



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)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**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

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 ТАҲЛИЛИ

Ҳалимова 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 семиришнинг ролини ўрганилди. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёшдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз таъхиси қўйилган 92 нафар аёллар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 20 нафар соғлом аёллар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра семизликка алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия муҳим роль ўйнаганлиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ беморларида 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, қалқонсимон без гормонлари, гонадотроп гормонлар, инсулинрезистентлик.

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

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 привело 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, adrenocorticotrophic hormones, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, autoimmune thyroiditis, hormonal contraceptives, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, steroid hormones.*

Долзарблғи

емизлик ҳолати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдроми (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири ҳисобланади. Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёр тўқимаси андроген продукциялаш қобилиятига ҳам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини сақлашда 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 хужарларида эндоплазматик ретикулумда стресс ҳолатини келтириб чиқариши ва аутофаг-апокадор генларни экспрессиялаш орқали уларда апоптоз жараёнини индукциялаши аниқланган [8,10]. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсир кўрсатиш орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга [6,11,13]. Шундай қилиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар миқдорини камайиши натижасида гранулёз хужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз ҳолатини индуцирлайди 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 инуцирловчи 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 гуруҳга бўлинди. Яъни, семизлик ҳолати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гуруҳни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 45 тани (қийсий гуруҳни – 44,4%) ташкил этди ва семизликга ҳос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қийсий гуруҳ қон зардобиди умумий холестерин миқдори назорат гуруҳи натижаларига нисбатан камайишига мойиллик кузатилган бўлса, ЗПЛП-ХС миқдори 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайиши кузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори статистик ишонарли 1,27 ($p<0,05$) маротаба ортиди. Бу эса атерогенлик коэффицентини 1,44 ($p<0,05$) маротаба камайишига олиб келди.

Асосий гуруҳда эса умумий ХС миқдори 1,33 ($p<0,05$) ва 1,34 ($p<0,05$) маротаба назорат ва қийсий гуруҳлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортди. ЗПЛП-ХС миқдори 1,73 ($p<0,01$) ва 2,02 ($p<0,001$) маротаба ортган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори 1,93 ($p<0,001$) ва 2,45 ($p<0,001$) маротаба пасайиши кузатилди. Қон зардобининг липид таркибидаги бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффицентини назорат ва қийсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p<0,001$) ва 4,78 ($p<0,001$) маротаба ортишига олиб келди.

Липид алмашинуви алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, $M \pm m$

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: а- назорат гуруҳига нисбатан – $p < 0,05$, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – $p < 0,05$.

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

Ҳар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оксиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-В48, ЗЖЛП ва ЗПЛПларда апо-В100, ЗЮЛПларда эса апо-А оксиллар хос. Апо-А1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглицеридларни ва ХС қонда ташилишида катнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда катнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда катнашиб, ўз вазифасини ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараёни бузилиши қонда ЗЮЛП миқдорини камайишига ва учацилглицеридларни ортишига олиб келади. Эстрогенлар билан даволаш апо-А1 миқдорини оширади. Бизнинг фикримизча, қиёсий гуруҳда ЗЮЛП-ХС ортиши юқорида баён этилган фикрлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунини айтиш керакки, ЗПЛП таркибидаги апо-В оксиди учацилглицеридларни ёғ тўқималарига ташилишини таъминлайди, шунинг учун у “катта ташувчи” деб номланган. Унинг миқдорини ортиши ЗПЛП-ХС миқдорини ўсиши билан кечади ва оилавий гиперлипотеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши ҳисобига келиб чиқади. Қон зардобиди 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 гуруҳларда чуқур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик ҳолатида ва семизликга мустақил равишда аёлларда РТПКС ривожланиш патогенезини чуқурроқ тушунмоқ бўлди (2-жадвалга қаралсин). 2-жадвалда кўрсатилганидек, семизлик мавжуд бўлмаган ҳамда семизлик аниқланган РТПКСли беморларда (қиёсий гуруҳ) назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 1,53 марта ($p < 0,01$) ортиши аниқланди, бу эса тухумдон поликистози ва семиришга моиллик бўлган аёлларга хосдир. Бу гуруҳ беморларнинг қон зардобиди ЛГ миқдори мос равишда назорат гуруҳи 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 гуруҳ беморларнинг қон зардобиди АМГ миқдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон миқдорлари мос равишда 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 (Е2/Т) деярли 3 ($p < 0,001$) маротаба пасайишига олиб келди ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаоллигини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 66,4% ($p < 0,001$) камайганлиги кузатдик. Chen J. ва унинг ҳамкасблари келтирган маълумотига кўра, Е2/Т нисбати ароматаза активлигини баҳолашда ишончли усуллардан бири ҳисобланади [1,4].

ТПКСли аёллар қон зардобиди гормонлар миқдорини ўзгариши, М±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (ТМІ<24,9), n=20	Киёсий гуруҳ (ТМІ<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (ТМІ>29,9), n=47
Инсулин, $\mu\text{U/mL}$	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}
Эркин 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}
Е2/Т	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
Т4, 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}

Кўрсатма: а- назорат гуруҳига нисбатан – $p<0,05$, б- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – $p<0,05$.

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобиди SHBG ва ДГЭА миқдорлари 1,3 ($p<0,05$) ва 1,32 ($p<0,05$) маротаба ошганлиги аниқланган бўлса, прогестерон миқдорини ортишига моиллик кузатилди. Пролактин миқдори 1,93 ($p<0,001$) марта ошганлиги аниқланди. Тиреоид кўрсаткичларини таҳлил қилиш ТТГ миқдорини киёсий гуруҳ аёллар қон зардобиди 1,89 ($p<0,001$) кўтарилганлигини, Т4 миқдори эса 1,25 ($p<0,05$) марта камайганлигини кузатдик. Бу эса аёлларда гипотиреоз мавжудлигидан далолат беради. АКТГ ва кортизол миқдори 3,4 ($p<0,001$) ва 1,57 ($p<0,01$) маротаба ошганлиги аниқланди, ҳамда гиперкортизолемиа (Иценко-Кушинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлган аёлларнинг қон зардобиди гормонлар миқдорини аниқлаш назорат ва киёсий гуруҳлари кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 2,32 ($p<0,001$) ва 1,51 марта ($p<0,01$) ошганлиги кўрсатди ва семизлик ҳамда поликистозга хос ўзгаришлар мавжудлигидан далолат берди. Асосий гуруҳ аёлларнинг қон зардобиди ЛГ миқдори назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 4,2 марта ($p<0,001$) ортиб киёсий гуруҳ кўрсаткичларидан фарқланмади. ФСГ миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) марта камайган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,28 ($p<0,05$) маротаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 ($p<0,001$) марта ошишига, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,2 ($p<0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

АМГ миқдори 1,45 ($p<0,05$) ва 1,26 ($p<0,05$) маротаба назорат ва киёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркин тестостерон миқдорини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 ($p<0,001$) ва 2,18 ($p<0,001$) маротаба, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p<0,05$) ва 1,17 ($p<0,05$) марта ошганлигини кузатдик. Эстрадиол миқдорини 2,37 ($p<0,001$) ва 1,83 ($p<0,001$) марта назорат ва киёсий гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда камайганлигини кузатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (Е2/Т) юқорида қайд этилган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан деярли 7,25 ($p<0,001$) ва 2,43 ($p<0,001$) марта камайганлиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза активлигини 86,2% га ($p<0,001$) камайганлиги аниқланди. SHBG миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,5 ($p<0,05$) марта ошган бўлса, киёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ортишига моиллик

аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА микдорида ҳам кузатилди: яъни назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,42 ($p<0,05$) марта ошиб, қиёсий гуруҳга нисбатан ортишига моиллик аниқланганлиги, прогестерон микдори эса назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар кон зардобда пролактин микдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 ($p<0,001$) мартада ортган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ микдорини назорат гуруҳига нисбатан 1,64 ($p<0,01$) марта ошганлигини, Т4 микдори 1,24 ($p<0,05$) 1,17 ($p<0,05$) марта камайганлиги, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4 ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол микдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 ($p<0,001$) ва 1,34 ($p<0,05$) мартаба ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 ($p<0,01$) ва 1,17 мартаба камайганлигини кўрсатди.

Хулоса

Келтириб ўтилган ўзгаришлардан шуни хулоса қилиш мумкинки, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда, айниқса ЛГ/ФСГ нисбати юқорилиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаолиятини пасайганлиги (Е2/Г нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин микдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция муҳим аҳамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори микдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, ҳамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу беморларда инсулин резистентлиги асосий аҳамият касб этганлигини тахмин қилиш мумкин. Зеро, сурункали стресс гипоталамо-гипофизар-адренал боғланиш бузилишига ва шу орқали гипофиздан АКТГ кўплаб ажралишини индуцирлаши мумкин [2,7,13]. Юқори микдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюкوكортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига ҳам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафақат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини ҳам кучли бузилишини (семизлик мавжуд беморлар кўрсатган натижадан ҳам юқорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз ҳужайраларни меъерий 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. Самбунова // 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. Алехина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2018;20(4):33-37.
3. Веджижева Э.Р. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением / Э.Р. Веджижева, 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 қилинган сана 20.03.2023