

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI

Əlyazması hüququnda

QADIN HƏYATININ MÜXTƏLİF DÖVRLƏRİNDƏ HİPERANDROGENİYA SİNDROMUNUN PATOGENETİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, KOMPLEKS DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ ÜSULLARI

İxtisas: 3215.01 – mamalıq və ginekologiya

Elm sahəsi: tibb

İddiaçı: **Natəvan Eldar qızı Axundova**

Tibb elmləri doktoru elmi dərəcəsi
almaq üçün təqdim olunmuş dissertasiyanın

AVTOREFERATI

Bakı – 2022

Dissertasiya işi Azərbaycan Tibb Universitetinin I məmaliq və
ginekologiya kafedralarında yerinə yetirilmişdir.

Elmi məsləhətçilər: tibb elmləri doktoru,
professor **Elmira Mikayıl qızı Əliyeva**
ə.e.x., tibb elmləri doktoru,
professor **Rafiq Musa oğlu Məmməd həsənov**

Rəsmi opponətlər: ə.e.x., tibb elmləri doktoru,
professor **Hicran Firudin qızı Bağırova**
tibb elmləri doktoru,
professor **Ləya Musa qızı Rzaquliyeva**
tibb elmləri doktoru
Rəfiəli Maşalla oğlu Novruzov
tibb elmləri doktoru
Natəvan Fəttah qızı Heydərova

İMZANI TƏSDİQ EDİRƏM

Azərbaycan Tibb Universitetinin
ELMI KATIBI

Tibb elmləri doktoru, professor
Nəzim Adil oğlu Pənəhov

Nəzim Adil oğlu Pənəhov 27.01.20

Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya
Komissiyasının Azərbaycan Tibb Universitetinin nəzdində fəaliyyət
göstərən ED 2.06 Dissertasiya şurası

Dissertasiya şurasının sədri: tibb elmləri doktoru, professor

Surxay İsmayıl oğlu Hədiyev
Surxay İsmayıl oğlu Hədiyev

Dissertasiya şurasının elmi katibi: tibb elmləri doktoru, professor

Fariz Hidayət oğlu Camalov
Fariz Hidayət oğlu Camalov

Elmi seminarın sədri: tibb elmləri doktoru, professor

Cəmilə Fazil qızı Qurbanova
Cəmilə Fazil qızı Qurbanova

İŞİN ÜMUMİ MƏZMUNU

Mövzunun aktuallığı. Endokrinoloji ginekologiyanın ən vacib problemlərindən biri hiperandrogeniya sindromudur. Elmi tədqiqat işlərinin çoxluğuna baxmayaraq, bu sindromun patogenezi, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, müasir korreksiya metodları haqqında elmi məlumatlar məhdud və ziddiyətlidir¹.

HA olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq-böyrəküstü vəzi sistemində baş verən dəyişikliklər menstrual və generativ funksiyaların pozulmasına, dəri örtüyünün androgendən asılı sahələrində patoloji tüklənməyə, xarici görünüşün dəyişilməsinə, səs, dəri, sümük-əzələ sistemi, süd vəziləri və cinsiyyət orqanlarında olan dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Bütün bunlar qadının psixoloji durumuna ciddi təsir edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, qadın həyatının müxtəlif dövrlərində hiperandrogeniya sindromunun patogenezinə və klinik təzahürlərində fərqlilik mövcüddür. Pubertat dövrə hiperandrogeniya sindromu fiziki və cinsi inkişafın təşəkkülünün pozulma səbəbidir. O, menstrual tsiklin pozulmaları və ginekoloji xəstəliklərin yüksək tezliyini müəyyən edir.

Reproduktiv yaşda hiperandrogeniya sindromu yumurtalıqlar və böyrəküstü vəzinin funksional aktivliyinin mərkəzi tənzim mexanizmlərində müşahidə olunan patologiyalar nəticəsində yaranır.

HA sindromunun yaranma səbəblərindən biri də qadın həyatının müxtəlif dövrlərində yumurtalıqlarda yaranan şiş və şişəbənzər törəmələrdir. Müəyyən olunmuşdur ki, pubertat dövrə şişəbənzər törəmələrin rastgəlmə tezliyi 37 %-dir². Reproduktiv dövrə bu patoloji proseslərin rastgəlmə tezliyi 30,9-45,6 % olmuşdur. Yumurtalıq sistləri 70,9 % tezliklə rast gəlinir³. Follikulyar

¹ Волкова Н.И. Диагностика синдрома гиперандрогении в реальной практике (ретроспективный анализ) / Н.И. Волкова, Т.А. Димитриаиди // Ж. Фарматека, – 2009, №17, – с. 48-51.

² Гилязутдинов И.А. Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве. Руководство для врачей, 2-е изд. / И.А. Гилязутдинов, З.Ш. Гилязутдинов, И.М. Боголюбова – МЕДпресс-информ, – 2008, – 432 с.

³ Azziz R. The Androgen excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report / R.Azziz, E.Carmina, D.Delawailly // Am. J. Fertil. Steril., – 2009, №91, – p. 456-488.

sistlərin rastgəlmə tezliyi 85-90 %, sarı cismin sistlərinin rastgəlmə tezliyi isə 2-5 % təşkil etmişdir⁴.

HA sindromunun pubertat, reproduktiv, peri- və postmenopauzal dövrlərdə rastgəlmə tezliyi, səbəbləri, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, diferensial diaqnostikası, müalicəsi, aparılan müalicənin effektivliyi haqqında elmi məlumatların az və ziddiyyətli olmasını nəzərə alaraq hazırkı tədqiqatın məqsədi təyin edilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi – qadın həyatının pubertat, reproduktiv, peri- və postmenopauzal dövrlərində hiperandrojeniya sindromunu yaradan səbəblərin tezliyinin, patogenetik əsaslarının, klinik-diaqnostik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi, müasir kompleks müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın vəzifələri:

1. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromunun səbəblərinin, bu dövrdə olan qızlarda hormonların, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətlərinin və reproduktiv orqanların exoqrafik göstəricilərinin öyrənilməsi, kompleks patogenetik müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi.

2. Reprodaktiv dövrdə hiperandrojeniya sindromunun yaranma səbəblərinin tezliyinin öyrənilməsi, müxtəlif genozli hiperandrojeniyada endokrin, metabolik dəyişikliklərin xüsusiyyətlərinin təhlili.

3. Reprodaktiv dövrdə hiperprolaktinemiya fonunda hiperandrojeniya sindromu olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq-böyrəküstü vəzi, hipofiz-tireoid sistemləri hormonlarının dəyişmə xüsusiyyətlərinin təyini, karbohidrat mübadiləsinin və reproduktiv orqanların ultrasəs müayinəsinin nəticələrinin qiymətləndirilməsi.

4. Reprodaktiv dövrdə insulinrezistentliyi olmayan, hiperandrojeniyası və yumurtalıqların polikistoz sindromu olan qadınların klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, hormonların, karbohidrat mübadiləsi göstəricilərinin qiymətləndirilməsi.

5. Reprodaktiv dövrdə insulinrezistentliklə müşahidə olunan yumurtalıqların polikistoz sindromu və hiperandrojeniyası olan

⁴ Lass N. Effect of lifestyle intervention on features of polycystic ovarian syndrome, metabolic syndrome, and intima-media thickness in obese adolescent girls / N. Lass, M. Kleber, K. Winkel // Am. J. Clin. Endocrinol. Metab., – 2011, №96, – p. 3533-3540.

qadınların klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq-böyrəküstü vəzi sisteminin vəziyyətinin, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi, reproduktiv orqanların exoqrafik nəticələrinin təhlili.

6. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya fonunda hipoqonadotrop hipoqonadizmin klinikası, yaranma səbəblərinin öyrənilməsi, hormonların, karbohidrat mübadiləsinin, ultrasəs müayinə göstəricilərinin təhlili.

7. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya fonunda hiperqonadotrop hipoqonadizmin klinik-diaqnostik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi, hormonların, karbohidrat mübadiləsinin, ultrasəs müayinə göstəricilərinin qiymətləndirilməsi.

8. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniyalı qadınlarda qalxanabənzər vəzi patologiyalarının rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsi, birincili hipotireozu olan qadınlarda hormonların, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətlərinin, ultrasəs müayinə göstəricilərinin təhlili, aparılan kompleks patogenetik müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi.

9. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniyası və ikincili hipotireozu olan qadınlarda hormonların, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətlərinin, ultrasəs müayinə göstəricilərinin öyrənilməsi.

10. Reproduktiv dövrdə hipertireozu və hiperandrojeniyası olan qadınların klinik-diaqnostik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi, hormonların, karbohidrat mübadiləsinin, ultrasəs müayinə göstəricilərinin təhlili, aparılan kompleks patogenetik müalicənin effektivliyinin qiymətləndirilməsi.

11. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya sindromunun səbəblərinin rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsi, Kupperman şkalasına görə klimakterik sindromun simptomlarının qiymətləndirilməsi, modifikasiya olunmuş menopauzal indeksin təyini.

12. Peri- və postmenopauzal dövrdə müxtəlif mənşəli hiperandrojeniyası olan qadınlarda hormonların, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətlərinin, reproduktiv orqanların exoqrafik göstəricilərinin təhlili.

Tədqiqatın elmi yeniliyi. Qadın həyatının müxtəlif yaş dövrlərində hiperandrojeniya sindromunun tezliyi, səbəbləri öyrənilmişdir. Cinsi yetişkənlik, reproduktiv, peri- və

postmenopauzal dövrlərdə hiperandrojeniya sindromunun patogenetik mexanizmləri təyin edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, səbəbindən asılı olaraq hiperandrojeniya sindromu olan qız və qadınlarda hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq və hipotalamus-hipofiz-tireoid sistemlərinin funksiyasında, karbohidrat mübadiləsində olan dəyişikliklər nəticəsində reproduktiv sistem orqanlarının fəaliyyəti pozulur. Hiperandrojeniya sindromu olan qadınlarda hipoqonadotrop hipoqonadizm və hiperqonadotrop hipoqonadizm müəyyən edilmişdir. Bu da reproduktiv orqanların inkişafdan qalması ilə özünü biruzə verir. Reprodaktiv dövrdə insulinrezistentliyi olan və olmayan hiperandrojenialı və yumurtalıqların polikistoz sindromu aşkar edilən qadınlarda hormonların, karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri öyrənilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojenialı qadınlarda uşaqlığın və yumurtalıqların involyutiv prosesləri fonunda endometriyumun hiperplaziyası qeyd olunur, bu da peri- və postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda endometriyumun neoplastik proseslərinin rastgəlmə ehtimalını nəzərəcarpacaq qədər artırır.

Tədqiqatın praktik əhəmiyyəti. Müəyyən edilmişdir ki, hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq və hipotalamus-hipofiz-tireoid sistemlərinin funksiyasının pozulması nəticəsində reproduktiv orqanların inkişafdan qalması; reproduktiv dövrdə olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq, hipotalamus-hipofiz-tireoid sistemlərinin disfunksiyası, peri- və postmenopauzal dövrlərdə olan qadınlarda isə atrofik proseslər fonunda yüksək tezliklə endometriyumun hiperplaziyası qeyd olunur ki, bu da neoplastik proseslərin artmasına səbəb olur. Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, mənşəyindən asılı olaraq hiperandrojeniya sindromunun kompleks patogenetik müalicəsi yüksək effektivdir.

Müdafiyə təqdim olunan dissertasiyanın əsas müddələri:

– Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojenianın tezliyi 15,8 %-dir. Hiperandrojenianın səbəblərindən yumurtalıqların polikistoz sindromu (YPS) 24,39 %, hiperprolaktinemiya (HP) 20,73 %,

yumurtalıqların follükulyar sistləri 12,2 %, piylənmə 13,4 %, hipoqonadotrop hipoqonadizm 10,98 %, böyrəküstü vəzinin patologiyası 9,76 %, hiperqonadotrop hipoqonadizm 4,88 %, hipotireoz 3,66 % tezliklə qeyd olunur və özünü lüteinləşdirici hormon (LH), lüteinləşdirici hormonun follükulstimulədirici hormona nisbəti (LH/FSH), prolaktin (Prl), estron (E₁), dehidroepiandrosteron-sulfat (DHEA-S), 17-hidroksiprogesteron (17-OHP), ümumi testosteron (T_{ümumi}), antimüller hormonun (AMH) artması, estradiol (E₂), cinsi hormon bağlayıcı qlöbulinin (CHBQ) azalması ilə biruzə verir. Hiperandrogeniya olan qızlarda karbohidrat mübadiləsinin pözulması qeyd olunur.

– Reproduktiv dövrdə hiperandrogeniya sindromunun rastgəlmə tezliyi 70,8%-dir. Hiperandrogeniyanın səbəblərindən yumurtalıqların polikistoz sindromu (32,7 %), hiperprolaktinemiya (18,5 %), hipotireoz (12,5 %), hipoqonadotrop hipoqonadizm (6,8 %), hiperqonadotrop hipoqonadizm (5,17 %), piylənmə (6,3 %), hipertireoz (4,6 %), böyrəküstü vəzinin patologiyası (3,5 %), medikamentoz hiperandrogeniya (2,5 %), yumurtalıqların şiş və şişəbənzər törəmələri (1,9 %), mənşəyi məlum olmayan hiperandrogeniya (1,98 %) təyin edilir. Reproduktiv dövrdə hiperandrogeniya sindromu özünü LH, LH/FSH, E₁, 17-OHP, T_{ümumi}, kortizol (K), androstendion (An), DHEA-S-nin artması, E₂, CHBQ-nin azalması, karbohidrat mübadiləsinin pözulması ilə biruzə verir.

– Reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya fonunda hiperandrogeniya sindromunun tezliyi 18,5 % təşkil edir. Bunlardan xalis hiperprolaktinemiya 39,7 %, müştərək hiperprolaktinemiya isə 60,3% qeyd olunur. Bu qadınlarda androgenlərin, E₁-in artması, E₂ və CHBQ-nin azalması müəyyən edilir. Reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya və hiperandrogeniya olan qadınlarda uşaqlığın exoqrafik ölçülərinin nəzərəcarpacaq qədər azalması, endometriumun hiperplaziyası müəyyən olunur.

– Reproduktiv dövrdə olan qadınlarda hiperandrogeniya və yumurtalıqların polikistoz sindromunun rastgəlmə tezliyi 32,7 %-dir. Bunlardan insulinrezitentlik fonunda yumurtalıqların polikistoz sindromu 63,3 %, insulinrezitentlik olmadan yumurtalıqların polikistoz sindromu isə 32,7 % təşkil edir. Hiperandrogeniya,

yumurtalıqların polikistoz sindromu olan və insulinrezitentliyi olmayan qadınlarda LH, LH/FSH, Prl, DHEA-S, 17-OHP, An, T_{ümumi}, K, sərbəst triyodtironinin (T_{3sərbəst}) səviyyəsinin statistik yüksək, E₂-nin səviyyəsinin isə aşağı olması qeyd edilir. Yumurtalıqların polikistoz sindromu və insulinrezitentliyi olan qadınlarda LH, LH/FSH, tireostimuləedici hormon (TSH), DHEA-S, 17-OHP, An, K, AMH və E₁-in statistik dürüst dərəcədə yüksək, E₂ və CHBQ-nin aşağı olması, karbohidrat mübadiləsi göstəricilərinin dəyişməsi, uşaqlığın əsas exoqrafik göstəricilərinin azalması, atretik follikulların sayının və endometriumun qalınlığının artması qeyd olunur.

– Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniyanı olan qadınlarda hipoqonadotrop hipoqonadizmin (Hipo-QH) rastgəlmə tezliyi 6,8 %-dir. Bu qadınlarda hirsud rəqəmin 17,44±0,07 bal olması, FSH, LH, LH/FSH, AMH, E₂, CHBQ-nin azalması, 17-OHP, An, T_{ümumi} -nin artması, karbohidrat mübadiləsinin pozulması qeyd olunur. Uşaqlıq və yumurtalıqların bütün exoqrafik ölçülərin azalması baş verir ki, bu da reproduktiv orqanların inkişafdan qalmasına dəlalət edir.

Hiperqonadotrop hipoqonadizm (hiper-QH) və hiperandrojeniyanın rastgəlmə tezliyi 5,17 %-dir. Hiperandrojeniya və hiperqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda hirsud rəqəm 15,6±0,7 bal təşkil edir, hormonal dəyişikliklər özünü FSH, LH, K, 17-OHP, T_{ümumi}, E₁-in artması, E₂, CHBQ, AMH-ın azalması ilə biruzə verir. Bu qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması qeyd olunur. Uşaqlığın və yumurtalıqların bütün göstəricilərinin və atretik follikulların sayının nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması müəyyən edilir.

– Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya sindromu və qalxanabənzer vəzi patologiyalarının tezliyi 17,2 % təşkil edir. Bunlardan hipotireoz 12,5 %: birincili hipotireoz 9,5 %, ikincili hipotireoz 3 % rast gəlinir. Hipertireozun tezliyi 4,6 % təyin edilir. Hiperandrojeniya və hipotireoz özünü LH, E₁, TSH, T_{ümumi}, K, An, DHEA-S, AMH-ın statistik dürüst dərəcədə qalxması, E₂, T_{3sərbəst}, sərbəst tiroksinin (T_{4sərbəst}) nəzərəcarpacaq qədər azalması ilə biruzə verir. Bu qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması qeyd olunur.

Hiperandrojeniya və birincili hipotireoz olan qadınlarda

uşaqlığın, hər iki yumurtalığın exoqrafik göstəricilərinin, atretik follikulların sayının azalması qeyd olunur, bu da hipotireoid mənşəli hipoqonadizmə dəlalət edir. İkincili hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda LH, LH/FSH, Prl, E₁, 17-OHP, T_{ümumi}, K, DHEA-S, AMH-in artması, TSH, E₂, T_{3sərbəst}, T_{4sərbəst}, CHBQ-nin azalması müəyyən edilir. Bu qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin göstəriciləri dəyişmir. Uşaqlığın exoqrafik göstəricilərinin azalması, yumurtalıqların exoqrafik göstəricilərinin artması qeyd olunur. Bu da ikincili hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-tireoid sisteminin disfunksiyasını əks etdirir.

– Hipertireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda FSH, LH, LH/FSH, E₁, 17- OHP, K, An, DHEA-S, T_{3sərbəst}, T_{4sərbəst}-in artması, TSH, E₂, CHBQ-nin azalması müəyyən edilir. Bu qadınlarda karbohidrat mübadiləsi göstəricilərinin dəyişməməsi, uşaqlığın əsas exoqrafik göstəricilərinin azalması, hər iki yumurtalığın exoqrafik ölçülərinin, həcmnin, atretik follikulların sayının artması təyin edilir ki, bu da hipertireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda yumurtalıqların ikincili polikistozunun yaranmasını əks etdirir.

– Peri- və postmenopauzal dövrlərdə hiperandrojeniya sindromunun tezliyi 13,3 %-dir. Onun səbəblərindən yatrogen amillər (24,6 %), hiperprolaktinemiya (14,6 %), yumurtalıqların polikistoz sindromu (30,4 %), II tip şəkərli diabet (18,8 %), metabolik sindrom (11,6 %) qeyd olunur. Peri- və postmenopauzal dövrlərdə Kupperman şkalasına görə modifikasiya olunmuş menopauzal indeks $55,6 \pm 1,23$ bal təşkil edir ki, bu da klimakterik sindromun orta ağır dərəcəsini əks etdirir. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya sindromu olan qadınlarda FSH, LH, LH/FSH, E₁, DHEA-S, 17-OHP, T_{ümumi}, An, K-nın artması, E₂, CHBQ-nin azalması qeyd olunur. Bu dövrdə əsasən karbohidrat mübadiləsinin pozulması rast gəlinir. Uşaqlığın, hər iki yumurtalığın exoqrafik göstəricilərinin azalması, endometriyumun qalınlığının artması qeyd olunur.

– Müxtəlif yaş dövrlərində hiperandrojeniya sindromunun etiologiyasını nəzərə alaraq kompleks patogenetik müalicənin aparılması effektivdir.

İşin aprobeşiyası və tətbiqi.

Tədqiqat işinin nəticələri 6.07.2018-ci il tarixdə Azərbaycan

Tibb Universitetinin I, II məmalıq və ginekologiya kafedralarının, Tədris Cərrahiyyə Klinikasının əməkdaşlarının birgə iclasında, 4.06.2021-ci il tarixində Azərbaycan Tibb Universitetinin nəzdindəki ED 2.06 Dissertasiya Şurasının Elmi Seminarının iclasında müzakirə edilmişdir. Həmçinin, işin ayrı-ayrı nəticələri haqqında mama-ginekoloqların, endokrinoloqların elmi-cəmiyyətlərində, məmalıq və ginekologiyanın aktual problemlərinə həsr olunmuş konfranslarda: 01.03.2019 – “Endometriozisin mülicəsində müasir yanaşma” mövzusunda konfransda, 7-9.06.2019 – Azərbaycan uroloq və androloqlarının XIII simpoziyunda, 09.10.2019 – “Azərbaycan Məmalıq və Ginekologiyanın bəzi problemlərində aktual yanaşmalar” mövzusu üzrə konfransda, 26-27.09.2019 – Ukraynada keçirilən “Andrologiya və seksual təbabət” mövzusu üzrə Beynəlxalq konfransda, 16-17.11.2019 – “Reproduktiv, perinatal ginekoloji-endokrinoloji” Beynəlxalq Tibb Konfransında, 21.12.2019 – “Urologiya və reproduktiv təbabətin genetik aspektləri” adlı Azərbaycan Uroloq və Androloqlarının XV simpoziyunda, 25.12.2019 – X Beynəlxalq elmi-praktiki konfransda (Almaniya), 30.05.2020 – “İnsan genetikası və genetik xəstəliklər” üzrə I Beynəlxalq elmi praktik konfransda (Azərbaycan), 19-20.12.2020 – Azərbaycan Tibb Universitetinin 90 illik yubileyinə həsr olunmuş “Təbabətin aktual problemləri” mövzusunda elmi-praktik konqresdə, 21-26.12.2020 – III Azərbaycan Diabet konqresində, 05-06.02.2021 – “Klinik endokrinologiya və endokrin sistem xəstəlikləri” mövzusunda I Beynəlxalq elmi-praktik virtual konfransda, 9-11.07.2021 – Azərbaycan uroloq və androloqlarının XVI simpoziyunda (Azərbaycan), 29-30.01.2022 – Azərbaycan uroloq və androloqlarının XVII simpoziyunda (Azərbaycan) məruzələr təqdim edilmişdir.

Nəşrlər. Dissertasiya mövzusu üzrə 51 elmi iş, o cümlədən, 34 məqalə (onlardan 17-i xarici nəşriyyatda), 15 tezis, 1 tədris-metodik vəsait və 1 dərş vəsaiti dərc olunmuşdur.

Tədqiqat işinin nəticələri Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasında, Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Respublika Ailə Planlanması Məsləhətxanasında və “Bioloji Təbabət” MMC klinikasında tətbiq edilmişdir.

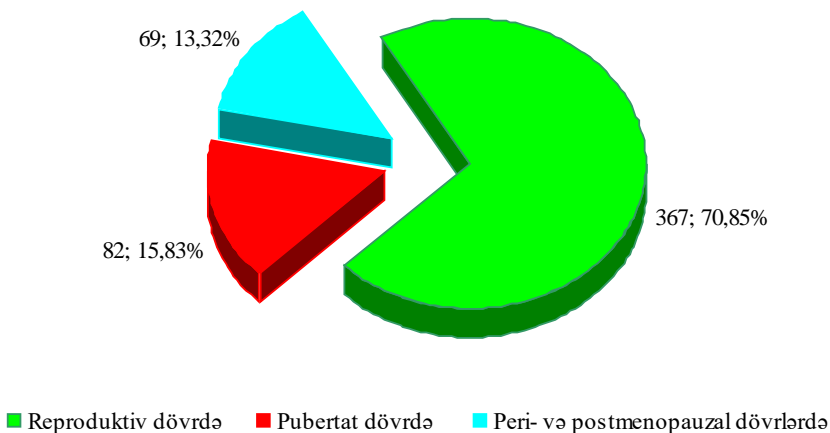
Dissertasiyanın strukturu və həcmi. Dissertasiya işi

kompüter mətnindən ibarət 256 kompüter səhifəsində yazılmışdır, 7 fəsildən: ədəbiyyat icmalı, material və müayinə metodları, şəxsi tədqiqatın nəticələri, yekun, həmçinin, nəticələr və praktik tövsiyələrdən ibarətdir. Dissertasiyada 70 cədvəl, 4 şəkil, 14 qrafik verilmişdir. Ədəbiyyat siyahısına 277 mənbə daxil edilmişdir.

Dissertasiyanın həcmi 337161 simvoldan, o cümlədən, giriş – 27923, I fəsil – 113659, II fəsil – 19295, III fəsil – 14581, IV fəsil – 48097, V fəsil – 23400, VI fəsil – 20353, VII fəsil – 9203, yekun – 43213, nəticələr – 14257, praktik tövsiyələr – 2099, ixtisarlarnın siyahısı – 1081 simvoldan ibarətdir.

İŞİN ƏSAS MƏZMUNU

Tədqiqatın material və metodları. Məqsədə uyğun olaraq qadın həyatının müxtəlif yaş dövrlərində olan 578 qadın müayinə edilmiş, onlardan 518-i HA sindromlu (əsas qrup), 60-ı praktik sağlam (müqayisə qrupu) qadınlar olmuşlar. Müqayisə qrupuna aid olan qadınların 20-si pubertat, 20-si reproduktiv, 20-si isə peri- və postmenopauzal dövrlərdə olmuşlar. HA sindromlu qadınların 367-si (70,8 %) reproduktiv dövrdə, 82-si (15,8 %) pubertat dövrdə, 69-u (13,3 %) peri- və postmenopauzal dövrlərdə olmuşlar (qrafik 1).



Qrafik 1. Tədqiqatın klinik materialı (əsas qrup)

Pubertat dövrədə HA sindromu olan 82 qız müayinə olunmuşdur. Təyin edilmişdir ki, qızların orta yaşı $15,79 \pm 0,27$ (8-17) yaş olmuşdur. Qızların çəkisi $53,74 \pm 0,84$ (32-77) kq, boyu $1,59 \pm 0,007$ (1,38-1,7) m, bədən çəkisi indeksi (BÇİ) isə $22,82 \pm 0,47$ (16-30,69) kq/m² olmuşdur.

Reproduktiv dövrədə müayinə olunan 367 qadının orta yaşı $28,57 \pm 0,45$ yaş olmuş və 19-44 yaş arasında tərəddüd etmişdir. Müayinə olunan qadınlarda menarxe $14,24 \pm 0,11$ (11-18) yaşda baş vermişdir. 367 xəstədən 190-da (51,8 %) aybaşı qeyri-müntəzəm, 177-də isə (48,2 %) müntəzəm olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, 177 müntəzəm aybaşısı olan qadınların 79-da (44,6 %) aybaşı tsiklinin pozulmaları menarxedən $8,25 \pm 0,55$ (1-21) il sonra baş vermişdir.

Müayinə olunan qadınların orta çəkisi $67,33 \pm 0,94$ (44-134) kq, boyu $1,62 \pm 0,003$ (1,51-1,78) m, bədən çəkisi indeksi (BÇİ) isə $25,58 \pm 0,36$ (16,79-51,54) kq/m² olmuşdur.

Müayinə olunan qadınların cinsi həyatı $28,11 \pm 0,019$ (17-40) yaşda başlamışdır. Tədqiqat nəticəsində reproduktiv dövrədə HA sindromu olan 367 qadının 112-də (30,5 %) I-li, 82-də isə (22,3 %) II-li sonsuzluq aşkar edilmişdir. Beləliklə, 194 xəstənin (52,8 %) anamnezində I və II-li sonsuzluq qeyd olunur.

Tədqiqata peri- və postmenopauzal dövrədə HA sindromu olan 69 (13,3 %) qadın cəlb edilmişdir. Bu qadınların orta yaşı $57,72 \pm 0,79$ (46-70) yaş, çəkisi $76,33 \pm 1,27$ (58-108) kq, boyu $1,60 \pm 0,007$ (1,48-1,72) m, BÇİ $29,86 \pm 0,6$ (23,5-48) kq/m² olmuşdur.

Peri- və postmenopauzal dövrədə HA yaradan səbəblərin tezliyi öyrənilmişdir.

Postmenopauzal dövrədəki qadınların 53-ü (76,81 %) $9,94 \pm 0,78$ (1-22) il müddətində menopauzada olmuşdur.

HA sindromlu və həyatının müxtəlif dövrlərində olan bütün qadınlarda klinik, labolator, biokimyəvi, hormonal, funksional, radioloji müayinələr aparılmışdır

Tədqiqata cəlb edilən qadınların hamısında bədən çəkisi, boy, bədən çəkisi indeksi (BÇİ), qarın (QD) və bud dairələri (BD), qarın dairəsinin bud dairəsinə nisbəti (QD/BD) təyin edilmişdir. QD/BD göstəricisi 0,85-dən yuxarı olduğu hal abdominal piylənmə kimi qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatda hirsutizmi qiymətləndirmək üçün modifikasiya olunmuş Ferriman-Qolvey şkalasından (1961) istifadə edilmişdir.

Peri- və postmenopauzal dövrdə klimakterik sindromun neyrovegetativ, mübadilə-endokrin və psixoemosional əlamətlərinin qabarıqlığı Kupperman şkalasına görə qiymətləndirilmişdir.

Hormonal müayinələr

HA sindromu olan qadınların hamısında patogenetik müalicədən əvvəl və sonra, eləcə də müqayisə qruplarında hormonal müayinələr aparılmışdır. Tədqiqat zamanı qan zərdabında aşağıdakı hormonların miqdarı təyin edilmişdir: follikulstimuləedici hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), LH-ın FSH-a nisbəti (LH/FSH), tireostimuləedici hormon (TSH), prolaktin (Prl), estradiol (E₂), estron (E₁), ümumi testosteron (T_{ümumi}), dehidroepiandesteron-sulfat (DHEA-S), androstendion (An), kortizol (K), 17-hidroksiprogesteron (17-OHP), sərbəst triyodtironin (T_{3sərbəst}), sərbəst tiroksin (T_{4sərbəst}), cinsi hormon bağlayıcı qlobulin (CHBQ), antimüllər hormon (AMH).

Hormonlar a) tam avtomat rejimdə; b) abbot-arxitekt reagentlərini tətbiq etməklə; c) EXL (hemoluminessensiya) üsulu ilə; d) ARC-i 1000 (arxitekt-i 1000 Abbot ABŞ istehsalı) cihazında təyin edilmişdir.

AMH hemoluminessensiya metodu ilə Cobas e 411 (İsveçrə) aparatında tam avtomat rejimdə təyin edilmişdir. 17-OHP, An, E₁, immunoferment analiz metodu ilə Almanyanın Human reaktivlərinin köməyi ilə əllə təyin edilmişdir. CHBQ-nin təyini elektrohemoluminessensiya metodu ilə Cobas e 411 avtomatında aparılmışdır.

Hormonal müayinələr “Bioloji Təbabət” MMC klinikasının, Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə Klinikasının laboratoriyalarında icra edilmişdir.

Alınan nəticələrin statistik işlənməsi. Qruplarda və yarımqruplarda kəmiyyət göstəricilərinin işlənməsində qeyri-parametrik üsul olan U (Uilkokson-Manna-Uitni) meyarı tətbiq edilmişdir.

Əsas və müqayisəli qruplarda araşdırılan parametrlər arasında əlaqənin qabarıqlığını təyin etmək üçün K.Pirson tərəfindən təklif olunmuş assosiya əmsalı və ya əlaqənin tetraxorik göstəricisindən istifadə olunmuşdur.

Bundan əlavə, müayinə qruplarında müxtəlif göstəricilər arasında asılılığı aşkar etmək üçün korrelyasiya analizi aparılmışdır.

Bu məqsədlə korrelyasiya əmsalı hesablanmış və alınmış əmsalın dürüslüyünü müəyyən etmək üçün Z-Fişer çevirməsindən istifadə olunmuşdur. İşdə yalnız etibarlı korrelyasiya əlaqələri nəzərə alınmışdır.

ŞƏXSİ TƏDQIQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ

Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrogeniya sindromunun səbəbləri

Aparılan tədqiqatda hiperandogeniyalı (HA) 518 xəstədən 82-si (15,8 %) cinsi yetişkənlik dövründə olmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə HA-nın yaranmasının əsas səbəblərinin tezliyi qrafik 2-də təqdim edilmişdir. Qrafikdən görüldüyü kimi pubertat dövrdə yüksək tezliklə YPS (24,39 %) və HP (20,73 %) qeyd olunur.

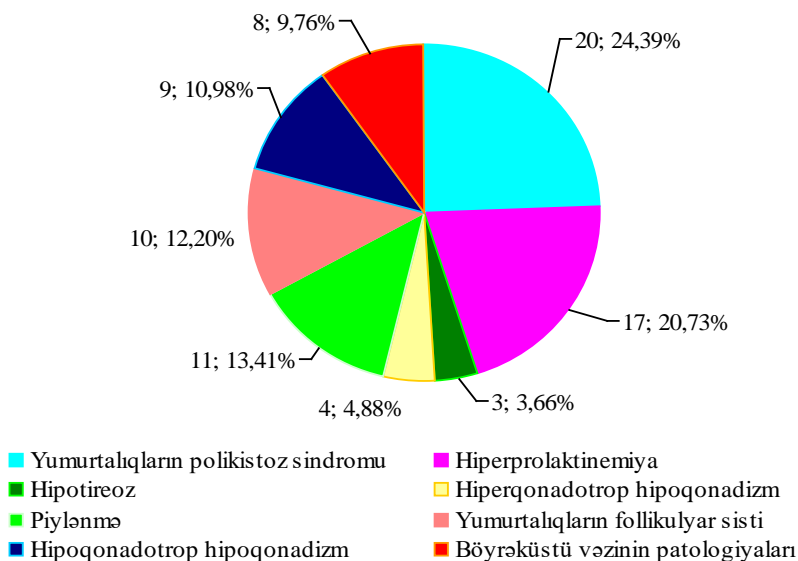
Pubertat dövrdə HA-nın qabarıqlıq dərəcələrini öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, bu qızlarda Ferriman-Qolvey şkalasına görə hirsud rəqəm $19,5 \pm 0,36$ (14-36) bal olmuşdur. HA müşahidə edilən qızların 61 %-də orta ağır dərəcəli hirsutizm qeyd olunmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə HA sindromu olan qızlarda LH ($8,29 \pm 0,96$ mIU/ml), LH/FSH ($1,5 \pm 0,15$), Prl ($19,47 \pm 1,66$ ng/ml), E₁ ($111,47 \pm 5,18$ ng/ml), DHEA-S ($4,66 \pm 0,29$ pg/ml), 17-OHP ($1,62 \pm 0,14$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,28 \pm 0,1$ ng/ml), An-nin ($3,36 \pm 0,12$ ng/ml) yüksək səviyyədə olması, E₂ ($47,0 \pm 2,8$ pg/ml), CHBQ-nin ($46,0 \pm 2,18$ nmol/l) isə azalması müəyyən edilmişdir ($P < 0,05$).

Cinsi yetişkənlik dövründə HA sindromu olan qızlarda HA-nın səbəblərini nəzərə alaraq kompleks patogenetik terapiya aparılmışdır.

YPS və HA olan qızlarda müalicə ilkin olaraq kombinə olunmuş oral kontraseptivlərlə aparılmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, müalicədə hirsutizmin qabarıqlığı nəzərə alınmışdır. Mülayim hirsutizmdə müalicə KOK-larla, orta ağır və ağır dərəcəli hirsutizmdə isə KOK-lar və antiandrogenlərin kombinasiyası ilə aparılmışdır. Müalicə 3-6 ay müddətində davam etmişdir. Tədqiqatda Diana-35, Yarina, Ces preparatlarından geniş istifadə edilmişdir. Antiandrogen təsirli preparatlardan Spironolakton (Veroşpiron), Finasterid (Vaserid, Profin-5) və ya Siptoteron asetat (Androkur) istifadə

edilmişdir.



Qrafik 2. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrogeniyanı yaradan nozoloji vahidlərin tezliyi

Müalicə aşağıdakı sxemlər üzrə aparılmışdır:

– Spironolakton 50 mq/sut dozada Diana-35-lə aybaşının 5-ci günündən 25-ci gününə qədər 6 ay müddətində;

– Siptoteron asetat (Androkur) 10 mq/sut dozada aybaşının 5-ci günündən 15-ci gününə qədər Diana-35 və ya Xloe ilə 6 ay müddətində təyin edilmişdir.

Müalicə zamanı mütləq olaraq dinamikada qaraciyərin funksional aktivliyi və hemostazioqram yoxlanılmışdır.

YPS və hiperinsulinemiyası olan qızlara insulinsensitayzer – Metformin (Siofor, Qlükofaj) 1000-1500 mq/sut dozada 6 ay müddətində təyin edilmişdir. Preparat karbohidrat mübadiləsinin pozulmasında (qlükoza qarşı tolerantlığın pozulması, acqarına qlükemiyanın pozulması zamanı) tətbiq edilmişdir.

Böyrəküstü vəzi qabığının anadangəlmə disfunksiyasının (BVQAD) qeyri-klassik forması olan qızlarda müalicə ilkin olaraq KOK-larla və ya antiandrogen təsirli preparatları KOK-larla

kombinasiyada təyin etməklə aparılmışdır. Müalicə mütləq olaraq endokrinoloqun nəzarəti altında olmuşdur.

Birincili hipotireozlu qızlarda müalicə Levotiroksinlə (L-T₄) aparılmış və bu preparat bədən çəkisinin hər 1kq-na 1,6 mkq hesabı ilə səhər acqarına yeməyə 30 dəqiqə qalmış təyin edilmişdir. Hormonal terapiya bədən çəkisinə görə hesablanmış və dozanın birbaşa təyini ilə başlanmışdır. Müalicənin effektivliyinə nəzarət etmək üçün dinamikada TSH-ın qan zərdabında təyini hər 2-3 aydan bir aparılmışdır. Müalicəyə başlayandan 3 ay sonra əlavə olaraq antihomotoksik preparatlardan Ovarium Compositum və Hormeel S (Almaniya) hərəsindən 1 ampul olmaqla 3 gündən bir əzələ daxilinə 20 inyeksiya təyin edilmişdir. Birincili hipotireozda müalicənin effektivliyi 6 aydan sonra dəyərləndirilmişdir.

Hiperprolaktinemiya (HP) fonunda HA sindromu olan qızlarda müalicə HP-ni yaradan səbəbdən asılı olmuşdur. Supra- və paraselyar (kraniofaringioma) şişlər istisna olunmuş və bu məqsədlə başın MRT müayinəsi aparılmışdır. Xalis hiperprolaktinemiyalı qızların (n=17) 14-də idiopatik hiperprolaktinemiya, 3-də hipofizin mikroadenoması aşkar edilmiş və onlara 3-cü nəsil dofaminergin preparat olan Dostineks (Kaberqolin) təyin edilmişdir.

Hipoqonadotrop (hipo-QH) və hiperqonadotrop hipoponadizm (hiper-QH) hipoestrogeniya ilə nəticələndiyindən belə qızlar hormonal terapiya almışlar. Bu məqsədlə kombinə olunmuş estrogen-hestagen – tərkibində 2 mq endogen estrogenə identik 17 β-estradiol və 10 mq Didrogesteron olan Femaston 2/10 preparatı təyin edilmişdir. Preparat 6 ay müddətində təyin edilmiş və dinamikada hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. HA olan bütün qızlara müalicəyə başlayandan 3 ay sonra əlavə olaraq Ovarium Compositum və Hormeel S (Almaniyanın Heel şirkəti) preparatları təyin edilmişdir. Bu antihomotoksik preparatlar hərəsindən 1 ampul 3 gündən bir əzələ daxilinə 15 inyeksiya olmaqla istifadə edilmişdir. Hormonal və maddələr mübadiləsi göstəriciləri 6 aylıq müalicədən sonra dəyərləndirilmişdir.

Aparılan kompleks patogenetik müalicə nəticəsində E₂ (66,37±2,04 pg/ml), CHBQ (59,5±1,42 nmol/l), T_{3sərbəst} (2,74±0,05 pg/ml), T_{4sərbəst} (1,21±0,003 ng/dl) hormonlarının səviyyəsinin statistik dürüst dərəcədə artması (P<0,05), TSH (1,93±0,001 uIU/ml), Prl (13,33±

0,65 ng/ml), DHEA-S ($2,57 \pm 0,1$ pg/ml), 17-OHP ($0,84 \pm 0,003$ ng/ml), T_{ümumi} ($0,75 \pm 0,003$ ng/ml), An ($2,55 \pm 0,004$ ng/ml) isə nəzərəcarpacaq qədər azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$).

Aparılan tədqiqatda pubertat dövründə olan qızlarda kompleks patogenetik müalicədən sonra karbohidrat mübadiləsi göstəriciləri və bəzi fiziki inkişaf parametrləri təhlil edilmişdir (cədvəl 1).

Cədvəl 1.

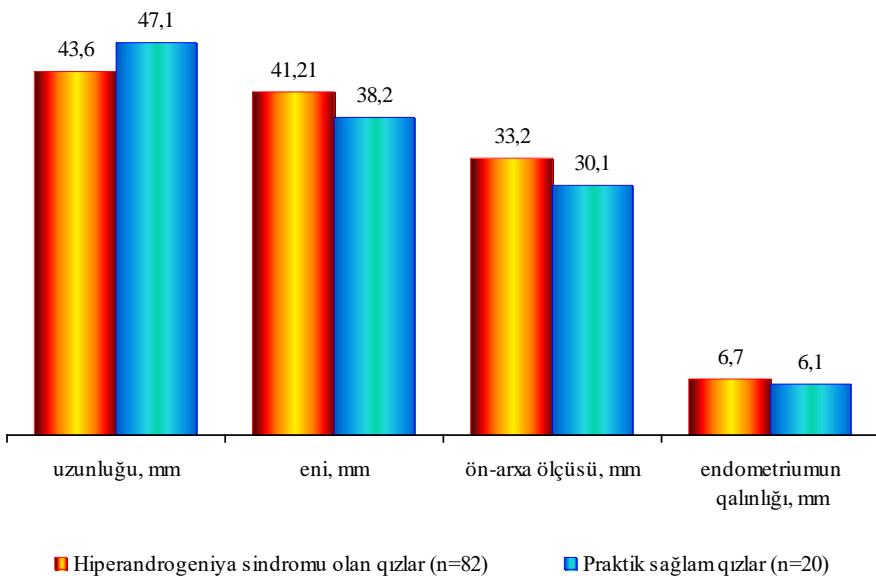
Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda müalicədən əvvəl və sonra karbohidrat mübadiləsi göstəricilərinin və bəzi fiziki inkişaf parametrlərinin dəyişmə xüsusiyyətləri

Göstəricilər	HA sindromu olan qızlar (n=82)		P
	müalicədən əvvəl	müalicədən sonra	
QD, sm	$68,68 \pm 1,29$ (45-94)	$66,57 \pm 0,65$ (45-81)	$> 0,05$
BD, sm	$83,33 \pm 1,14$ (54-105)	$81,79 \pm 0,87$ (54-90)	$> 0,05$
QD/BD	$0,83 \pm 0,0006$ (0,72-0,9)	$0,81 \pm 0,0004$ (0,7-0,86)	$< 0,05$
Qlükoza acqarına, mg/dl	$92,83 \pm 1,19$ (72-111,6)	$87,35 \pm 0,68$ (74-97)	$< 0,05$
İnsulin acqarına, uIU/ml	$14,24 \pm 1,18$ (4,13-45)	$10,07 \pm 0,37$ (4,33-18,6)	$< 0,05$
Qlükoza OQTS-dən sonra, mg/dl	$111,59 \pm 2,34$ (89-154)	$101,63 \pm 1,18$ (89-130)	$< 0,05$
İnsulin OQTS-dən sonra, uIU/ml	$24,2 \pm 2,26$ (9,36-86,3)	$14,92 \pm 0,61$ (9,36-30)	$< 0,05$
HOMA indeksi	$3,38 \pm 0,31$ (0,91-12,46)	$2,14 \pm 0,009$ (0,9-4,1)	$< 0,05$
KARO indeksi	$0,48 \pm 0,004$ (0,14-1,8)	$0,54 \pm 0,002$ (0,27-1,13)	$< 0,05$

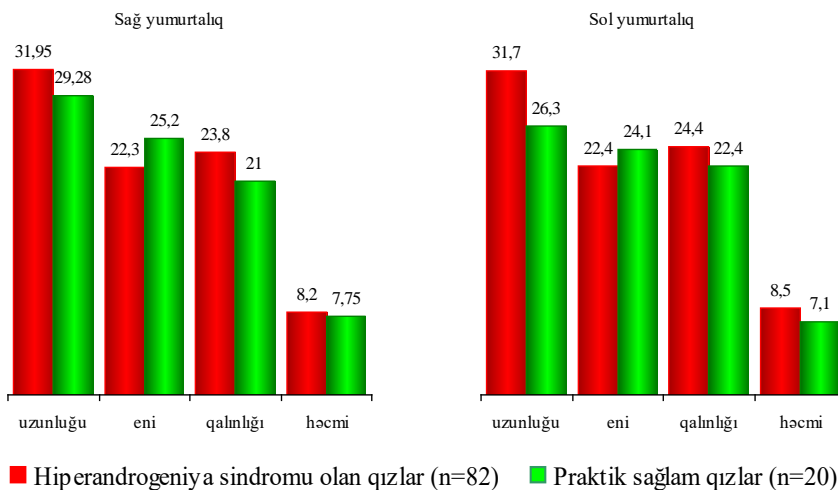
Qeyd: P – müal. əvvəl və sonrakı göstəricilər arasında fərqin dürüstlüyüdür

Cədvəldən görüldüyü kimi, kompleks patogenetik müalicədən sonra QD/BD ($0,81 \pm 0,0004$), acqarına qlükozanın ($87,35 \pm 0,68$ mg/dl) və insulinin ($10,07 \pm 0,37$ uIU/ml), OQTS-dən sonra qlükozanın ($101,63 \pm 1,18$ mg/dl) və insulinin ($14,92 \pm 0,61$ uIU/ml), HOMA indeksinin ($2,14 \pm 0,009$) azalması, KARO indeksinin isə ($0,54 \pm 0,002$) artması təyin edilmişdir.

Cinsi yetişkənlik dövründə HA sindromu olan qızların exoqrafik göstəriciləri 3 və 4 qrafiklərində təqdim olunmuşdur.



Qrafik 3. Pubertat dövrədə HA sindromu olan qızlarda uşaqlıq cisminin exoqrafik göstəriciləri



Qrafik 4. Pubertat dövrədə HA sindromu olan qızlarda yumurtalıqların exoqrafik göstəriciləri

Beləliklə, təyin edilmişdir ki, HA sindromu olan qızlarda praktik sağlam qızlarla müqayisədə uşaqlığın uzunluğunun ($43,58 \pm 0,68$ mm) azalması, hər iki yumurtalığın eninin azalması (sağ yumurtalıq $22,29 \pm 0,71$ mm, sol yumurtalıq $22,43 \pm 0,69$ mm), yumurtalıqların uzunluğunun (sağ yumurtalıq $31,95 \pm 0,71$ mm, sol yumurtalıq $31,7 \pm 0,77$ mm), qalınlığının (sağ yumurtalıq $23,79 \pm 0,77$ mm, sol yumurtalıq $24,98 \pm 0,65$ mm) və həcmnin artması (sağ yumurtalıq $8,16 \pm 0,34$ sm³, sol yumurtalıq $8,47 \pm 0,35$ sm³) qeyd olunur.

Aparılan tədqiqatda HA sindromu olan 10 qızda (12,2 %) USM-də müxtəlif ölçülü, nazik divarlı, birkameralı, anexogen, hərəkətli, dəqiq konturlu, oval formalı törəmə təyin edilmişdir. Follikulyar sistlərin orta ölçüsü $6,1 \pm 0,34$ sm (3-14) olmuşdur. Kombinə olunmuş oral kontraseptivlərin 3-6 ay müddətində təyininədən sonra follikulyar sistlərin reqressiyaya məruz qalması təyin edilmişdir. Ölçüləri böyük olan və müalicəyə tabe olmayan sistlər (n=2) laparoskopik yolla götürülmüşdür.

Reproduktiv dövrdə hiperandrogeniya sindromunun yaranma səbəblərinin tezliyi

Reproduktiv dövrdə hiperandrogeniyanın səbəblərindən YPS (32,7 %), hiperprolaktinemiya (18,5 %), hipotireoz (12,5 %) daha yüksək tezliklə rast gəlinmişdir. Nisbətən az tezliklə piylənmə (6,3 %), hipertireoz (4,6 %), hipoqonadotrop hipoqonadizm (6,8 %), hiperqonadotrop hipoqonadizm (5,7 %) təyin edilmişdir. Daha az tezliklə medikamentoz hiperandrogeniya (2,5 %), böyrəküstü vəzinin patologiyaları (3,5 %), yumurtalıqların şiş və şişəbənzər törəmələri (1,9 %) müşahidə olunmuşdur.

Reproduktiv dövrdə müxtəlif genezli hiperandrogeniya sindromu olan qadınlarda endokrin və metabolik dəyişikliklərin xüsusiyyətləri

Aparılan tədqiqatda müxtəlif mənşəli HA sindromu olan qadınlarda hormonların göstəriciləri öyrənilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, reproduktiv dövrdə müxtəlif mənşəli HA sindromu özünü LH-in ($11,57 \pm 0,53$ mIU/ml), LH/FSH-ın ($1,9 \pm 0,09$), E₁-in ($124,16 \pm 3,42$ ng/ml), 17-OHP-nin ($1,0 \pm 0,04$ ng/ml), T_{ümumi}-nin ($1,0 \pm 0,04$ ng/ml), K-nin ($124,82 \pm 1,75$ ng/ml), An-un ($3,27 \pm 0,07$

ng/ml), DHEA-S-in ($2,96 \pm 0,13$ pg/ml) artması, E₂-nin ($70,97 \pm 2,1$ pg/ml) və CHBQ-nin ($43,46 \pm 1,53$ nmol/l) azalması ilə biruzə verir.

Reproduktiv dövrdə olan qadınlarda müalicə HA-nı yaradan səbəblərdən asılı olaraq aparılmışdır. Xalis HP və HA olan qadınlarda müalicə D₂ dofamin reseptorlarının aqonisti Kaberqolinlə (Dostineks) aparılmışdır. Dostineks həftədə 0,5-1 mq olmaqla və həftəlik doza iki hissəyə bölünməklə təyin edilmişdir. Qeyri-şiş mənşəli HP-da Dostinekslə müalicə 6-8 aydan, mikroadenomada isə 12 aydan az olmayaraq aparılmışdır. Dostinekslə müalicəyə başlayan HP-li qadınların müalicəsinə 3 ay sonra antihomotoksik preparatlardan Almanyanın Heel şirkətinin Ovarium Compositum və Hormeel S preparatları əlavə edilmişdir. Antihomotoksik preparatlar hərəsindən 1 ampul olmaqla 3 gündən bir əzələ daxilinə 15 dəfə təyin edilmişdir.

Müştərək HP-da yanaşı endokrin xəstəliyin ənənəvi müalicəsi aparılmışdır. Müalicə fonunda prolaktinin səviyyəsinin azalması baş vermədiyi təqdirdə müalicəyə başlayandan 2 ay sonra həftədə 0,5 mq olmaqla Dostineks əlavə edilmişdir. Müştərək HP olan qadınlara da yanaşı olaraq Ovarium Compositum və Hormeel S preparatları yuxarıda göstərilən qaydada təyin edilmişdir. Hormonların və maddələr mübadiləsinin göstəriciləri 6 ay sonra dəyərləndirilmişdir.

İnsulinrezistentliyi olmayan 44 (36,7 %) HA-lı qadında YPS-nin müalicəsində seçim preparat kimi KOK-lar tətbiq edilmişdir. Mülayim hirsutizmi (n=14) olan qadınlara bu preparatlar monoterapiyada, orta ağır və ağır dərəcəli hirsutizm olan qadınlara (n=30) isə antiandrogenlərlə kombinasiyada təyin edilmişdir. Hirsutizmə və aknelərə təsir baxımından KOK-larla 3 aylıq müalicə effekt vermədikdə KOK-lar antiandrogenlərlə kombinasiyada təyin edilmiş və ümumi müalicə kursu 6 ay təşkil etmişdir.

Tədqiqatda tərkibində Siproteron asetat və Drospirenon, KOK-lardan Diana-35, Yarina, Ces-ə daha çox üstünlük verilmişdir.

Orta ağır və ağır hirsutizmi olan qadınlara KOK-larla kombinasiyada antiandrogen təsirlilə preparatlardan Spironolakton (Veroşpiron), Finasterid (Vaserid, Profin-5) və ya Siproteron asetat (Androkur) təyin edilmişdir. Spironolakton 50 mq/sut olmaqla KOK-larla kombinasiyada (Diana-35) aybaşının 5-ci günündən 26-cı gününədək tsiklik rejimdə yeməkdən sonra təyin edilmişdir. Spironolaktonun gündəlik dozası tədricən hər növbəti aybaşı tsikli 25

mq artırılmış və 100 mq/sut-ya çatdırılmışdır. Ümumi müalicə kursu 6 ay davam etdirilmişdir. Müalicə başlayandan 2-4 həftə sonra qanda elektrolitlər təyin edilmiş və arterial təzyiqə nəzarət olunmuşdur.

Finasterid 5 mq/sut dozada fasiləsiz rejimdə KOK-larla kombinasiyada 6 ay müddətində, siproteron asetat (Androkur 10) 10 mq/sut dozada aybaşının 5-ci günündən 15-ci gününədək tərkibində 35 mq Etinilestradiol və Siproteron asetat olan KOK-la (Diana-35, Xloe) birgə 6 ay müddətində təyin edilmişdir. Sonuncu halda KOK-ların təyini aybaşının 5-ci günündən 26-cı gününədək olan müddəti əhatə etmişdir.

YPS və hiperinsulinemiyası olan 76 (63,3 %) qadına insulinsensitayzer – Metformin (Siofor, Qlükofaj) 1000-2500 mq/sut dozada 6 ay müddətində fasiləsiz rejimdə təyin edilmişdir. Bədən çəkisinin artıqlığı və piylənmə olan qadınlarda müalicədə əsas yeri az kalorili qida qəbulu və fiziki aktivliyin artırılması ilə bədən çəkisinin ən azı 10-15 % azaldılması tutmuşdur. Bu qadınlara eyni zamanda Spironolakton Diana-35-lə kombinasiyada tsiklik rejimdə 6 ay müddətində kombinasiyada təyin edilmişdir. Spironolakton 50 mq/sut dozadan başlayaraq hər aybaşı tsikli 25 mq artırılmaqla tədricən 200 mq/sut dozaya çatdırılmışdır. Hər iki preparat aybaşının 5-ci günündən 26-cı gününədək təyin edilmişdir.

Orta ağır və ağır hirsutizmi olan qadınlara Finasterid 5 mq/sut dozada fasiləsiz rejimdə KOK-larla kombinasiyada 6 ay müddətində təyin edilmişdir. Finasterid ilk 3 ay 5 mq/sut, ikinci 3 ayda isə 2,5 mq/sut dozada təyin edilmişdir. Müalicə bədən çəkisinin azaldılması ilə eyni vaxtda aparılmışdır.

Digər YPS və İR olan orta ağır və ağır hirsutizimli qadınlara Siproteron asetat başlanğıc dozada 50 mq/sut olmaqla (Androkur 50) 3 ay aybaşının 5-ci günündən 15-ci gününədək, ikinci 3 ayda isə 10 mq/sut dozada Diana-35-lə kombinasiyada təyin edilmişdir. Diana-35 aybaşının 5-ci günündən 26-cı gününə qədər təyin edilmişdir.

Hormonal və maddələr mübadiləsi göstəriciləri 6 ay müddətində aparılan müalicədən sonra dəyərləndirilmişdir.

Reproduktiv dövrdə 46 qadında (12,5 %) hipotireoz aşkar edilmişdir. Bunların 35-də (76,1 %) birincili, 11-də (36,7 %) ikincili hipotireoz olmuşdur. Hər iki halda müalicəyə Levotiroksinlə başlanılmış (L-T₄) və müalicənin effektivliyi 6 ay sonra

qiymətləndirilmişdir. Preparat bədən çəkisinin hər 1 kq-na 1,6 mq qalmaqla səhər acqarına yeməyə 30 dəqiqə qalmış qəbul edilmişdir. Qadın preparatın sutkalıq dozasını bir dəfəyə qəbul etmişdir. Birincili hipotireozda müalicənin effektivliyinə hər 2-3 aydan bir qan zərdabında TSH-ın, ikincili hipotireozda isə $T_{4\text{sərbəst}}$ -in səviyyəsinə nəzarət etməklə aparılmışdır. Müalicəyə başlayandan 3 ay sonra qadına əlavə olaraq Ovarium Compositum və Hormeel S preparatları hərəsindən 1 ampul 3 gündən bir əzələ daxilinə 20 inyeksiya təyin edilmişdir.

Tədqiqata BVQAD-nin qeyri-klassik forması ilə 11 (84,6 %) qadın cəlb edilmişdir ki, onlara da kombinə olunmuş oral kontraseptivlər və ya KOK-ların antiandrogen preparatlarla kombinasiyası təyin edilmişdir. Qlükokortikoidlər adları çəkilən dərman preparatlarından effekt alınmadıqda təyin edilmişdir. Bu məqsədlə xəstələr deksametazon preparatını 0,5 mq dozada axşam qəbul etmişlər. Müalicə kursu zamanı qadına əvvəlcə 3 ay müddətində KOK və antiandrogen preparat (Diana-35 və Siproteron asetat) təyin edilmişdir. 3 qadında bu müalicədən kifayət qədər effekt alınmamış androgenetik dermatopatiya əlamətləri qabarıq olduğu üçün ikinci 3 ayda 0,5 mq/sut deksametazon təyin edilmişdir. Bu müalicə kursu 3 ay davam etdirilmişdir.

Hiper-QH və hipo-QH hipoestrogeniya ilə nəticələnir. Hər iki halda estrogen-hestagenlərlə hormonal müalicənin aparılması labüddür. Tədqiqatda bu patologiyaların yaranmasında neoplaziyalar istisna edildikdən sonra qadına tərkibində endogen estrogenə identik 2 mq 17β -Estradiol və 10 mq Didrogesteron olan Femaston 2/10 preparatı uzun müddət ərzində təyin edilmiş və müalicənin effektivliyi 6 aydan sonra qiymətləndirilmişdir. Bu qadınlar birinci 14 gün ərzində 2 mq 17β -Estradiol, ikinci 14 gün ərzində 2 mq 17β -Estradiol və 10 mq Didrogesteron qəbul etmişlər.

Müxtəlif mənşəli HA olan qadınlarda patogenetik müalicədən əvvəl və sonra qan zərdabında hormonların səviyyəsi təyin edilmişdir.

Aparılan patogenetik müalicə nəticəsində LH ($8,36\pm 0,25$ mIU/ml), LH/FSH ($1,39\pm 0,08$), Prl ($11,21\pm 0,26$ ng/ml), TSH ($1,91\pm 0,05$ uIU/ml), E_1 ($90,13\pm 1,24$ ng/ml), 17-OHP ($0,66\pm 0,01$ ng/ml), $T_{\text{ümumi}}$ ($0,64\pm 0,01$ ng/ml), An ($2,49\pm 0,03$ ng/ml), DHEA-S-nin

(1,99±0,06 pg/ml) səviyyəsinin statistik dürüst dərəcədə azalması, E₂ (79,91±1,0 pg/ml), T_{3sərbəst}(2,32±0,04 pg/ml), T_{4sərbəst} (1,18±0,01ng/dl), CHBQ-nin (61,0±0,92 nmol/l) səviyyəsinin isə nəzərəcarpacaq qədər artması qeyd olunur (P<0,05).

Reproduktiv dövrdə müxtəlif mənşəli HA olan qadınlarda metabolik dəyişikliklərin göstəriciləri öyrənilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, reproduktiv dövrdə müxtəlif mənşəli HA olan qadınlarda QD/BD (0,84±0,003), qlükozanın acqarına (92,48±0,79 mg/dl), insulinin acqarına (16,0±0,66 uIU/ml), qlükozanın OQST-dən sonrakı (125,34±1,93 mg/dl), insulinin OQST-dən sonrakı səviyyəsinin (46,65±2,6 uIU/ml), HOMA indeksinin (3,8±0,18) dürüst dərəcədə yüksək, KARO indeksinin isə (0,41±0,01) aşağı olması qeyd edilir (P<0,05).

Patogenetik müalicədən sonra QD/BD-nin (0,82±0,001), qlükozanın acqarına (86,93±0,56 mg/dl), insulinin acqarına (11,42±0,28 uIU/ml), qlükozanın OQST-dən sonrakı (108,92±0,91 mg/dl), insulinin OQST-dən sonrakı səviyyəsinin (23,49±0,77 uIU/ml), HOMA indeksinin (2,48±0,07) statistik dürüst dərəcədə azalması, KARO indeksinin isə (0,47±0,01) artması müşahidə edilir (P<0,05).

Aparılan tədqiqatda reproduktiv dövrdə müxtəlif genezli HA olan qadınlarda uşaqlığın və yumurtalıqların exoqrafik göstəriciləri öyrənilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, müxtəlif genezli HA sindromu olan qadınlarda exoqrafik göstəricilərdən uşaqlığın uzunluğu (46±0,38 mm), eni (42,54±0,53 mm), ön-arxa (32,3±0,51 mm) ölçüsünün statistik dürüst dərəcədə azalması, endometriyumun qalınlığının (7,62±0,19 mm) isə nəzərəcarpacaq qədər artması qeyd olunur (P<0,05).

Yumurtalıqların exoqrafik göstəricilərini təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, hər iki yumurtalığın qalınlığının, həcmnin statistik dürüst dərəcədə artması, atretik follikulların sayının isə azalması qeyd edilir (P<0,05).

Reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya fonunda yaranan hiperandrojeniyanın klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, müasir korreksiya üsulları

Aparılan tədqiqatda hiperprolaktinemiya fonunda HA sindromlu 68 (18,5 %) qadın müayinə olunmuşdur.

Tədqiqat nəticəsində 68 qadının 27-də (39,7 %) xalis HP, 41-də (60,3 %) isə müştərək HP aşkar edilmişdir. Müştərək HP-nin 6-sı (14,63 %) birincili hipotireoz, 2-si (4,9 %) hipertireoz, 2-si (4,9 %) hipoqonadotrop hipoqonadizm, 3-ü (7,3 %) hiperqonadotrop hipoqonadizm, 12-si (29,3 %) insulinrezistentlik fonunda YPS, 7-si (17 %) insulinrezistentlik olmadan YPS, 2-si (4,9 %) yumurtalıqların şişəbənzer törəmələri, 7-si (17 %) piylənmə ilə birgə müşahidə olunmuşdur.

Xalis HP-li qadınların 7-də (25,9 %) baş beyinin MRT müayinəsi zamanı hipofizin intraselyar mikroadenoması, 2-də (7,4 %) “boş” türk yəhəri sindromu, 4-də (14,81 %) simptomatik (medikamentoz) HP aşkar edilmişdir. Medikamentoz HP-nin yaranması antihipertenziv preparatların (kalsium kanallarının blokatorları və metildopa) qəbulu ilə əlaqədar olmuşdur. Qalan hallarda idiopatik HP (n=14) (51,85 %) aşkar edilmişdir.

HP fonunda HA olan qadınlarda ginekoloji xəstəliklərin tezliyi araşdırılmışdır və yüksək tezliklə sonsuzluq (26,71 %), reproduktiv orqanların xroniki iltihabi xəstəlikləri (31,5 %), endometriyumun hiperplaziyası (8,22 %) təyin edilmişdir.

Xalis HP olan qadınlarda müalicə D₂ dofamin reseptorlarının aqonisti Kaberqolinlə (Dostineks) aparılmışdır. Qeyri-şiş mənşəli hiperprolaktinemiya Dostinekslə müalicə 6-8 aydan, mikroadenomada isə 12 aydan az olmayaraq aparılmışdır. Antihomotoksik preparatlardan Almaniyanın Heel şirkətinin Ovarium Compositum və Hormeel S hərəsindən 1 ampul olmaqla 3 gündən bir əzələ daxilinə 15 dəfə təyin edilmişdir. Müştərək HP-da yanaşı endokrin xəstəliyin ənənəvi müalicəsi aparılmış, müalicə fonunda prolaktinin səviyyəsinin referent göstəricidən aşağı enməsi baş vermədiyi təqdirdə həftədə 0,5 mq olmaqla dostineks əlavə edilmişdir. Müalicəyə başlayandan 3 ay sonra əlavə olaraq Ovarium Compositum və Hormeel S preparatları yuxarıda qeyd edildiyi qaydada təyin edilmiş, müalicənin effektivliyi 6 ay sonra dəyərləndirilmişdir.

HP fonunda HA-lı qadınların hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq və hipotalamus-hipofiz-tireoid sistemi hormonlarının kompleks patogenetik müalicə fonunda dəyişmə xüsusiyyətləri cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 2.

HP fonunda HA-lı qadınlarda patogenetik terapiya fonunda hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri

Hormonlar	Patogenetik müal. əvvəl	Patogenetik müal. sonra	P
FSH, mIU/ml	6,55±0,37 (2,9-20)	6,34±0,17 (4-11,29)	>0,05
LH, mIU/ml	12,37±0,89 (1,85-29)	8,83±0,4 (3,1-17)	<0,05
LH/FSH	2,03±0,16 (0,41-5,15)	1,41±0,06 (0,47-2,54)	<0,05
Prl, ng/ml	30,67±1,54 (18,89-72,3)	12,46±0,5 (2-23,54)	<0,05
TSH, uIU/ml	2,75±0,23 (0,1-9,5)	2,13±0,09 (0,88-3,6)	>0,05
E ₂ , pg/ml	69,65±0,03 (24-160)	79,03±1,56 (50-114)	<0,05
E ₁ , ng/ml	119,38±1,68 (56,6-199)	90,99±0,65 (56,6-194)	<0,05
17-OHP, ng/ml	1,0±0,08 (0,34-4)	0,67±0,01 (0,37-1,0)	<0,05
T ümumi, ng/ml	1,13±0,07 (0,08-3,1)	0,65±0,02 (0,08-1,1)	<0,05
Kortizol, ng/ml	124,25±2,85 (67-180)	122,72±2,81 (67-180)	>0,05
An, ng/ml	3,28±0,12 (1,9-5,8)	2,51±0,05 (0,9-3,4)	<0,05
DHEA-S, pg/ml	3,11±0,26 (0,9-11,5)	1,85±0,08 (0,9-3,4)	<0,05
AMH, ng/ml	6,33±0,39 (0,9-12)	6,04±0,31 (10,8-9,8)	>0,05
T ₃ sərbəst, pg/ml	2,17±0,1 (0,4-4,5)	2,31±0,07 (0,4-4,4)	>0,05
T ₄ sərbəst, ng/dl	1,1±0,06 (0,5-3,1)	1,9±0,03 (0,5-1,9)	<0,05
CHBQ, nmol/l	39,91±1,47 (13,6-81,1)	58,34±1,57 (31-85)	<0,05

Cədvəldən göründüyü kimi, aparılan patogenetik müalicə nəticəsində LH, LH/FSH, Prl, E₁, 17-OHP, T_{ümumi}, An, DHEA-S miqdarının statistik dürüst dərəcədə azalması, E₂, T_{4sərbəst}, CHBQ-nin səviyyəsinin isə nəzərəcarpacaq dərəcədə artması qeyd edilmişdir (P<0,05).

Aparılan patogenetik müalicə nəticəsində hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sisteminin və qalxanabənzər vəzinin hormonlarının fizioloji göstəricilər səviyyəsinə qədər dəyişməsi təyin edilmişdir.

Tədqiqatda reproduktiv dövrdə HP və HA olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin xüsusiyyətləri öyrənilmişdir.

Aparılan tədqiqatda reproduktiv dövrdə HP və HA olan qadınlarda kompleks patogenetik müalicədən sonra bəzi antropometrik göstəricilər və karbohidrat mübadiləsi göstəriciləri təhlil edilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, müalicədən əvvəl qlükozanın acqarına (94,48±1,49 mq/dl), insulinin acqarına (17,0±1,14 uIU/ml), qlüko-

zanın OQTS-dən sonrakı ($128,47 \pm 3,5$ mq/dl) insulun OQTS-dən sonrakı ($46,73 \pm 4,24$ uIU/ml) səviyyələrinin, HOMA indeksinin ($4,0 \pm 0,31$) artması, KARO indeksinin isə ($0,42 \pm 0,03$) azalması baş verir.

Müalicədən sonra isə qlükozanın acqarına ($87,44 \pm 1,0$ mq/dl), insulinin acqarına ($11,67 \pm 0,048$ uIU/ml), qlükozanın OQTS-dən sonrakı ($108,94 \pm 1,78$ mq/dl), insulun OQTS-dən sonrakı ($24,1 \pm 1,27$ uIU/ml) səviyyələrinin, HOMA indeksinin ($2,52 \pm 0,12$) azalması, KARO indeksinin isə ($0,48 \pm 0,002$) artması müşahidə olunur.

Reproduktiv dövrdə HP və HA olan qadınlarda uşaqlığın eninin, uzunluğunun nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması, ön-arxa ölçüsünün və endometriumun qalınlığının artması qeyd olunur ($P < 0,05$). Hər iki yumurtalığın eninin azalması, qalınlığının və həcminin artması müəyyən edilir ($P < 0,05$). HP və HA olan qadınlarda atretik follikulların nəzərəcarpacaq qədər azalması da qeyd olunur ($P < 0,05$).

İnsulinrezistentlik olmadan yumurtalıqların polikistoz sindromunun klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, müasir korreksiya üsullarının effektivliyi

Tədqiqatda reproduktiv dövrdə HA sindromunu yaradan səbəblərdən biri YPS ilə 120 qadın müayinə olunmuşdur. Təyin edilmişdir ki, HA sindromu olan qadınlarda YPS-nin rastgəlmə tezliyi 32,7 % olmuşdur.

Tədqiqat nəticəsində YPS 44 qadında (36,7 %) insulinrezistentlik (İR) olmadan, 76 qadında isə (63,3 %) insulinrezistentlik fonunda qeyd edilmişdir.

Aparılan tədqiqat zamanı İR olmayan YPS-li qadınların 24-də (54,5 %) birincili sonsuzluq, 7-də isə (15,9 %) ikincili sonsuzluq təyin edilmişdir. 13 qadında (29,5 %) generativ funksiya pozulmamışdır. Birincili sonsuzluğun müddəti $4,0 \pm 0,53$ (2-6) il, ikincili sonsuzluğun müddəti isə $4,25 \pm 0,25$ (4-5) il olmuşdur.

Müəyyən edilmişdir ki, reproduktiv dövrdə insilinrezistentliyi olmayan, HA və YPS-li qadınlarda LH ($15,98 \pm 0,79$ mIU/ml), LH/FSH ($2,52 \pm 0,008$), Prl ($20,59 \pm 0,3$ ng/ml), DHEA-S ($3,6 \pm 0,19$ pg/ml), 17-OHP ($1,22 \pm 0,005$ ng/ml), An ($3,73 \pm 0,11$ ng/ml), T_{ümumi} ($2,57 \pm 0,14$ ng/ml), K ($145,0 \pm 6,74$ ng/ml), T₃ sərbəst ($2,54 \pm 0,08$ pg/ml), E₁-in ($127,38 \pm 3,31$ ng/ml) səviyyəsi statistik dürüst dərəcədə yüksək,

E₂-nin (50,56±2,93 pg/ml) səviyyəsi isə aşağı olur (P<0,05).

Beləliklə, İR olmayan, HA və YPS-li qadınlarda əsasən hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi sisteminin funksional aktivliyinin artması, yumurtalıqların fəaliyyətinin isə azalması təyin edilir.

Bu qadınların müalicəsində neytral və antiandrogen progestinləri olan KOK-lar təyin edilmişdir. KOK-lar mülayim hirsutizmi olan qadınlarda monoterapiyada, orta ağır və ağır dərəcəli hirsutizmi olan qadınlarda antiandrogenlərlə kombinasiyada təyin edilmişdir.

Müalicə kursu 6 ay davam etdirilmişdir. Yalnız KOK-larla monoterapiya almış qadınlarda 3 aydan artıq aparılmış müalicə effekt vermədikdə KOK-lar antiandrogenlərlə kombinasiyada tətbiq edilmişdir.

Hirsutizmin 3 aylıq müalicəsindən sonra arzu olunan effekt alınmadıqda, tərkibində neytral progestagen olan KOK-lar tərkibində antiandrogen progestin olan KOK-larla əvəz edilmişdir.

Tədqiqatda hirsutizmin müalicəsində tərkibində antiandrogen effektli progestin (Siproteron asetat, Drospirenon) olan KOK-ların tətbiqinə daha çox üstünlük verilmişdir. Bu baxımdan biz öz tədqiqat işimizdə YPS olan qadınların müalicəsində Diana-35, Yarina kimi preparatların tətbiqinə daha çox üstünlük vermişik.

Kompleks patogenetik müalicə nəticəsindən LH (8,56±0,49 mIU/ml), LH/FSH (1,42±0,005), Prl (16,42±0,6 ng/ml), DHEA-S (2,39±0,1 pg/ml), 17-OHP (0,76±0,03 ng/ml), An (2,59±0,006ng/ml), Tümümi-nin (1,17±0,07 ng/ml) statistik dürüst dərəcədə azalması qeyd olunur. Eyni zamanda E₂-nin (71,1±1,76 pg/ml), CHBQ-nin (62,3±1,83 nmol/l) nəzərəcarpacaq dərəcədə artması baş verir (P<0,05).

Təyin edilmişdir ki, İR olmayan, HA və YPS-li qadınlarda karbohidrat mübadiləsi göstəriciləri və bəzi antropometrik parametrlər praktik sağlam qadınlardan fərqlənməmişdir.

Kompleks patogenetik müalicənin 6 ay müddətində aparılması nəticəsində karbohidrat mübadiləsi göstəricilərinin və bəzi antropometrik parametrlərin azalmasına baxmayaraq, statistik dürüst fərq aşkar edilməmişdir (P>0,05). USM-də uşaqlığın uzunluğu (45,95±0,68 mm) və eninin (44,9±0,91 mm) statistik dürüst dərəcədə azalması, endometriumun qalınlığının (6,69±0,3 mm), hər iki yumurtalığın eni, qalınlığı, həcmi, atretik follikulların sayının nəzərəcarpacaq dərəcədə artması qeyd edilir (P<0,05).

İnsulinrezistentliklə müşahidə olunan yumurtalıqların polikistoz sindromu və hiperandrogeniyanın klinik-diaqnostik xüsusiyyətlərinin təyini

Aparılan tədqiqatda reproduktiv dövrdə HA və YPS olan 120 qadının 76-da (63,3 %) İR müşahidə edilmişdir.

Müayinə olunan qadınlarda Ferriman-Qolvey şkalasına görə hirsud rəqəm $16,15 \pm 0,34$ (11-24) bal, hormonal rəqəm $13,17 \pm 0,30$ (9-20) bal, indiferent rəqəm isə $2,93 \pm 0,11$ (2-4) bal olmuşdur. Hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sisteminin vəziyyətini öyrənmək üçün hormonların səviyyəsi təyin edilmiş və HA, YPS və İR olan qadınlarda LH ($14,0 \pm 0,87$ mİU/ml), LH/FSH ($2,39 \pm 0,15$), TSH ($2,83 \pm 0,23$ mİU/ml), DHEA-S ($3,32 \pm 0,21$ pg/ml), 17-OHP ($1,0 \pm 0,08$ ng/ml), An ($3,94 \pm 0,1$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,15 \pm 0,006$ ng/ml), K ($125,39 \pm 2,86$ ng/ml), AMH ($7,84 \pm 0,36$ ng/ml), E₁-in ($153,36 \pm 4,56$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə artması, E₂ ($65,32 \pm 2,38$ pg/ml) və CHBQ-nin ($36,1 \pm 2,0$ nmol/l) isə azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$).

YPS və hiperinsulinemiyası olan qadınlarda insulinsensitayzer – Metformin (Siofor, Qlükofaj) 1000-2500 mq/sut dozada 6 ay müddətində təyin edilmişdir. Preparat karbohidrat mübadiləsinin pozulmasında (qlükozaya qarşı toleranlığın pozulması, acqarına qlikemiyanın pozulması) zamanı tətbiq edilmişdir. Bədən çəkisinin artıqlığı və piylənmə olan qadınlarda müalicədə əsas yeri bədən çəkisinin azaldılması məqsədilə kalorili qida qəbulunun azaldılması və fiziki aktivliyin artırılması tutmuşdur.

Müalicədən sonra hormonların səviyyəsi təkrar yoxlanılmışdır. HA, YPS və İR olan qadınlarda kompleks patogenetik müalicədən sonra FSH ($6,29 \pm 0,13$ mİU/ml), LH ($9,1 \pm 0,38$ mİU/ml), LH/FSH ($1,55 \pm 0,06$), Prl ($11,2 \pm 0,45$ ng/ml), DHEA-S ($2,17 \pm 0,1$ pg/ml), 17-OHP ($0,66 \pm 0,01$ ng/ml), An ($2,61 \pm 0,005$ ng/ml), T_{ümumi} ($0,64 \pm 0,002$ ng/ml), E₁-in ($98,88 \pm 1,86$ ng/ml) azalması və E₂ ($78,65 \pm 1,22$ pg/ml), CHBQ-nin ($60,3 \pm 1,44$ nmol/l) artması təyin olunur, bu da aparılan patogenetik müalicənin effektivliyini əks etdirir.

Aparılan tədqiqatda HA, YPS və İR olan qadınlarda bəzi antropometrik ölçülər və karbohidrat mübadiləsinin göstəriciləri öyrənilmişdir HA, YPS və İR olan qadınlarda QD ($88,17 \pm 1,8$ sm),

BD ($100,68 \pm 1,76$ sm), QD/BD ($0,86 \pm 0,005$), qlükozanın ($100,96 \pm 1,1$ mg/dl) və insulinin acqarına ($25,13 \pm 0,91$ uIU/ml), qlükoza ($152,33 \pm 1,9$ mg/dl) və insulinin OQTS-dən sonrakı ($76,91 \pm 3,44$ uIU/ml) səviyyələrinin, HOMA indeksinin ($6,2 \pm 0,27$) statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur ($P < 0,05$).

Müalicədən sonra karbohidrat mübadiləsinin bütün göstəricilərinin statistik dürüst dərəcədə azalması, KARO indeksinin artması qeyd olunur, bu da aparılan kompleks patogenetik müalicənin effektivliyini əks etdirir ($P < 0,05$).

USM-ə görə, bu qadınlarda uşaqlığın uzunluğu ($46,25 \pm 0,65$ mm), eni ($42,91 \pm 0,98$ mm), endometriumun qalınlığı ($7,29 \pm 0,34$ mm) praktik sağlam qadınların analoji göstəricilərindən nəzərəcarpacaq dərəcədə az olur ($P < 0,05$).

Qeyd etmək lazımdır ki, hər iki yumurtalığın uzunluğu, qalınlığı, həcmi, yumurtalıqlarda olan atretik follikulların sayı praktik sağlam qadınlarla müqayisədə statistik dürüst dərəcədə yüksək olmuşdur ($P < 0,05$).

Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya fonunda hipoqonadotrop hipoqonadizmin xüsusiyyətləri

Aparılan tədqiqatda 367 reproduktiv dövrdə HA-lı qadınların 25-də (6,8%) hipoqonadotrop hipoqonadizm təyin edilmişdir. Bu qadınlarda hirsud rəqəm $17,44 \pm 0,97$ (14-24) bal, hormonal rəqəm $13,7 \pm 0,86$ (9-20) bal, indiferent rəqəm isə $3,33 \pm 0,29$ (2-4) bal olmuşdur. Bu göstəricilərə əsasən HA və hipo-QH olan qadınlarda orta ağır hirsutizmin olması təyin edilmişdir.

Hipo-QH-ın yaranmasında xroniki somatik xəstəliklərin rolu yüksək olmuşdur. Hipo-QH olan qadınlarda FSH ($3,72 \pm 0,32$ mIU/ml), LH ($2,64 \pm 0,21$ mIU/ml), LH/FSH ($0,71 \pm 0,003$), E₂ ($37,7 \pm 1,99$ pg/ml), CHBQ ($25,52 \pm 6,1$ nmol/l) və AMH-ın ($2,29 \pm 1,1$ ng/ml) səviyyəsi dürüst dərəcədə aşağı, 17-OHP ($0,64 \pm 0,008$ ng/ml), An ($3,55 \pm 0,33$ ng/ml), T_{ümumi} ($0,93 \pm 0,25$ ng/ml) nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdur ($P < 0,05$).

Reproduktiv dövrdə HA və hipo-QH olan qadınlara 6 ay müddətində kompleks patogenetik müalicə təyin olunmuşdur. Bu qadınlara tərkibində 2 mq 17β-Estadiol və 10 mq Didrogesteron olan kombinə olunmuş estrogen-gestagen preparat Femaston təyin edilmişdir.

Müalicədən əvvəl HA və hipo-QH olan qadınlarda FSH ($2,72 \pm 0,32$ mIU/ml), LH ($2,64 \pm 0,21$ mIU/ml), E₂ ($37,7 \pm 1,99$ pg/ml) səviyyəsinin aşağı, An ($3,55 \pm 0,33$ ng/ml), 17-OHP ($0,64 \pm 0,08$ ng/ml), Tümümi ($0,93 \pm 0,25$ ng/ml) səviyyəsinin isə yüksək olması müşahidə edilir. Aparılan patogenetik müalicə nəticəsində FSH ($5,1 \pm 0,13$ mIU/ml), LH ($4,22 \pm 0,45$ mIU/ml), E₂ ($80,0 \pm 5,59$ pg/ml), CHBQ-nin ($53,34 \pm 5,37$ nmol/l) artması, An ($2,19 \pm 0,1$ ng/ml), Tümümi ($0,22 \pm 0,06$ ng/ml), 17 OHP-nin ($0,34 \pm 0,005$ ng/ml) isə azalması müşahidə olunur.

Reproduktiv dövrdə HA və hipo-QH olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması aşkar edilir, bu da özünü qlükozanın ($92,33 \pm 1,2$ mg/dl) və insulinin acqarına ($14,26 \pm 1,6$ uIU/ml), qlükozanın ($104,4 \pm 0,98$ mg/dl) və insulinin OQTS-dən sonrakı səviyyələrinin ($32,22 \pm 1,98$ uIU/ml) qalxması ilə biruzə verir. Eyni zamanda bu qadınlarda QD ($80,89 \pm 1,96$ sm) və BD-nin ($94,5 \pm 2,3$ sm) nəzərəcarpacaq qədər artması təyin edilir. Tədqiqatda reproduktiv dövrdə HA və hipo-QH olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin tənzimlənməsi də daxil olmaqla kompleks patogenetik müalicə aparılmışdır.

Reproduktiv dövrdə HA və hipo-QH olan qadınlarda aparılan kompleks patogenetik müalicədən sonra qlükozanın ($85,3 \pm 0,29$ mg/dl) və insulinin acqarına ($9,0 \pm 0,18$ uIU/ml), qlükozanın ($97,87 \pm 0,6$ mg/dl) və insulinin ($17,42 \pm 1,62$ uIU/ml) OQTS-dən sonra statistik dürüst dərəcədə azalması qeyd olunur ($P < 0,05$). Bu qadınlarda müalicədən sonra QD-nin ($77,2 \pm 0,42$ sm) də nəzərəcarpacaq dərəcədə azalması müşahidə edilir ($P < 0,05$).

Beləliklə, HA və hipo-QH olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması müşahidə olunur. Bu da özünü qlükoza və insulinin acqarına və OQTS-dən sonra nəzərəcarpacaq qədər artması ilə biruzə verir.

USM görə reproduktiv dövrdə HA və hipo-QH olan qadınlarda uşaqlığın, hər iki yumurtalığın ölçülərinin, atretik follikulların sayının statistik dürüst dərəcədə azalması qeyd olunur ($P < 0,05$).

Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya fonunda hiperqonadotrop hipoqonadizmin klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri

Hiperqonadotrop hipoqonadizm (hiper-QH) LH və FSH reseptorlarına qarşı rezistentlik, vaxtından qabaq ovarial çatışmazlıq

səbəblərindən yaranan hipoestrogeniya vəziyyətidir.

Ədəbiyyatda “vaxtından qabaq menopauza”, “hiperqonadotrop amenoreya”, “hiperqonadotrop hipoqonadizm” kimi digər terminlərdən də istifadə edilir.

Reproduktiv dövrdə HA və hiper-QH olan qadınlarda keçirilən xəstəlikləri təhlil edərkən müəyyən edilmişdir ki, bu qadınlarda yüksək tezliklə autoimmun xəstəliklər, o cümlədən autoimmun hipotireoz 10 xəstədə (66,7 %), diffuz toksiki ur 4 xəstədə (19 %), revmatoid artrit 6 xəstədə (28,6 %), qırmızı qurdeşənəyi 5 xəstədə (23,8 %) rast gəlinir. Müəyinə olunan qadınlarda xroniki iltihabi xəstəliklər, o cümlədən astmoid komponentlə xroniki bronxit 4-də (19 %), xroniki qlomerulonefrit 3-də (14,3 %), xroniki enterokolit 6-da (28,6 %) qeyd edilir.

Ginekoloji xəstəliklərin tezliyini öyrənərkən təyin edilmişdir ki, HA və hiper-QH olan xəstələrdə yüksək tezliklə sonsuzluq 85,7 % (n=18), reproduktiv orqanların xroniki iltihabi xəstəlikləri 90,5 % (n=19), eyni zamanda 9,5 % (n=2) genital vərəm təyin edilmişdir.

Hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sisteminin hormonal aktivliyini təyin edərkən müəyyən edilmişdir ki, hiper-QH olan qadınlarda FSH ($15,1 \pm 0,37$ mIU/ml), LH ($18,39 \pm 0,32$ mIU/ml), E₁ ($150,64 \pm 6,52$ ng/ml), An ($3,52 \pm 0,29$ ng/ml), K ($126,04 \pm 1,59$ ng/ml), 17-OHP ($0,54 \pm 0,01$ ng/ml), DHEA-S ($2,67 \pm 0,15$ pg/ml), Tümümi-nin ($1,13 \pm 0,01$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə artması, E₂ ($31,55 \pm 0,69$ ng/ml), CHBQ ($31,27 \pm 1,52$ nmol/l), AMH-ın ($1,54 \pm 0,19$ ng/ml) nəzərəcarpacaq qədər azalması qeyd olunur (P<0,05).

Beləliklə, HA fonunda hiper-QH-da hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi sistemi hormonlarının yüksək, yumurtalıq hormonlarının aşağı səviyyədə olması diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Reproduktiv dövrdə HA və hiper-QH olan qadınlarda yumurtalıqların çatışmazlığının korreksiyası üçün patogenetik müalicə aparılmışdır. Bu qadınlara tərkibində 2 mq 17β-Estadiol və 10 mq Didrogesteron olan hormonal preparat Femaston təyin edilmişdir.

Müalicədən sonra hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri öyrənilmişdir.

Təyin edilmişdir ki, HA və hiper-QH olan qadınlarda yumurtalıq çatışmazlığının korreksiyasından sonra FSH ($8,43 \pm 0,5$ mIU/ml),

LH ($9,31 \pm 0,64$ mIU/ml), LH/FSH ($1,1 \pm 0,1$), Prl ($10,46 \pm 0,6$ ng/ml), E₁ ($94,54 \pm 4,1$ ng/ml), An ($2,43 \pm 0,11$ ng/ml), DHEA-S-nin ($1,87 \pm 0,22$ pg/ml) səviyyəsinin statistik dürüst dərəcədə azalması, E₂ ($64,83 \pm 0,44$ ng/ml), CHBQ ($60,86 \pm 2,29$ nmol/l), AMH-ın ($2,94 \pm 0,17$ ng/ml) nəzərəcarpacaq qədər artması qeyd olunur, bu da hormonal estrogen-hestagen preparatının tətbiqinin effektivliyini əks etdirir ($P < 0,05$).

Beləliklə, reproduktiv dövrdə HA olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq sisteminin hormonlarının təyini hiper-QH-ın vaxtında diaqnostikasına imkan verir. Hormonal korreksiyanın düzgün aparılması vaxtından qabaq yumurtalıq çatışmazlığı ehtimalını azaldır və spontan hamiləliyin baş verməsini artırır.

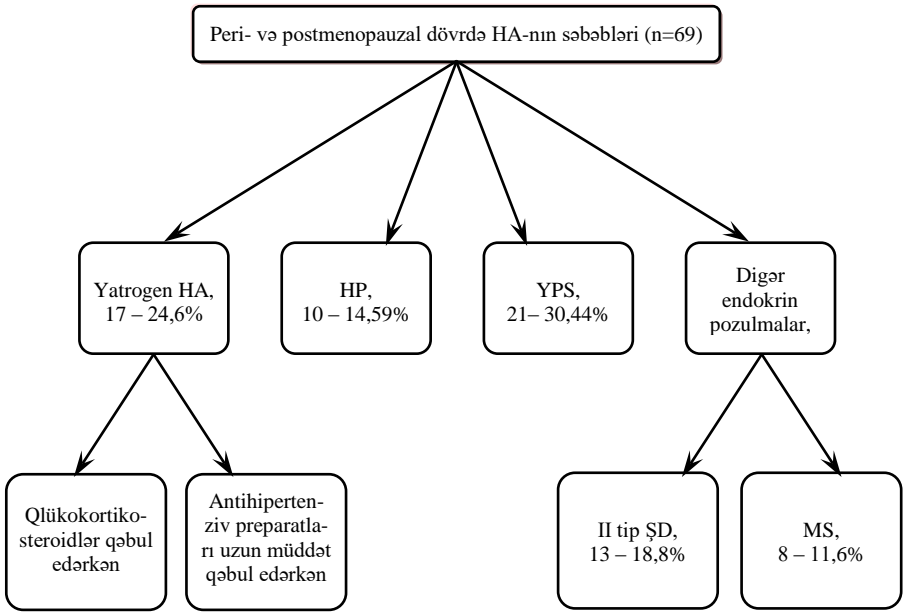
Reproduktiv dövrdə HA və hiper-QH olan qadınlarda QD ($84,64 \pm 0,37$ sm), BD ($95,0 \pm 0,48$ sm), QD/BD ($0,86 \pm 0,001$), qlükoza ($97,0 \pm 0,84$ mg/dl) və insulinin acqarına ($15,83 \pm 0,64$ uIU/ml), eləcə də OQTS-dən sonra (qlükoza $130,62 \pm 0,42$ mg/dl, insulin $31,55 \pm 0,87$ uIU/ml), HOMA indeksinin ($3,86 \pm 0,77$) praktik sağlam qadınlarla müqayisədə statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur.

Kompleks patogenetik müalicədən sonra QD ($79,62 \pm 0,9$ sm), QD/BD ($0,83 \pm 0,006$), qlükoza ($88,29 \pm 0,24$ mg/dl) və insulinin acqarına ($11,78 \pm 1,0$ uIU/ml), eləcə də OQTS-dən sonra (qlükoza $111,21 \pm 0,62$ mg/dl, insulin $25,71 \pm 0,96$ uIU/ml) azalması qeyd edilmişdir ki, bu da kompleks patogenetik müalicənin effektivliyini əks etdirir ($P < 0,05$).

Reproduktiv dövrdə HA və hiper-QH olan qadınlarda USM nəticələrinə görə uşaqlığın və hər iki yumurtalığın bütün ölçülərinin, o cümlədən yumurtalıqların həcmnin, atretik follikulların sayının statistik dürüst dərəcədə azalması qeyd olunur ($P < 0,05$).

Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyanın yaranma səbəbləri, diaqnostikası, müasir korreksiya üsulları

Müxtəlif genezli HA-lı 518 qız və qadının 69-u ($13,3$ %) peri- və postmenopauzal dövrdə olmuşdur. Peri- və postmenopauzal dövrdə HA-nın səbəbləri şəkil 1-də təqdim edilmişdir.



Şəkil 1. Peri- və postmenopauzal dövrdə HA-nın səbəblərinin tezliyi

Beləliklə, peri- və postmenopauzal dövrdə hər üçüncü qadında YPS, hər dördüncü qadında yatrogen HA aşkar edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, yüksək tezliklə (30,4 %) digər endokrin pozulmalar, o cümlədən II tip şəkər diabet (ŞD) 18,8 %, metabolik sindrom (MS) 11,6 % təyin edilmişdir.

Peri- və postmenopauzal dövrdə HA-lı qadınlarda klimakterik sindromun əlamətlərinin yüksək qabarıqlığı qeyd olunur. Kupperman şkalasına görə vegetativ-damar simptomları $28,9 \pm 1,2$ balla qiymətləndirilmişdir. Bu da Kupperman şkalasına görə neyrovegetativ simptomların orta ağır dərəcəsini əks etdirir. Müayinə olunan qadınlarda klimakterik sindromun endokrin-mübadilə simptomları $13,9 \pm 1,8$ balla qiymətləndirilmişdir ki, bu da endokrin-mübadilə simptomlarının orta-ağır dərəcədə qabarıqlığını əks etdirir. Klimakterik sindromun psixoemosional simptomları $12,8 \pm 2,1$ balla qiymətləndirilmişdir. Peri- və postmenopauzal dövrdə HA-lı qadınlarda Kupperman şkalası ilə klimakterik sindromun əlamətləri

modifikasiya olunmuş menopauzal indeks (MMİ) $55,6 \pm 1,23$ balla qiymətləndirilmişdir ki, bu da klimakterik sindromun orta ağır dərəcədə qabarıqlığını göstərir.

Peri- və postmenopauzal dövrdə müxtəlif mənşəli HA olan qadınlarda FSH ($63,0 \pm 4,0$ mIU/ml), LH ($31,99 \pm 1,6$ mIU/ml), LH/FSH ($2,01 \pm 0,09$), E₁ ($115,25 \pm 3,22$ ng/ml), DHEA-S ($2,48 \pm 0,18$ pg/ml), 17 OHP ($0,85 \pm 0,09$ ng/ml), T_{ümumi} ($2,71 \pm 0,17$ ng/ml), An ($4,44 \pm 0,08$ ng/ml) və K-un ($222,83 \pm 6,63$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə yüksək olması qeyd olunur ($P < 0,05$). Eyni zamanda E₂ və CHBQ miqdarının nəzərəçarpacaq qədər azalması da müəyyən edilir ($P < 0,05$).

Kompleks müalicədən sonra FSH ($48,52 \pm 2,72$ mIU/ml), LH ($24,84 \pm 0,98$ mIU/ml), TSH ($2,31 \pm 0,09$ uIU/ml), Prl ($16,58 \pm 0,42$ ng/ml), E₁ ($83,83 \pm 2,0$ ng/ml), DHEA-S ($1,69 \pm 0,07$ pg/ml), 17-OHP ($0,57 \pm 0,035$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,45 \pm 0,05$ ng/ml), An ($3,1 \pm 0,06$ ng/ml), K-un ($188,13 \pm 3,12$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə azalması, E₂ ($40,34 \pm 1,3$ ng/ml), CHBQ ($46,11 \pm 1,1$ nmol/ml), T_{3sərbəst}-in ($2,77 \pm 0,03$ pg/ml) isə nəzərəçarpacaq qədər artması qeyd olunur ($P < 0,05$).

Peri- və postmenopauzal dövrdə müxtəlif mənşəli HA olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin bütün göstəricilərinin və bəzi antropometrik parametrlərin statistik dürüst dərəcədə yüksək olması, KARO indeksinin isə nəzərə çarpacaq qədər azalması qeyd edilmişdir ($P < 0,05$).

Kompleks patogenetik müalicədən sonra analogi göstəricilərin azalması, KARO indeksinin isə artması qeyd olunur ($P < 0,05$).

HA olan qadınlarda uşaqlığın və hər iki yumurtalığın ölçülərinin statistik dürüst dərəcədə azalması, endometriumun qalınlığının artması qeyd olunur.

NƏTİCƏLƏR

1. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromunun tezliyi 15,8% olmuşdur. Pubertat dövrə hiperandrojeniya sindromunun səbəblərindən yumurtalıqların polikistoz sindromu 24,39 %, hiperprolaktinemiya 20,73 %, yumurtalıqların follikulyar sisti 12,2%, piylənmə 13,41%, hipoqonadotrop hipoqonadizm 10,98%, böyrəküstü vəzin patologiyası 9,76%, hiperqonadotrop hipoqonadizm 4,88 %, hipotireoz 3,66 % tezliklə qeyd olunmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda LH ($8,29 \pm 0,96$ mIU/ml), LH/FSH ($1,5 \pm 0,15$), Prl ($19,47 \pm 1,66$ ng/ml), E₁ ($111,47 \pm 5,18$ ng/ml), DHEA-S ($4,66 \pm 0,29$ pg/ml), 17-OHP ($1,62 \pm 0,14$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,28 \pm 0,1$ ng/ml), An-nin ($3,36 \pm 0,12$ ng/ml) yüksək, E₂ ($47,0 \pm 2,8$ pg/ml), CHBQ-nin ($46,0 \pm 2,18$ nmol/l) isə aşağı səviyyədə olması müəyyən edilmişdir ($P < 0,05$). Pubertat dövrə müxtəlif mənşəli hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda acqarına qlükozanın ($92,83 \pm 1,19$ mg/dl), insulinin ($14,24 \pm 1,18$ uIU/ml) səviyyəsinin, HOMA indeksinin ($3,38 \pm 0,31$) statistik dürüst dərəcədə yüksək olması qeyd edilmişdir. Reproduktiv orqanların USM-nə görə uşaqlığın uzunluğunun azalması, hər iki yumurtalığın uzunluğu, eni, qalınlığı və həcmnin artması qeyd olunmuşdur.

Cinsi yetişkənlik dövründə müxtəlif mənşəli hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda kompleks patogenetik müalicə nəticəsində E₂ ($66,37 \pm 2,04$ pg/ml), CHBQ ($59,5 \pm 1,42$ nmol/l), T_{3sərbəst} ($2,74 \pm 0,05$ pg/ml), T_{4sərbəst}-in ($1,21 \pm 0,003$ ng/dl) statistik dürüst dərəcədə artması, TSH ($1,93 \pm 0,001$ uIU/ml), Prl ($13,33 \pm 0,65$ ng/ml), DHEA-S ($2,57 \pm 0,1$ pg/ml), 17-OHP ($0,84 \pm 0,003$ ng/ml), T_{ümumi} ($0,75 \pm 0,003$ ng/ml), An ($2,55 \pm 0,004$ ng/ml) və AMH-ın ($4,46 \pm 0,33$ ng/ml) azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$) [1,24,31,35,40,41,44,50,51].

2. Reproduktiv dövrə hiperandrojeniya sindromunun rastgəlmə tezliyi 70,8 % təşkil etmişdir. Reproduktiv dövrə hiperandrojeniya sindromunun səbəblərindən yumurtalıqların polikistoz sindromu 32,7 %, hiperprolaktinemiya 18,5 %, hipotireoz 12,5 %, hipoqonadotrop hipoqonadizm 6,8 %, hiperqonadotrop hipoqonadizm 5,7 %, piylənmə 6,3 %, böyrəküstü vəzinin patologiyaları 3,5 %, idiopatik hirsutizm 3%, medikamentoz hiperandrojeniya 2,5 %,

yumurtalıqların şişəbənzər törəmələri 1,9 %, mənşəyi məlum olmayan hiperandrojeniya 1,9 %, hipertireoz 4,6 % rast gəlinmişdir.

Müxtəlif genəzli hiperandrojeniya olan qadınlarda LH ($11,52 \pm 0,53$ mIU/ml), LH/FSH ($1,9 \pm 0,09$), E₁ ($124,16 \pm 3,42$ ng/ml), 17-OHP ($1,0 \pm 0,04$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,0 \pm 0,04$ ng/ml), K ($124,82 \pm 1,75$ ng/ml), An ($3,27 \pm 0,07$ ng/ml), DHEA-S-nin ($2,96 \pm 0,13$ pg/ml) artması, E₂ ($70,9 \pm 2,1$ pg/ml) və CHBQ-nin ($43,46 \pm 1,53$ nmol/l) azalması qeyd edilmişdir ($P < 0,05$). Karbohidrat mübadiləsinin göstəricilərinə görə hiperandrojeniya olan qadınlarda qlükoza ($92,48 \pm 0,79$ mg/dl) və insulinin acqarına ($16,0 \pm 0,66$ uIU/ml), qlükozanın OQTS-dən sonra ($125,34 \pm 1,93$ mg/dl) və HOMA indeksinin ($2,8 \pm 0,18$) statistik dürüst dərəcədə artması, KARO indeksinin isə ($0,4 \pm 0,01$) azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$) [4,15,16,32,45].

3. Reproduktiv dövrdə olan qadınlarda hiperprolaktinemiya fonunda hiperandrojeniya sindromunun tezliyi 18,5 % təşkil etmişdir. Bunlardan xalis hiperprolaktinemiyanın tezliyi 39,7 %, müştərək hiperprolaktinemiyanın tezliyi 60,3 % olmuşdur. Hiperprolaktinemiya və hiperandrojeniya olan qadınlarda praktik sağlam qadınlarla müqayisədə LH ($12,37 \pm 0,89$ mIU/ml), LH/FSH ($2,03 \pm 0,16$), E₁ ($119,38 \pm 1,68$ ng/ml), 17-OHP ($1,0 \pm 0,08$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,13 \pm 0,07$ ng/ml), K ($124,25 \pm 2,85$ ng/ml), An ($3,28 \pm 0,12$ ng/ml), DHEA-S-nin ($3,11 \pm 0,26$ pg/ml) səviyyəsi statistik dürüst dərəcədə yüksək, E₂ ($69,65 \pm 0,03$ pg/ml), CHBQ-nin ($39,91 \pm 1,47$ nmol/l) səviyyəsi isə aşağı olmuşdur. Karbohidrat mübadiləsinin göstəricilərindən qlükoza ($94,48 \pm 1,39$ mg/dl) və insulinin acqarına ($17,0 \pm 1,14$ uIU/ml), qlükoza ($128,47 \pm 3,5$ mg/dl) və insulinin OQTS-dən sonrakı səviyyələrinin ($46,73 \pm 4,24$ uIU/ml), HOMA indeksinin ($4,0 \pm 0,31$) praktik sağlam qadınlarla müqayisədə yüksək, KARO indeksinin isə ($0,42 \pm 0,003$) aşağı olması qeyd edilmişdir ($P < 0,05$). Reproduktiv dövrdə hiperprolaktinemiya və hiperandrojeniya olan qadınlarda uşaqlığın eninin ($43,6 \pm 1,1$ mm), uzunluğunun ($46,15 \pm 0,58$ mm) nəzərəcarpacaq qədər azalması, uşaqlığın ön-arxa ölçüsünün, endometriumun qalınlığının ($8,0 \pm 0,34$ mm) artması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$) [3,11,17,20,23].

4. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya və yumurtalıqların polikistoz sindromunun tezliyi 32,7 % təşkil etmişdir. Onlardan

insulinrezistentlik olmadan yumurtalıqların polikistoz sindromunun tezliyi 36,7 %, insulinrezistentlik fonunda yumurtalıqların polikistoz sindromunun tezliyi isə 63,3 % olmuşdur. Insulinrezistentlik olmadan hiperandrogeniyalı və yumurtalıqların polikistoz sindromlu qadınlarda LH ($15,98 \pm 0,79$ mIU/ml), LH/FSH ($2,52 \pm 0,008$), Prl ($20,56 \pm 0,3$ ng/ml), DHEA-S ($3,6 \pm 0,19$ pg/ml), 17-OHP ($1,22 \pm 0,05$ ng/ml), An ($3,73 \pm 0,11$ ng/ml), Tümümi ($2,57 \pm 0,14$ ng/ml), K ($145,0 \pm 6,74$ ng/ml), $T_{3\text{sərbəst}}$ ($2,54 \pm 0,08$ pg/ml) statistik dürüst dərəcədə yüksək, E_2 ($50,56 \pm 2,97$ pg/ml) isə aşağı olmuşdur. Karbohidrat mübadiləsinin göstəriciləri praktik sağlam qadınların göstəricilərindən fərqlənməmişdir [7,8,10,19,48].

5. Hiperandrogeniya, yumurtalıqların polikistoz sindromu və insulinrezistentliyi olan qadınlarda LH ($14,0 \pm 0,87$ mIU/ml), DHEA-S ($3,32 \pm 0,21$ pg/ml), 17OHP ($1,0 \pm 0,08$ ng/ml), An ($3,94 \pm 0,1$ ng/ml), K ($125,39 \pm 2,86$ ng/ml), AMH ($7,84 \pm 0,36$ ng/ml) və E_1 -in ($153,36 \pm 4,56$ ng/ml) dürüst dərəcədə yüksək, E_2 ($65,32 \pm 2,38$ pg/ml) və CHBQ-nin ($36,1 \pm 2,0$ nmol/l) isə aşağı olması qeyd edilmişdir ($P < 0,05$). Hiperandrogeniya, yumurtalıqların polikistoz sindromu və insulinrezistentliyi olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsi göstəricilərindən qlükoza ($100,96 \pm 1,1$ mg/dl) və insulinin acqarına ($25,13 \pm 0,91$ uIU/ml), eləcə də qlükoza ($152,33 \pm 1,9$ mg/dl) və insulinin ($76,91 \pm 3,44$ uIU/ml) OQTS-dən sonrakı göstəricilərinin, HOMA indeksinin ($6,2 \pm 0,27$) artması, KARO indeksinin isə ($0,25 \pm 0,01$) azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$). Bu da yumurtalıqların polikistoz sindromu və hiperandrogeniya olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin nəzərəcarpacaq dərəcədə pozulmasını əks etdirmişdir. USM nəticələrinə görə hiperandrogeniya, yumurtalıqların polikistoz sindromu olan qadınlarda uşaqlığın uzunluğunun ($46,25 \pm 0,65$ mm), eninin ($42,91 \pm 0,98$ mm) azalması, endometriyumun qalınlığının ($7,29 \pm 0,34$ mm), hər iki yumurtalığın uzunluğu, qalınlığı, həcmnin, atretik follikulların sayının praktik sağlam qadınlarla müqayisədə statistik dürüst dərəcədə artması təyin olunmuşdur [5,9,13,14,28,49].

6. Reproduktiv dövrdə hiperandrogeniya və hipoqonadotrop hipoqonadizmin tezliyi 6,8 % təşkil etmişdir. Bu qadınlarda hirsud rəqəm $17,44 \pm 0,97$ bal olmuşdur ki, bu da hirsutizmin orta ağır dərəcəsini əks etdirmişdir. Hiperandrogeniyalı və hipoqonadotrop

hipoqonadizimli qadınlarda hipotalamik disfunksiyanı yaradan funksional pozulmalardan revmatizm 76 %, xroniki tonzillit 84 %, anemiya 72 %, enterokolit 48 %, allergik xəstəliklər 32 %, sinir anoreksiyası 32 %, xroniki pnevmoniya 24 % qeyd olunmuşdur. Hiperandrojeniya və hipoqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda 84 %-də süd vəzilərinin inkişafdan qalması, 100 %-də iştahın olmaması, 92 %-də zəiflik və tez yorulma, 100 %-də libidonun azalması, 76 %-də baş ağrıları, 68 %-də sidik saxlamazlıq, 100 %-də ətraflar və oynaqalarda ağrılar, 72 %-də depressiya, 76 %-də tərləmə, 96 %-də yuxu pozğunluğu müəyyən edilmişdir [12,19,38].

7. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya və hipoqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda FSH ($2,72 \pm 0,32$ mIU/ml), LH ($2,64 \pm 0,21$ mIU/ml), LH/FSH ($0,71 \pm 0,03$), E₂ ($37,7 \pm 1,99$ pg/ml), CHBQ ($25,52 \pm 6,1$ nmol/l), AMH-ın ($2,29 \pm 1,1$ ng/ml) azalması, 17-OHP ($0,64 \pm 0,08$ ng/ml), An ($3,54 \pm 0,33$ ng/ml), T_{ümumi}-nin ($0,93 \pm 0,25$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə artması qeyd edilmişdir. Hiperandrojeniya və hipoqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması özünü qlükozanın ($92,33 \pm 1,2$ mg/dl) və insulinin acqarına ($14,26 \pm 1,6$ uIU/ml), qlükozanın ($104,7 \pm 0,98$ mg/dl) və insulinin OQTS-dən sonra ($32,22 \pm 1,98$ mIU/ml) yüksək olması ilə biruzə vermişdir ($P < 0,05$). Bu qadınlarda uşaqlığın və yumurtalıqların bütün ölçüləri praktik sağlam qadınlara analoji göstəricilərindən kiçik olmuşdur. Bu da həmin qadınlarda reproduktiv orqanların inkişafdan qalmasına dəlalət etmişdir [29,42,46].

8. Reproduktiv dövrdə olan qadınlarda hiperandrojeniya və hiperqonadotrop hipoqonadizmin rastgəlmə tezliyi 5,7 % təşkil etmişdir. Bu qadınlarda Ferriman-Qolvey şkalasına görə hirsud rəqəm $15,6 \pm 0,7$ bal olmuşdur. Hiperandrojeniya və hiperqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda 66,7 %-də autoimmün tireoidit, 19 %-də diffuz toksiki ur, 22,6 % revmatoid artrit, 23,8 %-də sistem qırmızı qurdeşənəyi təyin edilmişdir. Hiperandrojeniya və hiperqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda FSH ($15,1 \pm 0,37$ mIU/ml), LH ($18,39 \pm 0,31$ mIU/ml), K ($126,04 \pm 1,50$ ng/ml), 17-OHP ($0,54 \pm 0,01$ ng/ml), T_{ümumi} ($1,13 \pm 0,01$ ng/ml), E₁-in ($150,64 \pm 6,52$ ng/ml) artması, E₂ ($31,55 \pm 0,69$ ng/ml), CHBQ ($31,27 \pm 1,52$ nmol/l), AMH-ın ($1,54 \pm 0,19$ ng/ml) nəzərəcarpacaq qədər azalması qeyd

olunmuşdur ($P < 0,05$).

Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya və hiperqonadotrop hipoqonadizm olan qadınlarda qlükoza ($97 \pm 0,84$ mg/dl) və insulinin acqarına ($15,83 \pm 0,64$ uIU/ml), qlükoza ($130,62 \pm 0,42$ mg/dl) və insulinin OQTS-dən sonrakı səviyyəsinin ($31,55 \pm 0,87$ uIU/ml) artması müəyyən olunmuşdur. USM görə uşaqlığın, hər iki yumurtalığın bütün ölçülərinin, həcmnin, atretik follikulların sayının nəzərəcarpacaq qədər azalması qeyd olunmuşdur [21,33,47].

9. Reproduksiiv dövrdə olan qadınlarda hiperandrojeniya və qalxanabənzər vəzinin patologiyasının tezliyi 17,2 % təşkil etmişdir. Bunlardan 12,5 %-də hipotireoz, 4,6 %-də hipertireoz qeyd olunmuşdur. Hipotireoz olan qadınların 9,5 %-də I, 3 %-də isə II hipotireoz təyin edilmişdir. I hipotireoz və hiperandrojeniya özünü LH ($11,95 \pm 1,3$ mIU/ml), TSH ($5,89 \pm 0,23$ mIU/ml), E_1 ($128,0 \pm 6,48$ ng/ml), 17-OHP ($1,1 \pm 0,008$ ng/ml), $T_{\text{ümumi}}$ ($2,65 \pm 0,1$ ng/ml), K ($124,9 \pm 1,59$ ng/ml), An ($3,57 \pm 0,17$ ng/ml), DHEA-S ($4,0 \pm 0,39$ pg/ml), AMH-ın ($7,21 \pm 0,42$ ng/ml) statistik dürüst dərəcədə qalxması, E_2 ($58,1 \pm 4,5$ ng/ml), $T_{3\text{sərbəst}}$ ($1,51 \pm 0,007$ pg/ml) və $T_{4\text{sərbəst}}$ -in ($0,62 \pm 0,002$ ng/ml) nəzərəcarpacaq qədər azalması ilə biruzə vermişdir ($P < 0,05$). I hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda praktik sağlam qadınlarla müqayisədə qlükoza ($89,5 \pm 1,27$ mg/dl) və insulinin acqarına ($10,11 \pm 0,55$ uIU/ml), eləcə də qlükoza ($107,71 \pm 2,2$ mg/dl) və insulinin ($13,72 \pm 0,7$ uIU/ml) oral qlükoza tolerantlıq sınağından sonrakı səviyyələrinin, HOMA indeksinin ($2,3 \pm 0,16$) artması qeyd olunmuşdur. I hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda uşaqlığın ölçülərinin, hər iki yumurtalığın həcmnin, atretik follikulların sayının praktik sağlam qadınlarla müqayisədə aşağı olması təyin edilmişdir ($P < 0,05$). Bu da I hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda hipotireoid mənşəli hipoqonadizmə dəlalət etmişdir [6,25,30].

10. II hipotireoz olan qadınlarda LH ($14,8 \pm 0,76$ mIU/ml), LH/FSH ($2,6 \pm 0,13$), Prl ($22,5 \pm 1,53$ ng/ml), E_1 ($112,5 \pm 9,0$ ng/ml), 17-OHP ($1,3 \pm 0,07$ ng/ml), $T_{\text{ümumi}}$ ($2,25 \pm 0,09$ ng/ml), K ($155,27 \pm 15,7$ ng/ml), An ($3,48 \pm 0,22$ ng/ml), DHEA-S ($3,75 \pm 0,3$ pg/ml), AMH-ın ($7,51 \pm 0,84$ ng/ml) artması, TSH ($0,66 \pm 0,03$ uIU/ml), E_2 ($51,9 \pm 4,97$ ng/ml), $T_{3\text{sərbəst}}$ ($1,6 \pm 0,07$ pg/ml), $T_{4\text{sərbəst}}$ ($0,66 \pm 0,33$ ng/dl), CHBQ-nin ($53,55 \pm 1,5$ nmol/l) azalması təyin edilmişdir ($P < 0,05$). II

hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin göstəriciləri praktik sağlam qadınların göstəricilərindən fərqlənməmişdir ($P>0,05$). Bu qadınlarda uşaqlığın exoqrafik göstəricilərinin azalması, yumurtalıqların exoqrafik göstəricilərinin artması qeyd olunmuşdur. Bu da II hipotireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda hipotalamus-hipofiz-tireoid sisteminin disfunksiyasını əks etdirmişdir [36].

11. Hipertireoz və hiperandrojeniya olan qadınların 100 %-də həssaslığın artması, ağlağanlıq, istigəlmə hissi, 70,6 %-də ürək döyüntülərinin artması, saçların tökülməsi, 64,7 %-də tərləmə, 58,8 %-də dırnaqların sınıması, 52,9 %-də dərinin nəmlənməsi, 41,2 %-də bədənin əsməsi, 29,4 %-də əzələ zəifliyi, 23,5 %-də bədən çəkisinin progressiv azalması, boyun nahiyəsində şişkinlik, 17,6 %-də bədən temperaturunun subfebril olması, aqressiya və göz almalarının bəzəlməsi qeyd olunmuşdur. Hipertireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda FSH ($7,9\pm 0,79$ mIU/ml), LH ($17,2\pm 1,31$ mIU/ml), LH/FSH ($2,48\pm 0,11$), E_1 ($137,6\pm 5,92$ ng/ml), T_{ümumi} ($2,86\pm 0,24$ ng/ml), K ($138,47\pm 6,4$ ng/ml), An ($3,7\pm 0,17$ ng/ml), DHEA-S ($3,32\pm 0,28$ pg/ml), T_{3sərbəst} ($4,46\pm 0,14$ pg/ml), T_{4sərbəst}-in ($2,53\pm 0,13$ ng/ml) artması, TSH ($0,39\pm 0,003$ uIU/ml), E_2 ($49,86\pm 4,0$ ng/ml), CHBQ-nin ($49,65\pm 1,2$ nmol/l) azalması qeyd olunmuşdur ($P<0,05$). Bu qadınlarda karbohidrat mübadiləsi göstəriciləri praktik sağlam qadınların göstəricilərinə uyğun olmuşdur. Hipertireoz və hiperandrojeniya olan qadınlarda uşaqlığın uzunluğunun, eninin azalması, endometriyumun qalınlığının, hər iki yumurtalıqın ölçülərinin, həcmnin, atretik follikulların sayının artması qeyd olunmuşdur. Bu da hipertireoz və hiperandrojeniya fonunda yumurtalıqlarda ikincili polikistozun formalaşmasını əks etdirmişdir [37,39].

12. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya sindromunun yaranma tezliyi 13,3 % təşkil etmişdir. Bu dövrdə hiperandrojenianın səbəblərindən yatrogen amil 24,6 %, hiperprolaktinemiya 14,6 %, yumurtalıqların polikistoz sindromu 30,4 %, digər endokrin pozulmalar 30,4 %: o cümlədən II tip şəkərli diabet 18,8 %, metabolik sindrom 11,6 % təşkil etmişdir. Peri- və postmenopauzal dövrdə Kupperman şkalasına görə vegetodamar simptomlarının qabarıqlığı $28,9\pm 1,2$ bal, endokrin-mübadilə əlamətləri $13,9\pm 1,8$ bal, psixoemosional əlamətlər $12,8\pm 2,1$ bal, modifikasiya

olunmuş menopauzal indeks $55,6 \pm 1,23$ bal təyin edilmişdir [22,26,27].

13. Peri- və postmenopauzal dövrdə müxtəlif mənşəli hiperandrogeniya olan qadınlarda FSH ($63,0 \pm 4,0$ mIU/ml), LH ($31,99 \pm 1,6$ mIU/ml), LH/FSH ($2,01 \pm 0,09$), E₁ ($115,25 \pm 3,22$ ng/ml), DHEA-S ($2,48 \pm 0,18$ pg/ml), 17-OHP ($0,85 \pm 0,09$ ng/ml), T_{ümumi} ($2,71 \pm 0,17$ ng/ml), An ($4,44 \pm 0,08$ ng/ml), K-nın ($222,83 \pm 6,63$ ng/ml) artması, E₂ ($28,51 \pm 1,38$ ng/ml), CHBQ-nin ($31,56 \pm 1,0$ nmol/l) azalması təyin edilmişdir ($P < 0,05$). Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrogeniya olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin bütün göstəricilərinin praktik sağlam qadınlara nisbətən artması, KARO indeksinin isə azalması qeyd olunmuşdur ($P < 0,05$).

Peri- və postmenopauzal dövrdə olan qadınlarda uşaqlığın, hər iki yumurtalığın exoqrafik göstəricilərin azalması, endometriumun isə qalınlığının artması təyin edilmişdir [2,34,43].

PRAKTİK TÖVSIYƏLƏR

1. Cinsi yetişkənlik və reproduktiv dövrdə hiperandrogeniyanın ilkin təzahürü – hirsutizm olan qız və qadınlar mütləq olaraq klinik, hormonal, biokimyəvi, funksional, ehtiyac duyulduqda radioloji müayinələrə cəlb edilməli və hiperandrogeniyanın səbəbləri təyin olunmalıdırlar.

2. Hiperandrogeniya olan qız və qadınlarda mütləq olaraq hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi-yumurtalıq və hipotalamus-hipofiz-tireoid sistemlərinin funksiyası öyrənilməli və birincili zədələnmə ocağı təyin edilməlidir.

3. Hiperandrogeniya olan qız və qadınlarda mütləq olaraq karbohidrat mübadiləsinin xüsusiyyətləri öyrənilməli və insulinrezistentlik vaxtında aşkar olunmalıdır.

4. Sonsuzluğu və fəsadlaşmış mamalıq anamnezi olan bütün qadınlarda hiperandrogeniyanın dərəcəsindən asılı olmayaraq mütləq olaraq qan zərdabında androgenlərin səviyyəsi təyin edilməli və vaxtında korreksiya aparılmalıdır.

5. Pubertat və reproduktiv dövrdə hiperandrogeniyalı qız və qadınlarda hiperandrogeniyanın mənşəyinin təyinindən sonra 6 ay müddətində kompleks patogenetik müalicə aparılmalı və dinamikada

androgenlərin səviyyəsi təyin edilməlidir. Endokrin patologiyası olan xəstələrdə ilkin mərhələdə əsas endokrin xəstəliyin müalicəsinin, androgenlərin səviyyəsi təyin edildikdən sonra isə antiandrogen preparatlarla müalicənin aparılması vacibdir.

6. Hipo- və hiperqonadotrop hipoqonadizm olan qız və qadınlarda müalicədən əvvəl genetik müayinənin aparılması məqsədəuyğundur.

7. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrogeniyanın mənşəyinin öyrənilməsi, yumurtalıqların və böyrəküstü vəzinin üzvi patologiyalarını inkar etmək üçün radioloji müayinələrin, o cümlədən KT və MRT müayinələrin aparılması məqsədəuyğundur.

8. Peri- və postmenopauzal dövrlərdə hiperandrogeniya və endomeriumun hiperplaziyası olan qadınlarda neoplastik prosesləri inkar etmək üçün sitoloji və histoloji müayinələrin aparılması tövsiyə edilir.

9. Müxtəlif mənşəli hiperandrogeniyanın müalicəsində pəhriz, kombinə olunmuş oral kontraseptivlər, antiandrogen preparatlardan Siproteron asetat, Finasterid, Spironolakton istifadəsi tövsiyə olunur.

Dissertasiya mövzusu üzrə dərc olunmuş elmi işlərin siyahısı

1. Naxçıvan şəhəri şəraitində yaşayan 14-15 yaşlı qızlarda cinsi inkişafın xüsusiyyətləri // Əməkdar elm xadimi, prof. Şamil Bəşir oğlu Quliyevin 75 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-təcrübi konfransın materialları, – Bakı, 2006, – s. 155-156. (həmmüəl: İ.A.Mustafayeva, E.M.Əliyeva).
2. Состояние гипоталамо-гипофизарной системы у женщин с хирургической менопаузой // Sağlamlıq, – 2009, №4, – s. 38-41 (həmmüəl: Н.Н.Гасанова, Е.М.Алиева, Л.И. Садыхова).
3. Состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы при эндокринном факторе бесплодия // Научно-практический журнал Экспериментальная и клиническая медицина, – 2009, №6, – с. 37-40 (həmmüəl: Э.В.Байрамова, Э.М.Алиева, А.Х.Эфендиева).
4. Funksional ovarial hiperandrojeniyanın klinik-diaqnostik kriteriləri // Prof. Ə.N.Hüseynovun 110 illik yubileyinə həsr olunmuş” Mamalıq, Ginekologiya, Perinatologiyanın bəzi məsələləri” mövzusunda Respublika elmi-praktik konfransın məqalələr toplusu, – Bakı, 2010, – s. 119-120 (həmmüəl: A.S.Həsənova, E.M.Əliyeva).
5. Polikistoz yumurtalıqlar sindromu olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi // Prof. Ə.N.Hüseynovun 110 illik yubileyinə həsr olunmuş” Mamalıq, Ginekologiya, Perinatologiyanın bəzi məsələləri” mövzusunda Respublika elmi-praktik konfransın məqalələr toplusu, – Bakı, 2010, – s. 121-122. (həmmüəl: A.S.Həsənova, L.İ.Sadıqova, F.Y.Abbasova).
6. Применение препарата Thyreoidea compositum в терапии хронического лимфоцитарного тиротидита у женщин с привычным невынашиванием беременности // Azərbaycan Tibb jurnalı, – Bakı, 2010, – s. 25-29. İSSN 0005-2523
7. Qadınlarda müxtəlif mənşəli hiperandrojeniya sindromunun patogenezi, klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri və müasir müalicə üsulları // Tədris-metodik vəsait, – 2010, – s. 69 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, A.S.Həsənova, M.Ə.Bijə).
8. Диагностические особенности инсулинрезистентности при

- синдроме поликистозных яичников // Вестник новых медицинских технологий, – Тула, – 2011, №3, т. XVIII, – с. 179-180 (соавт.: А.С.Гасанова, Э.М.Алиева).
9. Yumurtalıqların hiperandrogen disfunksiyasında cinsi hormonların balansının öyrənilməsinin bəzi aspektləri və hormonal pozuntuların tənziqlənməsi yolları // Professor Həsən Abbas oğlu Sultanovun 80 illik yunileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları, – Bakı, Uniprint. – 2012, – s. 90-91 (həmmüəl: A.S.Həsənova, A.R.Səfərəliyeva, N.M.Poladova)
 10. Yumurtalıq polikistoz sindromu olan qadınlarda insulinrezistentliyinə əlamətləri // Əməkdar elm xadimi, tibb elmləri doktoru, professor Zəhra Tahir qızı Quliyevanın 90 illik yunileyinə həsr edilmiş elmi konfransın materialları, – Bakı. 2013, – s. 62-63 (həmmüəl: A.S.Həsənova, E.M.Əliyeva, Ş.Ş.Əsədova).
 11. Endokrinoloji ginekologiyada hirsutizmin kompleks diaqnostika və müalicə üsulları. Dərs vəsaiti, – Bakı, – 2014, – 175 s. (həmmüəl: E.M.Əliyeva, S.S.Şıxsəidova).
 12. Reproduktiv yaşda olan hiperandrogeniyalı qadınlarda hipofonadotrop hipofonadizmin xüsusiyyətləri // Ə.e.x. prof., t.e.d. “Şöhrət” orden laureatı N.M.Şəmsədinskayanın 90 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. – Bakı, – 2016, – s. 53-55 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, N.N.Həsənova, A.C.İsmayılova, S.Ş.Məmmədova).
 13. İnsulinrezistentliklə müşahidə olunan yumurtalıqların polikistoz sindromunda hiperandrogeniya əlamətlərinin təzahür xüsusiyyətləri // Ə.e.x. prof., t.e.d. “Şöhrət” orden laureatı N.M.Şəmsədinskayanın 90 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. – Bakı, – 2016, – s. 61-62 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, S.H.Sultanova, M.A.Qaraşova, A.S.İsmayılova).
 14. İnsulinrezistentliklə müşahidə olunan yumurtalıqların polikistoz sindromunda maddələr mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri // Ə.e.x. prof., t.e.d. “Şöhrət” orden laureatı N.M.Şəmsədinskayanın 90 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. – Bakı, – 2016, – s. 82-84 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, M.A.Qaraşova, A.C.İsmayılova, F.M.Vaxşəliyev).
 15. Современные аспекты синдрома гиперандрогении в репродуктивном периоде // Здоровье женщины. Научно-

- практический журнал, – Украина, – 2016, №3, вып.109, – с. 120-122.
16. Особенности эндокринных и метаболических изменений у женщин с гиперандрогенией различного генеза в репродуктивном периоде // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016, N4 (56), – с. 32-35.
 17. Клинико-лабораторная характеристика гиперандрогении у женщин на фоне гиперпролактинемии // Казанский медицинский журнал, – 2016, 97, 4, – с. 473-664, Том ХСVII, – с. 560-565. ISSN 0368-4814.
 18. Yumurtalıqların polikistoz sindromu və insulin rezistentliyi olan qadınlarda antropometrik göstəricilərin və hirsutizm dərəcəsinə qiymətləndirilməsi. Tezis // ATUREK, – Bakı, – 2016, s. 112 (həmmüəl: Z.Bədəlova, N.V.Abbasova, A.C.İsmayilova)
 19. Клинико-диагностические критерии гипогонадотропного гипогонадизма у женщин с гиперандрогенией в репродуктивном периоде // Международный научно-практический журнал Восточная Европа, – 2017, том 7, №1, – с. 35-40.
 20. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы и функциональной активности щитовидной железы у женщин с гиперандрогенией на фоне гиперпролактинемии // Вестник Современной Клинической Медицины, – 2017, Том 10, выпуск 5, – с. 7-11.
 21. Патогенез, клинические проявления, диагностика гипергонадотропного гипогонадизма у женщин с гиперандрогенией в репродуктивном периоде // Научно-практический журнал Клиническая медицина, – 2017, т. 95, вып. 12, – с. 1101-1105 (соавт.: Э.М.Алиева, Р.М.Мамедгасанов).
 22. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyalı qadınların hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq-böyrəküstü vəzi sistemi hormonlarının dəyişmə xüsusiyyətləri // Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri, – Bakı, – 2018, №3, – s. 41-46.
 23. Состояние гипоталамо-гипофизарной-надпочечниковой-яичниковой системы и гипоталамо-гипофизарной-тиреоидной системы при гиперпролактинемии различного генеза // Современная медицина: новые подходы и актуальные

- исследования. – Москва, – 2018, №3 (8), – с. 12-17. (соавт.: А.В.Рзаева, Э.М.Алиева, С.Г.Султанова, Э.В.Байрамова).
24. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya olan qızların klinik xarakteristikası // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. – Bakı, – 2018, №2, – s. 40-45 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, R.M.Məmməd həsənov, Ş.E.Əliyeva).
 25. Reproduktiv dövrdə birincili hipotireoz və hiperandrojeniyası olan qadınlarda hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri. – Bakı, – 2018, №3, – s. 165-168 (həmmüəl: E.M.Əliyeva, Ş.E.Əliyeva).
 26. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya olan qadınlarda klimakterik sindromun əlamətlərinin Kupperman şkalasına görə qiymətləndirilməsi // Sağlamlıq, – 2018, №3, – s. 79-84 (həmmüəl.: E.M.Əliyeva, Ş.E.Əliyeva).
 27. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniyalı qadınların klinik xarakteristikası // Sağlamlıq, – 2018, №5, – s. 70-74.
 28. Qadın həyatının reproduktiv dövründə insulinrezistentliklə müşayiət olunan yumurtalıqların polikistoz sindromunun klinik-diaqnostik xüsusiyyətləri, hipotalamus-hipofiz-yumurtalıq-böyrəküstü vəzi sistemi hormonlarının vəziyyəti // Sağlamlıq, – 2018, №6, – s. 60-65.
 29. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya olan qadınlarda hipo- və hiperqonadotrop hipoqonadizmin klinik-diaqnostik kriteriləri // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı. – Bakı, – 2018, №2, – s. 29-34 (həmmüəl: R.M.Məmməd həsənov, E.M.Əliyeva, Ş.E.Əliyeva).
 30. Reproduktiv dövrdə birincili hipotireozu və hiperandrojeniyası olan qadınların klinik xarakteristikası // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı. – Bakı, – 2018, №3, – s. 45-49 (həmmüəl. E.M.Əliyeva, Ş.E.Əliyeva).
 31. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda reproduktiv orqanların exoqrafik göstəricilərinin xüsusiyyətləri // Azərbaycan Perinatologiya və Pediatriya jurnalı (elmi-praktik jurnal). – Bakı, – 2018, cild 4, №1, – s. 38-43.
 32. Клинико-диагностические особенности синдрома гиперандрогении в различные периоды жизни женского организма // Медицинские новости, – 2018, №11 (290), – с. 40-42 (соавт: Э.М.Алиева, Р.М.Мамедгасанов, М.А.Гарашова).

33. Эффективность современных методов коррекции синдрома гиперандрогении яичникового генеза в период полового созревания // Казанский Медицинский журнал, – 2018, т. ХСІХ, №6, – с. 931-935 (соавт: Э.М.Алиева).
34. Qadın həyatının peri- və postmenopauzal dövrlərində hiperandrojeniyanın səbəbləri. Tezis // ATUREK, – Bakı, – 2018, – s. 115 (həmmül: Z.Vədəlova)
35. Клинические проявления гиперпролактинемии в пубертатном и репродуктивном периодах // Медицинские новости, – 2018, №6 (2985), – с. 71-73 (соавт: А.В.Рзаева, Р.М.Мамедгасанов, Э.М.Алиева, С.Ш.Мамедова)
36. Reproduktiv dövrdə ikincili hipotireozu və hiperandrojeniyanı olan qadınlarda hormonların dəyişmə xüsusiyyətləri // Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri. – Bakı, – 2019, №1, – s. 46-49 (həmmül: E.M.Əliyeva, Ş.E Əliyeva).
37. Клинико-диагностические особенности у больных с гипертиреозом и с синдромом гиперандрогений в репродуктивном периоде // Ж. «Акушерства, Гинекология и Репродукция», – Москва, – 2019, №4, – с. 279-288.
38. Erkən reproduktiv dövrdə yeniyetmə qızlarda ümumi infantilizmin klinik-diaqnostik xüsusiyyətlərinin müasir aspektləri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, – 2019, №4, – s. 171-174 (həmmül: G.Q.Nəsənli, E.M.Əliyeva)
39. Особенности гормональных изменений у женщин с гипертиреозом и с синдромом гиперандрогении репродуктивного возраста // X International Scientific Conference 25.12.2019. Global science. Development and novelty. Part 1. – Munich 2019, – p. 35-39.
40. Причины развития синдрома гиперандрогении в периоде полового созревания // Ж. Медицинские новости, – 2020, №3 (306), – с.75-78 (соавт: А.А.Талыблы, Э.М.Алиева).
41. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya sindromu olan qızlarda vitamin D və karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri // Azərbaycan Tibb Jurnalı, – 2020, №1, – s. 119-123 (həmmül: A.A.Talıblı, E.M. Əliyeva, İ.R. Mustafayeva).
42. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya olan qadınlarda hipovə hiperqonadotrop hipqonadizmin klinik-diaqnostik

- kriteriləri // ATUREK-8 – Bakı, – 2020, – s. 128-129 (həmmül: K.T.Axundova).
43. Peri- və postmenopauzal dövrdə hiperandrojeniya olan qadınlarda klimakterik sindromun əlamətlərinin Kupperman şkalasına görə qiymətləndirilməsi // ATUREK-8, – Bakı, – 2020, – s. 130-131. (həmmül: A. Babazadə, İ.Ə.Sultanova).
 44. Cinsi yetişkənlik dövründə hiperandrojeniya olan qızların klinik xarakteristikası // ATUREK-8, – Bakı, – 2020, – s. 134-135. (həmmül: M.Qəmbərova).
 45. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya sindromu olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri // Metabolizm Jurnalı, – Bakı, – 2020, cild 17, №4, – s. 36-37 (həmmül: Ş.E.Əliyeva, A.C.İsmayılova).
 46. Erkən reproduktiv dövrdə ümumi və genital infantilizm olan yeniyetmə və gənc qızların fiziki inkişafının xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, – Bakı, – 2020, cild 26, №6, – s. 81-86 (həmmül: G.Q.Həsənlı, E.M.Əliyeva, F.A.Qurbanova, V.Ə.Əhmədşadə).
 47. Erkən reproduktiv dövrdə ümumi və genital infantilizm olan yeniyetmə və gənc qızlarda patogenetik müalicənin effektivliyi // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, – Bakı, – 2021, №1, – s. 129-134 (həmmül: G.Q.Həsənlı, E.M.Əliyeva, N.N.Həsənova, F.M.Baxşəliyev).
 48. Reproduktiv dövrdə hiperandrojeniya sindromu olan qadınlarda hormonal dəyişikliklərin xüsusiyyətləri // The First International Scientific – Practical Virtual Conference "Clinical Endocrinology and Endocrine System Disease: prognosis, achievement and challenges." – İzmir, Turkey, – 2021, – p. 27 (həmmül: Ş.E.Əliyeva, A.C.İsmayılova).
 49. Клинико-диагностические особенности синдрома поликистозных яичников на фоне инсулинрезистентности и гиперандрогении // Научно-практический жур. Клиническая медицина, – 2021, №3, т. 99, – с. 203-207.
 50. Erkən reproduktiv dövrdə ümumi və genital infantilizmi olan yeniyetmə və gənc qızlarda karbohidrat mübadiləsinin dəyişmə xüsusiyyətləri // Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri. – Bakı, – 2021, №2, – s. 37-41 (həmmül: G.Q.Həsənlı, E.M.Əliyeva, S.Ş.Məmmədova, V.Ə.Əhmədşadə,

İ.R.Mustafayeva, F.M.Vaхşəliyev).

51. Особенности изменения гормонов у девушек с генитальным инфантилизмом (гипер-, нормогонадотропным гипогонадизмом) в раннем репродуктивном периоде // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования, – Москва, – 2021, №3, вып. 42, – с.8-14 (соавт: Г.Г.Гасанлы, Э.М.Алиева, Э.В.Байрамова, С.С.Велиева).

İXTİSARLARIN SİYAHISI

AMH	– antimüller hormon
An	– androstendion
BÇİ	– bədən çənisi indeksi
BVQAD	– böyrəküstü vəzi qabığının anadangəlmə disfunksiyası
CHBQ	– cinsi hormon bağlayıcı qlobulin
DHEA-S	– dehidroepiandrosteron sulfat
E ₂	– estradiol
E ₁	– estron
FSH	– follikulstimuləedici hormon
HA	– hiperandrojeniya
Hİ	– hiperinsulinemiya
Hipo-QH	– hipoqonadotrop hipoqonadizm
Hiper-QH	– hiperqonadotrop hipoqonadizm
HOMA İR	– Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistanse
HP	– hiperprolaktinemiya
İR	– insulinrezistentlik
K	– kortizol
KT	– kompyuter tomoqrafiya
LH	– lüteinləşdirici hormon
MRT	– maqnit-rezonans tomoqrafiya
MS	– metabolik sindrom
OQTS	– oral qlükoza tolerantlıq sınağı
Prl	– prolaktin
TSH	– tireostimuləedici hormon
T _{ümumi}	– ümumi testosteron
T _{3sərbəst}	– sərbəst triyodtironin
T _{4sərbəst}	– sərbəst tiroksin
USM	– ultrasəs müayinə
VQOÇ	– vaxtından qabaq ovarial çatışmazlıq
YPS	– yumurtalıqların polikistoz sindromu
17-OHP	– 17-hidroksiprogesteron

Dissertasiyanın müdafiəsi 01 mart 2022-ci il saat 14⁰⁰ da Azərbaycan Tibb Universitetinin nəzdində ED 2.06 Dissertasiya Şurasının iclasında keçiriləcəkdir.

Ünvan: AZ 1007, Bakı ş. Ə.Qasımzadə küç., 14.

Dissertasiya ilə Azərbaycan Tibb Universitetinin kitabxanasında tanış olmaq olar

Dissertasiya və avtoreferatın elektron versiyaları Azərbaycan Tibb Universitetinin rəsmi internet saytında yerləşdirilmişdir (amu.edu.az).

Avtoreferat 27 yanvar 2022-ci il tarixində zəruri ünvanlara göndərilmişdir.

Çapa imzalanıb: 11.01.2022

Kağızın formatı: 60 x 84 ¹/₁₆

Həcm: 78709 işarə

Tiraj: 100