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

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 618.11-006 -036-07-08

СЕМИЗЛИК БИЛАН ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМЛИ АЁЛЛАРДА ЛИПИД СПЕКТРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ

Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 e-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Азимова М.Б. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X

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 ташхиси қўйилган 92 нафар аёллар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 20 нафар соғлом аёллар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра семизликга алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия мухим роль ўйнаганлиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ беморларида семизликка мустақил холда ТПКС ривожланишида, гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция (стресс индуцирланган) мухим ахамият касб этган деб хулоса қилинди.

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

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ИХ АНАЛИЗ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 e-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Азимова М.Б. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X

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 женщин 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.

CHANGES IN LIPID SPECTRUM AND THEIR ANALYSIS IN PATIENTS WITH POLYCYSTOS OVARIAN SYNDROME

Karimova N.N. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 e-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Azimova M.B. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, 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.

Долзарблиги

Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёғ тўқимаси андроген продукциялаш қобилятига хам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини сақлашда қатнашади. Семизлик холати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдромини (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири хисобланади. [5,7]. Маълумки, гиперандрогенемия холатида, 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 холатини келтириб чиқариши ва аутофаг-алоқадор 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 ҳужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз холатини индуцирлайди ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия холатида ЛГ экпрессиясини 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.

Тадқиқот материал ва усуллари

РТПКС инуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик ахамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик холатида РТПКСни прогнозлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркерларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гурухга бўлинди. Яъни, семизлик холати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гуруҳни - 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 миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қиёсий гуруҳ қон зардобида 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 коэффициентини 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 қиёсий 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 коэффициентини назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p<0,001$) ва 4,78 ($p<0,001$) маротаба ортишига олиб келди.

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

1-жадвал

Липид алмашинувига алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, M±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: a- назорат гурухига нисбатан – p<0,05, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – p<0,05.

Хар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оқсиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-В48, ЗЖПЛП ва ЗПЛПларда апо-В100, ЗЮЛПларда эса апо-А оқсиллар хос. Апо-А1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглицеридларни ва ХС қонда ташилишида қатнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда қатнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖПЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда қатнашиб, уз вазифасини ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараённи 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. Шуни айтиш керакки, ЗПЛП таркибидаги апо-В оқсили учацилглицеридларни ёғ тўқималарига ташилишини таъминлайди, шунинг учун у “катта ташувчи” деб номланган. Унинг миқдорини ортиши ЗПЛП-ХС миқдорини ўсиши билан кечади ва оилавий гиперлипротеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши хисобига 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 гуруҳларда чуқур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик холатида 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 зардобида 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 зардобида 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 хамкасблари келтирган маълумотига кўра, Е2/Т нисбати ароматаза активлигини бахолашда ишончли усуллардан бири хисобланади [1,4].

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобида 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 қиёсий гуруҳ аёллар қон зардобида 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 гиперкортизолемия (Иценко-Кушинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлган аёлларнинг қон зардобида гормонлар миқдорини аниқлаш назорат ва қиёсий 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 зардобида ЛГ миқдори назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 4,2 марта (p<0,001) ортиб қиёсий гуруҳ кўрсаткичларидан фарқланмади. ФСГ миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,32 (p<0,05) марта камайган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,28 (p<0,05) маротаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 (p<0,001) марта ошишига, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,2 (p<0,05) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

2-жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобида гормонлар миқдорини ўзгариши, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (TMI<24,9),n=20	Қиёсий гуруҳ (TMI<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (TMI>29,9), n=47
Инсулин, μU/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, нмол/л	3,3±0,68	3,9±0,33	4,8±0,29[ab]
Умумий тесто-стерон, нг/дл	31,93±12,4	73,34±15,7[a]	96,88±11,8[ab]
Эркин тесто-стерон,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]
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: a- назорат гурухига нисбатан – p<0,05, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – p<0,05.

АМГ миқдори 1,45 (p<0,05) ва 1,26 (p<0,05) маротаба назорат ва қиёсий 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, қиёсий 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 қиёсий гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда камайганлигини кузатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) 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, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ортишига моиллик аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА миқдорида ҳам кузатилди: яъни назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,42 (p<0,05) марта ошиб, қиёсий гуруҳга нисбатан ортишига моиллик аниқланди. ганлиги, прогестерон миқдори эса назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статситик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон

зардобида пролактин миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 (p<0,001) маротада ортган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ миқдорини назорат гуруҳига нисбатан 1,64 (p<0,01) марта ошганлигини, Т4 миқдори 1,24 (p<0,05) 1,17 (p<0,05) марта камайганлиги, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол миқдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 (p<0,001) ва 1,34 (p<0,05) маротаба ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 (p<0,01) ва 1,17 маротаба 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/Т нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин миқдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция мухим ахамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори миқдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, хамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу беморларда инсулин резистентлиги асосий ахамият 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 миқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюглюкокортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига хам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафақат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини хам кучли бузилишини (семизлик мавжуд беморлар кўрсатган натижадан хам юқорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни меъёрий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фоллилкулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиева ФН, Самбурова НВ. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников. Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. 2017;(2):16-25.
2. Блесманович АЕ, Петров ЮА, Алехина АГ. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы. Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2018;20(4):33-37. doi:10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-4-33-37.
3. Ведзижева ЭР, Кузнецова ИВ, Успенская ЮБ и др. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением. Акушерство и гинекология. 2017;(6):18-25.
4. Глухова МВ, Дразнина ТВ, Карпов ТВ и др. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела. Управление качеством медицинской помощи. 2016;(1-2):33-37.
5. Григорян ОР, Андреева ЕН. Синдром поликистозных яичников — отдаленные риски. Эффективная фармакотерапия. 2015;(5):20-25.
6. Дубровина СО, Берлим ЮД, Красильникова ЛВ и др. Прогнозирование рецидива эндометриоидных кист яичников. Таврический медико-биологический вестник. 2018;21(2):26-30.
7. Примечание: при проверке обнаружена публикация тех же авторов с названием «Прогнозирование рецидива эндометриоидных кист яичников» в журнале Фарматека, 2017;(12):51-55. Поэтому исходные данные «Таврический медико-биологический

вестник. 2018;21(2):26-30» желательно дополнительно сверить с оригиналом перед окончательной подачей статьи.
8. Зайдиева ЗС, Уруймагова АТ. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения. Медицинский совет. 2021;(13):102-111. doi:10.21518/2079-701X-2021-13-102-111.
9. Каримова НН, Наимова НС, Халимова ЭМ, Каримов ДН. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников. Тиббиётда янги кун. 2021;(3(35/1)):203-206.
10. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-induced hyperprolactinemia: pathophysiology and clinical approach. Obstet Gynecol Int. 2018;2018:9253083. doi:10.1155/2018/9253083.
11. Nayimova NS, Karimova NN. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency. J Pharm Negat Results. 2022;13(Special Issue 8):3328-3332. doi:10.47750/pnr.2022.13.S08.409.
12. Helmreich DL, Tylee D. Thyroid hormone regulation by stress and behavioral differences in adult male rats. Horm Behav. 2011;60(3):284-291. doi:10.1016/j.yhbeh.2011.06.003. PMID:21689656; PMCID:PMC3148770.
13. 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. doi:10.1177/1933719116630416.
14. Prasad S, Tiwari M, Pandey AN, Shrivastav TG, Chaube SK. Impact of stress on oocyte quality and reproductive outcome. J Biomed Sci. 2016;23:36. doi:10.1186/s12929-016-0253-4. PMID:27026099; PMCID:PMC4812655.

Қабул қилинган сана 20.08.2026