



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

**JIGAR DISFUNKTSIYASIDA MARKAZIY NERV TIZIMI ORQALI SPERMATOGENEZ  
REGULYATSIYASINING BUZILISHI: NEYROENDOKRIN VA MOLEKULYAR  
MEXANIZMLAR**

***DISRUPTION OF SPERMATOGENESIS REGULATION VIA THE CENTRAL NERVOUS  
SYSTEM IN LIVER DYSFUNCTION: NEUROENDOCRINE AND MOLECULAR  
MECHANISMS***



**Choriyev Abubakir Chorshami o‘g‘li**  
**Termiz iqtisodiyot va servis universiteti**  
**Tibbiyot fakulteti o‘qituvchisi**  
[abubakrchoriyev7788@gmail.com](mailto:abubakrchoriyev7788@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0003-5245-9817>



**Termiz iqtisodiyot va servis universiteti**  
**Tibbiyot fakulteti davolash ishi talabasi**  
**Abduqodirov Abdulaziz Maxmanazar o‘g‘li**  
[abdulazizabduqodirov955@gmail.com](mailto:abdulazizabduqodirov955@gmail.com)



**Termiz iqtisodiyot va servis universiteti**  
**Tibbiyot fakulteti davolash ishi talabasi**  
**Pirnazarova Sarvinoz Alisher qizi**

**Annotatsiya;**Jigar disfunktsiyasi erkak reproduktiv salomatligiga faqat periferik metabolik yoki gormonal yo‘llar orqali emas, balki markaziy nerv tizimi, gipotalamo-gipofizar-gonadal o‘q, yallig‘lanish mediatorlari va moyak to‘qimasidagi molekulyar signal yo‘llari o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sir orqali ham sezilarli zarar yetkazadi. PubMed, PMC, WHO va yetakchi endokrinologik hamda gepatologik manbalardagi 1976–2025 yillarga oid klinik, eksperimental va sharh turidagi ishlanmalar sintez qilindi. Natijalar jigar-miya o‘qi orqali ammiakning to‘planishi, mikroglial faollashuv, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  va IL-6 kabi sitokinlarning ortishi, kisspeptin/GnRH signalizatsiyasining susayishi, LH va FSH sekretsiasining nomuvofiqlashuvi, SHBG ortishi, androgenlarning estrogenlarga periferik aylanishi, IGF-1 biofaolligining pasayishi hamda qon-testis bareri yaxlitligining buzilishi spermatogen epiteliy uchun asosiy patogen bo‘g‘inlar ekanini ko‘rsatdi. Klinika darajasida testosteron tanqisligi, jinsiy disfunktsiya, moyak atrofiyasi, kamaygan spermatogenez va peritubulyar fibroz tez-tez uchraydi. Shu bilan birga, ayrim markaziy mexanizmlar bo‘yicha to‘g‘ridan to‘g‘ri insoniy dalillar hanuz cheklangan bo‘lib, mavjud xulosalarning bir qismi konvergent eksperimental va klinik kuzatuvlardan inferensiya sifatida olinadi.

**Kalit so‘zlar:** jigar disfunktsiyasi, spermatogenez, gipotalamo-gipofizar-gonadal o‘q, jigar-miya o‘qi, neyroiinflammasiya, testosteron, SHBG, IGF-1, qon-testis bareri, mikroRNK.



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

**Abstract;** Liver dysfunction impairs male reproductive health not only through peripheral metabolic and hormonal pathways but also through an integrated network involving the central nervous system, the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, inflammatory mediators, and molecular signaling within the testis. Clinical, experimental, and review literature published between 1976 and 2025 was synthesized from PubMed, PMC, WHO, and leading hepatology and endocrinology sources. The reviewed evidence indicates that hyperammonemia, microglial activation, increased TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and IL-6, suppression of kisspeptin/GnRH signaling, dysregulation of LH and FSH secretion, elevated SHBG, enhanced peripheral androgen-to-estrogen conversion, reduced IGF-1 bioavailability, and blood-testis barrier injury are major pathogenic links. At the clinical level, testosterone deficiency, sexual dysfunction, testicular atrophy, reduced spermatogenesis, and peritubular fibrosis are common. However, direct human evidence for some CNS-mediated steps remains limited, and several conclusions rely on converging inference from experimental and clinical data.

**Keywords:** liver dysfunction, spermatogenesis, hypothalamic-pituitary-gonadal axis, liver-brain axis, neuroinflammation, testosterone, SHBG, IGF-1, blood-testis barrier, microRNA.

## Kirish

Infertillik global sog‘liqni saqlash tizimlari uchun klinik, ijtimoiy va demografik ahamiyatga ega muammo bo‘lib, Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma‘lumotlariga ko‘ra, reproduktiv yoshdagi har olti kishidan biri hayoti davomida ushbu muammo bilan to‘qnashadi. Erkak omili yoki erkak tomondan qo‘shilgan omil bepustlik holatlarining qariyb yarmida ishtirok etadi. Shu fonda erkak reproduktiv salomatligini buzuvchi tizimli kasalliklar, xususan jigar kasalliklari, odatda kam baholanadi. Amaliyotda ko‘pincha sirroz yoki surunkali jigar yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda jinsiy zaiflik, libido pasayishi, ginekomastiya yoki mushak atrofiyasi muhokama qilinadi, biroq spermatogenezning markaziy regulyatsiyasi va moyak to‘qimasidagi chuqur molekulyar qayta qurilish ko‘pincha yetarlicha tahlil qilinmaydi. Aslida esa jigar disfunktsiyasi nafaqat gormonal metabolizmni, balki miya, gipofiz, periferiya va testikulyar mikro-muhit o‘rtasidagi butun signal almashuv tizimini o‘zgartiradi.

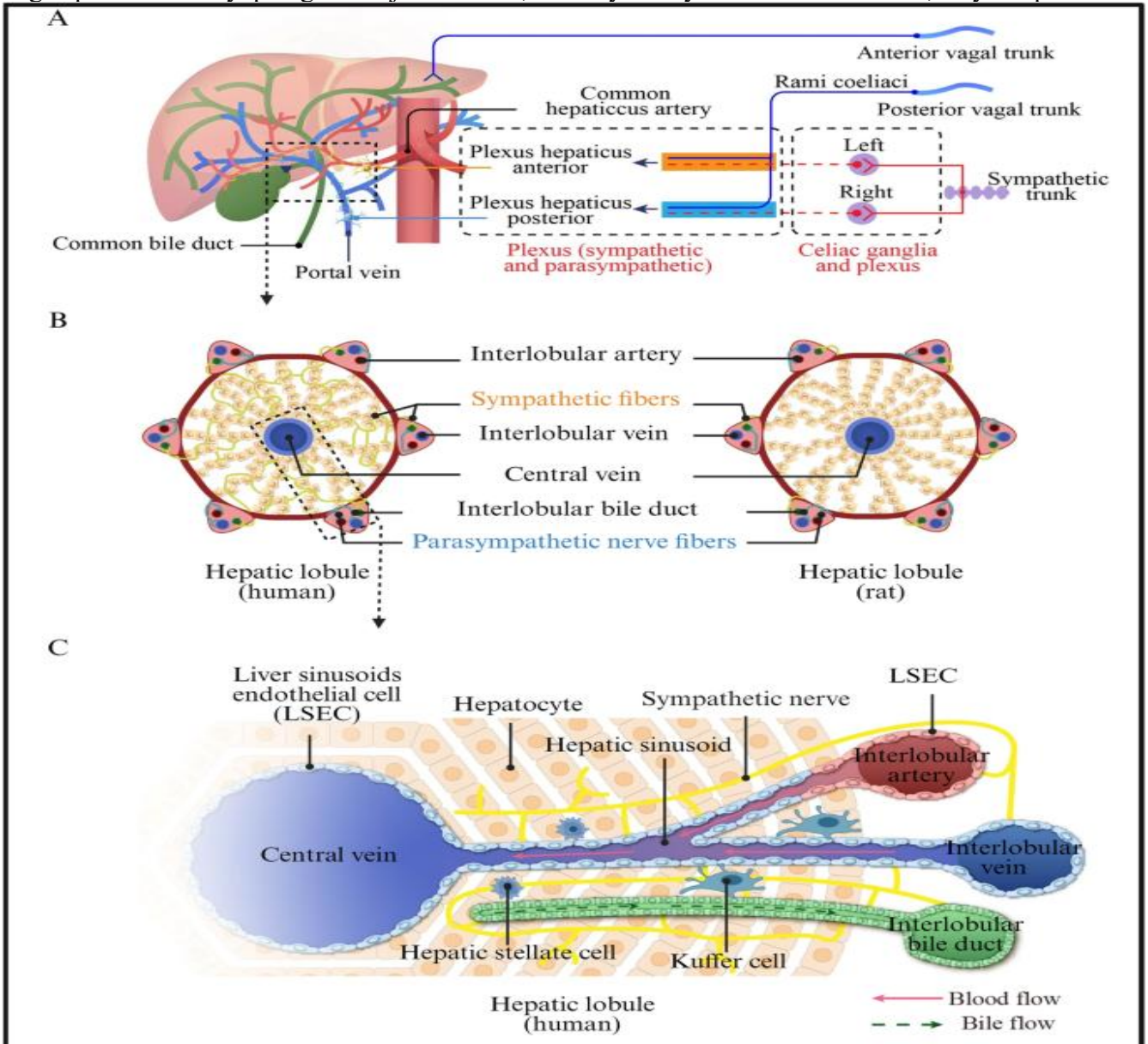
So‘nggi yillarda jigar-miya o‘qi haqidagi tasavvurlar kengaydi: giperammonemiya, tizimli yallig‘lanish, qon-miya bareri o‘tkazuvchanligining o‘zgarishi, mikroglial faollashuv va sitokinlar kaskadi gepatik ensefalopatiya patogenezida markaziy o‘rin tutishi ko‘rsatildi. Bu jarayonlar gipotalamus va gipofizning reproduktiv nazorat markazlariga ham ta‘sir ko‘rsatishi ehtimoli yuqori. Boshqacha aytganda, jigar kasalligi spermatogenezga faqat androgenlar metabolizmini buzish orqali emas, balki CNS darajasida gonadotropin chiqaruvchi neyronlar, kisspeptin tarmoqlari, stressga javob yo‘llari va gonadotropin-ingibitor signalizatsiya orqali ham ta‘sir qiladi. Shuning uchun jigar disfunktsiyasiga bog‘liq erkak bepustligini oddiy “past testosteron” modeli bilan tushuntirish yetarli emas.

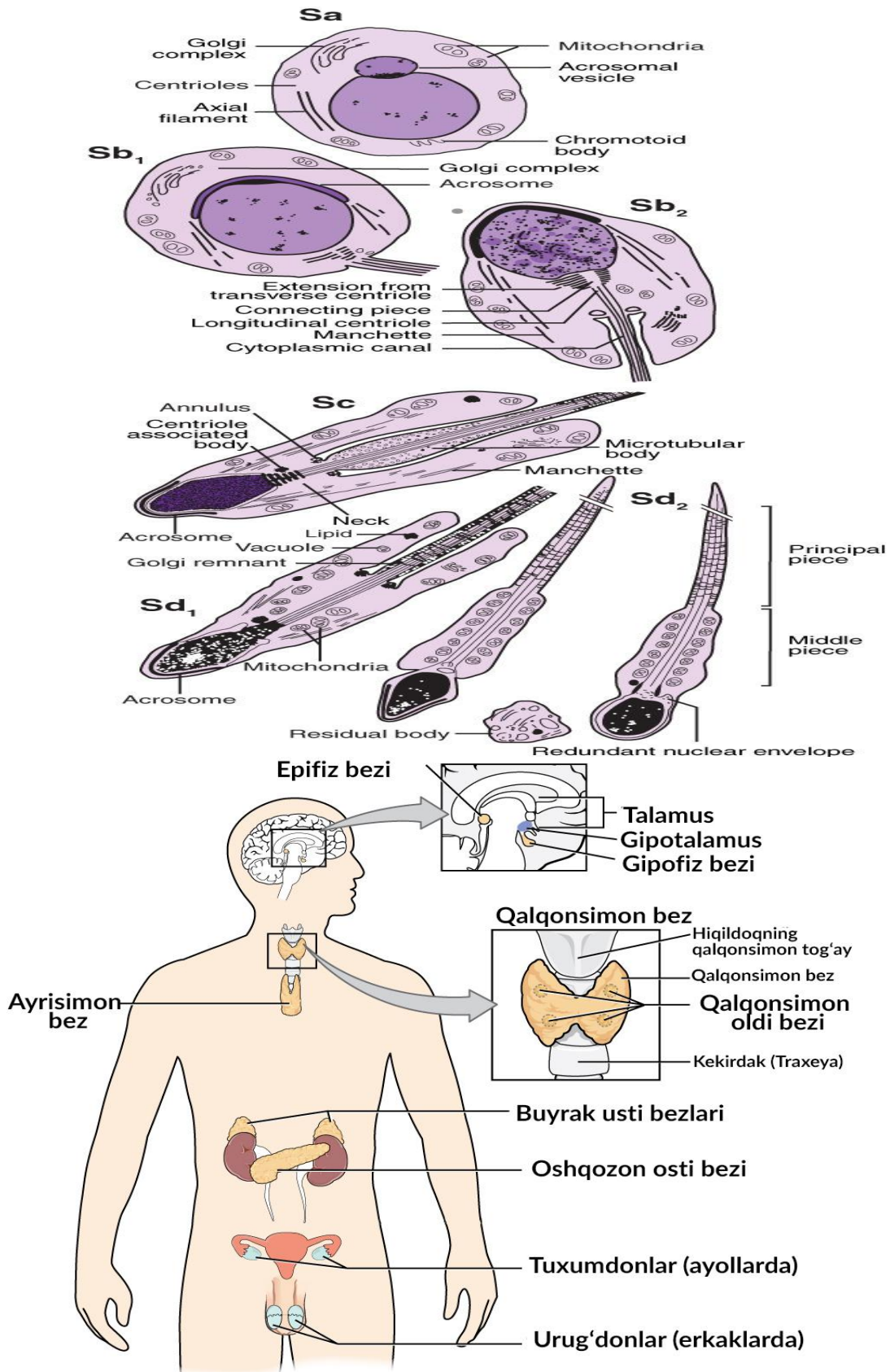
Muammoning ikkinchi qatlami periferik va to‘qimaviy mexanizmlarga bog‘liq. Sirrozda SHBG darajasining ortishi, androgenlarning estrogenlarga periferik konversiyasi kuchayishi va erkin testosteronning pasayishi bioaktiv androgen muhitini buzadi. Bunga qo‘shimcha ravishda, qon-testis bareri, Sertoli hujayralari, Leydig hujayralari, lokal sitokin tarmog‘i va IGF-1 bilan bog‘liq trofik signal yo‘llarida o‘zgarishlar yuz beradi. Ayrim kuzatuvlar spermatogenez pasayishi va peritubulyar fibrozning taxminan yarim bemorlarda uchrashini ko‘rsatadi. Demak, jigar disfunktsiyasi spermatogen epiteliy uchun ham markaziy, ham periferik darajada “ikki tomonlama zarba” hosil qiladi.

## Materiallar va metodlar

Tanlash mezonlariga insoniy klinik kuzatuvlar, eksperimental hayvon modellaridagi tadqiqotlar, tizimli sharhlar va yuqori sifatli mavzuli review maqolalar kiritildi. Asosiy ustuvorlik,

birinchidan, jigar kasalliklari va erkak reproduktiv funksiyasi o‘rtasidagi bevosita aloqani ko‘rsatuvchi ishlarga; ikkinchidan, bu aloqaning markaziy va periferik mexanizmlarini tushuntiruvchi manbalarga berildi. Noma’lum yoki bevosita dalili zaif bo‘lgan bo‘g‘inlar faqat konvergent inferensiya shaklida talqin qilindi. Ya’ni, agar bir mexanizm jigar-miya o‘qi uchun mustahkam, boshqa mexanizm spermatogenez uchun mustahkam isbotlangan bo‘lsa, ular o‘rtasidagi bog‘liqlik “ehtimoliy patogen zanjir” sifatida, lekin yakuniy isbot sifatida emas, bayon qilindi.





Ma’lumotlar uch bosqichda tahlil qilindi:

1) neuroendokrin o‘zgarishlar — gipotalamus, gipofiz, stress va yallig‘lanish mediatorlari bilan bog‘liq topilmalar; 2) to‘qimaviy va gistologik o‘zgarishlar — qon-testis bareri, Sertoli/Leydig



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

hujayralari, seminifer naychalardagi struktur buzilishlar; 3) molekulyar mexanizmlar — IGF-1/IGF-1R, ROS, sitokinlar, mikroRNKlar va apoptotik yo‘llar. Klinik statistikalar adabiyotlardan olingan tayyor ko‘rsatkichlar asosida deskriptiv tarzda umumlashtirildi. Ushbu yondashuv foydali, chunki jigar disfunktsiyasi bilan bog‘liq erkak fertilligi bo‘yicha nisbatan kam, kichik hajmli va geterogen tadqiqotlar mavjud.

## Natijalar

Adabiyotlar sintezi jigar disfunktsiyasining spermatogenezga ta‘siri chiziqli emas, balki ko‘p bo‘g‘inli patogen tarmoq orqali amalga oshirishini ko‘rsatdi. Birinchi katta bo‘g‘in — jigar-miya o‘qi. Jigar yetishmovchiligi va gepatik ensefalopatiyada tizimli yallig‘lanish kuchayishi, mikroglial faollashuv, miya to‘qimasida TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  va IL-6 ning ortishi, shuningdek ammiak, laktat va marganetsning miya darajasida to‘planishi kuzatiladi. Bunday muhit gipotalamusning reproduktiv neyrosekretor tizimlariga befarq qolmaydi. To‘g‘ridan to‘g‘ri insoniy tadqiqotlar cheklangan bo‘lsa-da, stress va yallig‘lanish bilan bog‘liq sharhlar GnRHning kisspeptin va GnRH signaliga tormozlovchi ta‘sir ko‘rsatishi, natijada gipotalamo-gipofizar-testiculyar o‘q susayishini ko‘rsatadi. Demak, jigar kasalligidagi neyroinflammasiya gonadotropinlar sekretsiyasini ritmik va amplitudali jihatdan izdan chiqaruvchi markaziy fon yaratadi.

Ikkinchi bo‘g‘in — gipofiz va gonadotropin javobining nomuvofiqlashuvi. Klassik 1976-yilgi tadqiqotda 37 nafar sirrozli erkakda erkin testosteron past bo‘lishiga qaramay, bazal LH va FSH ko‘p hollarda normal diapazonda qolgan, shu bilan birga spermatogenez kamaygan yoki yo‘qolgan bo‘lgan. Bu natija oddiy birlamchi testikulyar yetishmovchilik modeliga to‘liq mos kelmaydi; aksincha, markaziy boshqaruv va feedback tizimining patologik qayta sozlanganini ko‘rsatadi. Ayrim bemorlarda GnRHga javob ortishi Leydig hujayra yetishmovchiligi va spermatogen epiteliy shikastlanishini ham ko‘rsatgan. Zamonaviy sharhlar ham jigar kasalligida testosteron tanqisligi gipotalamus–gipofiz–moyak o‘qi bo‘ylab bir necha nuqtada yuz berishini ta‘kidlaydi.

Uchinchi bo‘g‘in — periferik endokrin muhit. Sirroz jigar tomonidan sintez qilinadigan SHBG miqdorini oshirib, erkin va biologik faol testosteron fraksiyasini kamaytiradi. Bundan tashqari, androgenlarning estrogenlarga periferik aylanishi kuchayadi, bu esa estrogen dominant profilni shakllantiradi. 2023-yilda 60 nafar sirrozli erkak va 60 nafar sog‘lom nazorat ishtirok etgan kuzatuvda 29 bemorda, ya‘ni 48,33% holatda erkin testosteron past bo‘lgan; sirrozli guruhda erkin testosteron nazoratga nisbatan keskin past, estradiol esa yuqori bo‘lgan. Shu ishda erkin testosteron Child–Turcotte–Pugh sinfi og‘irlashgani sari kamaygan: CTP A da 9,99 pg/mL, CTP B da 5,32 pg/mL va CTP C da 5,77 pg/mL; estradiol esa 35,21 dan 52,65 pg/mL gacha ko‘tarilgan. Bu jigar zararlanishi og‘irlashgani sayin reproduktiv endokrin muhitning yanada noqulaylashishini ko‘rsatadi.

To‘rtinchi bo‘g‘in — to‘qimaviy va gistologik shikastlanish. Yaqin sharhlarga ko‘ra, sirrozli erkaklarda testosteron tanqisligi tez-tez uchraydi va ayrim ishlarda uning tarqalishi kasallik og‘irligi bilan birga 90% gacha yetishi mumkin. Xuddi shu manbalarda taxminan yarim bemorlarda spermatogenezning kamayishi va peritubulyar fibroz qayd etiladi. Eksperimental modelda esa jigar sirrozining erta bosqichidayoq qon-testis bareri buzilishi, Sertoli hujayralarida transferrin ekspressiyasining pasayishi, seminifer naychalar bazal membranasining yupqalashishi va minimal peritubulyar fibroz kuzatilgan. Mualliflar bu o‘zgarishlarni testikulyar atrofiyaning boshlang‘ich bosqichi sifatida izohlaydi va IGF-1 biofaolligi pasayishini muhim omil sifatida ko‘rsatadi. Shunday ekan, jigar kasalligi spermatogenezni nafaqat gormonal, balki bevosita to‘qimaviy darajada ham izdan chiqaradi.

Beshinchi bo‘g‘in — yallig‘lanish va oksidlovchi stressga bog‘liq molekulyar zararlanish. Testis fiziologiyasida sitokinlar va redoks signallar ma‘lum me‘yorda normal spermatogenez uchun ham zarur, biroq ularning surunkali ortishi Sertoli hujayralari, Leydig hujayralari, gap junction va qon-testis bareri yaxlitligiga zarar yetkazadi. Jigar yetishmovchiligidagi tizimli yallig‘lanish shu jarayonlarni kuchaytiradi. IGF-1 yo‘li bu yerda alohida ahamiyatga ega: jigar IGF-1 ning asosiy

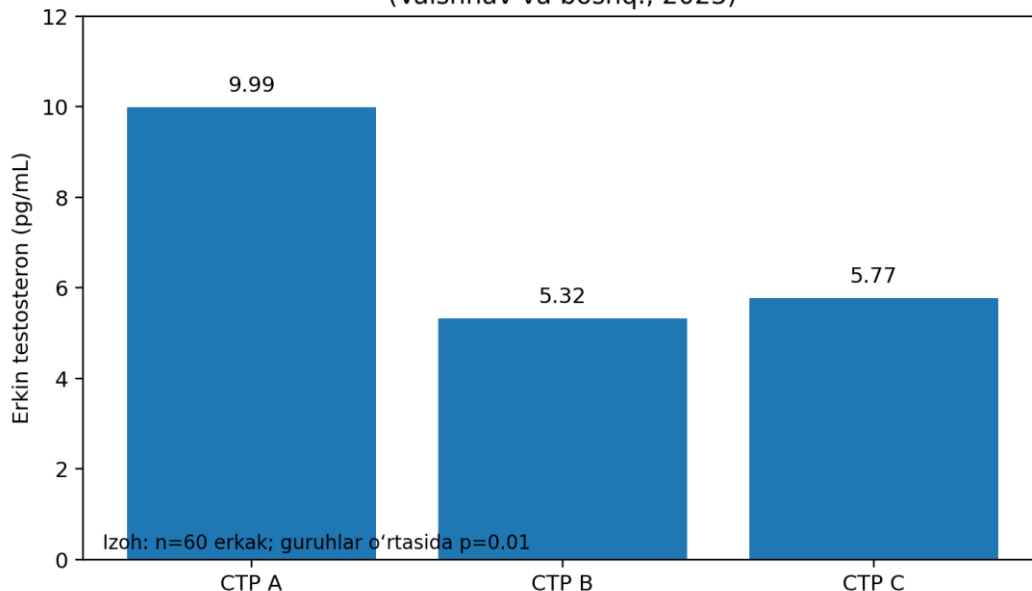


**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2 - TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

manbai bo‘lib, uning biofaolligi pasayganda testisda IGF-1R–Akt–Erk1/2 signalizatsiyasi susayadi, bu esa germ hujayralarining yashovchanligi va proliferatsiyasini kamaytiradi. Zamonaviy eksperimental ishlar exogen IGF-1 qo‘llanganda germ hujayra proliferatsiyasi va spermatozoid ishlab chiqarilishi yaxshilanishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Oltinchi bo‘g‘in — gen ekspressiyasi va mikroRNK darajasi. MikroRNKlar spermatogenezning deyarli barcha bosqichlarida, ya‘ni spermatogoniyadan boshlab spermatid differensiasiyasigacha bo‘lgan jarayonda hujayra-spetsifik regulyator vazifani bajaradi. Sperm sifat va soni buzilgan bemorlarda mikroRNK profillarining o‘zgarishi qayd etilgan; ular diagnostik va prognostik biomarker sifatida ko‘rilmoqda. Jigar disfunktsiyasiga xos mikroRNK-spermatogenez o‘qi hali to‘liq xaritalanmagan bo‘lsa-da, surunkali yallig‘lanish, oksidlovchi stress va metabolik disbalans sharoitida aynan shu post-transkripsion mexanizmlar eng nozik zararlanuvchi qatlamlardan biri ekani ehtimoldan yiroq emas.

Jigar sirrozida CTP sinfiga ko‘ra erkin testosteron  
(Vaishnav va boshq., 2023)



2-rasm. Vaishnav va boshq. (2023) ma‘lumotlari asosida CTP sinfiga ko‘ra erkin testosteron dinamikasi.

Klinik nuqtai nazardan, jigar kasalligidagi reproduktiv buzilish faqat spermogramma bilan cheklanmaydi. 2024-yilgi sharhda jigar kasalligi bo‘lgan erkaklarda jinsiy disfunktsiya keng tarqalgan va kompensatsiyalangan sirrozda erektil disfunktsiya deyarli 55% atrofida, dekompensatsiyada esa 88% gacha yetishi qayd etilgan. 2025-yilgi keng qamrovli sharh esa erkaklarda umumiy jinsiy disfunktsiya ko‘rsatkichlari 79% gacha borishini bildiradi. Bu ko‘rsatkichlar spermatogenezni bevosita o‘lchamaydi, lekin ular jigar disfunktsiyasining HPG o‘q va androgen holati bilan chambarchas bog‘liqligini klinik jihatdan tasdiqlaydi.

### Muhokama

Tahlil shuni ko‘rsatadiki, jigar disfunktsiyasiga bog‘liq erkak bepushtligi uchun “markaziy yoki periferik mexanizm” degan qat‘iy ajratish to‘g‘ri emas. Aksincha, kasallik boshlanishi bilan jigar-miya o‘qi, HPG o‘q, periferik steroid almashinuvi va moyakning lokal mikro-muhiti bir vaqtda qayta tuziladi. Jigarda ammiak klirensi susayishi va yallig‘lanish kuchayishi miyada mikroglial faollashuv va sitokinlar kaskadini ishga tushiradi. Bu fon kisspeptin/GnRH uzellarini susaytirsa, LH va FSH ning pulsatsion tabiatini buzadi. Ammo shu bilan ish tugamaydi: jigar SHBGni ko‘paytiradi, testosteronning erkin fraksiyasini kamaytiradi, estrogen nisbiy ustunligini yuzaga keltiradi va



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

testisning lokal trofik qo‘llab-quvvatlashini pasaytiradi. Demak, markaziy va periferik komponentlar bir-birini kuchaytiruvchi yopiq patologik aylana hosil qiladi.

Bu modelning eng kuchli tomoni shundaki, u alohida-alohida ko‘ringan klinik belgilarni yagona patofiziologik tizimga birlashtiradi. Masalan, libido pasayishi, erektil disfunktsiya, ginekomastiya, moyak atrofiyasi, sperm parametrlari yomonlashuvi va asteniya bir-biridan mustaqil belgilar emas; ular testosteron tanqisligi, estrogen nisbiy ortiqqligi, yallig‘lanish, moyak to‘qimasining struktur shikastlanishi va CNS darajasidagi gonadotrop signal buzilishining turli ko‘rinishlaridir. Shuning uchun faqat total testosteron yoki faqat spermogrammaga qarab xulosa chiqarish diagnostik jihatdan zaif yondashuv hisoblanadi.

Shu bilan birga, dalillar bazasining cheklovlari ham bor. Birinchidan, ko‘plab klinik tadqiqotlar kichik namunalarda o‘tkazilgan. Ikkinchidan, spermogramma, gormonal panel, CTP/MELD sinflari va jinsiy funksiyani baholash usullari turli ishlarda bir xil emas. Uchinchidan, CNS vositasida spermatogenez buzilishi bo‘yicha to‘g‘ridan to‘g‘ri insoniy dalillar nisbatan kam; ko‘p zanjirlar eksperimental modellar va umumiy neyroendokrin konsepsiyalardan inferensiya sifatida olinadi. To‘rtinchidan, aloqador omillar — ayniqsa alkogol, metabolik sindrom, diabet, antidepressantlar, spironolakton, opioidlar va umumiy somatik zaiflik — natijalarni chalkashtirishi mumkin. Demak, jigar kasalligi sababli kelib chiqqan reproduktiv buzilishlarni boshqa komorbid omillardan ajratish har doim ham oson emas.

Kelajakdagi tadqiqotlar uchun eng muhim yo‘nalishlar uchta. Birinchisi, bosqichli skrining modeli: reproduktiv yoshdagi sirroz yoki surunkali jigar kasalligi bo‘lgan erkaklarda erkin testosteron, SHBG, LH, FSH, estradiol, prolaktin va spermogrammani standart protokol asosida baholash kerak. Ikkinchisi, biomarkerlar: IGF-1, sitokin paneli, oksidlovchi stress markerlari va mikroRNK profillarini fertillik natijalari bilan bog‘lash zarur. Uchinchisi, maqsadli terapiya: jigar kasalligini nazorat qilish, yallig‘lanishni kamaytirish, alkogoldan voz kechish, potensial medikamentoz ta‘sirlarni qayta ko‘rib chiqish va ayrim hollarda andrologik-endokrin konsultatsiya asosida gormonal yoki yordamchi reproduktiv texnologiyalarni rejalash lozim. Biroq testosteron substitutsiyasi kabi yondashuvlar har doim foydali bo‘lmaydi, chunki exogen androgenlar intratestikulyar testosteronni pasaytirib, spermatogenezni yanada susaytirishi mumkin.

Mazkur mavzudagi muhim konseptual xulosa shuki, jigar disfunktsiyasida spermatogenez buzilishi ko‘pincha “terminal asorat” emas, balki erta biomarker ham bo‘lishi mumkin. Agar CTP og‘irlashgani sayin erkin testosteron pasaysa va histologik o‘zgarishlar barer darajasidan boshlansa, demak reproduktiv tizim jigar kasalligi og‘irligini aks ettiruvchi sezgir nishon organlardan biri bo‘lishi mumkin. Bu esa erkak reproduktiv salomatligini gepatologik kuzatuvdan chetda qoldirmaslik kerakligini anglatadi.

## Xulosa

Jigar disfunktsiyasida spermatogenez regulatsiyasining buzilishi markaziy nerv tizimi, gipotalamo-gipofizar-gonadal o‘q, periferik steroid almashinuvi, yallig‘lanish mediatorlari, IGF-1 signalizatsiyasi va qon-testis bareri holatining birlashgan patologiyasi natijasidir. Giperammonemiya va neyroinflammasiya markaziy boshqaruvni izdan chiqaradi; SHBG ortishi va androgen-estrogen muvozanatining siljishi bioaktiv androgen fondini pasaytiradi; Sertoli va Leydig hujayralari darajasidagi shikastlanish esa bevosita spermatogen epiteliyaga zarba beradi. Mavjud klinik va eksperimental dalillar jigar kasalligi bo‘lgan erkaklarda fertillik bahosini standart kuzatuv tarkibiga kiritish zarurligini ko‘rsatadi. Kelgusida yaxshi dizayndagi prospektiv tadqiqotlar, ayniqsa mikroRNK, IGF-1 va yallig‘lanish biomarkerlari bilan birgalikdagi ko‘p markazli ishlar, ushbu murakkab patogen zanjirning eng muhim nishon nuqtalarini aniqlab berishi kerak.



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

## Foydalanilgan adabiyotlar

1. World Health Organization. Infertility. Geneva: WHO; 2025. Available from: WHO fact sheet, updated 28 Nov 2025.
2. Sengupta P, Dutta S, Karkada IR, Chinni SV. Endocrinopathies and Male Infertility. *Life (Basel)*. 2021;12(1):10. doi:10.3390/life12010010.
3. Maxwell M, Alvarado M, Khungar V. Approach to sexual dysfunction in patients with chronic liver disease. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2024;23(1):e0190. doi:10.1097/CLD.0000000000000190.
4. Ferrarese A, Hurtado Díaz de León I, Tapper EB, Burra P. Sexual health and function in liver disease. *Hepatol Commun*. 2025;9(4):e0691. doi:10.1097/HC9.0000000000000691.
5. Vaishnav B, Tambile CD, Minna SS, et al. Study of Gonadal Hormones in Males With Liver Cirrhosis and Its Correlation With Child-Turcotte-Pugh and Model for End-Stage Liver Disease Scores. *Cureus*. 2023;15(1):e34024. doi:10.7759/cureus.34024.
6. Mowat NAG, Edwards CRW, Fisher R, McNeilly AS, Green JRB, Dawson AM. Hypothalamic-pituitary-gonadal function in men with cirrhosis of the liver. *Gut*. 1976;17(5):345-350. doi:10.1136/gut.17.5.345.
7. Castilla-Cortázar I, Diez N, Garcia-Fernandez M, Puche JE, Diez-Caballero F, Quiroga J, et al. Hematotesticular barrier is altered from early stages of liver cirrhosis: effect of insulin-like growth factor 1. *World J Gastroenterol*. 2004;10(17):2529-2534. doi:10.3748/wjg.v10.i17.2529.
8. Butterworth RF. The liver-brain axis in liver failure: neuroinflammation and encephalopathy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(9):522-528. doi:10.1038/nrgastro.2013.99.
9. Odetayo AF, Akhigbe RE, Basseyy GE, Hamed MA, Olayaki LA. Impact of stress on male fertility: role of gonadotropin inhibitory hormone. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;14:1329564. doi:10.3389/fendo.2023.1329564.
10. Liu G, Liu D, Zhu M, Zhang M, Li C, Xu X, Pan F. Insulin-like growth factor-1 promotes the testicular sperm production by improving germ cell survival and proliferation in high-fat diet-treated male mice. *Andrology*. 2024. doi:10.1111/andr.13645.
11. Shi Z, Yu M, Guo T, Sui Y, Tian Z, Ni X, Chen X, Jiang M, Jiang J, Lu Y, Lin M. MicroRNAs in spermatogenesis dysfunction and male infertility: clinical phenotypes, mechanisms and potential diagnostic biomarkers. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1293368. doi:10.3389/fendo.2024.1293368.
12. Santi D, Crépieux P, Reiter E, Spaggiari G, Brigante G, Casarini L, et al. Follicle-stimulating Hormone (FSH) Action on Spermatogenesis: A Focus on Physiological and Therapeutic Roles. *J Clin Med*. 2020;9(4):1014. doi:10.3390/jcm9041014.
13. Loveland KL, Klein B, Poeschl D, Indumathy S, Bergmann M, Loveland BE, Hedger MP, Schuppe HC. Cytokines in Male Fertility and Reproductive Pathologies: Immunoregulation and Beyond. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:307. doi:10.3389/fendo.2017.00307.