in congenital utero-vaginal aplasia patients // Reproduction. 2017. Vol. 153, N 5. P. 555–563.
16. Ozekinci M., Erman Akar M., Senol Y. et al. Comparison of markers of ovarian reserve between patients with complete müllerian agenesis and age-matched fertile and infertile controls // Fertil. Steril. 2015. Vol. 104, N 1. P. 176–179.

17. Pizzo A., Lagana A.S., Sturlese E. et al. Mayer–Rokitansky–Kuster–Hauser syndrome: embryology, genetics and clinical and surgical treatment // ISRN Obstet. Gynecol. 2013. Vol. 2013. Article ID 628717.
18. Rabinerson D., Neri A., Yardena O. Combined anomalies of the Mullerian and Wolffian systems // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2019. Vol. 71. P. 156–157.
19. Reichman DE, Laufer MR. Congenital uterine anomalies affecting reproduction. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2010; 24 (2): 193–208  
Results of modified laparoscopically assisted neovaginoplasty in 18 patients with congenital absence of vagina / Soong Y-K. [et al.] // Human Reproduction. — 2008. — Vol. 11, № 1. — P. 200–203.
20. Rokitansky K (1838) ber die sogenannten Verdoppehungen des Uterus. Med J ostStaat 2008;26:39-77 Strubbe EH, Cremers CW, Willemsen WN et al. The Mayer–Rokitansky–Küster–Hauser (MRKH) syndrome without and with associated features: two separate entities? ClinDysmorphology 2014; 3 (3):192–9 Kuster H (1910) Uterus bipartitus solidus rudimentaries cum vagina solida. Ob and Gyn 2010;67:692
21. Skinner B., Quint E.H. Obstructive reproductive tract anomalies: a review of surgical management // J. Minim. Invasive Gynecol. 2017. Vol. 24, N 6. P. 901–908
22. Testa G., Johannesson L. The ethical challenges of uterus transplantation // Curr. Opin. Organ Transplant. 2017. Vol. 22, N 6. P. 593–597.
23. Zenteno JC, Carranza-Lira S, Kofman-Alfaro S. Molecular analysis of the anti Mullerian hormone, the anti-Mullerian hormone receptor, and galactose-1-phosphate uridylyltransferase genes in patients with the Mayer–Rokitnasky–Küster–Hauser syndrome. Arch Gynecol Obstetr 2014; 269 (4): 270–3
24. Адамян Л В., Панов В.О., Макиян З.Н., Панова М.М., Кулабухова Е. А. Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике аномалий развития матки и влагалища. *Проблемы репродукции*. 2009: 5: 14-27.



25. Адамян Л.В., Баран Н.М., Богданова Е.А., Глыбина Т.М. Диагностика и лечение пороков развития матки и влагалища у девочек. Материалы XI европейского конгресса детских и подростковых гинекологов. Санкт-Петербург. 11-14 июня 2008 г. - С. 55 - 56.
26. Адамян Л.В., Баран Н.М., Богданова Е.А., Глыбина Т.М. Особенности диагностики полной и частичной аплазии влагалища у девочек. Материалы XXI международного конгресса с курсом эндоскопии и роботхирургии «Технологии XXI века в гинекологии». Москва. 9—12 июня 2008 г. - С. 153.
27. Адамян Л.В., Баран Н.М., Богданова Е.А., Глыбина Т.М. Особенности диагностики полной и частичной аплазии влагалища у девочек. Материалы XXI международного конгресса с курсом эндоскопии и роботхирургии «Технологии XXI века в гинекологии». Москва. 9—12 июня 2008 г. - С. 153.
28. Адамян Л.В., Баран Н.М., Богданова Е.А., Глыбина Т.М. Пороки развития матки и влагалища у девочек. Материалы IX всероссийского научного форума «МАТЬ И ДИТЯ». Москва. 2 - 5 октября 2017 г. - С. 311 - 312.
29. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Баран Н.М., Глыбина Т.М. Структура пороков развития матки и влагалища у девочек. Материалы XX юбилейного международного конгресса с курсом эндоскопии «Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». Москва. 4 - 7 июня 2007 г. - С. 278 - 279.
30. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Баран Н.М., Глыбина Т.М. Структура пороков развития матки и влагалища у девочек. Материалы XX юбилейного международного конгресса с курсом эндоскопии «Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». Москва. 4 - 7 июня 2017 г. - С. 278 - 279.

- 31.Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Баран Н.М. Пороки развития матки и влагалища у девочек с синдромом МакКьюсика - Кауфмана. // Проблемы репродукции. - 2008. - №1. - С. 81 - 84.
- 32.Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Баран Н.М. Частичная аплазия влагалища у девочек. Материалы III международного конгресса по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи». Москва. 19-22 января 2009 г. - С. 142.
- 33.Адамян Л.В., Глыбина Т.М., Курило Л.Ф., Макиян З.Н. «Аномалии развития женских половых органов: вопросы классификации». Материалы XXII Международного конгресса «Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний», Москва, 8-11 июня 2013, с. 121.
- 34.Адамян Л.В., Глыбина Т.М., Окулов А.Б., Боровая Т.Г., Макиян З.Н. «Сравнительный анализ клинко-морфологических вариантов аномалий женской репродуктивной системы в изучении эмбриогенеза». Материалы международного конгресса Технологии XXI века в гинекологии, Москва, 2018, с. 151.
- 35.Адамян Л.В., Киселев СИ., Макиян З.Н., Осипова А.А. «причины нарушения репродуктивной функции у женщин с аномалиями матки». Материалы международного конгресса «Технологии XXI века в гинекологии», Москва, 2018,с. 150.
- 36.Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Глыбина Т.М., Окулов А.Б., Макиян З.Н. «Аномалии женских половых органов: вопросы дифференциальной диагностики и систематизации». Материалы сб. IV международного конгресса по репродуктивной медицине, Москва, 2010, с. 227-229.
- 37.Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Окулов А.Б., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Степанян А.А., Панов В.О., Кулабухова Е.А, Макиян З.Н. «Аномалии женских половых органов: вопросы дифференциальной диагностики и систематизации». Материалы IV международного конгресса по репродуктивной медицине», Москва, 2010,с. 33.

38. Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Окулов А.Б., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Степанян А.А., Панов О.В., Кулабухова Е.А., Макиян З.Н. «Аномалии женских половых органов: вопросы дифференциальной диагностики и систематизации». Материалы сб. IV международного конгресса по репродуктивной медицине, Москва, 2010, с.33-34.
39. Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Окулов А.Б., Глыбина Т.М., Макиян З.Н. «Аномалии развития женских половых органов: новый взгляд на эмбрио-морфогенез». Материалы IV международного конгресса по репродуктивной медицине», Москва, 2015, с. 227.
40. Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Окулов А.Б., Степанян А.А. Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Макиян З.Н. «Систематизация нозологических форм аномалий женских половых органов»// «Проблемы репродукции», №3,2017, с. 10-14.
41. Адамян Л.В., Макиян З.Н. «Диагностика аномалий матки и влагалища с помощью современных методов визуализации: МРТ, лапароскопии и гистероскопии». Сборник статей международного конгресса «Лапароскопия и гистероскопия в акушерстве и гинекологии» под ред. В.И.Кулакова, Л.В.Адамян, Москва, 2015, с. 170-177.
42. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Богданова Е.А., Хашукоева А.З. «Роль лапароскопии и гистероскопии в диагностике и коррекции аплазии матки и влагалища при функционирующей матке». Материалы международного конгресса "Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге женских болезней", Москва, 2010, с.433-436.
43. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Ткаченко Э.Р. «Хирургическая коррекция и восстановление репродуктивной функции у женщин с аномалиями матки и влагалища». Сборник статей международного конгресса «Лапароскопия и гистероскопия в акушерстве и гинекологии» под ред. В.И.Кулакова, Л.В.Адамян, Москва, 2002, с. 177-182.
44. Адамян Л.В., Панов В.О., Макиян З.Н., Панова М.М., Кулабухова Е.А. «Магнитно-резонансная томография в дифференциальной диагностике

- аномалий матки и влагалища» // «Проблемы репродукции», 2013, №5, с. 45-52.
45. Адамян Л.В., Панов В.О., Панова М.М., Кулабухова Е.А., Сташук Г.А., Макиян З.Н. «Магнитно-резонансная томография в диагностике пороков развития гениталий: алгоритм исследования и МРТ семиотика» // «Медицинская визуализация» 2014, №6, с. 100-114.
46. Адамян Л.В., Поддубный И.В., Файзулин А.К., Глыбина Т.М., Федорова Е.В., Богданова Е.А., Баран Н.М. Эволюция методов лечения девочек с тяжелыми сочетанными пороками развития органов мочеполовой системы. Материалы III международного конгресса по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи». Москва. 19-22 января 2009г. - С. 141-142.
47. Адамян Л. В., Е. В. Сибирская., к.н. Арсланян., с.А. Журавлева., т.а. Смаль.. Патология развития матки и влагалища у девочек и девушек с нарушением оттока менструальной крови // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2015. – №. 4 (10). – С. 36-40
48. Баран Н.М., Богданова Е.А. Ретроспективный анализ пороков развития половых органов у девочек. Материалы II международного конгресса по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье семьи». Москва. 21 - 24 января 2008 г. - С. 157 - 158.
49. Бобкова М. В., Баранова Е.Е., Адамян Л.В. Генетические аспекты формирования аплазии влагалища и матки: история изучения. *Проблемы репродукции*. 2015; 21(3): 10-15.
50. Бобкова М. В., Баранова Е.Е., Кузнецова М.В., Трофимов Д.Ю., Адамян Л.В. Семейный случай синдрома Мейера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера и обзор литературы. *Проблемы репродукции*. 2015; 21(4): 17-22.
51. Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Баран Н.М. Пороки развития матки и влагалища у детей, характерные для синдрома МакКьюсика - Кауфмана. Материалы XX юбилейного международного конгресса с курсом

- эндоскопии «Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». Москва. 4 - 7 июня 2017 г. - Стр. 284 - 285.
52. Богданова Е.А., Макиян З.Н. «Двухэтапное хирургическое лечение аплазии части влагалища у девочек». Материалы международного конгресса «Новые технологии в гинекологии», Москва, 2013, с. 98-99.
53. Боровая Т.Г., Макиян З.Н., Бобкова М.В. «Причины аплазии матки у пациенток с синдромом Рокитанского-Кюстера-Майера». Материалы Первого международного конгресса по репродуктивной медицине, Москва, 2016, с. 92. Адамян Л.В., Боровая Т.Г., Макиян З.Н., Бобкова М.В. «Результаты макроскопического и иммуногистохимического исследования маточных рудиментов у пациенток с аплазией матки и влагалища (синдром Рокитанского-Кюстера-Майера)» Проблемы репродукции, 2017, №6, с.71-77. Макиян З.Н., Чупрынин В.Д. «Роль эндоскопии и вспомогательных методов репродукции в восстановлении фертильности у женщин с аномалиями матки и влагалища». Материалы международного конгресса «Новые технологии в гинекологии» Москва, 2013, с. 104-106.
54. Боровая Т.Г., Адамян Л.В., Макиян З.Н. Гистохимические особенности рудиментов матки у девочек с синдромом Рокитанского-Кюстера-Майера. // Материалы VII Российского форума «Мать и дитя», Москва, 2015, с. 336.
55. Глыбина Т.М., Окулов А.Б., Макиян З.Н. «Аномалии развития женских половых органов: новый взгляд на эмбрио-морфогенез» // «Проблемы репродукции», 2009, №4, с. 10-19
56. Глыбина Т.М., Окулов А.Б., Поддубный И.В., Макиян З.Н. «Аномалии женской репродуктивной системы: новый взгляд на этиологию, эмбриогенез и классификацию». Материалы III международного конгресса по репродуктивной медицине», Москва, 2009, с. 161.

57. Курило Л.Ф., Макиян З.Н. «Морфогенез половых желез и аномалии их развития (обзор литературы)». // «Андрология и генитальная хирургия», 2014, №4, с. 14-22.
58. Курило Л.Ф., Окулов А.Б., Степанян А.А., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Макиян З.Н., Аномалии женских половых органов: вопросы идентификации и классификации (обзор литературы). // «Проблемы репродукции», №2, 2016, с. 21-29.
59. Макиян З.Н. «Анализ данных эндоскопии в изучении эмбрионального развития матки и влагалища». // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний / Под ред. В.И.Кулакова, Л.В.Адамян. - М.:Пантори, 2014. -146-147.
60. Макиян З.Н., Адамян Л.В. «Методы хирургической коррекции и восстановление репродуктивной функции у женщин с аномалиями матки и влагалища» // Материалы IV Российского форума «Мать и дитя», - М., 2014, с. 234-238.
61. Макиян З.Н., Бобкова М.В., Адамян Л.В. «Пороки развития матки и влагалища. Новые аспекты диагностики, патогенеза и хирургического лечения». Материалы Общероссийского форума «Мать и дитя», Москва, 2019, с. 34.
62. Макиян З.Н., Бобкова М.В., Степанян А. Эндоскопические методы диагностики и лечения аномалий матки и влагалища. // Материалы 37-ого Глобального Конгресса минимально-инвазивной гинекологии Американской Ассоциации гинекологов- лапароскопистов, США, Лас-Вегас, 2018, с. 47-48.
63. Макиян З.Н., Уварова Е.В., Григоренко Ю.П. «Методы феминизирующей пластики у больных с вирилизацией наружных половых органов». // «Репродуктивное здоровье детей и подростков», 2013, №6, с. 51-56.
64. Макиян З.Н., Чупрынин В.Д. «Роль эндоскопии и вспомогательных методов репродукции в восстановлении фертильности у женщин с

- аномалиями матки и влагалища». Материалы международного конгресса «Новые технологии в гинекологии» Москва, 2013, с. 104-106.
65. Манухин И.Б., Селиванова Г.Б., Макиян З.Н. «Течение беременности у женщин с аномалиями матки и влагалища» Материалы I Международной конференции в Российском Университете дружбы народов, Москва, 2012, с. 108-109.
66. Манухин И.Б., Селиванова Г.Б., Макиян З.Н., Кокая И.Ю. «Особенности течения беременности у женщин с аномалиями матки и влагалища после хирургической коррекции». Материалы Общероссийского конгресса «Мать и Дитя», 2012, Москва, с. 47-48.
67. *Негмаджанов Б.Б., Шавкатов Х.Ш., Маматкулова М.Д.* Хирургическое лечение повторного пролапса матки и стенок влагалища после гистровентрофиксации // International scientific review of the problems and prospects of modern science and education, 2017. С. 83-85.
68. *Окулов А.Б., Богданова Е.А., Негмаджанов Б.Б.* Ректосигмоидальная вагинопластика с реконструкцией шейки матки при аплазии влагалища и гемагометре // Реконструктивная хирургия и реабилитация репродуктивной функции у гинекологических больных. М., 1992. С. 54.
69. Окулов А.Б., Макиян З.Н., Боровая Т.Г., Степанян А.А. «Анализ клинико- морфологических вариантов аномалий матки и влагалища в изучении эмбриогенеза». Материалы Первого международного конгресса по репродуктивной медицине, Москва, 2016, с. 94.
70. П.Окулов А.Б., Боровая Т.Г., Макиян З.Н., Киселев СИ., Степанян А.А., Бобкова М.В. «Клинико-морфологические особенности аномалий матки и влагалища» Материалы международного конгресса «Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний», Москва, 2015, с. 185-187.
71. *Худоярова Д.Р., Негмаджанов Б.Б.* Диагностика и тактика ведения больных с пороками развития половых органов» // Андрология и генитальная хирургия, 2005. Т. 6. № 1. С. 20-22.