



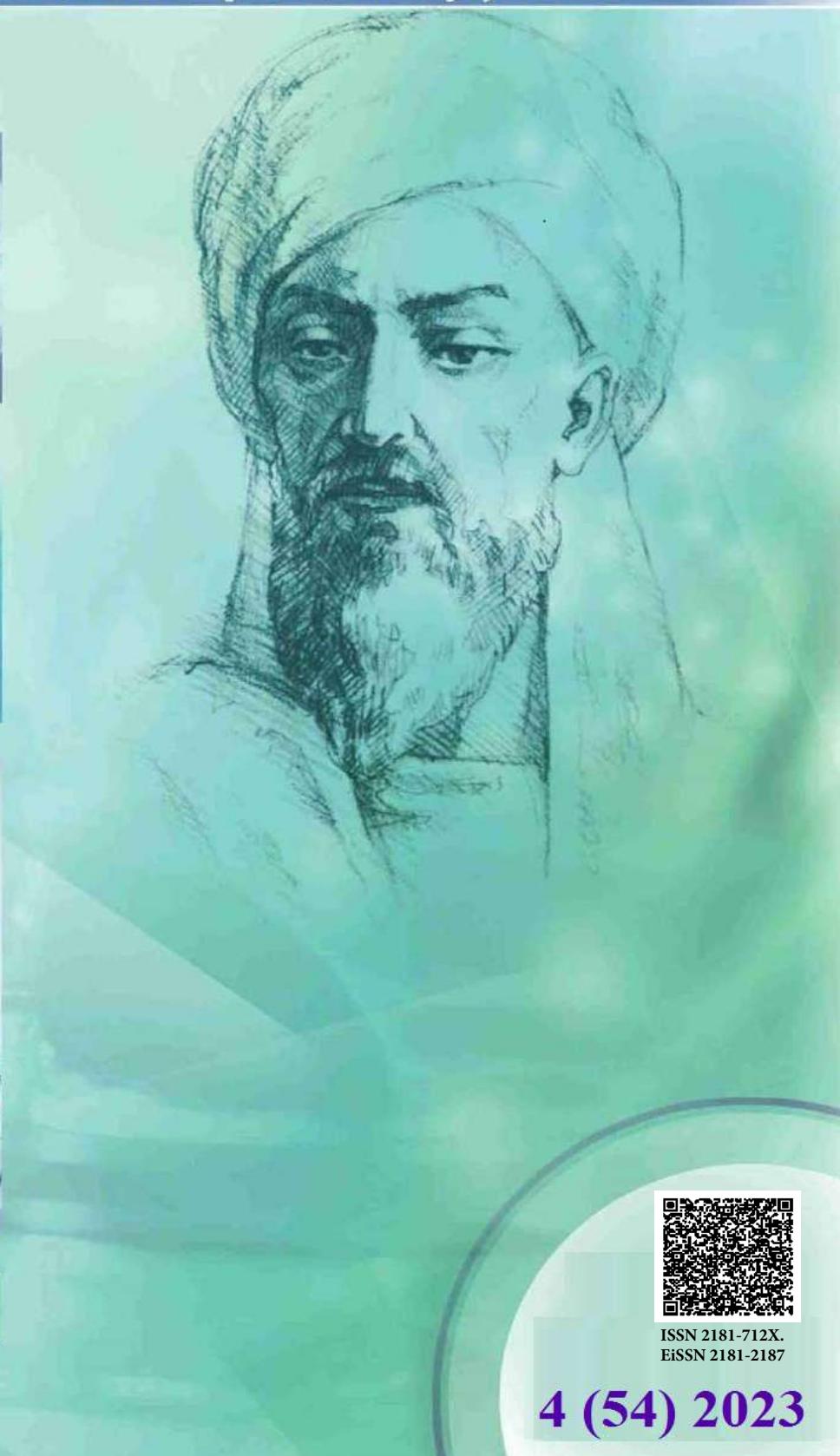
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (54) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (54)

2023

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

апрель

Received: 20.03.2023, Accepted: 25.03.2023, Published: 15.04.2023.

УДК 618.11-006 -036-07-08

ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА СЕМИЗЛИКНИНГ
ДАРАЖАСИГА КЎРА БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ
ТАХЛИЛИ

Халимова Э.М <https://orcid.org/0009-0001-3342-6046>
Каримова Н.Н. <https://orcid.org/0009-0007-9349-8029>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий
кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистози касаллиги ривожланишидаги хавф омилларини, унинг ривожланишида семиришининг ролини ўрганилди. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёйдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз ташхиси қўйилган 92 нафар аўлар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёйдаги 20 нафар соглом аўлар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра семизликга алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия муҳим роль ўйнаганиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ bemорларида семизликка мустақил ҳолда ТПКС ривожланишида, гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция (стресс индуцирланган) муҳим аҳамият касб этган деб хулоса қилинди.

Калит сўзлар: қайталанучи поликистоз синдроми, липид спектри, семизлик, адренокортикотроп гормони, қалқонсизмон без гормонлари, гонадотроп гормонлар, инсулинрезистентлик.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПОЛИКИСТОЗЕ ЯЧНИКОВ

Халимова Э.М., Каримова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

В данном исследовании изучены факторы риска развития, рецидивирующего поликистоза яичников, роль ожирения в его развитии. Для исследования были изучены 92 женщины рецидивирующим поликистозом яичников в возрасте 19-35 лет с ожирением и без, в контрольной группе из 20 здоровых женщин, проживающих в Бухарской области. Исследование пришло к выводу, что гиперинсулинемия играет важную роль в развитии заболевания у пациентов с РПЯ, связанным с ожирением, в то время как дисфункция, связанная с гипоталамо-гипофизарной системой (вызванная стрессом), с другой стороны, играет важную роль в развитии РПЯ независимо от ожирения у пациентов второй группы.

Ключевые слова: рецидивирующий поликистоз яичников, липидный спектр, ожирение, адренокортикотропные гормоны, гормоны щитовидной железы, гонадотропные гормоны, инсулинрезистентность.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT OF MOLECULAR AND BIOCHEMICAL MECHANISMS IN RECURRENT POLYCYSTIC OVARIES

Khalimova E.M <https://orcid.org/0009-0001-3342-6046>
Karimova N.N. <https://orcid.org/0009-0007-9349-8029>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:
+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz



✓ *Resume*

This study studied the risk factors for the development of recurrent polycystic ovaries, the role of obesity in its development. For the study, 92 women with recurrent polycystic ovaries aged 19-35 years with and without obesity were studied in the control group of 20 healthy women living in the Bukhara region. The study concluded that hyperinsulinemia plays an important role in the development of the disease in patients with obesity-related OC, while dysfunction associated with the hypothalamic-pituitary system (induced by stress), on the other hand, plays an important role in the development of OCJ independently from obesity in patients of the second group.

Key words: recurrent polycystic lipid spectra, obesity, adrenocorticotropic hormones, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, autoimmune thyroiditis, hormonal contraceptives, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, steroid hormones.

Долзарбилиги

емизлик ҳолати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдромини (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири ҳисобланади. Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёғ тўқимаси андроген продукциялаш қобилятига ҳам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини саклашда қатнашади [5,7]. Маълумки, гиперандрогенемия ҳолатида, фолликулогенез жараёни маълум этапида ушланиб қолади ва кейинги ривожланишга ўтмасдан атрезияга учрайди [4,9,12]. Баъзи тадқиқотлар натижасига кўра, гиперандрогенемия гранулёз ҳужарларида эндоплазматик ретикулумда стресс ҳолатини келтириб чиқариши ва аутофаг-алоқадор генларни экспрессиялаш орқали уларда апоптоз жараёни индукциялаши аниқланган [8,10]. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсири орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга [6,11,13]. Шундай килиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар микдорини камайиши натижасида гранулёз ҳужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз ҳолатини индуцирлади ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия ҳолатида ЛГ экспрессиясини ошиши ва текоцитларни пролиферациясини кучайиши РТПКС ривожланишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади: тухумдон поликистоз синдромли беморларда семизликнинг даражасига кўра биокимёвий ўзгаришлар хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг таҳлилини ўтказиш.

Материал ва усуллар

РТПКС индуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик аҳамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик ҳолатида РТПКСни прогнозлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркерларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гурухга бўлинди. Яъни, семизлик ҳолати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гурухни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 45 тани (қиёсий гурухни - 44,4%) ташкил этди ва семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин микдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қиёсий гурух қон зардобида умумий холестерин микдори назорат гурухи натижаларига нисбатан камайишига мойиллик қузатилган бўлса, ЗПЛП-ХС микдори 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайиши қузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС микдори статистик ишонарли 1,27 ($p<0,05$) маротаба ортиди. Бу эса атерогенлик коэффициентини 1,44 ($p<0,05$) маротаба камайишига олиб келди.

Асосий гурухда эса умумий ХС микдори 1,33 ($p<0,05$) ва 1,34 ($p<0,05$) маротаба назорат ва қиёсий гурухлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортди. ЗПЛП-ХС микдори 1,73 ($p<0,01$) ва 2,02 ($p<0,001$) маротаба ортган бўлса, ЗЮЛП-ХС микдори 1,93 ($p<0,001$) ва 2,45 ($p<0,001$) маротаба пасайиши қузатилди. Қон зардобининг липид таркибидаги бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффициентини назорат ва қиёсий гурух кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p<0,001$) ва 4,78 ($p<0,001$) маротаба ортишига олиб келди.

1-жадвал

Липид алмашинувига алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, М±м

Кўрсаткичлар	Назорат, n=20	Қиёсий, n=45	Асосий, n=47
Умумий ХС, ммол/л	4,91±0,05	4,86±0,05	6,54±0,04 ^{ab}
ЗЮЛПлардаги ХС, ммол/л	1,60±0,03	2,03±0,04 ^a	0,83±0,06 ^{ab}
ЗПЛПлардаги ХС, ммол/л	3,30±0,06	2,83±0,06 ^a	5,71±0,05 ^{ab}
АК	2,08±0,06	1,44±0,07 ^a	6,89±0,08 ^{ab}

Кўрсатма: a- назорат гуруҳига нисбатан – $p<0,05$, b- семизлик бўлмаган беморлар қўрсатган натижага нисбатан – $p<0,05$.

Кизиги шундаки, барча кузатилган натижаларда семизлик мавжуд ва семизлик ҳолати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб, бу эса клиник томондан беморларни гурухлаширишни ишончлилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳафф мавжуд эканлиги топилди.

Хар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оқсиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-B48, ЗЖПЛП ва ЗПЛПларда апо-B100, ЗЮЛПларда эса апо-A оқсиллар хос. Апо-A1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглициеридларни ва ХС қонда ташилишида қатнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда қатнашади. Шу билан бирга Апо-A1 хиломикронлар ва ЗЖПЛП билан бирикib учацилглициеридларни тўқималарга ўтказища қатнашиб, ўз вазифасини ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараённи бузилиши қонда ЗЮЛП миқдорини камайишига ва учацилглициеридларни ортишига олиб келади. Эстрогенлар билан даволаш апо-A1 миқдорини оширади. Бизнинг фикримизча, қиёсий гуруҳда ЗЮЛП-ХС ортиши юқорида баён этилган фикрлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шуни айтиш керакки, ЗПЛП таркибидаги апо-B оқсили учацилглициеридларни ёғ тўқималарига ташилишини таъминлайди, шунинг учун у “кatta ташувчи” деб номланган. Унинг миқдорини ортиши ЗПЛП-ХС миқдорини ўсиши билан кечади ва оиласи гиперлипротеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши ҳисобига келиб чиқади. Қон зардобида липид алмашинуви кўрсаткичлари бевосита эркакларда тестостерон, аёлларда эса эстрогенлар билан боғлиқ. Бизнинг фикримизча, асосий гуруҳда липид профилини бундай ўзгаришлари фикримизнинг исботи бўлиши мумкин.

Шуниндек, тадқиқот давомида назорат, РТПКСли беморларда қиёсий ва асосий гурухларда чукур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик ҳолатида ва семизликга мустақил равишида аёлларда РТПКС ривожланиши патогенезини чукурроқ тушунмоқ бўлди (2-жадвалга қаралсин). 2-жадвалда кўрсатилганидек, семизлик мавжуд бўлмаган ҳамда семизлик аниқланган РТПКСли беморларда (қиёсий гуруҳ) назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 1,53 марта ($p<0,01$) ортиши аниқланди, бу эса тухумдан поликистози ва семиришга моиллик бўлган аёлларга хосдир. Бу гурух беморларнинг қон зардобида ЛГ миқдори мос равишида назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан 4,1 марта ($p<0,001$) ошганлиги, ФСГ миқдорини 1,69 ($p<0,01$) марта камайганлиги ва уларни нисбатини (ЛГ/ФСГ) 2,42 ($p<0,001$) марта ортганини кузатдик. Қиёсий гурух беморларнинг қон зардобида АМГ миқдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон миқдорлари мос равишида 2,3 ($p<0,001$) ва 1,85 ($p<0,001$) маротаба кўтарилиши, эстрадиол миқдорини эса 1,29 ($p>0,05$) марта камайганлигини кўришимиз мумкин. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) деярли 3 ($p<0,001$) маротаба пасайишига олиб келди ва шунга боғлиқ равишида ароматаза фаоллигини назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан мос равишида 66,4% ($p<0,001$) камайганлиги кузатдик. Chen J. ва унинг ҳамкаслари келтирган маълумотига кўра, E2/T нисбати ароматаза активлигини баҳолашда ишончли усуллардан бири ҳисобланади [1,4].



2-жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобида гормонлар міқдорини ўзгариши, М±m

Күрсаткічлар	Назорат гурухы (TMI<24,9),n=20	Қиёсий гурух (TMI<24,9), n=45	Асосий гурух (TMI>29,9), n=47
Инсулин, μ U/mL	12,1±3,15	18,52±2,09	27,96±1,84 ^{ab}
ЛГ, МЕд/л	2,9±0,8	11,9±1,81 ^a	12,07±1,66 ^a
ФСГ, МЕд/л	4,9±0,42	2,9±0,31 ^a	3,70±0,52 ^b
ЛГ/ФСГ	1,69±0,26	4,1±0,21 ^a	3,43±0,14 ^{ab}
АМГ, нмоль/л	3,3±0,68	3,9±0,33	4,8±0,29 ^{ab}
Умумий тестостерон, нг/дл	31,93±12,4	73,34±15,7 ^a	96,88±11,8 ^{ab}
Эркін тестостерон, пг/мл	2,37±0,11	4,4±0,17 ^a	5,16±0,22 ^{ab}
Эстеродиол, пг/мл	139±21,6	107,3±5,4	58,6±5,1 ^{ab}
E2/T	0,435±0,037	0,146±0,034 ^a	0,06±0,031 ^{ab}
SHBG, мг/л	10,65±0,23	13,82±0,22 ^a	15,9±0,31 ^{ab}
ДГЭА, мкмоль/л	11,2±0,85	14,8±1,4 ^a	15,9±0,744 ^a
Прогестерон, нмоль/л	1,6±0,3	1,85±0,24	1,45±0,9
ТТГ, мМЕ/л	1,8±0,156	3,4±0,56 ^a	2,96±0,32 ^a
T4, нмоль/л	17,3±1,44	13,9±1,34 ^a	14,8±1,8 ^a
Пролактин, мМЕ/л	369,8±13,9	715,4±21,4 ^a	649,1±24,8 ^{ab}
АКТГ, пмоль/л	13,8±2,9	43,7±3,7 ^a	23,7±4,5 ^b
Кортизол, нмоль/л	492±21,2	774,8±26,0 ^a	660±33,5 ^{ab}

Күрсатма: a- назорат гурухыга нисбатан – $p<0,05$, b- семизлик бүлмаган беморлар күрсатған нағижасаға нисбатан – $p<0,05$.

РТПКС бүлған ва семизлик күзатылмаган аёллар қон зардобида SHBG ва ДГЭА міқдорлари 1,3 ($p<0,05$) ва 1,32 ($p<0,05$) маротаба ошғанлиги аниқланған бўлса, прогестерон міқдорини ортишига моиллик күзатилди. Пролактин міқдори 1,93 ($p<0,001$) марта ошғанлиги аниқланди. Тиреоид күрсаткічларини таҳлил қилиш ТТГ міқдорини қиёсий гурух аёллар қон зардобида 1,89 ($p<0,001$) кўтариғанлигини, Т4 міқдори эса 1,25 ($p<0,05$) марта камайғанлигини күзатдик. Бу эса аёлларда гипотиреоз мавжудлигидан далолат беради. АКТГ ва кортизол міқдори 3,4 ($p<0,001$) ва 1,57 ($p<0,01$) маротаба ошғанлиги аниқланди, ҳамда гиперкортизолемия (Иценко-Күшинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлған аёлларнинг қон зардобида гормонлар міқдорини аниқлаш назорат ва қиёсий гурухлари кўрсаткічларига нисбатан инсулин концентрацияси 2,32 ($p<0,001$) ва 1,51 марта ($p<0,01$) ошғанлиги кўрсатди ва семизлик ҳамда поликистозга хос ўзгаришлар мавжудлигидан далолат берди. Асосий гурух аёлларнинг қон зардобида ЛГ міқдори назорат гурух кўрсаткічларига нисбатан 4,2 марта ($p<0,001$) ортиб қиёсий гурух кўрсаткічларидан фарқланмади. ФСГ міқдори назорат гурухи кўрсаткічларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) марта камайған бўлса, қиёсий гурух кўрсаткічларига нисбатан 1,28 ($p<0,05$) маротаба юкори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 ($p<0,001$) марта ошишига, қиёсий гурух кўрсаткічларига нисбатан 1,2 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

АМГ міқдори 1,45 ($p<0,05$) ва 1,26 ($p<0,05$) маротаба назорат ва қиёсий гурухларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркін тестостерон міқдорини назорат гурухи кўрсаткічларига нисбатан 3,03 ($p<0,001$) ва 2,18 ($p<0,001$) маротаба, қиёсий гурух кўрсаткічларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) ва 1,17 ($p<0,05$) марта ошғанлигини күзатдик. Эстрадиол міқдорини 2,37 ($p<0,001$) ва 1,83 ($p<0,001$) марта назорат ва қиёсий гурухлар кўрсаткічларига нисбатан мос равишида камайғанлигини күзатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) юкорида қайд этилган гурух кўрсаткічларига нисбатан деярли 7,25 ($p<0,001$) ва 2,43 ($p<0,001$) марта камайғанлиги ва шунга боғлиқ равишида ароматаза активлигини 86,2% га ($p<0,001$) камайғанлиги аниқланди. SHBG міқдори назорат гурухи кўрсаткічларига нисбатан 1,5 ($p<0,05$) марта ошған бўлса, қиёсий гурух кўрсаткічларига нисбатан ортишига моиллик

аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА міқдорида ҳам қузатилди: яъни назорат гурухи күрсаткічларига нисбатан 1,42 ($p<0,05$) марта ошиб, қиёсий гурухга нисбатан ортишига моиллик аниқланғанлиги, прогестерон міқдори эса назорат ва қиёсий гурух күрсаткічларига нисбатан статистик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон зардобида пролактин міқдори назорат гурухига нисбатан 2,41 ($p<0,001$) маротада ортган бўлса, қиёсий гурух күрсаткічларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ міқдорини назорат гурухига нисбатан 1,64 ($p<0,01$) марта ошганлигини, Т4 міқдори 1,24 ($p<0,05$) 1,17 ($p<0,05$) марта камайганлиги, қиёсий гурух күрсаткічларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4 ни эса ортишига моилликни күрсатди. АКТГ ва кортизол міқдорлари назорат гурухига нисбатан 2,72 ($p<0,001$) ва 1,34 ($p<0,05$) маротаба ошган бўлса, қиёсий гурух күрсаткічларига нисбатан 1,84 ($p<0,01$) ва 1,17 маротаба камайганлигини күрсатди.

Хулоса

Келтириб ўтилган ўзгаришлардан шуни хулоса қилиш мумкинки, семизлик мавжуд бўлмаган bemорларда, айниқса ЛГ/ФСГ нисбати юқорилиги ва шунга боғлиқ равища ароматаза фаолиятини пасайғанлиги (Е2/Т нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин міқдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равища ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алокадор дисфункция муҳим аҳамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд bemорларда эса гиперинсулинемия ва юқори міқдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, ҳамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу bemорларда инсулин резистентлиги асосий аҳамият касб этганлигини таҳмин қилиш мумкин. Зеро, сурункали стресс гипоталамо-гипофизар-адренал боғланиш бузилишига ва шу орқали гипофиздан АКТГ кўплаб ажралишини индуцирлаши мумкин [2,7,13]. Юқори міқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюглюкокортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига ҳам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафакат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини ҳам кучли бузилишини (семизлик мавжуд bemорлар күрсатган натижадан ҳам юкорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни меъёрий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фолликулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиева, Ф. Н. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников / Ф. Н. Алиева, Н. В. Самбурова // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. 2017;2(41):16-25.
2. Блесманович, А.Е. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы / А. Е. Блесманович, Ю. А. Петров, А. Г. Алешина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2018;20(4):33-37.
3. Ведзижева Э.Р. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением / Э.Р. Ведзижева, И.В. Кузнецова, Ю.Б. Успенская [и др.] // Акушерство и гинекология. 2017;6:18-25.
4. Глухова М.В. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела / М.В. Глухова, Т.В. Дразнина, Т.В. Карпов [и др.] // Управление качеством медицинской помощи. 2016;1-2:33-37.
5. Григорян О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О.Р. Григорян, Е.Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. 2015;5:20-25.
6. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Красильникова Л.В. и др. Прогнозирование рецидива эндометриоидных кист яичника во время первичного оперативного вмешательства. // Таврический медико-биологический вестник. 2018;21(2):26-30.



7. Зайдиева З.С. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения / З.С. Зайдиева, А.Т. Уруймагова // Медицинский совет. 2021;13:102-111.
8. Каримова Н.Н., Наимова Н.С., Халимова Э.М., Каримов Д.Н. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников // Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021;3(35/1):203-206.
9. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. // *Obstet Gynecol Int.* 2018 Dec 3;2018:9253083. doi: 10.1155/2018/9253083. PMID: 30627169; PMCID: PMC6304861.
10. Nayimova N.S., Karimova N.N. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency // *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, Vol. 13 special ISSUE 08 (2022) Scopus. P 3328-3332
11. Horm Behav. 2011 Aug;60(3):284-91. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.06.003. Epub 2011 Jun 12. PMID: 21689656; PMCID: PMC3148770.
12. Gao Y , Chen F , Kong QQ , Ning SF , Yuan HJ , Lian HY , Luo MJ , Tan JH . Stresses on female mice impair oocyte developmental potential: effects of stress severity and duration on oocytes at the growing follicle stage. // *Reprod Sci.* 2016;23(9):1148-1157.
13. Prasad S, Tiwari M, Pandey AN, Shrivastav TG, Chaube SK. Impact of stress on oocyte quality and reproductive outcome. // *J Biomed Sci.* 2016 Mar 29;23:36. doi: 10.1186/s12929-016-0253-4. PMID: 27026099; PMCID: PMC4812655.

Қабул қилинганды сана 20.03.2023

