

**SEMIZLIKNING AYOLLAR REPRODUKTIV TIZIMIGA VA
BEPUSHTLIKKA TA'SIRI: ZAMONAVIY TASAVVURLAR**

Mamasidikov Soatjon Sodikovich

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Chirchiq filiali ichki kasalliklar kafedrası

assistent o'qituvchisi

Ergasheva Feruza Davlatmirzayevna

Siz Ona Bolasiz klinikasi shifokori

Dolzarbligi.

Butun dunyoda semizlik tarqalishi yildan-yilga ortib bormoqda va reproduktiv yoshdagi ayollar orasida keng uchraydigan holatga aylandi. Ma'lumotlarga ko'ra, AQSHda reproduktiv yoshdagi ayollarning taxminan 40 foizida semizlik (tana massasi indeksi $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) qayd etiladi, ayrim etnik guruhlarda bu ko'rsatkich 43–50 foizga yetadi. Semizlik nafaqat metabolik sindrom tarkibiy qismi, balki undan mustaqil ravishda ham ayollar bepushtligi uchun ahamiyatli xavf omili hisoblanadi, shu sababli uning reproduktiv tizimga ta'sir mexanizmlarini o'rganish dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda.

Ishning maqsadi.

So'nggi yillardagi ilmiy adabiyotlar tahlili asosida semizlikning ayollar reproduktiv funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi asosiy patogenetik mexanizmlarini umumlashtirish va tizimlashtirish.

Material va metodlar.

Tadqiqot obzor xarakteriga ega bo'lib, PubMed, Frontiers, Nature va boshqa ilmiy ma'lumotlar bazalarida 2018–2025 yillarda chop etilgan,

semizlik va ayollar bepushtligi mavzusidagi dolzarb ilmiy nashrlar tahlil qilindi.

Natijalar va muhokama.

1. Gormonal-neyroendokrin mexanizmlar. Semizlikda leptin darajasining ortishi gipotalamusning leptinga nisbatan sezgirligi pasayishiga (leptin rezistentligi) olib keladi, bu esa gonadotropin-rilizing gormon (GnRH) ning pulsatsion sekretsiyasini izdan chiqaradi: follikulostimullovchi gormon (FSH) miqdori kamayadi, lyuteinlovchi gormon (LH) nisbatan ortadi, natijada androgenlar sintezi kuchayadi. Kompensator giperinsulinemiya jigarda jinsiy gormonlarni bog'lovchi globulin (SHBG) sintezini kamaytiradi, bu erkin testosteron miqdorining ortishiga va ovulyator disfunksiyaning kuchayishiga sabab bo'ladi. Yog' to'qimasidan ajraladigan yallig'lanish sitokinlari (xususan, $\text{TNF-}\alpha$) GnRH-neyronlari faolligini qo'shimcha ravishda pasaytiradi.

2. Tuxumhujayra va tuxumdon disfunksiyasi. Semizlikka ega ayollarda tuxumdonlarning gonadotropinlarga javob berish qobiliyati pasayadi, oositlarda xromosoma anomaliyalari (aneuploidiya) chastotasi ortadi, mitoxondrial shikastlanish va lipotoksik o'zgarishlar kuzatiladi. Leptin ta'sirida anti-myuller gormoni (AMG) ekspressiyasi susayadi, bu ovarial zaxiraning noto'g'ri baholanishiga olib kelishi mumkin.

3. Endometrial retseptivlik buzilishi. Implantatsiya "oynasi" davrida endometriy gen ekspressiyasi o'zgaradi, natijada detsidualizatsiya jarayoni va embrion-endometriy o'zaro ta'siri izdan chiqadi, bu esa implantatsiya samaradorligini pasaytiradi.

4. Yordamchi reproduktiv texnologiyalar (YoRT) natijalariga ta'siri. Semizlikka ega ayollarda YoRT sikllarini bekor qilish chastotasi yuqori, urug'lantirish va implantatsiya ko'rsatkichlari past, xromosoma jihatdan normal embrionlarda ham o'z-o'zidan tushib ketish (abort) xavfi ortgan,

shuningdek homiladorlik davomida preeklampsiya va homila rivojlanishi buzilishi kabi asoratlar ko'proq qayd etiladi.

Xulosa.

Semizlik ayollar reproduktiv tizimiga ko'p bosqichli — markaziy (gipotalamo-gipofizar), periferik (tuxumdon, endometriy) va gormonal darajalarda salbiy ta'sir ko'rsatadi hamda metabolik sindrom mavjudligidan qat'i nazar mustaqil bepushtlik xavf omili hisoblanadi. Ushbu patogenetik mexanizmlarni chuqur o'rganish semizlik fonidagi bepushtlikni erta aniqlash va patogenetik asoslangan davolash yondashuvlarini ishlab chiqish uchun muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Obesity and its impact on female reproductive health: unraveling the connections // Front. Endocrinol. – 2023. – Vol. 14. – Art. 1326546.
2. Pathophysiology of obesity-related infertility and its prevention and treatment by potential phytotherapeutics // Int. J. Obes. – 2023.
3. Obesity Epidemic and Its Impact on Female Fertility: Current Understanding and Future Directions // PMC. – 2025. – PMC12318484.
4. Obesity as disruptor of the female fertility // Reprod. Biol. Endocrinol. – 2018. – Vol. 16.
5. Obesity in reproduction: Mechanisms from fertilization to post-uterine development (Review) // PMC. – 2024. – PMC12488213.