

UDK: 618.11-006.6:612.621.31:616-008.9  
GIPERANDROGENIYA SINDROMIDA MORFOLOGIK VA METABOLIK O'ZGARISHLARNING  
BAHOLANISHI

*Asrankulova Diloramxon Baxtiyarovna - t.f.d., ADTI 1-Akusherlik va ginekologiya kafedrasini mudiri, professor, ORCID:<https://orcid.org/0000-0001-5004-9468>*

*Saidova Gavxaroy Olimovna - Andijon davlat tibbiyot instituti 1-Akusherlik va ginekologiya kafedrasini mustaqil izlanuvchisi*

**Maqsad:** Giperandrogeniya bilan og'riq ayollarda reproduktiv funksiyaning buzilish mexanizmlari bilan bog'liq holda morfologik, gormonal va metabolik o'zgarishlarni o'rganish.

**Materiallar va usullar:** Giperandrogeniyaning turli shakllari aniqlangan 62 nafar bemorda kompleks klinik-laborator va morfofunksional tekshiruvlar o'tkazildi. Tadqiqotda gormonal ko'rsatkichlar (androgenlar, DHEA-S, LH, FSH), biokimyoviy parametrlar hamda tana tarkibini baholovchi bioimpedans tahlili natijalari o'rganildi. Olingan ma'lumotlar umumiy qabul qilingan statistik usullar yordamida qayta ishlanib tahlil qilindi.

**Xulosa:** Giperandrogeniya bilan og'riq bemorlarda gormonal gomeostazning buzilishi epitelial va biriktiruvchi to'qimalarda morfofunksional o'zgarishlar hamda metabolik buzilishlar (insulinrezistentlik, semizlik) bilan kechadi. Bu holat giperandrogeniyaning reproduktiv tizim faoliyatiga ta'sir etuvchi tizimli endokrin-metabolik kasallik sifatida baholash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** Giperandrogeniya, gormonal disbalans, morfologiya, metabolizm, bioimpedans, reproduktiv funksiya.

**Цель исследования:** Изучение морфологических, гормональных и метаболических изменений у женщин с гиперандрогенией с учётом механизмов нарушения репродуктивной функции.

**Материалы и методы:** Проведено комплексное клинико-лабораторное и морфофункциональное исследование у 62 пациенток с различными формами гиперандрогении. Оценивались гормональные показатели (андрогены, ДГЭА-S, ЛГ, ФСГ), биохимические параметры, а также данные биоимпедансного анализа, отражающие состав тела и метаболические изменения. Полученные данные обработаны и проанализированы по общепринятым статистическим методам.

**Заключение:** У пациенток с гиперандрогенией выявляется выраженная дисрегуляция гормонального гомеостаза, сопровождающаяся морфофункциональными изменениями эпителиальных и соединительнотканых структур, а также метаболическими нарушениями (инсулинорезистентность, ожирение). Это позволяет рассматривать гиперандрогению как системное эндокринно-метаболическое заболевание, влияющее на репродуктивную функцию.

**Ключевые слова:** Гиперандрогения, гормональный дисбаланс, морфология, метаболизм, биоимпеданс, репродуктивная функция.

**Purpose of the study:** To study morphological, hormonal and metabolic changes in women with hyperandrogenism considering the mechanisms of reproductive dysfunction.

**Materials and methods:** A complex clinical, laboratory and morphofunctional study was conducted in 62 patients with various forms of hyperandrogenism. Hormonal parameters (androgens, DHEA-S, LH, FSH), biochemical indicators, and bioimpedance analysis reflecting body composition and metabolic status were evaluated. The obtained data were processed and analyzed using standard statistical methods.

**Conclusion:** Patients with hyperandrogenism demonstrate significant dysregulation of hormonal homeostasis accompanied by morphofunctional changes in epithelial and connective

tissues, as well as metabolic disturbances (insulin resistance, obesity). These findings allow hyperandrogenism to be considered as a systemic endocrine-metabolic disorder affecting reproductive function.

**Key words:** Hyperandrogenism, hormonal imbalance, morphology, metabolism, bioimpedance, reproductive function.

**Giperandrojeniya (GA)** — ayollarda uchraydigan surunkali endokrin kasallik bo'lib, u gormonal disbalans, metabolik buzilishlar va reproduktiv tizim faoliyatining izdan chiqishi bilan tavsiflanadi. So'nggi yillarda global miqyosda gormonal kasalliklar, xususan giperandrojeniya bilan kasallanish darajasi ortib bormoqda, bu esa turmush tarzi o'zgarishi, stress omillari va metabolik buzilishlar bilan bog'liq [1,3,7,10,12,16]. Hozirgi kunda giperandrojenianing umumiy populyatsiyada uchrash chastotasi 5–15% ni tashkil etadi [2,5,9,11].

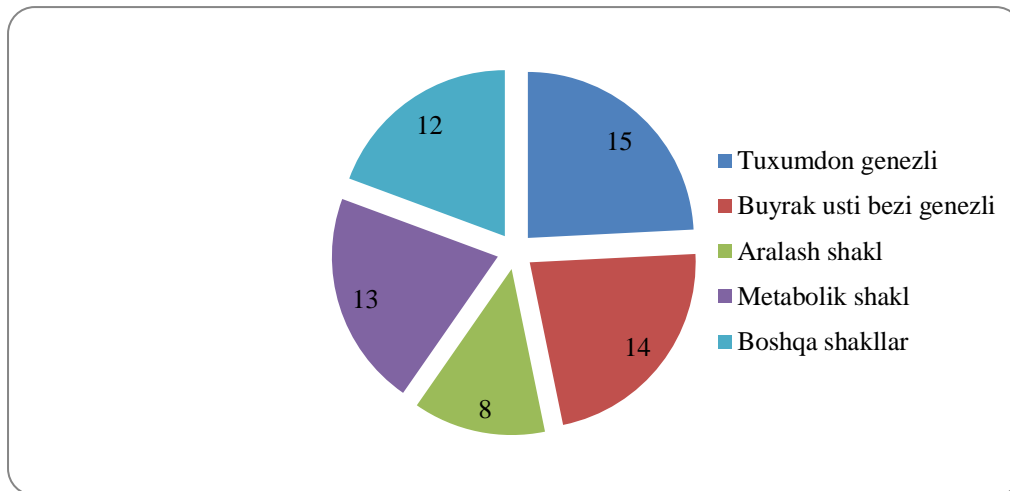
Adabiyotlarda giperandrojenianing turli klinik shakllari keng tarqalganligi qayd etilib, ayniqsa reproduktiv yoshdagi ayollarda uning uchrash darajasi yuqori ekani ta'kidlanadi [4,6,8,14]. Giperandrojeniya har qanday yoshda uchrashi mumkin, biroq ko'pincha 20–40 yosh oralig'ida kuzatiladi. Kasallik ayollarda erkaklarga nisbatan ko'proq uchraydi va ko'pincha reproduktiv davrda namoyon bo'ladi [2,5,9,11,13,15]. Gistologik va morfofunktsional tadqiqotlarda giperandrojeniyada to'qimalar darajasida qator o'zgarishlar aniqlanadi: epitelial va biriktiruvchi to'qimalarda distrofik o'zgarishlar, hujayralar proliferatsiyasining buzilishi hamda yallig'lanish infiltratsiyasi kuzatiladi [2,5,9,11,13,15]. Bundan tashqari, metabolik jihatdan yog' to'qimasi ortishi, insulinrezistentlik va hujayraviy metabolizmning buzilishi qayd etiladi [1,4,6,8].

Ko'plab tadqiqotlar natijalari giperandrojeniyada organizmda rivojlanadigan morfologik va metabolik o'zgarishlarning xilma-xilligini ko'rsatadi [4,6,8,14]. Shu sababli ushbu kasallikni chuqur o'rganish, ayniqsa uning morfofunktsional xususiyatlarini aniqlash muhim ahamiyatga ega bo'lib, bu kelgusida kasallik kechishini prognoz qilish va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishga imkon beradi.

**Maqsad:** Giperandrojenianing turli shakllarida ayollar organizmida yuzaga keladigan morfologik va metabolik o'zgarishlarni o'rganish.

**Materiallar va usullar.** Tadqiqot obyekti sifatida giperandrojeniya tashxisi qo'yilgan 62 nafar bemor ayollar olindi. Barcha bemorlarda kompleks klinik, laborator va morfofunktsional tekshiruvlar o'tkazildi.

62 nafar bemorning 21 nafari (33,8%) erkaklar va 41 nafari (66,1%) ayollar bo'lib, ularning yoshi 20 dan 69 yoshgacha bo'lgan. Tadqiqotga turli shakldagi giperandrojeniya bilan murojaat qilgan bemorlar kiritildi va ular 2023–2024 yillar davomida Andijon davlat tibbiyot instituti klinikasida kuzatildi.



**1-rasm.** Giperandrogeniya shakllari bo'yicha bemorlar taqsimoti

Giperandrogeniyaning klinik shakllari quyidagicha taqsimlandi: tuxumdon genezli  $n=15$  (24,19%); buyrak usti bezi genezli  $n=14$  (22,58%); aralash shakli  $n=8$  (12,90%); metabolik (insulinrezistentlik bilan bog'liq) shakli  $n=13$  (20,96%); va boshqa shakllar  $n=12$  (19,35%).

Kasallik davomiyligi o'rtacha  $1,8 \pm 0,4$  yilni tashkil etdi. Tadqiqotning birinchi bosqichida laborator tekshiruvlar uchun qon namunalaridan foydalanildi va unda gormonal ko'rsatkichlar (androgenlar, DHEA-S, LH, FSH) aniqlanib tahlil qilindi. Bundan tashqari, bioimpedans tahlili yordamida tana tarkibi va metabolik holat baholandi [1,4,6,8].

Morfologik va funksional o'zgarishlarni aniqlash uchun olingan ma'lumotlar zamonaviy laborator usullar asosida qayta ishlanib, tegishli statistik tahlil qilindi.

Natijalarni statistik qayta ishlash o'rtacha qiymatlarni hisoblash orqali amalga oshirildi. Farqlar ishonchliligi Student mezonini yordamida baholandi. Farqlar statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi, agar ahamiyatlilik darajasi ( $p$ ) 0,05 dan kichik bo'lsa.

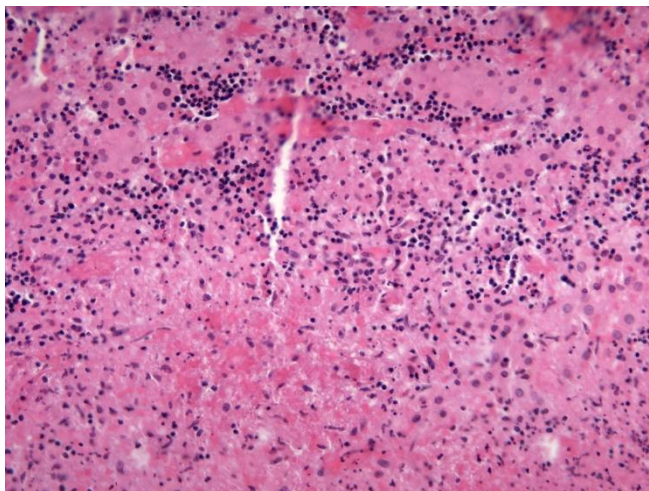
#### **Olingan natijalar va muhokama**

Giperandrogeniya ko'proq 20–40 yosh oralig'idagi bemorlarda uchradi (52,3% holatlarda). Kasallikning tuxumdon genezli shakliga ega bemorlarning o'rtacha yoshi  $28,1 \pm 1,4$  yilni, boshqa shakllarda, jumladan metabolik va aralash shakllarda esa  $34,3 \pm 1,5$  yilni tashkil etdi (ya'ni 6,2 yilga yuqori bo'lgan). Ayollar soni erkaklarga nisbatan ustunlik qilib, 1,95 barobar ko'p bo'ldi. Tuxumdon genezli shaklda ayollar erkaklarga nisbatan 4 barobar ko'p uchradi, boshqa shakllarda esa bu ko'rsatkich 3,66 barobarni tashkil etdi. Kasallik davomiyligi 3 oydan 8 yilgacha bo'lib, o'rtacha  $2,1 \pm 0,5$  yilni tashkil etdi. Metabolik shaklda kasallik davomiyligi ( $3,0 \pm 0,7$  yil) tuxumdon genezli shaklga nisbatan ( $1,5 \pm 0,3$  yil) deyarli 2 barobar yuqori bo'ldi.

So'rovnoma natijalariga ko'ra, kasallik rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillar quyidagicha taqsimlandi: 23,2 % bemorlarda stress omillari; 18,1 % da noto'g'ri ovqatlanish; 16,6 % da ortiqcha tana vazni va metabolik buzilishlar; 12,2 % da gormonal disbalans; 6,2 % da allergik kasalliklar; 4,6 % da dori vositalarini qabul qilish; 7,5 % bemorlarda infeksiyon kasalliklardan keyin rivojlangan; 11,5 % bemor esa aniq sababni ko'rsata olmadi. Bemorlarning 86,8 % ida giperandrogeniya oshqozon-ichak tizimi kasalliklari bilan birga kechgan bo'lsa, 64,6 % holatda nerv tizimi funksional buzilishlari bilan bog'liq ekanligi aniqlandi.

Bemorlarni klinik tekshirish natijasida asosiy belgilar sifatida teri va uning qo'shimchalari darajasida o'zgarishlar kuzatildi: 76,3 % bemorlarda akne va seboreya; 19,2 % da girsutizm (yuz va tana tuklanishining ortishi); 4,4 % da esa metabolik belgilar (semizlik, teri qalinlashuvi va pigmentatsiya) qayd etildi.

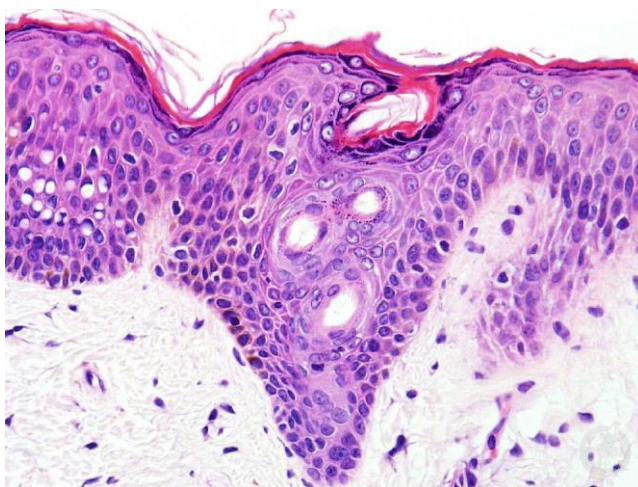
Sitologik tekshiruvlarda qon va to'qimalarda yallig'lanish belgilariga xos o'zgarishlar, xususan leykotsitlar ustun bo'lgan diffuz infiltratsiya, limfotsitlar va ayrim plazmatik hujayralar mavjudligi aniqlangan. (2-rasm)



**2-rasm.** Qon surtmasida diffuz leykotsitar infiltratsiya, limfotsitlar va plazmatik hujayralar aralashmasi. Bo'yoq: gematoksilin-eozin. Kattalashtirish: 10x10.

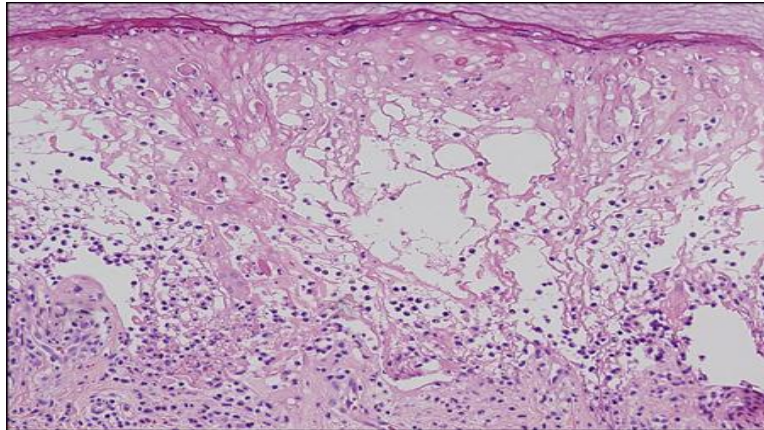
Giperandrogeniya bilan og'riqan bemorlarda morfofunksional o'zgarishlar ayniqsa metabolik shaklda yaqqol namoyon bo'ldi.

To'qima darajasida epitelial va biriktiruvchi tuzilmalar faoliyatida quyidagi o'zgarishlar kuzatildi: epitelial qatlamning qalinlashuvi, hujayralar proliferatsiyasining buzilishi, bazal qatlam disfunktsiyasi, notekis akantoz va hujayralarda vakuolyar distrofik o'zgarishlar (3-rasm).



**3-rasm.** To'qima fragmentida epitelial qalinlashuv, notekis akantoz, bazal qatlam distrofiyasi va yallig'lanish infiltratsiyasi. Bo'yoq: gematoksilin-eozin. Kattalashtirish: 4x10.

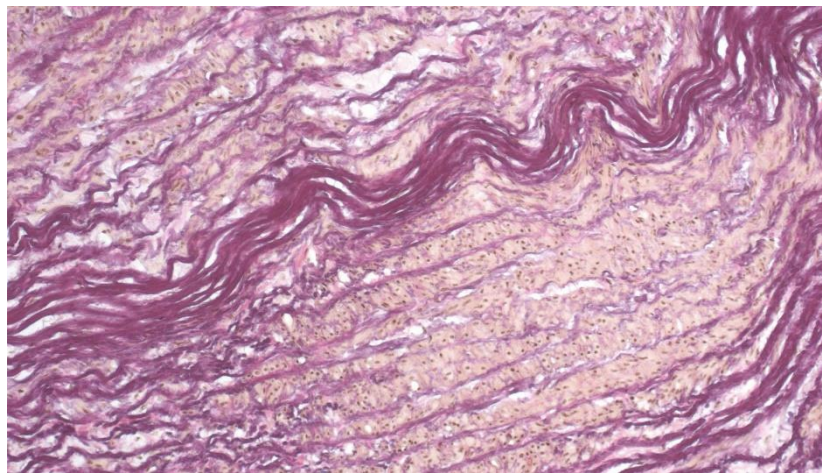
Akantoz bazal va tikanli qatlam hujayralarining proliferatsiyasi natijasida yuzaga keladi, giperkeroz esa parakeratoz bilan birga kuzatiladi — ya'ni yuzaki qatlamning haddan tashqari qalinlashuvi va unda yadro elementlarining saqlanib qolishi bilan tavsiflanadi. Shuni ta'kidlash lozimki, giperandrogeniya bilan og'riqan bemorlarning taxminan 80 % ida teri va shilliq qavatlarda keratinizatsiya jarayonining buzilishi aniqlanadi. Epiteliydagi tikanli va bazal qatlamlarda hujayralar soni va qavatlar qalinligi ortadi, donador qatlam esa yetarlicha rivojlanmagan bo'lib, bu epiteliiy hujayralar differensiyalanish jarayonining buzilganligini ko'rsatadi. Ayrim holatlarda donador qatlamning qalinlashuvi ham kuzatiladi. Stromaning yuqori qavatlarida perivaskulyar yallig'lanishli hujayraviiy infiltratsiya va oraliq shish aniqlanadi (4-rasm).



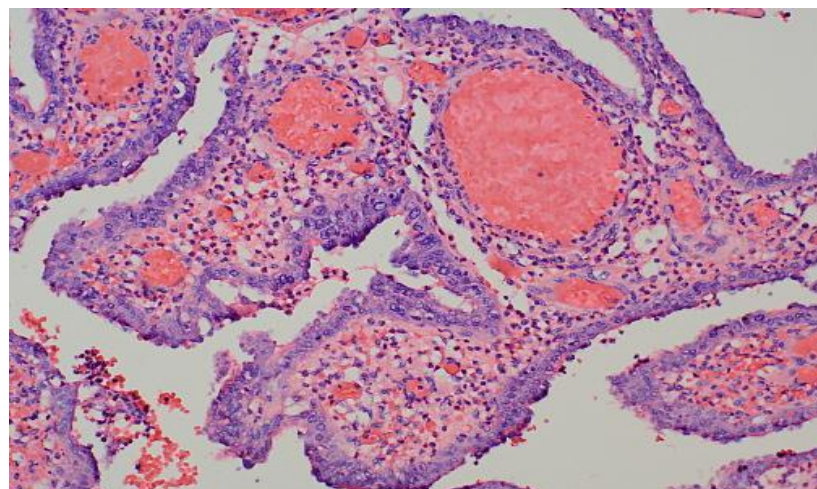
**4-rasm.** Bazal qatlam degeneratsiyasi va perivaskulyar yallig'lanish infiltratsiyasi.

Bo'yoq: gematoksilin-eozin. Kattalashtirish: 10×10.

Ko'pchilik bemorlarda hujayraviy infiltrat aniqlanib, u asosan mikrotsirkulyator tomirlar atrofida joylashgan. Yallig'lanish infiltrati limfotsitlar ustunligi bilan, kam miqdorda makrofaglar, yakka neytrofillar va eozinofillar bilan ifodalangan. Dumaloq hujayrali infiltrat asosan biriktiruvchi to'qimaning yuqori qatlamlarida joylashgan. Bemorlarning 10 % ida infiltratsiya darajasi o'rtacha, 25 % ida esa deyarli aniqlanmagan. Ushbu patogistologik belgilar kombinatsiyasi bemorlarning aksariyatida kuzatilgan (5-rasm).



**5-rasm.** Biriktiruvchi to'qima tolalarining gomogenlashuvi va stromaning shishi.



Bo'yoq: Van-Gizon usuli. Kattalashtirish: 200.

**6-rasm.** Yallig'lanish infiltrati (asosan limfotsitlar), biriktiruvchi to'qimada oraliq shish.

Bo'yoq: gematoksilin-eozin. Kattalashtirish: 10×10.

Giperandrogeniyaning klinik shakllariga mos ravishda morfologik o'zgarishlar ham turlicha namoyon bo'ladi. Tuxumdon genezli shaklida epitelial tuzilmalarda klassik o'zgarishlar — akantoz, giperkeroz, parakeratoz, bazal qatlam chegaralarining noaniqligi va limfotsitar infiltratsiya kuzatiladi. Metabolik shaklda esa ushbu o'zgarishlarga qo'shimcha ravishda kuchli shish, tomirlarning kengayishi va metabolik buzilishlarga xos belgilar aniqlanadi. Epiteliy qatlamlarida proliferativ jarayonlar faollashib, bazal va tikanli qatlamlar qalinlashadi, epiteliy o'sintilari uzayadi.

Eksudativ-giperemik shaklda giperkeroz va parakeratoz bilan birga epitelial qatlam qalinlashuvi, bazal membrananing shikastlanishi va kuchli diffuz yallig'lanish infiltratsiyasi aniqlanadi. Infiltrat tarkibida qon tomirlarning to'lishi, leykotsitlarning devor bo'ylab joylashuvi va ularning diapedizi kuzatiladi. Shuningdek, hujayra ichki va hujayralararo shish rivojlanadi.

Eroziv-yarali shaklda patologik o'choq markazida yallig'lanish infiltratsiyasi va nekrotik massalar aniqlanadi, periferiyada esa tipik morfologik o'zgarishlar saqlanib qoladi. Shu bilan birga, epiteliy ichida va hujayralar orasida shish kuzatiladi, tikanli qatlam hujayralari shakli o'zgarib, yirik yadroli dumaloq hujayralarga aylanadi. Ayrim hollarda epiteliy ichida bo'shliqsimon tuzilmalar hosil bo'lib, bu pufakchalar shakllanishining boshlanishidan dalolat beradi.

Giperandrogeniyaning giperkeroz bilan kechuvchi shaklida epitelial qatlamning sezilarli qalinlashuvi, parakeratoz, akantoz va kuchli yallig'lanish infiltratsiyasi aniqlanadi. Bazal membrananing buzilishi esa to'qimalarda chuqur destruktiv o'zgarishlar rivojlanayotganligini ko'rsatadi.

### **Xulosa**

1. Giperandrogeniya bilan og'rigan bemorlarda morfologik tadqiqotlar natijasida epitelial va biriktiruvchi to'qimalar darajasida disregulyatsiya aniqlanadi. Bu holat morfofunksional transformatsiyalar, xususan yallig'lanish hujayralarining (limfotsitlar) to'qimalarga faol migratsiyasi, immunokompetent hujayralar to'planishi, neytrofil granulotsitlar va eozinofillarning faollashuvi, epiteliy qatlamlarining noto'g'ri stratifikatsiyasi va hujayraviy aloqalarning buzilishi bilan tavsiflanadi.

2. Giperandrogeniya bilan og'rigan bemorlarning katta qismida (taxminan 80 %) epitelial qatlamlarda keratinizatsiya jarayonining buzilishi kuzatiladi. Ayniqsa bazal va tikanli qatlamlarda hujayralar soni va qavatlar qalinligi ortadi, donador qatlam esa yetarli rivojlanmagan bo'lib, bu epiteliy hujayralar differensiyalanish jarayonining buzilganligini ko'rsatadi.

3. Bazal membrananing destruksiyasi va epiteliy bilan biriktiruvchi to'qima o'rtasidagi chegaraning noaniqlashuvi, epiteliy hujayralarining kompensator proliferatsiyasi bilan birga kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar giperandrogeniyani faqat gormonal buzilish emas, balki tizimli endokrin-metabolik va immun mexanizmlar bilan bog'liq kompleks patologiya sifatida baholash imkonini beradi.

### **ADABIYOTLAR:**

1. Teede H.J., Misso M.L., Costello M.F., et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2023. Vol. 33(9). P. 1602–1618.
2. Teede H.J., Tay C.T., Laven J.J.E., et al. International evidence-based guideline update for polycystic ovary syndrome 2023. *Human Reproduction*. 2023.
3. Escobar-Morreale H.F. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*. 2022. Vol. 14. P. 270–284.
4. Diamanti-Kandarakis E., Dunaif A. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome revisited. *Endocrine Reviews*. 2022. Vol. 33(6). P. 981–1030.

5. Yildiz B.O. Diagnosis of hyperandrogenism: clinical criteria. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2021. Vol. 20. P. 167–176.
6. Pasquali R., Gambineri A. Obesity and reproductive disorders. *Endocrine Connections*. 2025. Vol. 9. P. R1–R13.
7. Goodarzi M.O., Dumesic D.A., Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2021. Vol. 7. P. 219–231.
8. Barber T.M., Franks S. Genetics of polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*. 2021.
9. Conway G., Dewailly D., Diamanti-Kandarakis E., et al. The polycystic ovary syndrome: a position statement. *Human Reproduction*. 2024. Vol. 29. P. 1234–1241.
10. Legro R.S., Arslanian S.A., Ehrmann D.A., et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2023. Vol. 98. P. 4565–4592.
11. Azziz R., Carmina E., Dewailly D., et al. The androgen excess and PCOS society criteria. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2022. Vol. 94. P. 456–462.
12. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2024. Vol. 81. P. 19–25.
13. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2024. Vol. 333. P. 853–861.
14. Lizneva D., Suturina L., Walker W., et al. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2023. Vol. 106. P. 6–15.
15. Moran L.J., Pasquali R., Teede H.J., et al. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2025. Vol. 3. P. 575–584.
16. Dumesic D.A., Oberfield S.E., Stener-Victorin E., et al. Scientific statement on polycystic ovary syndrome. *Endocrine Reviews*. 2025. Vol. 36. P. 487–525.