METABOLIK SINDROMDA TUXUMDONLARNING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI: ADABIYOTLAR SHARHI

Axmedova Sayyora Muxamadovna
Xamidova Umida Eldor qizi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti
(Toshkent, O'zbekiston)
https://doi.org/10.5281/zenodo.23302960

Annotatsiya. Metabolik sindrom (MS) reproduktiv yoshdagi ayollarda ko‘pincha tuxumdonlar disfunksiyasi bilan birga kechadi. Bu bog‘liqlikning eng yaqqol ko‘rinishi polikistoz tuxumdonlar sindromi bo‘lib, 2026-yilgi xalqaro konsensusga ko‘ra u poliendokrin metabolik ovarial sindrom deb qayta nomlangan. Sharhning maqsadi MS, ayniqsa PMOS bilan birga kechganda, tuxumdonlardagi makroskopik, gistologik va ultratovush morfologik o‘zgarishlar, ularning mexanizmlari va klinik ahamiyati haqidagi zamonaviy ma’lumotlarni umumlashtirishdir. Klinik, gistologik, immunogistokimyoviy va ultratovush tadqiqotlari, sistematik sharhlar, meta-tahlillar hamda xalqaro klinik tavsiyalar tahlil qilindi. PKTS bo‘lgan ayollarda MS uchrash ehtimoli sezilarli yuqori. Tuxumdonlarning kattalashishi asosan stroma giperplaziyasi hisobiga yuzaga keladi: o‘suvchi follikulalar soni 2-3 barobar ko‘payadi, ularning rivoji o‘rta antral bosqichda to‘xtaydi, teka qavati qalinlashadi, anti-Myuller gormoni darajasi 2-3 barobar oshadi. Ultratovush tekshiruvida ikki fenotip farqlanadi: giperandrogeniya ustun bo‘lgan fenotip va insulinorezistentlik ustun bo‘lgan fenotip. Stroma ko‘rsatkichlari PAI-1, fon Villebrand omili va uyqu arteriyasi intima-media qalinligi bilan korrelyatsiya qiladi. Tuxumdon hajmining kattalashishi MS va giperinsulinemiya bilan bog‘liq, biroq tana massasi indeksiga moslashtirilgandan so‘ng HOMA-IR bilan bog‘liqlik saqlanmaydi. Metformin tuxumdon hajmi va S/A nisbatini kamaytiradi. Xulosa qilib aytganda, tuxumdon morfologiyasi yetakchi patogenetik yo‘lni aks ettiradi, ammo mustaqil metabolik marker emas va metabolik skriningni almashtira olmaydi; standartlashtirilgan prospektiv tadqiqotlar zarur.

Kalit so‘zlar: metabolik sindrom, poliendokrin metabolik ovarial sindrom, polikistoz tuxumdonlar sindromi, tuxumdon morfologiyasi, tuxumdon stromasi, insulinorezistentlik, ultratovush tekshiruvi.

Аннотация. Метаболический синдром (МС) у женщин репродуктивного возраста часто сочетается с дисфункцией яичников. Наиболее ярким проявлением этой связи является синдром поликистозных яичников, который согласно международному консенсусу 2026 года переименован в полиэндокринный метаболический овариальный синдром. Цель обзора - обобщить современные данные о макроскопических, гистологических и ультразвуковых морфологических изменениях яичников при МС, особенно в сочетании с ПМОС, их механизмах и клиническом значении. Проанализированы клинические, гистологические, иммуногистохимические и ультразвуковые исследования, систематические обзоры, метаанализы и международные клинические рекомендации. У женщин с СПКЯ вероятность развития

МС значительно выше. Увеличение яичников обусловлено преимущественно гиперплазией стромы: число растущих фолликулов возрастает в 2-3 раза, их развитие останавливается на среднеантральной стадии, тека-слой утолщается, уровень антимюллерова гормона повышается в 2-3 раза. При ультразвуковом исследовании выделяют два фенотипа: с преобладанием гиперандрогении и с преобладанием инсулинорезистентности. Стромальные показатели коррелируют с уровнем PAI-1, фактора фон Виллебранда и толщиной комплекса интима-медиа сонной артерии. Увеличение объёма яичников ассоциировано с МС и гиперинсулинемией, однако после поправки на индекс массы тела связь с HOMA-IR не сохраняется. Метформин уменьшает объём яичников и соотношение S/A. Таким образом, морфология яичников отражает ведущий патогенетический путь, но не является независимым метаболическим маркером и не заменяет метаболический скрининг; необходимы стандартизированные проспективные исследования.

Ключевые слова: метаболический синдром, полиэндокринный метаболический овариальный синдром, синдром поликистозных яичников, морфология яичников, строма яичника, инсулинорезистентность, ультразвуковое исследование.

Abstract. Metabolic syndrome (MS) in women of reproductive age frequently coexists with ovarian dysfunction. The most prominent manifestation of this association is polycystic ovary syndrome, which was renamed polyendocrine metabolic ovarian syndrome by a 2026 international consensus. This review aims to summarize current evidence on macroscopic, histological and ultrasound morphological changes of the ovaries in MS, particularly when combined with PMOS, as well as their mechanisms and clinical significance. Clinical, histological, immunohistochemical and ultrasound studies, systematic reviews, meta-analyses and international clinical guidelines were analyzed. Women with PCOS have a markedly higher likelihood of MS. Ovarian enlargement is driven mainly by stromal hyperplasia: the number of growing follicles increases 2–3-fold, follicular development arrests at the mid-antral stage, the theca layer thickens, and anti-Müllerian hormone levels are elevated 2–3-fold. Two ultrasound phenotypes can be distinguished: a hyperandrogenism-dominant phenotype and an insulin resistance-dominant phenotype. Stromal parameters correlate with PAI-1, von Willebrand factor and carotid intima-media thickness. Increased ovarian volume is associated with MS and hyperinsulinemia; however, after adjustment for body mass index, no association with HOMA-IR remains. Metformin reduces ovarian volume and the S/A ratio. In conclusion, ovarian morphology reflects the dominant pathogenetic pathway but is not an independent metabolic marker and cannot replace metabolic screening; standardized prospective studies are needed.

Keywords: metabolic syndrome, polyendocrine metabolic ovarian syndrome, polycystic ovary syndrome, ovarian morphology, ovarian stroma, insulin resistance, ultrasound.

KIRISH

Metabolik sindrom (MS) abdominal semizlik, dislipidemiya, arterial gipertenziya va glyukoza almashinuvi buzilishlarining birga kelishi bilan kechadigan jarayondir. Metabolik sindrom yurak-qon tomir kasalliklari va 2-tur qandli diabet xavfini sezilarli oshiradi. MS

tashxisi xalqaro kelishilgan mezonlarga ko‘ra, quyidagi beshta belgidan uchtasi bo‘lsa ham qo‘yiladi [3]:

– populyatsiya va jinsga xos chegaradan oshgan bel aylanasi;
– triglitseridlar ≥1,7 mmol/l;
– yuqori zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini ayollarda <1,3 mmol/l;
– arterial bosim ≥130/85 mm sim. ust.;
– och qoringa glyukoza ≥5,6 mmol/l.

Reproduktiv yoshdagi ayollarda esa MS ko‘pincha tuxumdonlar disfunksiyasi bilan birga kechadi. Shu vaqtgacha polikistoz tuxumdonlar sindromi (PKTS, ingl. PCOS) deb atalgan holat ham bu bog‘liqlikning eng yaqqol ko‘rinishi hisoblanadi. 2026-yilda The Lancet jurnalida e’lon qilingan xalqaro konsensusga ko‘ra, bu holat poliendokrin metabolik ovarial sindrom (PMOS) deb qayta nomlandi [1].

Qayta nomlash sababi shundaki, eski atama patologik kistalar borligiga noto‘g‘ri ishora qilish bilan birga sindromning endokrin hamda metabolik jihatlarini yashirin holatda qoldiradi. Sindrom har sakkiz ayoldan birida uchraydi [1]. Maqolada yangi atama (PMOS) qo‘llanadi, iqtibos keltirilgan manbalarda esa avvalgi PCOS atamasi ishlatilgan.

Tuxumdon morfologiyasi uzoq vaqt davomida asosan reproduktiv va diagnostik nuqtai nazardan o‘rganilgan. So‘nggi yillarga kelib esa ultratovush tekshiruvida (UTT) aniqlanadigan ayrim belgilar IR va kardiometabolik xavf bilan bog‘liqligi haqida ma’lumotlar to‘plandi. Biroq bu ma’lumotlar tarqoq va ba’zan bir-biriga zidligi muammo bo‘lib qolmoqda.

Ishning maqsadi.

Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi metabolik sindrom, ayniqsa PMOS bilan birga kechganda, ayollar tuxumdonlaridagi makroskopik, gistologik va ultratovush morfologik o‘zgarishlar, ularning mexanizmlari va klinik ahamiyati haqidagi zamonaviy ma’lumotlarni umumlashtirishdan iborat.

MATERIAL VA USULLAR

Ushbu ish kuzatuv xarakteriga ega bo‘lib, ayollarda o‘tkazilgan klinik, gistologik, immunogistokimyoviy va ultratovush tadqiqotlari, sistematik sharhlar va meta-tahlillar, xalqaro klinik tavsiyalar va konsensus hujjatlar natijlariga asoslangan.

Manbalar uch yo‘nalishda guruhlandi:

1. MS va PMOSning epidemiologik bog‘liqligi;
2. tuxumdonning makroskopik va gistologik o‘zgarishlari;
3. ultratovush morfologiyasi va metabolik ko‘rsatkichlar bilan bog‘liqligi;

NATIJALAR

1. MS va PMOSning epidemiologik bog‘liqligi;

Lim S.S. va hammualliflarning sistematik sharhi va meta-tahlili MS va PMOSning epidemiologik bog‘liqligini miqdoriy baholagan [4]. 4530 ta tadqiqot ko'rib chiqilib, 59 tasi sharhga, 27 tasi meta-tahlilga kiritilgan. PCOS bo‘lgan ayollarda metabolik sindrom uchrash ehtimoli yuqori bo‘lgan (OR 3,35; 95% IO 2,44–4,59). Bu farq ortiqcha vazn va semizligi bor

ayollarda saqlangan (OR 1,88)bo‘lsa, ozg‘in ayollarda esa statistik ahamiyatga ega bo‘lmagan (OR 1,45; 95% IO 0,35–6,12)ligini ko‘rish mumkin.

Shunga qaramay, IR PMOSning muhim patogenetik bo‘g‘inidir. Ba’zi adabiyotlarda yangi nomni asoslashda IR semizligi bo‘lmagan fenotiplarda ham keng tarqalgani ta’kidlangan. IR glyukozaga tolerantlikning buzilishi, gestatsion diabet, dislipidemiya, gipertenziya va yurak-qon tomir kasalliklari xavfining oshishi bilan bog‘liq [1].

Diamanti-Kandarakis va Dunaif sharhida olib borilgan keng ko‘lamli ishlarda PCOSdagi IR mexanizmlari tahlil qilingan [5]. Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, IR semizlikdan qat’i nazar mavjud bo‘lgan insulin signal uzatilishining o‘ziga xos buzilishlari bilan bog‘liq bo‘lgan. Kompensator giperinsulinemiya esa tuxumdon steroidogeneziga bevosita ta’sir ko‘rsatishi ham isbotlandi.

2. Tuxumdonning makroskopik va gistologik o‘zgarishlari

Hughesdon P.E. 1982-yilda polikistoz tuxumdonning klassik morfometrik tavsifini ishlab chiqqan va uni e’lon qilgan [7]. bu tasnifga ko‘ra, bunday tuxumdonlarda kesim maydoni hamda yetilayotgan va atretik follikulalar soni ikki barobar ortsa, oqsil parda qalinligi esa 50% ga ortadi, po‘stloq stromasi bo‘lsa uchdan bir qismga, mag‘iz (medullyar) stroma esa besh barobar ko‘payishi yozilgan [7, 15].

Keyingi tadqiqotlardagi ma’lumotlarda polikistoz tuxumdon kattalashishi asosan stroma hajmi hisobiga ekaniligini, follikulyar-po‘stloq hajmi esa sezilarli o‘zgarmasligini ko‘rsatilgan [15]. Kattalashgan stromani PCOS belgisi sifatida qabul qilingan [11, 14].

Gistologik jihatdan olinganda PMOS tuxumdonlari biroz kattalashgan bo‘lib, periferiya bo‘ylab ko‘plab mayda (2–9 mm) antral follikulalar joylashgan bo‘lsa, markaziy stroma esa kengaygan bo‘ladi [10]. O‘suvchi preantral va antral follikulalar soni odatiy normal tuxumdonga nisbatan 2–3 barobar ko‘p [7–10] bo‘ladi.

Follikulalar ko‘payishining mexanizmi bo‘yicha ikki xil talqin tafovut etiladi. Webber L.J. va hammualliflar o‘z tadqiqotlarida ovulyatsiyali va anovulyatsiyali polikistoz tuxumdonlarda sog’lom primordial follikulalar ulushi kamayganini aniqlashgan va primordial follikulalar faollashuvi kuchayadi degan xulosaga kelishgan [8]. Maciel G.A. va hammualliflar esa o‘z ilmiy ishlarida primordial follikulalar soni o‘zgarmagan holda o‘suvchi preantral follikulalar ko‘payganini ko‘rsatishgan va buni ularning “to‘planib qolishi” (stockpiling) sifatida talqin qilishgan [9].

Follikulalarning keyingi rivoji ham o‘zgarib boradi. O‘rta antral bosqichdan keyin normal rivojlanish kuzatilmaydi va follikula o‘sishi odatda 5–8 mm diametrda to‘xtaydi. Follikula kattalashgani sari granuloza qavati apoptozga uchrab boradi, oxir-oqibat devori granuloza hujayralaridan mahrum yupqa devorli kistasimon tuzilma hosil bo‘ladi [10]. Bunday follikulalarni o‘rab turgan teka qavati normaga nisbatan qalin va hujayralarga boy bo‘ladi [10].

PCOSda zardobdagi anti-Myuller gormoni (AMG) darajasi normaga nisbatan 2–3 barobar yuqori bo‘ladi. Bu nafaqat follikulalar ko‘pligi, balki har bir kichik antral follikula ko‘proq AMG ishlab chiqarishi bilan ham bog‘liqligini ko‘rsatadi [19].

3. Ultratovush morfologiyasi va metabolik holat bilan bog‘liqligi

3.1. Diagnostik mezonlar. Rotterdam 2003-yil mezonlarida polikistoz tuxumdon morfologiyasi (PCOM) bitta tuxumdonda yirikligi 2–9 mm diametrli 12 va undan ortiq follikula yoki hajmning 10 ml dan oshishi sifatida belgilangan edi [6]. 2023-yilgi xalqaro tavsiyalarda esa PCOM mezonlari bitta tuxumdonda ≥20 antral follikula yoki hajm ≥10 ml deb qayta belgilandi. Kattalarda tashxis qo‘yish uchun UTT o‘rniga AMG darajasidan foydalanishga ruxsat berilgan bo‘lsa [2]. O‘smirlarda esa ovulyatsiya buzilishi va giperandrogeniya birga bo‘lishi talab qilinadi. Bu mezonlarning yagona o‘zi tuxumdon morfologiyasi va AMGni baholash uchun yetarli emas [2].

3.2. Stroma ko‘rsatkichlari. Fulghesu A.M. va hammualliflar olib borgan prospektiv tekshiruvlarida 80 nafar oligo/amenoreyali ayol va 30 nafar nazorat ishtirokchisini tekshirib, stroma maydonining umumiy maydonga nisbati (S/A) uchun 0,34 chegara qiymatini taklif qilishgan [12]. Bu ko‘rsatkich PCOSni nazorat va multifollikulyar tuxumdonlardan 100% sezuvchanlik va spetsifiklik bilan ajratishga hamda androgenlar darajasi bilan eng kuchli korrelyatsiyaga ega bo‘lishga xizmat qiladi. Mualliflar S/A nisbati gormonal muhit bilan bir qatorda antropometrik ko‘rsatkichlar bilan ham chambarchas bog‘liqligini qayd etishgan. Keyinchalik beshta italyan tadqiqot guruhlari 418 nafar ayolni qamrab olgan ko‘p markazli tadqiqot olib borishdi va S/A nisbatining giperandrogeniyani bashorat qilishdagi ahamiyatini yoritib berishdi [13].

3.3. Ultratovush fenotipi va IR. Alviggi C. va hammualliflar o‘z asarlarida Rotterdam mezonlariga mos 78 nafar bemorni ikki ultratovush fenotipiga ajratishgan [14]:

– **A tip** - follikulalarning aksari 5–9 mm, S/A >0,34, periferik “marjon” belgisi bor;

– **B tip** - follikulalarning aksari esa 2–4 mm, S/A ≤0,34, follikulalar tuxumdon bo‘ylab tarqoq joylashgan.

B tipi IR bo‘lgan bemorlar 88% sezuvchanlik va 78% spetsifiklik bilan aniqlangan. IR bor ayollarda B tipi 87,8% hollarda, IR bo‘lmaganlarda esa 21,8% hollarda follikulalar tuxumdon bo‘ylab tarqoq joylashuvi uchragan. Mualliflar keltirgan ma’lumotlarida giperekogen markaziy stroma bilan klassik “marjon” ko‘rinishi IR kam yoki yo‘q bo‘lgan, giperandrogeniyasi yaqqol bo‘lgan bemorlarga xosligini, IR yetakchi bo‘lganda esa tuxumdon morfologiyasi sezilarli o‘zgarishini isbotlashgan.

3.4. Stroma va kardiometabolik xavf. Loverro G. va hammualliflarning 24 nafar yosh PCOS bemori va 12 nafar nazorat guruhidagi ayollardan iborat tadqiqotlarida stroma hajmi, stroma maydoni va S/A nisbati PAI-1 va fon Villebrand omili darajasi hamda uyqu arteriyasining intima-media qalinligi bilan musbat korrelyatsiya qilgan [15]. Bu tajribaning natijasida stroma o‘zgarishlarini bevosita kardiometabolik xavf bilan bog‘langanligini ko‘rish mumkin.

3.5. Tuxumdon hajmi va metabolik buzilishlar. Bu borada uchta tadqiqot natijalari quyidagi jadvalda keltirilgan.

1-jadval:

Tadqiqot	Ishtirokchilar	Asosiy natija
Sipahi M. va hamm., 2019 [16]	96 nafar PCOS bemori (prospektiv)	MS bilan bog‘liqlik bor
Handelsman R.G. va hamm., 2022 [17]	Androgen ortiqchaligiga shubhali 666 nafar ayol (retrospektiv)	Giperinsulinemiya bilan bog‘liqlik bor
Mansour A. va hamm., 2022 [18]	61 nafar PCOS bemori	TMIga moslashtirilgandan so‘ng IR bilan bog‘liqlik yo‘q

Sipahi M. va hammualliflar o‘zlarining 96 nafardan iborat PCOS bemorlar ustida prospektiv kuzatuv tadqiqotida, bemorlarning 15,6% ida MS aniqlangan [16]. MS bor bemorlarda tuxumdonning o‘rtacha hajmi 11,7 ml aniqlangan bo‘lsa, MS yo‘q bemorlarda esa 9,6 ml (p=0,027) hajmni tashkil etgan. Doppler ko‘rsatkichlarida bo‘lsa tuxumdon hajmlarifa farq topilmagan. Mualliflar fikriga ko‘ra, MSni bashorat qilishda tuxumdon hajmi uchun AUC 0,67 ni tashkil etadi, optimal chegara 9,2 ml tahskil etib, sezuvchanligi 80,0%, spetsifikligi 50,6% ko‘rsatkichlar bilan baholashgan.

Handelsman R.G. va hammualliflarning androgen ortiqchaligiga shubhali 666 nafar ayoldan iborat o’tkazgan retrospektiv tadqiqot ma’lumotlarida, tuxumdon hajmi >10 ml bo‘lgan ayollarda TMI, bel aylanasi va glyukoza yuklamasidan 1 soat keyingi insulin darajasi yuqoriroq bo‘lganligini takidlashgan (OR 1,98; 95% IO 1,18–3,31) [17]. Hajm ≤10 ml bo‘lishi esa 1-soatdagi giperinsulinemiya uchun 76,3% salbiy bashorat qiymatiga ega bo‘lgan.

Mansour A. va hammualliflar o‘z tadqiqotida yosh, hayz holati va TMI bo‘yicha moslashtirilgandan so‘ng, tuxumdon hajmi umumiy testosteron, erkin androgen indeksi va LG/FSG nisbati bilan bog‘liqligicha qolgan bo‘lsada [18], biroq to‘liq moslashtirilgan modelda tuxumdon hajmi, antral follikulalar soni, stroma maydoni va S/A nisbati HOMA-IR bilan bog‘liq bo‘lmaganligi kuzatilgan.

4. Morfologik o‘zgarishlarning qaytarilishi

Romualdi D. va hammualliflarning randomizatsiyalangan, ikki tomonlama ko‘r, platsebo-nazoratli tadqiqotida normal vaznli, normoinsulinemik 28 nafar PCOS bemori 6 oy davomida birinchi guruh kuzatuv ayollar metformin (500 mg, kuniga 2 marta), ikkinchi guruh ayollar esa platsebo qabul qilgan [19]. Metformin guruhida bemorlarning qariyb 70% ida hayz sikli tiklangan, testosteron va 17-gidroksiprogesteron kamaygan, 3 va 6 oyda tuxumdon hajmi va S/A nisbati kichrayganligini Romualdi D. va hammualliflar aniqlagan bo‘lsa, platsebo guruhida esa o‘zgarish kuzatilmaganligini guvohi bo‘lishgan. Glikoinsulinemik ko‘rsatkichlar o‘zgarmagani sababli mualliflar bu ta‘sir qisman insulinni pasaytirishdan mustaqil degan xulosaga kelishgan.

2023-yilgi tavsiyalarda hayot tarzini o‘zgartirish PMOSni boshqarishning asosi sifatida ko‘rsatilgan [2]. Biroq tahlil qilingan manbalar orasida uning tuxumdon morfologiyasiga ta’sirini bevosita baholagan tadqiqot bo‘lmadi.

MUHOKAMA

Tahlil MS va PMOSda tuxumdon morfologiyasi uch darajada o‘zgarishini ko‘rsatadi: makroskopik (hajm kattalashishi, oqsil parda qalinlashuvi), to‘qima (stroma va teka giperplaziyasi, follikulalar to‘planishi va rivojining to‘xtashi) hamda molekulyar-gistokimyoviy (AGE/RAGE to‘planishi, follikulyar muhitning lipid va yallig‘lanish tarkibi o‘zgarishi) darajalarda.

Bu o‘zgarishlar bir yo‘nalishli emas. Alviggi C. va hammualliflar tadqiqotlarida keltirilgan ma’lumotlari ikki patogenetik yo‘l mavjudligini ko‘rsatadi [14]. Giperandrogen yo‘lda stroma gipertrofiyasi va periferik “marjon” ko‘rinishi ustunlik qiladi, IR yo‘lida esa mayda follikulalar tarqoq joylashgan bo‘ladi, stroma normat stromaga nisbatan kam bo‘lgan ko‘rinish kuzatiladi. Demak, tuxumdon morfologiyasi qaysi patogenetik yo‘l yetakchi ekanini aks ettirishi mumkin.

Sipahi M. [16] va Handelsman R.G. tadqiqotlari tuxumdon hajmi va metabolik ko‘rsatkichlar bog‘liqligi bo‘yicha natijalar bir-biriga zidligini ko‘rsatadi [17]. Mansour A. tadqiqotida esa TMIga moslashtirilgandan so‘ng bu ziddiyat yo‘qolgan [18]. Bu tuxumdon hajmi IRning o‘zini emas, balki qisman adipozlik va giperandrogeniyani aks ettirishini ko‘rsatadi.

Ziddiyatlarning metodologik sabablari sifatida MS ta‘riflarining turliligi (NCEP ATP III, IDF, harmonizatsiyalangan mezonlar), UTT ko‘rsatkichlarining farqi (transabdominal yoki transvaginal yondashuv, datchik chastotasi, 2D yoki 3D rejim), hayz sikli fazasiga bog‘liq tafovutlar hamda kichik tanlanmalar va retrospektiv dizaynlarni ko‘rsatishi mumkin.

Nomenklatura o‘zgarishi ham morfologik tadqiqotlarga ta’sir qiladi. Rivoji to‘xtagan follikulalarni UTTda ko‘rinadigan tuzilmalarga “kista” deb ataladi [10]. Yangi nomni joriy etish strategiyasi va uni qo‘llash o‘tish davri, ta’lim hamda sog‘liqni saqlash va kasalliklar tasnifi tizimlari bilan muvofiqlashtirishni o‘z ichiga oladi [1]. Shu sababli kelgusi ishlarda “polikistoz” kabi umumiy yorliqlar o‘rniga aniq miqdoriy parametrlarni (FNPO, hajm, S/A, stroma exogenligi) keltirish maqsadga muvofiq.

Klinik nuqtai nazardan tuxumdon morfologiyasi metabolik skriningni almashtira olmaydi: metabolik baholash morfologiyadan qat’i nazar barcha PMOS bemorlarida o‘tkazilishi lozim [2]. Biroq tuxumdon hajmining 10 ml dan katta bo‘lishi, stromaning yaqqol kattalashishi yoki mayda follikulalarning tarqoq joylashuvi klinitsist e’tiborini kuchaytirishi mumkin. Bunday hollarda glyukozaga tolerantlik testi va lipid spektrini o‘z vaqtida o‘tkazish muhim. Metformin bilan o‘tkazilgan randomizatsiyalangan tadqiqot natijalari [19] bu o‘zgarishlarning kamida qisman qaytishi mumkinligini ko‘rsatadi.

XULOSA

1. MS, ayniqsa u PMOS bilan birga kechganda, tuxumdonlarda xarakterli morfologik o‘zgarishlar kuzatiladi: stroma va teka giperplaziyasi, oqsil parda qalinlashuvi, o‘suvchi follikulalar ko‘payishi va ularning o‘rta antral bosqichda to‘xtashi.
2. Bu o‘zgarishlarning asosiy mexanizmlari giperinsulinemiya, follikulyar muhitdagi lipotoksiklik va yallig‘lanish hamda AGE to‘planishi oqibatida kelib chiqadi.
3. Ultratovush ko‘rsatkichlari (tuxumdon hajmi, S/A nisbati, follikulalar o‘lchami va joylashuvi) metabolik buzilishlar bilan bog‘liq, ammo mustaqil marker emas.

4. Metabolik holatga ko‘ra tabaqalashtirilgan prospektiv gistologik va standartlashtirilgan ultratovush tadqiqotlari, jumladan mahalliy populyatsiyada, dolzarb vazifa bo‘lib qolmoqda.

ADABIYOTLAR

1. Teede HJ, Bahri Khomami M, Morman R, Laven JSE, Joham AE, Costello MF, et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet. 2026;407(10545):2329–2339. doi:10.1016/S0140-6736(26)00717-8
2. Teede HJ, Tay CT, Laven J, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2023;38(9):1655–1679. doi:10.1093/humrep/dead156
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120(16):1640–1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
4. Lim SS, Kakoly NS, Tan JWJ, Fitzgerald G, Bahri Khomami M, Joham AE, et al. Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. Obes Rev. 2019;20(2):339–352. doi:10.1111/obr.12762
5. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. Endocr Rev. 2012;33(6):981–1030. doi:10.1210/er.2011-1034
6. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004;81(1):19–25. doi:10.1016/j.fertnstert.2003.10.004
7. Hughesdon PE. Morphology and morphogenesis of the Stein-Leventhal ovary and of so-called “hyperthecosis”. Obstet Gynecol Surv. 1982;37(2):59–77. doi:10.1097/00006254-198202000-00001
8. Webber LJ, Stubbs S, Stark J, Trew GH, Margara R, Hardy K, et al. Formation and early development of follicles in the polycystic ovary. Lancet. 2003;362(9389):1017–1021. doi:10.1016/S0140-6736(03)14410-8
9. Maciel GA, Baracat EC, Benda JA, Markham SM, Hensinger K, Chang RJ, et al. Stockpiling of transitional and classic primary follicles in ovaries of women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(11):5321–5327. doi:10.1210/jc.2004-0643
10. Chang RJ, Cook-Andersen H. Disordered follicle development. Mol Cell Endocrinol. 2013;373(1–2):51–60. doi:10.1016/j.mce.2012.07.011
11. Dewailly D, Robert Y, Helin I, Ardaens Y, Thomas-Desrousseaux P, Lemaitre L, et al. Ovarian stromal hypertrophy in hyperandrogenic women. Clin Endocrinol (Oxf). 1994;41(5):557–562. doi:10.1111/j.1365-2265.1994.tb01818.x

12. Fulghesu AM, Ciampelli M, Belosi C, Apa R, Pavone V, Lanzone A. A new ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovary syndrome: the ovarian stroma/total area ratio. Fertil Steril. 2001;76(2):326–331. doi:10.1016/S0015-0282(01)01919-7
13. Fulghesu AM, Angioni S, Frau E, Belosi C, Apa R, Mioni R, et al. Ultrasound in polycystic ovary syndrome — the measuring of ovarian stroma and relationship with circulating androgens: results of a multicentric study. Hum Reprod. 2007;22(9):2501–2508. doi:10.1093/humrep/dem202
14. Alviggi C, Conforti A, De Rosa P, Strina I, Palomba S, Vallone R, et al. The distribution of stroma and antral follicles differs between insulin-resistance and hyperandrogenism-related polycystic ovarian syndrome. Front Endocrinol (Lausanne). 2017;8:117. doi:10.3389/fendo.2017.00117
15. Loverro G, De Pergola G, Di Naro E, Tartagni M, Lavopa C, Caringella A. Predictive value of ovarian stroma measurement for cardiovascular risk in polycystic ovary syndrome: a case control study. J Ovarian Res. 2010;3:25. doi:10.1186/1757-2215-3-25
16. Sipahi M, Tokgöz VY, Keskin Ö, Atasever M, Menteşe A, Demir S. Is ovarian volume a good predictor to determine metabolic syndrome development in polycystic ovary patients. J Obstet Gynaecol. 2019;39(3):372–376. doi:10.1080/01443615.2018.1522530
17. Handelsman RG, Wertheimer S, VanHise K, Buttle RA, Clark EL, Wang ET, et al. Ovarian volume as an independent marker for metabolic dysfunction in women with suspected androgen excess. F S Rep. 2022;3(4):366–371. doi:10.1016/j.xfre.2022.09.004
18. Mansour A, Hashemi Taheri AP, Moradi B, Mohajeri-Tehrani MR, Qorbani M, Ghorbani Pashakolaee S, et al. Ovarian volume, not follicle count, is independently associated with androgens in patients with polycystic ovary syndrome. BMC Endocr Disord. 2022;22:298. doi:10.1186/s12902-022-01224-y
19. Romualdi D, Giuliani M, Cristello F, Fulghesu AM, Selvaggi L, Lanzone A, et al. Metformin effects on ovarian ultrasound appearance and steroidogenic function in normal-weight normoinsulinemic women with polycystic ovary syndrome: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Fertil Steril. 2010;93(7):2303–2310.