

НОВОСТИ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

**ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

№ 3.2023 (103)

ISSN 2091-5969

**ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ
ВА РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИК
ЯНГИЛИКЛАРИ**

Марказий Осиё илмий амалий журнали

**THE NEWS
OF DERMATOVENEROLOGY
AND REPRODUCTION HEALTH**

Central Asian Scientific and Practical Journal

1998-2023

ЛЕТ

25
Юбилейный выпуск

<p>ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОМА КОЖИ И «МИКРОФИБРОЗИРОВАНИЯ» В ПАТОГЕНЕЗЕ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ Ф.В. Азимова, Р.Р. Зокиров, И.Б. Нурматова.....45</p>	<p>«MICROINFLAMMATION» AND «MICROFIBROSIS» IN THE PATHOGENESIS OF ANDROGENETIC ALOPECIA F.V.Azimova, R.R. Zakirov, I.B. Nurmatova.....45</p>
<p>СОВРЕМЕННЫЙ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА ВНУТРИМАТОЧНУЮ СИНЕХИЮ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА Н.Н. Мавлянова, Ш.Б. Умаров.....50</p>	<p>MODERN ETIOPATHOGENETIC VIEW OF INTRAUTERINE SYNECHIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE N.N. Mavlyanova, Sh.B. Umarov.....50</p>
<p>КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИСТИННОЙ ЭКЗЕМЫ У.А. Ташкенбаева, У.Р. Музапова.....54</p>	<p>CLINICAL MANIFESTATIONS AND IMMUNOLOGY OF NUMMULAR ECZEMA U.A.Tashkenbaeva, U.R. Muzapova.....54</p>
<p>СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ У.А. Ташкенбаева, Ф.Ф. Хашимов, У.Р. Музапова.....56</p>	<p>IMPROVEMENT OF COMPLEX THERAPY OF MICROBIAL ECZEMA U.A. Tashkenbayeva, F.F. Khashimov, U.R. Muzapova.....56</p>
<p>ПСОРИАЗ И COVID-19 ИНФЕКЦИЯ У.А. Ташкенбаева, С.А. Усманиев.....59</p>	<p>PSORIASIS AND COVID-19 INFECTION U.A. Tashkenbaeva, S.A. Usmanaliev.....59</p>
<p>ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ СООТНОШЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ И ЛИМФОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С РОЗАЦЕА С.С. Агзамходжаева, Б.С. Азизов.....61</p>	<p>PROGNOSTIC ROLE OF PLATELET/LYMPHOCYTE RATIO IN PATIENTS WITH ROSACEA S.S. Agzamkhodjaeva, B.S. Azizov.....61</p>
<p>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ А.Ш. Ваисов, Ф.Б. Миродилова, Н.С. Саипова, Ф.Х. Аббасханова.....64</p>	<p>EFFICIENCY OF USE OF HEPATOPROTECTORS IN CHRONIC DERMATOSIS A.Sh. Vaisov, F.B. Mirodilova, N.S. Saipova, F.Kh. Abbaskhanova.....64</p>
<p>ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ЛИНИИ ФАТИДЕРМ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ У ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ О.С. Имамов, Г.Ш. Тохтаев.....67</p>	<p>EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MEDICAL AND HYGIENIC PRODUCTS OF THE FATIDERM LINE IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF DERMATOSIS IN PROFESSIONAL ATHLETES O.S. Imamov, G.Sh. Toxtayev.....67</p>
<u>Обзор</u>	<u>Review</u>
<p>СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РОЗАЦЕА С.С. Агзамходжаева, Б.С. Азизов.....70</p>	<p>MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS AND CLINICAL COURSE OF ROSACEA S.S. Agzamkhodjaeva, B.S. Azizov.....70</p>
<p>GIPERPROLAKTINEMIYANING ORGANIZMGA TA'SIRI VA OQIBATLARI G.Sh. Baltabayeva, Z.A. Muminova.....73</p>	<p>EFFECTS AND CONSEQUENCES OF HYPERPROLACTINEMIA ON THE BODY G.Sh. Baltabayeva, Z.A. Muminova.....73</p>
<p>СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АКТИНИЧЕСКОГО КЕРАТОЗА Н.М. Аюбова, Б.С. Азизов.....78</p>	<p>MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF ACTINIC KERATOSIS N.M. Ayubova, B.S. Azizov.....78</p>
<u>Случай из практики</u>	<u>Case report</u>
<p>К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ВЕРРУКОЗНОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕВУСА В ПРАКТИКЕ ДЕРМАТОЛОГА А.Б. Рахматов, С.Ш. Бегимкулов, И.А. Самарходжаева.....82</p>	<p>ON THE ISSUE OF DIAGNOSIS OF VERRUCOUS EPIDERMAL NEVUS IN THE PRACTICE OF A DERMATOLOGIST A.B. Rakhmatov, S.Sh. Begimkulov, I.A. Samarkhodzhaeva.....82</p>
<p>СЛУЧАЙ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ ПАХОВОЙ ОБЛАСТИ НА ФОНЕ ВИТИЛИГО Г.А. Исмаилова, Ф.Ф. Хашимов, Г.Б. Койлыбаева, А.Р. Салиев.....85</p>	<p>A CASE OF INFILTRATIVE-SUPUPORATIVE TRICHOPHYTIA OF THE INGUINAL REGION DUE TO VITILIGO G.A. Ismailova, F.F. Khashimov, G.B. Koilybaeva, A.R. Saliev.....85</p>
<p>ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 Д.А. Ашурова, Д.И. Мирзаабдуллаева, З.А. Староверова.....88</p>	<p>PERINATAL ASPECTS IN COVID-19 D.A. Ashurova, D.I. Mirzaabdullaeva, Z.A. Staroverova.....88</p>
<p>НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ С ПОМОЩЬЮ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ Ф.В. Азимова, К.Ш. Курбанова.....91</p>	<p>NEW POSSIBILITIES OF TREATMENT ANDROGENIC ALOPECIA WITH USING CELL THERAPY F.V. Azimova, K.Sh. Kurbonova.....91</p>

том микроциркуляции кожи и микробного пейзажа. Москва, 2014. 116 с.

10. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Современные аспекты лечения больных розацеа // Пластическая хирургия и косметология. 2014. №3. С.430-433.

11. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. Лазер в дерматологии и косметологии. Москва. «Capital Press», 2015. 289 С.

12. Соркина И.Л., Корсунская И.М. Новое в комбинированной терапии розацеа // Клиническая дерматология и венерология. 2013. Т.11. №5. С. 110-112.

13. Baldwin HE, Harper J, Baradaran S, Patel V. Erythema of rosacea affects health-related quality of life: results of a survey conducted in collaboration with the National Rosacea Society. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9:725-734. doi: 10.1007/s13555-019-00322-5.

14. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. *F1000Res*. 2018;7:1885.

15. Chang ALS, Raber I, Xu J, et al. Assessment of the genetic basis of rosacea by genome-wide association study. *J Investig Dermatol*. 2015;135(6):1548-1555. doi: 10.1038/jid.2015.53.

16. Dlova N.C., Mosam A. Rosacea in black South Africans with skin phototypes V and VI. *Clin Exp Dermatol*. 2017; 42: 670-673.

17. Esther J., Bernd W.M. Arents, Mireille M. D, Sofieke Vermeulen, Zbys Fedorowicz, Jerry Tan. *Am J Clin Dermatol*. 2021; 22(4): 457-465.

18. Gallo RL, Granstein RD, Kang S, et al. Rosacea comorbidities and future research: the 2017 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:167-170. doi: 10.1016/j.jaad.2017.06.150.

19. Gallo RL, Granstein RD, Kang S, et al. Standard classification and pathophysiology of rosacea: The 2017 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:148-155. doi: 10.1016/j.jaad.2017.08.037.

20. Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, Thyssen JP. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2018;179:282-289.

21. Jennifer L., Mathias N., Laura M., David A. Assessment of rosacea symptom severity by genome-wide association study and expression analysis highlights immuno-inflammatory and skin

pigmentation genes. *Human Molecular Genetics*, Volume 27, Issue 15, 01 August 2018, Pages 2762-2772.

22. Haber R, El Gemayel M. Comorbidities in rosacea: A systematic review and update. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:786-792. doi: 10.1016/j.jaad.2017.09.016.

23. Halioua B, Cribier B, Frey M, Tan J. Feelings of stigmatization in patients with rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31:163-168. doi: 10.1111/jdv.13748.

24. Holmes AD, Spoenlin J, Chien AL, et al. Evidence-based update on rosacea comorbidities and their common physiologic pathways. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:156-166. doi: 10.1016/j.jaad.2017.07.055.

25. Holmes AD. Potential role of microorganisms in the pathogenesis of rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:1025-1032. doi: 10.1016/j.jaad.2013.08.006.

26. Kelh la HL, Palatsi R, Fyhrquist N, et al. IL-17/Th17 pathway is activated in acne lesions. *PLoS ONE*. 2014;9:e105238. doi:10.1371/journal.pone.0105238.

27. Schwab VD, Sulk M, Seeliger S, et al. Neurovascular and neuroimmune aspects in the pathophysiology of rosacea. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2011;15:53-62. doi: 10.1038/jidsymp.2011.6.

28. Steinhoff M, Schaubert J, Leyden JJ. New insights into rosacea pathophysiology: a review of recent findings. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:S15-26. doi: 10.1016/j.jaad.2013.04.045.

29. Van Zuuren EJ. Rosacea. *N Engl J Med*. 2017;377:1754-1764. doi: 10.1056/NEJMc1506630.

30. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:584-587. doi: 10.1067/mjd.2002.120625.

31. Woo YR, Lim JH, Cho DH, Park HJ. Rosacea: molecular mechanisms and management of a chronic cutaneous inflammatory condition. *Int J Mol Sci*. 2016;15(17):1562. doi: 10.3390/ijms17091562.

32. Yamasaki K, Kanada K, Macleod DT, et al. TLR2 expression is increased in rosacea and stimulates enhanced serine protease production by keratinocytes. *J Investig Dermatol*. 2011;131:688-697. doi: 10.1038/jid.2010.351.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯНИНГ ОРГАНИЗМГА ТА'СИРИ ВА ОҚИБАТЛАРИ

G.Sh. Baltabayeva, Z.A. Muminova

Пролактин бarcha турдаги метаболизмни tartibga solishda ishtirok etadigan eng muhim gormon bo'lib, immunitet va reproduktiv tizimlarning yetarli darajada ishlashida muhim ro'l o'ynaydi. Maqolada giperprolaktinemiyaning eng ko'p uchraydigan sabablari va oqibatlarini, shuningdek, boshqa a'zo va tizimlarga ta'siri haqida ma'lumot berilgan. Maqolada homiladorlik davridagi asosiy asoratlarni tasvirlab, boshlang'ich giperprolaktinemiya bilan og'rigan ayollarda homiladorlik jarayonining xususiyatlari adabiyotlar tahlili misolida yoritilgan.

Тayanch so'zlar: giperprolaktinemiya, homiladorlik, bepustlik, semizlik.

Влияние и последствия гиперпролактинемии на организм

G.Sh. Baltabayeva, Z.A. Muminova

Пролактин является важнейшим гормоном, участвующим в регуляции всех видов обмена веществ, и играет важную роль в адекватном функционировании иммунной и репродуктивной систем. В статье представлена информация о наиболее частых причинах и последствиях гиперпролактинемии, а также ее влиянии на другие органы и системы. В статье описаны основные осложнения течения беременности и освещены особенности течения беременности у женщин с исходной гиперпролактинемией на примере анализа литературы.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, беременность, бесплодие, ожирение.

Effects and consequences of hyperprolactinemia on the body

G.Sh. Baltabayeva, Z.A. Muminova

Prolactin is the most important hormone involved in the regulation of all types of metabolism, and plays an important role in the adequate functioning of the immune and reproductive systems. The article provides information on the most common causes and consequences of hyperprolactinemia, as well as its effects on other organs and systems. The article describes the main complications during pregnancy and highlights the characteristics of the pregnancy process in women with initial hyperprolactinemia using the example of literature analysis.

Key words: hyperprolactinemia, pregnancy, infertility, obesity.

Giperprolaktinemiya sindromi ayollarda prolaktinning haddan tashqari ko'p ishlab chiqarilishi va tuxumdonlar disfunktsiyasi (hayz davrining buzilishi, bepushtlik, galaktoreya) va erkaklarda jinsiy disfunktsiyaning (libido va potensiyaning pasayishi) birikmasidir. Ushbu sindrom giperprolaktinemiya yoki gipogonadizm yoki persistirlovchi galaktoreya-amenoreya sindromi deb ham ataladi [15].

Hozirgi kunda giperprolaktinemiya sabablari **fiziologik, patologik, farmakologik** turlarda bo'lishi mumkin.

1. **Fiziologik** sabablari quyidagilardan iborat: tibbiy manipulyatsiya (PRL darajasi odatda qorin bo'shlig'idagi operatsiyadan 24 soat o'tgach normal darajaga qaytadi, ba'zi bemorlarda torakotomiya yoki mastektomiyadan keyin bir necha oy davomida ko'tarilishi mumkin), jismoniy mashqlar, uyqu, gipoglikemiya, psixologik stress, homiladorlik davri, emizish, sut bezi so'rg'ichining jarohatlanishi, jinsiy aloqa (ayollarda), oqsillarni iste'mol qilish [7,10].

2. **Patologik** sabablari quyidagilardan iborat: gipotalamus kasalliklari (o'smalar–kraniofaringioma, germinoma, gamartoma, glioma, miya uchinchi qorin chasi o'smasi, metastazlar; infiltrativ kasalliklar gistotsitoz X, sarkoidoz, sil; miyaning psevdotumori; arteriovenoz nuqsonlar; gipotalamus sohasining nurlanishi; gipofiz oyoqchasi shikastlanishi, gipofiz bezining kasalliklari (prolaktinoma; aralash adenoma (STG, PRL sekretsiyalovchi); gipofiz adenomalari (STG, AKTG, TTG- yoki gonadotropin sekretsiyalovchi, gormonal faol bo'lmagan adenoma); «bo'sh» turk egari sindromi; kraniofaringioma; intrasellyar kista; Rathke kistasi; intrasellyar germinoma; intrasellyar meningioma), boshqa kasalliklar (birlamchi gipotireoz, polikistoz tuxumdon sindromi, surunkali prostatit, surunkali buyrak yetishmovchiligi; jigar sirrozi; buyrak usti bezi po'stloq qismi yetishmovchiligi; buyrak usti bezi po'stloq qismining tug'ma disfunktsiyasi; estrogen ishlab chiqaradigan o'smalar; ko'krak qafasining shikastlanishi; idiopatik giperprolaktinemiya [12].

Patologik giperprolaktinemiyaning eng keng tarqalgan sababi – prolaktinoma – gipofiz bezining oldingi bo'lagi xavfsiz o'smasi bo'lib, prolaktinning nazoratsiz sintezi bilan kechadi. Prolaktinoma markaziy asab tizimining barcha o'smalarining 20 foizi va gipofiz o'smalarining 33-40 foizini tashkil qiladi. U asosan ayollarda, ayniqsa reproduktiv davrda ko'p kuzatiladi.

Kasallikning eng yuqori darajasi 25 yoshdan 34 yoshgacha bo'lgan ayollarda qayd etilgan: har 100 000 kishiga 23,9 ni tashkil qiladi.

3. **Farmakologik** sabablari esa quyidagilardan iborat: doridarmonlarni qabul qilish. Ushbu dorilarga quyidagilar kiradi: anestetiklar, antikonvulsantlar, antidepressantlar, antigistaminlar, antigipertenzivlar, xolinergik agonistlar, katexolaminning chiqarilishini stimulyatorlari, dofamin retseptorlari blokatorlari, dofamin sintezi ingibitorlari, estrogenlar (og'iz orqali qabul qilinadigan kontraseptivlar), neyroleptiklar/antipsixotiklar, neyropeptidlar, opiatlar va opiat antagonistlari, kaltsiy antagonistlari (verapamil).

Giperprolaktinemiya sindromining klinik belgilari patogenetik jihatdan hayz davrining buzilishi oligomenoreya, opsomenoreya, amenoreya shaklida, surunkali anovulyatsiya, bepushtlik, laktoreya, osteoporoz, semizlik, insulin rezistentligi, shuningdek, bepushtlik va tuxumdon polikistoz sindrom kabi namoyon bo'ladi. [1,23].

Prolaktin sintezining oshishi opioid neyropeptidlarning haddan tashqari faollashishiga va natijada endorfinlar va enkefalinlar darajasining oshishiga yordam beradi. Ushbu neyropeptidlar gonadoliberinlar ishlab chiqarishni pasaytiradi. Bunday

siljishlar natijasida gonadotropinlarning siklik ishlab chiqarilishi (lyutenlovchi (LG) va follikula stimullovchi (FSG) gormonlar) buziladi, bu esa jinsiy bezlar darajasida gipoestrogenemiya olib keladi. Follikula stimullovchi gormon va estrogen darajasining pasayishi follikulogenezning buzilishiga olib keladi. Follikulalarning yetilishi buzilganligi va anovulyatsiya sababli sariq tanacha hosil bo'lmaydi, bu mutlaq yoki nisbiy giperestrogeniya va progesteron yetishmovchiligiga olib keladi. Bunga javoban buyrak usti bezi to'rsimon zonasida prolaktin retseptorlari mavjudligi tufayli adrenal androgenlar ishlab chiqarish induktsiyasi kuzatiladi [19].

O.V. Panarina va M.A. Rashidovlarning «Tuxumdon polikistoz sindromining patogenezi haqidagi zamonaviy qarashlar (adabiyot sharhi)» maqolasida keltirilishicha, ikkilamchi tuxumdon polikistoz sindromining rivojlanishi giperprolaktinemiya sindromi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. FSG va LG siklining buzilishi granulyoz hujayralarining aromataza faolligining pasayishiga olib keladi, natijada androgenlardan estrogenlar hosil bo'lishi kamayadi. Gipoestrogenemiya va giperandrogenemiya natijasida ko'p miqdorda yetuk bo'lmagan donador hujayralar tomonidan ingibin hosil bo'lishining ko'payishi kuzatiladi, bu FSG sekretsiyasining yanada ko'proq pasayishiga yordam berishi keltirilib o'tilgan [20].

Bundan tashqari, PRL limfotsitlar va immunitet tizimining boshqa hujayralari tomonidan ham sintezlanadi, sitokin kabi insonning immun reaksiyalarida muhim rol o'ynaydi. PRLning immunitet tizimiga ta'siri uning kontsentratsiyasiga bog'liq: fiziologik jihatdan T- va B-limfotsitlarning faollashishiga yordam beradi, interleykin IL-2 retseptorlari ekspressiyasini sezilarli darajada oshiradi, interferon gamma ishlab chiqarishni ko'payishiga ta'sir qiladi. [11]. PRL shuningdek, osmoregulyatsiya jarayonida ishtirok etadi, ichakning barcha qismlarida suv va turli ionlarning so'rilishini oshiradi.

Agar giperprolaktinemiya sindromi gipofiz bezining makroprolaktinomasi natijasida bo'lsa, o'smaning «ommaviy ta'siri (mass-effekt)» belgilari kasallik belgilariga qo'shiladi, bu o'simtaning progressiv o'sishi va bo'shliqqa tarqalishiga bog'liq. Bitemporal gemianopsiya va ko'rish o'tkirlikining pasayishi kabi belgilar kuzatiladi. O'smaning laterosellyar o'sishi okulomotor buzilishlarga va uch shoxli nervning shoxlariga zarar yetkazilishiga olib keladi. Agar adenoma 36 mm dan katta bo'lsa, epileptik hurujlar rivojlanishi mumkin [2].

Moskva ilmiy-tadqiqot institutining bir guruh tadqiqotchilarining 2007-2014 yillardagi tadqiqot natijalariga ko'ra, mikroadenoma va o'sma bo'lmagan giperprolaktinoma bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi fertil yoshdagi ayollar bo'lib, makroadenomali bemorlarning 80,9 foizida hayz davri buzilgan. Bemorlarning 41 foizi amenoreyaga ega bo'lgan [13]. 20 yoshdan oshgan ayollarda miopiya rivojlanishi holatlari 27,3 foizida, reproduktiv yoshdagi 82 ayolda 100 foiz hollarda «quruq ko'z» sindromining mavjudligi qayd etilgan [31].

Giperprolaktinemiya, birinchi navbatda, reproduktiv tizimning buzilishi bilan namoyon bo'ladi, ko'pincha metabolik o'zgarishlar, jumladan, ortiqcha vazn (IMT), semirish, metabolik sindrom, giperandrogenizm, arterial gipertenziya, dislipidemiya, endotelial funktsiyaning buzilishi, yallig'lanish belgilarining faollashishi (C-reaktiv oqsil, IL-6 va boshqalar) bilan birga keladi [4].

GPda ortiqcha tana vaznining sababi dopaminergik ta'sirning pasayishi, leptin qarshiligining paydo bo'lishi, adiponektin darajasining pasayishi va birga keladigan gipogonadizm, natijada insulin reistentligi shakllanadi va lipidlar almashinuvi buziladi [5,8].

Bir qator mualliflar ekzogen-konstitutsiyaviy semirib ketgan odamlarda giperprolaktinemiya qayd etadilar [24,29]. Biroq, umuman olganda, prolaktinning yog‘uglevod almashinuvini tartibga solishdagi roli to‘liq o‘rganilmagan.

J. Pereira-Lima va boshqalar tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda, kelib chiqishi turli xil genezli giperprolaktinemiya bo‘lgan ayollarning 65 foizida ortiqcha vazn aniqlangan [22]. C. dos Santos Silva va boshqalar 27 va 45 foiz hollarda giperprolaktinemiya semizlik va ortiqcha vaznga ega ayollar orasida qayd etgan [28].

E.N. Giniyatullinaning ma‘lumotlariga ko‘ra, kelib chiqishi turli bo‘lgan giperprolaktinemiya bo‘lgan erkaklarning 15 foizida tana vaznining ko‘payishi va dislipidemiya keltirib o‘tgan [9].

II-III darajali semizlik idiopatik giperprolaktinemiya qaraganda prolaktinomalarda ko‘proq uchraydi. Semizlik giperprolaktinemiya bilan og‘rigan bemorlarning 40-60 foizida qayd etiladi [21].

Uzoq muddatli GP bilan og‘rigan bemorlarda semizlik patogenezini quyidagicha ifodalash mumkin. GP sabablaridan biri bo‘lgan dofaminergik nazoratning pasayishi gipotalamusning ventromedial va paraventrikulyar yadrolari o‘rtasidagi o‘zaro ta‘sirning nomutanosibligiga olib keladi. Shu munosabat bilan, paraventrikulyar yadroning faollashishi, oziq-ovqat dominantining stimulyatsiyasi sodir bo‘ladi, bu semirishning rivojlanishiga olib keladi, bu esa, o‘z navbatida, aterogen lipoprotein fraksiyalari tarkibining ko‘payishiga va natijada uglevod almashinuvining buzilishi rivojlanishiga olib keladi.

Og‘iz orqali glyukoza tolerant testini (OGTT) o‘tkazishda GP bilan og‘rigan bemorlarning 80 foizida giperinsulinemik reaksiyalar aniqlangan. Giperinsulinemiyaning giperglikemiya bilan birga tabiiy stimulyator – glyukozaga javoban kelishi insulin rezistentlik borligidan darak beradi. Natijada insulin sekretsiyasining kompensator o‘ssishi rivojlanadi, chunki uning organizmga biologik ta‘siri glyukoza almashinuvini pasaytiradi. Ushbu o‘zgarishlar GS va semizlik bilan og‘rigan bemorlarda 3 marta ko‘proq uchraydi. Boshlang‘ich giperinsulinemiya bilan og‘rigan bemorlar, shuningdek, giperinsulinemiya va giperglikemiya bilan og‘rigan bemorlar uchun qonning aterogen potentsialining oshishi xarakterlidir, bu past zichlikdagi lipoproteinlar (PZL) va juda past zichlikdagi lipoproteinlar (JPZL) konsentratsiyasining oshishi bilan namoyon bo‘ladi, shuningdek, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (YZL) miqdorining pasayishi kuzatiladi.

Reproduktiv yoshdagi GP bilan og‘rigan bemorlarning 62 foizi va perimenopauzada 76 foizida qon lipid spektridagi o‘zgarishlar kuzatiladi. GS bilan og‘rigan bemorlar uchun giperlipidemiya IIa, IIb va IV turlari eng xarakterlidir. Shuni ta‘kidlash kerakki, agar giperprolaktinemiya reproduktiv yoshda IIa va IIb tipidagi dislipidemiya ustunlik qilgan bo‘lsa, perimenopauza yoshda bu nisbat IV turdagi dislipidemiya tomon siljiydi.

Shunday qilib, GSda mavjud bo‘lgan insulin rezistentlik va giperinsulinemiya giperlipoproteidemiya va semirishning rivojlanishiga olib keladi. Yuqoridagilar bilan bog‘liq holda, mualliflar GS kechishini ikkita patogenetik variantini asoslashgan (Sosnova E.A., 2006).

Birinchi variant GP bilan og‘rigan bemorlarda insulin rezistentligiga asoslangan metabolik sindromning mavjudligi bilan tavsiflanadi, bu o‘zini boshlang‘ich giperinsulinemiya sifatida namoyon qiladi va OGTT va C-peptidning yuqori konsentratsiyasi, shuningdek, dislipoproteinemiya bilan xarakterlanadi. GS ushbu varianti o‘sma genezli GP bo‘lgan

bemorlar uchun, shuningdek, IMT 25 kg/m² dan ortiq bemorlar uchun xosdir.

Ikkinchi variantda metabolik sindromning namoyon bo‘lishi yo‘q, lipid spektri va uglevod almashinuvining laboratoriya parametrlari me‘yoriy qiymatlar ichida. Ushbu varianti GP ning idiopatik shakli bo‘lgan bemorlarga, shuningdek, IMT 25 kg/m² dan kam bo‘lgan bemorlarga xosdir.

GS bilan og‘rigan bemorlarda birinchi uch oylikdagi homiladorlik jarayonining xususiyatlarini tahlil qilganda, homila tushish xavfi (49 foiz) va homila o‘z-o‘zidan tushishi (16 foiz) nisbatan yuqori bo‘lgan. Rivojlanmagan homiladorlikning juda yuqori chastotasi e‘tiborga loyiq bo‘lib, bu boshlang‘ich GP bo‘lgan bemorlarda homiladorlikning erta muddatlarida homila o‘z-o‘zidan tushishi umumiy sonining 80 foizini tashkil qiladi. Shuni ta‘kidlash kerakki, prolaktinomiali bemorlarda abort chastotasi o‘sma bo‘lmagan GPga qaraganda ko‘proq bo‘lishi kuzatilgan.

GS bilan og‘rigan bemorlarda erta muddatlarda homilani o‘z-o‘zidan tushishini oldindan qanday laboratoriya parametrlari orqali aniqlash mavjudligi shubhasiz qiziqish uyg‘otadi. Abort qilingan homiladorlarda PRL konsentratsiyasining oshishi bilan birga, platsentar laktogen (PL), progesteron (P) va trofoblastik glikoprotein (TBG) konsentratsiyasining sezilarli pasayishi kuzatiladi. Qon zardobida xorionik gonadotropin (XG) va α 2-fertillik mikroglobulinlari (AMGF) miqdoriga kelsak, o‘z-o‘zidan homilasi tushgan ayollarda faqat ularning kamayish tendentsiyasi mavjud.

GS bilan og‘rigan bemorlarda erta muddatlarda homila tushishi sabablari, ehtimol, endometriyning hujayra tarkibidagi o‘zgarishlardan izlash kerakdir. Shunday qilib, erta muddatlarda (5-6 hafta) homilaning o‘z-o‘zidan tushishida bachadon bo‘shlig‘idan olingan qirindilarni morfologik tekshirish endometriyning pariyetal va bazal qatlamlarida yetarli darajada desidualizatsiyani, shuningdek sitotrofoblast invaziyasini yetarli darajada emasligi aniqlandi. Interstitial sitotrofoblastning yetarsiz invaziyasi bilan intravaskulyar sitotrofoblastning ko‘payishining juda kam uchraydigan manzarasi mavjud. Ba‘zi bemorlarda homila tushishining autoimmun xarakterini taxmin qilish mumkin, platsenta stromasidagi diffuz tarqalgan limfotsitlar, granulotsitlar va makrofaglar infiltratsiyalari, shuningdek, epiteliyadagi distrofik o‘zgarishlar bilan tasdiqlanadi.

Homila rivojlanishining ikkinchi uch oyligida paydo bo‘lish chastotasi bo‘yicha yetakchi asorat 40,3 foiz homila tushishi hisoblanadi. Ushbu asoratni rivojlanishi yuqori prolaktin fonida progesteron shakllanishining buzilishi bilan bog‘liq. Homiladorlikning uchinchi trimestrda boshlang‘ich giperprolaktinemiya bo‘lgan ayollarda paydo bo‘lish chastotasi bo‘yicha yetakchi asoratlar shish (45 foiz), erta tug‘ish xavfi ortishi (11,8 foiz) hisoblanadi. Doplerometriya natijalariga ko‘ra, fetoplasentar yetishmovchilik belgilari aniqlanadi. KTG natijalariga ko‘ra, homila gipoksiya belgilari aniqlanadi. Giperprolaktinemiya kesar-kesish uchun ko‘rsatma emas, bunday ayollarda tug‘ilish tabiiy tug‘ruq yo‘li orqali sodir bo‘lishi mumkin, ammo asoratlarning ko‘pligi tufayli (tug‘ruq faoliyati sustligi – 36,8 foiz, o‘tkir homila gipoksiyasi 7,9 foiz) 33,3 foiz hollarda, tug‘ish ko‘pincha jarrohlik yo‘li bilan tugaydi [27]

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, homiladorlik davrida ayollarda kasallikning rivojlanish xavfi yo‘ldoshning yuqori gormon ishlab chiqaruvchi funksiyasi fonida adenomaning o‘ssishi, xususan, estrogen tufayli ortadi. Homiladorlik davrida o‘smaning o‘ssishi ehtimoli o‘smaning boshlang‘ich hajmiga bevosita bog‘liq ekanligi aniqlangan. Statistik ma‘lumotlarga

ko'ra, makroprolaktinomali ayollarda o'smaning o'sishi mikroprolaktinomali ayollarga qaraganda taxminan 4 marta ko'proq kuzatilgan. Shu sababli, mikroprolaktinoma bo'lgan ayollar homiladorlik davrida o'sma hajmini aniqlash uchun muntazam tekshiruvdan o'tmasligi mumkin. Ko'rish buzilishi yoki bosh og'rig'i bo'lsa, o'sma hajmini aniqlash uchun tekshirish kerak [3].

Makroprolaktinoma bo'lgan homilador ayollar har oyda ko'rish maydonlarini aniqlash uchun tekshiruvdan o'tishlari kerak. Adenoma hajmining oshishi bilan dofamin agonistlarini darhol qayta qabulini tiklash kerak, bu holda bromokriptin tanlov preparati hisoblanadi.

C. Molinari, E. Grossini, D.A. Mary va boshqa olimlarning cho'chqalardagi tajribalari PRL vazokonstriktiv ta'sirga ega ekanligini ko'rsatgan [16]. Bir qator tadqiqotlarda, qon zardobida PRLning yuqori darajasi kuzatilgan homilador ayollarda keyinchalik gipertenziya va preeklampsiya rivojlanishi aniqlangan. Ishlarning birida preeklampsiya rivojlanishi bilan siydikda PRL ajralishi sezilarli darajada oshganligi ta'kidlangan, shuning uchun tadqiqot mualliflari PRLni homiladorlikda ushbu asoratning rivojlanishi uchun mumkin bo'lgan biomarker deb hisoblashadi [14]. Arterial gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda qondagi PRL darajasi oshadi va uning arteriya devorining qattiqligi parametrlariga ta'siri ham aniqlangan [30].

Shuningdek, homiladorlik davrida ba'zi epileptik hurujlar kuzatilgan bemorlar anamnezida tuxumdon-hayz siklining buzilishi, GP bo'lgan [18].

GPning asoratlaridan yana biri suyak mineralizatsiyasining buzilishidir. Bu holat jinsiy gormonlar (ayollarda estrogenlar yoki erkaklarda androgenlar) va prolaktinning suyakka to'g'ridan-to'g'ri ta'siri bilan izohlanadi.

Osteoporoz reproduktiv va perimenopauza yoshdagi bemorlarda bir xil chastotada uchraydi – 5 foiz. GP bilan og'rikan bemorlar uchun skeletning bel umurtqasi (L1, L2-L4) qismi eng zaif joylari hisoblanadi.

GPda kalsiyni tartibga soluvchi gormonlar ta'sirining yakuniy substrati sifatida qon zardobidagi Ca darajasining buzilishi haqida aniq fikr yo'q.

Solov'yovning so'zlariga ko'ra, ionlangan Ca darajasining pasayishi faqat prolaktinni chiqaradigan gipofiz o'smalari bo'lgan ayollarda kuzatilgan, uning darajasi estrogen darajasi va anovulyatsiya davomiyligiga sezilarli darajada bog'liq Estrogen yetishmovchiligi buyraklarning proksimal kanalchalarida kalsiy reabsorbsiyasining pasayishiga olib keladi, bu yuqoridagi gipokalsemiyaga, shuningdek siydikda Ca ajralishining sezilarli darajada oshishiga olib kelishi isbotlangan [26]. Fosfor darajasi va ameneriya davomiyligi va estradiol darajasi o'rtasida ham ijobiy bog'liqlik aniqlangan: estradiol darajasining pasayishi bilan fosforning ajralishi miqdori sezilarli darajada oshadi [6].

Kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi tabiiy jarayon bo'lib, qon zardobida estrogenning past darajasi buyraklardagi kalsiyning reabsorbsiyasini kamaytiradi, shuningdek, buyraklardagi D3 vitamini sintezi, ichaklarda Ca ioni so'rilishi va buyraklardagi Ca fosfor reabsorbsiyasi pasayadi.

Hayvonlarda o'tkazilgan tajribaviy tadqiqotda ortiqcha PRL giperkalsemiyaga olib kelishi, faol D vitamini metabolitining gidroksillanishini va kalsiyning ichakdan absorbsiyalanishi aniqlangan. Prolaktin ishlab chiqaradigan o'sma transplantatsiya qilingan kalamushlarda giperkalsiyuriya aniqlangan, bunda suyak rezorbsiyasini oshmasdan, ichakda kalsiyning so'rilishini prolaktin bog'liq ravishda oshganligini o'rganilgan. Ushbu ma'lumotlar prolaktin D vitamini metabolizmini oshirish orqali kalsiyni ichak orqali tashishni rag'batlantiradi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi.

N.G. Mokrishev ma'lumotlariga ko'ra, GP gipogonadizm, gipoestrogeniya bilan kompleks holda keladi. Osteoklastlarning (OK) estrogen retseptorlari borligi isbotlangan, OKdagi ma'lum lizosomal fermentlarning sintezini pasaytiradi, ko'plab osteoklastlarni stimulyatsiya qiluvchi omillarning (interleykinlar 1 va 6; o'sma nekrozi omili va boshqalar) ta'sirini bloklaydi, osteoklastlarni ingibirlovchi omillar sintezi (transformirlovchi o'sish omilini, osteoprotegerin (OPT) ni rag'batlantiradi. Shuning uchun qon zardobida estrogen darajasining pasayishi suyak rezorbsiyasining kuchayishiga olib keladi va natijada, qon zardobida 1-tip (β -CrossLaps yoki CL) kollagen telopetid C-izomerining oshishi kuzatiladi [17].

Estrogenlarning osteoblastik hujayralarga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri, ikkinchidan ushbu gormon uchun retseptorlarning mavjudligi sababli, 1-tip prokollagen, kollagen bo'lmagan oqsillarning sintezi va sekretsiasini va osteoblastlarning differentsiasiyasini ta'minlaydi. Bundan tashqari, estrogenlar suyak to'qimalarining PTG ga sezgirligini pasaytiradi va buyraklarda D3 vitamini sintezini rag'batlantiradi [25].

Yuqorida keltirilgan adabiyotlar sharhida keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra shunday xulosalar qilishimiz mumkin:

- 1) Ayollardagi giperprolaktinimiyaning mineral almashinuviga ta'sirini o'rganish, ayollarning reproduktiv faoliyatini tiklashni optimallashtirish va pregravidar tayyorgarlik samaradorligini baholash yuzasidan ilmiy tadqiqotlar olib borilmagan;
- 2) Giperprolaktinimiyaning suyak metabolizmi va mineral almashinuviga ta'siri o'rganilmagan;
- 3) Giperprolaktinimiyasi bolgan homiladorlarda mineral almashinuvining o'zgarishlarida homiladorlik kechishi o'rganilmagan;
- 4) Qo'shma endokrin patologiyaning homiladorlik va perinatal asoratlari rivojlanishidagi roli ko'rsatilmagan. Giperprolaktinemiya bilan og'rikan homilador ayollarda yo'ldosh yetishmovchiligi va homila ko'tara olmaslikning shakllanish xususiyatlari va giperprolaktinimiyaning homilaga ta'siri o'rganilmagan;
- 5) GPda kalsiyni tartibga soluvchi gormonlar ta'sirining yakuniy substrati sifatida qon zardobidagi Ca darajasining buzilishi haqida aniq fikrlar yo'q.

Mazkur muammolarni tahlil qilish va o'rganishni biz o'z oldimizga maqsad qilib qoydik va bu orqali giperprolaktinemiya bilan kasallangan homilador ayollarga tibbiy yordamni tashkil etishning zamonaviy usullarini ishlab chiqilishiga o'z hissamizni qo'shamiz deb ayta olamiz.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Анварова Ш.С., Пирматова М.А. Состояние метаболизма костной ткани при синдроме гиперпролактинемии // Вестник Авиценны. 2015. №3. С. 64.
2. Астафьева Л.И., Локшин В.Н., Сиднева Ю.Г., Карибаева Ш.К. Гиперпролактинемия: клинические проявления, диагностика и методы лечения. Обзор современных данных литературы // Репродуктивная медицина. 2019. № 2. С. 63-69.
3. Almalki M.H., Alzahrani S., Alshahrani F., Alsherbeni S.,

Almoharib O., Aljohani N., Almagamsi A. Managing Prolactinomas during Pregnancy. *Front Endocrinol.* 2015. vol. 6. P. 85. DOI: 10.3389/fendo.2015.00085.

4. Boockenooghe T., Sisino G., Aurientis S., Chinetti-Gbaguidi G., Kerr-Conte J., Staels B. et al. Adipose tissue macrophages (ATM) of obese patients are releasing increased levels of prolactin during an inflammatory challenge: A role for prolactin in diabetes? *Biochim. Biophys. Acta.* 2014; 1842(4): 584-93.

5. Berinder K. Insulin sensitivity and lipid profile in prolactinomas before and after normalization of prolactin by dopamine agonist therapy // *Pituitary*. 2011. №14. P. 199-207.
6. Беневоленская Л.И. Остеопороз – актуальная проблема медицины / Л.И. Беневоленская // *Остеопороз и остеопатии*. 1998. №1. С.4-7.
7. Дедов И.И. Синдром гиперпролактинемии / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцева. М.: Триада-Х, 2004.304 с.
8. Dos Santos Silva C.M. BMI and metabolic profile in patients with prolactinoma before and after treatment with dopamine agonists // *International Journal of Obesity*. 2011. №19. P. 800-805.
9. Гиниятуллина Е.Н. Особенности клинической симптоматики, диагностики и лечения гиперпролактинемии опухолевого и неопухолевого генеза у мужчин/Афтореферат Дис.кан.мед.наук. 2010.
10. Иловайская И.А. Современные представления о диагностике и лечении синдрома гиперпролактинемии / И.А. Иловайская // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2012. №3(85), Часть 1 С. 127-134.
11. Imrich R. The role of neuroendocrine system in the pathogenesis of rheumatic diseases. *Endocrine Regulations*. 2002;36(2):95-106..
12. Калинченко С.Ю. Мифы и правда о гиперпролактинемии: избранные лекции / С.Ю. Калинченко. М.:Практич. медицина, 2013. 108 с.
13. Кубанова А.А. Клинические особенности пациентов с различными вариантами гиперпролактинемии // *Здоровье и образование в XXI веке*. 2015. №2. С. 42-45.
14. Leanos-Miranda A, Marquez-Acosta J, Cardenas-Mondragon GM, Chinolla-Arellano ZL, Rivera-Leaños R, Bermejo-Huerta S, Romero-Arauz JF, Alvarez-Jiménez G, Ramos-León JC, Ulloa-Aguirre A. Urinary prolactin as a reliable marker for preeclampsia, its severity, and the occurrence of adverse pregnancy outcomes. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008;93(7):2492-2499. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0305>.
15. Мельниченко Г.А., Марова Е.И., Дзеранова Л.К., Вакс В.В. Гиперпролактинемия у женщин и мужчин: пособие для врачей / Г.А. Мельниченко. Москва, 2007. 33 с.
16. Molinari C, Grossini E, Mary DA, Uberti F, Ghigo E, Ribichini F, Surico N, Vacca G. Prolactin induces regional vasoconstriction through beta-2-adrenergic and nitric oxide mechanisms. *Endocrinology*. 2007;148(8):4080-4090. <https://doi.org/10.1210/en.2006-1577>.
17. Мокрышева Н.Г. Состояние жирового обмена и костного метаболизма у пациенток репродуктивного возраста с гиперпролактинемией опухолевого генеза: автореферат дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Н.Г. Мокрышева; Москва, 2003. 23 с.
18. Предтеченская Е.В. Роль гиперпролактинемии и гиперандрогенемии в патогенезе эпилепсии у женщин // *Вестник Новосибирского гос. университета*. 2009. №7. С. 83.
19. Петров Ю.А., Купина А.Д., Шаталов А.Е. Роль пролактинома в развитии репродуктивных нарушений // *Современные проблемы науки и образования*. 2019. № 5. [Электронный ресурс]. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29200> (дата обращения: 28.10.2021).
20. Панарина О.В., Рашидова М.А., Беленькая Л.В., Трофимова Т.А., Шолохов Л.Ф. Современные представления о патогенезе синдрома поликистозных яичников (обзор литературы) // *Acta biomedica scientifica*. 2017. Т. 2. №4. С. 116.
21. Pereira-Lima J.F., Leaes C.G., Neto F.M., Barbosa M.V., da Silva A.L., Oliveira M. Hyperprolactinemia and body weight: prevalence of obesity and overweight in patients with hyperprolactinemia. *Res. J. Endocrinol. Metab*. 2013; 1. Available at: <http://www.hoajonline.com/journals/pdf/2053-3640-1-2.pdf>.
22. Pereira-Lima J. Hyperprolactinemia and body weight: prevalence of obesity and overweight in patients with hyperprolactinemia/ [et al]// *Res J EndocrinMetab*. 2013. 10.7243/2053-3640. P.1-2.
23. Рыкова О.В. Лабораторные аспекты диагностики гиперпролактинемии // *Международный эндокринологический журнал*. 2015. №4. С. 68.
24. Романцова Т.И. Репродукция и энергетический баланс: интегральная роль пролактина/ Т.И.Романцова// *Ожирение и метаболизм*. 2014. №5. 18 с.
25. Рожинская Л.Я. Минеральная плотность костной ткани у больных с гиперпролактинемическим гипогонадизмом / Л.Я. Рожинская, Е.И. Марова, Л.К. Дзеранова // *Проблемы эндокринологии*. 1992. том 38, №6. С 17-19.
26. Соловьева А.С. Функционально-метаболическая оценка костной ткани у женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемией: автореферат дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук./ А.С. Соловьева; Владивосток, 2006. 26 с.
27. Себко Т.В., Хейдар Л.А., Конеева С.С. Гиперпролактинемия // *Российский медицинский журнал*. 2016. Т.22. №5. С.250-257.
28. Santos Silva C.M. BMI and metabolic profile in patients with prolactinoma before and after treatment with dopamine agonists/ [et al.]// *Obesity (Silver Spring)*. 2011. 19. P.800-805.
29. Yamamoto. T. Prolactin supplementation to culture medium improves beta-cell survival/ [et al]// *Transplantation*. 2010. 89(11). P.1328-1335 .Международный научно исследовательский журнал • № 7 (49) • Часть 3 • Июль 90
30. Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma prolactin level and risk of incident hypertension in postmenopausal women. *Journal of Hypertension*. 2010;28(7):1400-1405. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328339f254>.
31. Чистякова С.В. Современные офтальмодиагностические возможности раннего проявления гиперпролактинемии у женщин // *Вестник Оренбургского университета*. 2015. №12. С. 282.