

“BEHBUDIY IZDOSHLARI” ILMIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

Mutafakkirning xalq ozodligi, Vatan mustaqilligi yo‘lida ilgari surgan va tashkil etgan tashabbuslari uni millat ma‘rifati va taraqqiyoti uchun tolmas kurashchiga aylantirgan edi.

Tarixda Abdulla Avloniy, Munavvar qori, Abdulla Qodiriy, Hamza Hakimzoda Niyoziy kabi adiblar, ma‘rifatparvarlar aynan Behbudiy boshlab bergan yo‘ldan borganlar. Ular ham yoshlarni ilmga, ma‘rifatga chorlab sahna asarlari, maktab ochishga, kitoblar chiqarishga, gazeta va jurnallar chiqarish orqali millat uyg‘onishini boshlanishiga sababchi bo‘ldilar.

M. Behbudiy o‘z asarlari, ma‘ruzalari, teatr sahnalari va darsliklari minglab yurtdoshlari qalbiga nur olib kelgan, ularning ruhiy, ma‘rifiy harakat keyinchalik ulaning izdoshlari tomonidan davom ettirildi.

Behbudiyning izdoshlarini ham tushunish mumkin. Zero, har bir ma‘rifatparvar fidoyi o‘qituvchi, vatanparvar talabalar uning ezgu ishi va g‘oyalarini davom ettirayotgan izdoshlaridir. Behbudiy izdoshlari yangi avlodning bugun biz yoshlar, ustozlar, ziyolilar Behbudiy merosini davomchilari bo‘lishimiz kerak.

Фойдаланилган адабиётлар:

- 1 M.Behbudiy “Padarkush” Samarqand.1911 yil.
- 2 M.Behbudiy “Mintaqaviy jug‘rofiya” Samarqand 1903 yil
- 3 O.Sharofiddinov “Ijodni yangilash baxt” Toshkent. G‘.G‘ulom nashriyoti 2004 yil O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Sh..Mirziyoyevning nutqi va islohot dasturi.
- 5 T.Jalilov “Mahmudxo‘ja Behbudiyning hayoti va faoliyati”Toshkent Fan nashriyoti 1998 yil
- 6 Kitobxon kom.k.h. – davron.uz va boshqa electron adabiyotlar

УДК: 618.11-006 -036-07-08

КЛОМИФЕНРЕЗИСТЕНТЛИК ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА ЛИПИД СПЕКТРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ

Илий Рахбар: Каримова Н.Н.,

Усмонова М. С.

Бухоро давлат тиббиёт институти Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: поликистоз синдроми, липид спектри, семизлик, адренотроп гормонлар, қалқонсимон без гормонлари, гонадотроп гормонлар, инсулинрезистентлик.

Резюме: Тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистози касаллиги ривожланишидаги хавф омилларини, унинг ривожланишида семиришнинг ролини

“BENBUDIY IZDOSHLARI” ILMIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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 семизликга 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.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ИХ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ КЛОМИФЕНЕРЕЗИСТЕНТНОГО ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

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

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.

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

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

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.

Кириш. Семизлик 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 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-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 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.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 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 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 хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

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

1-жадвал

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

“BENBUDIY IZDOSHLARI” ILMIIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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}
ЗЮЛПлардаг и 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 – $p < 0,05$.

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 коэффицентини 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 ҳолати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб, бу эса клиник томондан беморларни гуруҳлаштиришни ишончилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳавф мавжуд эканлиги топилди.

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 катнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда катнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖПЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда катнашиб, 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. Шунини айтиш керакки, ЗПЛП таркибидаги апо-В оқсил 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

“БЕНБУДИЙ IZDOSHLARI” ILMIIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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 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 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 ($p<0,001$) мартаба кўтарилиши, эстрадиол миқдорини эса 1,29 ($p>0,05$) марта камайганлигини кўришимиз мумкин. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) деярли 3 ($p<0,001$) мартаба 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, E2/T нисбати ароматаза активлигини баҳолашда ишончли усуллардан бири ҳисобланади [1,4].

2-жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобида гормонлар миқдорини ўзгариши, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (ТМІ<24,9),n=20	Қиёсий гуруҳ (ТМІ<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (ТМІ>29,9), n=47
Инсулин, $\mu\text{U/mL}$	12,1 \pm 3,15	18,52 \pm 2,09	27,96 \pm 1,84 ^{ab}
ЛГ, МЕд/л	2,9 \pm 0,8	11,9 \pm 1,81 ^a	12,07 \pm 1,66 ^a
ФСГ, МЕд/л	4,9 \pm 0,42	2,9 \pm 0,31 ^a	3,70 \pm 0,52 ^b
ЛГ/ФСГ	1,69 \pm 0,26	4,1 \pm 0,21 ^a	3,43 \pm 0,14 ^{ab}
АМГ, нмол/л	3,3 \pm 0,68	3,9 \pm 0,33	4,8 \pm 0,29 ^{ab}
Умумий тестостерон, нг/дл	31,93 \pm 12,4	73,34 \pm 15,7 ^a	96,88 \pm 11,8 ^{ab}
Эркин тестостерон, пг/мл	2,37 \pm 0,11	4,4 \pm 0,17 ^a	5,16 \pm 0,22 ^{ab}

“BENBUDIY IZDOSHLARI” ILMIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобида SHBG ва ДГЭА миқдорлари 1,3 ($p < 0,05$) ва 1,32 ($p < 0,05$) мартаба 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 ($p < 0,01$) мартаба 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 ($p < 0,05$) мартаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 ($p < 0,001$) марта ошишига, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,2 ($p < 0,05$) мартаба пастлигича сақланиб қолди.

АМГ миқдори 1,45 ($p < 0,05$) ва 1,26 ($p < 0,05$) мартаба назорат ва қиёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркин тестостерон миқдорини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 ($p < 0,001$) ва 2,18 ($p < 0,001$) мартаба, 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

“БЕНБУДИЙ IZDOSHLARI” ILMIIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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. прогестерон миқдори эса назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статситик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон зардобиди пролактин миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 ($p < 0,001$) мартада 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 ($p < 0,05$) мартада ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 ($p < 0,01$) ва 1,17 мартада 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 (E2/T 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 муҳим аҳамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори миқдордаги 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 миқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюкюкортикоидлар 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 хужайраларни меъерий ривожланиши, эстроген ва андрогенлар

балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фолликулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

Фойдаланилган адабиётлар:

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). – С. 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. – Т. 20. – № 4. – С. 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. – С. 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. – С. 33-37.
5. Григорян, О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 5. – С. 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). – С.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. – С. 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). –С.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

“BEHBUDIY IZDOSHLARI” ILMIY VA IJODIY ISHLAR TANLOVI

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. 26. 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.

“THE COMPARATIVE ANALYSIS OF ENGLISH AND UZBEK IDIOMS”

Abdurozoqova Muattarxon

Xo‘jamova Zilolaxon

Abstract: *This paper presents a comparative analysis of idiomatic expressions in English and Uzbek, focusing on their linguistic structures, semantic meanings, and cultural implications. Idioms, as integral components of any language, often convey meanings that go beyond the literal interpretation of individual words. The study explores how idioms reflect national identity, historical context, and cultural values in both languages. By examining selected examples, the research highlights similarities and differences in idiomatic usage, classification, and translation challenges. Special attention is given to the strategies used in translating idioms from English to Uzbek and vice versa. The findings aim to enhance cross-cultural understanding and contribute to the field of comparative linguistics.*

Keywords: *idioms, English language, Uzbek language, comparative linguistics, phraseology, cultural semantics, translation strategies, linguistic analysis*

Introduction

Idiomatic expressions are a crucial part of every natural language, representing fixed phrases whose meanings cannot be deduced from the literal definitions of the words that comprise them. They serve not only as a linguistic phenomenon but also as a reflection of the cultural, historical, and social values of a particular nation.[1] English and Uzbek languages both possess rich collections of idioms that express various concepts in figurative and culturally meaningful ways. While English idioms have been widely studied and documented due to the global spread of the English language, Uzbek idioms, rooted deeply in Turkic heritage and Central Asian traditions, remain relatively less explored on the international level. [2] This paper seeks to analyze idiomatic expressions in both languages from a comparative perspective, focusing on structure, meaning, and cultural context. Furthermore, this study addresses the challenges involved in translating idioms between English and Uzbek, considering the potential loss of meaning or