



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ САБАБЛИ ЧАНОҚ ОҒРИҚЛАРИ**Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилиянова С.А.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Сурункали эндометрит (СЭ) — эндометрийнинг доимий яллигланиши бўлиб, кўпинча олигосимптоматик кечади, аммо чаноқ оғриқлари, бепуитлик ва такрорий ҳомиладорлик йўқотишлари билан бевосита боғлиқ. Ушбу мақолада СЭ ва чаноқ оғриқлари ўртасидаги патогенетик боғлиқлик, айниқса эндометриоз билан асоссиацияланган ҳолатларда, 2020–2026 йиллардаги илмий маълумотлар асосида таҳлил қилинди. Тадқиқотлар СЭ эндометриозли аёлларнинг тахминан 60% ида учраб, оғриқ синдромини кучайтиришини кўрсатади. СЭ нинг чаноқ оғриқларига таъсири яллигланиши медиаторлари (ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ), иммун дисрегуляция, микробиота дисбиози ва гормонал ўзгаришлар билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Антибиотик терапия оғриқни 75–90% гача камайтиради, бироқ такрорий ҳолатлар эндометриоз ва аденомиоз билан боғлиқ бўлиб, кўшимча даволашни талаб этади. Натижалар СЭ скринингини клиник амалиётга жорий этиши зарурлигини асослайди ва индивидуал, мултидисциплинар ёндашув аёллар ҳаёт сифати ҳамда репродуктив натижаларни СЭзиларни яхшилашини кўрсатади.

Калит сўзлар: сурункали эндометрит, чаноқ оғриқлари, эндометриоз, аденомиоз, иммун дисрегуляция, микробиота дисбиози, плазма хужайралари, гистопатология, антибиотик даволаш, бепуитлик, СД138 маркерлари, гистероскопия, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ.

CHRONIC ENDOMETRITIS-RELATED PELVIC PAIN IN WOMEN**Tursoatova Sh.M., Shodiyeva G.A., Tilyavova S.A.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Chronic endometritis (CE) is a persistent inflammatory condition of the endometrium that often presents with oligosymptomatic or nonspecific manifestations; however, it is closely associated with chronic pelvic pain, infertility, and recurrent pregnancy loss. This article analyzes the pathogenetic relationship between CE and pelvic pain, particularly in cases associated with endometriosis, based on scientific evidence published between 2020 and 2026. Studies indicate that CE is detected in approximately 60% of women with endometriosis and significantly exacerbates pain severity. The impact of CE on pelvic pain development is linked to inflammatory mediators (IL-6, TNF- α , NGF), immune dysregulation, alterations in the uterine microbiota, and hormonal imbalance. Antibiotic therapy has been shown to reduce pain intensity by 75–90%; however, recurrent cases associated with endometriosis and adenomyosis require additional therapeutic strategies. These findings support the implementation of CE screening in routine clinical practice and demonstrate that an individualized, multidisciplinary approach can substantially improve women's quality of life and reproductive outcomes.

Keywords: chronic endometritis, pelvic pain, endometriosis, adenomyosis, immune dysregulation, microbiota dysbiosis, plasma cells, histopathology, antibiotic therapy, infertility, CD138 markers, hysteroscopy, IL-6, TNF- α , NGF.

БОЛИ В ТАЗУ У ЖЕНЩИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ**Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилиянова С.А.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Ўзбекистон

Резюме. Хронический эндометрит (ХЭ) представляет собой персистирующее воспаление эндометрия, которое нередко протекает олигосимптоматично, однако тесно связано с хронической тазовой болью, бесплодием и повторными потерями беременности. В данной статье на основе научных данных 2020–2026 годов проанализирована патогенетическая связь между ХЭ и тазовой болью, особенно при ассоциации с эндометриозом. Исследования показывают, что ХЭ выявляется примерно у 60% женщин с эндометриозом и способствует усилению болевого синдрома. Установлено, что влияние ХЭ на развитие тазовой боли связано с действием воспалительных медиаторов (ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ), иммунной дисрегуляцией, нарушением микробиоты и гормональными изменениями. Антибактериальная терапия позволяет снизить выраженность болевого синдрома на 75–90%, однако рецидивы заболевания, ассоциированные с эндометриозом и аденомиозом, требуют применения дополнительных методов лечения. Полученные результаты обосновывают необходимость внед-

рения скрининга ХЭ в клиническую практику и демонстрируют, что индивидуальный мультидисциплинарный подход способствует значительному улучшению качества жизни женщин и репродуктивных исходов.

Ключевые слова: хронический эндометрит, тазовая боль, эндометриоз, аденомиоз, иммунная дисрегуляция, дисбиоз микробиоты, плазматические клетки, гистопатология, антибактериальная терапия, бесплодие, маркер CD138, гистероскопия, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ.

e-mail: shaxlotursoatova98@gmail.com

Сурункали эндометрит (СЭ) бачадон ички қавати (эндометрий)нинг доимий яллиғланиши бўлиб, кўпинча аСЭмптоматик ёки носпесифик клиник белгилари билан кечади, бироқ сурункали чаноқ (тос) оғриқлари, бепуштлиқ, такрорий ҳомиладорлик йўқотишлари ва эндометриоз каби ҳолатлар билан чамбарчас боғлиқ [6,10]. СЭ нинг глобал эпидемиологияси кенг диапазонда ўзгариб, умумий популяцияда 2–46% ни, бепуштлиқдан азият чекаётган аёлларда эса 10–60% ни ташкил этади [2,15,17]. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар СЭ нинг эндометриоз ва аденомиоз билан кучли асоссиациясини кўрсатиб, ушбу касалликлар сурункали тос оғриқларининг 15–26% ҳолатларида асосий сабаб бўлишини тасдиқлайди [3,8,9]. Эндометриозга чалинган аёлларда СЭ нинг учраш частотаси 60% гача етиши аниқланган бўлиб, бу ҳолат оғриқ синдромининг кучайиши ва ҳаёт сифатининг СЭзиларли пасайишига олиб келади [3,5]. Сурункали тос оғриқларининг патогенезида яллиғланиш медиаторлари, нерв толалари ва маст хужайраларининг ўзаро таъсири муҳим рол ўйнайди, бу жараёнлар эндометриоз ва СЭ да умумий механизмлар орқали намоён бўлади [1,5]. Ушбу оғриқ синдроми аёлларнинг жисмоний, руҳий ва ижтимоий ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, иш қобилиятининг пасайишига олиб келади [4,11,12]. СЭ нинг долзарблиги унинг олигосимптоматик табиати билан боғлиқ бўлиб, касаллик кўпинча кеч аниқланади ёки умуман диагностика қилинмайди [6,10]. Хусусан, такрорий имплантация муваффақиятсизлиги (РИФ) кузатилган аёлларда СЭ нинг тарқалиши 57,5% гача етиши қайд этилган [2,15]. Мета-таҳлиллар аденомиоз ва СЭ ўртасида кучли статистик боғланиш мавжудлигини (OR = 3,81) кўрсатиб, СЭ нинг яллиғланиш механизмлари эндометриоз патогенезида марказий ўрин тутишини тасдиқлайди [7,8].

Замонавий тадқиқотлар СЭ нинг патогенезида микробиота дисбиози, иммун дисрегуляция ва гормонал бузилишларнинг аҳамиятини кўрсатмоқда. Хусусан, ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ каби яллиғланиш медиаторлари ҳамда НК хужайралари фаолиятининг бузилиши сурункали тос оғриқларининг кучайишига олиб келади [1,6,10]. Шу билан бирга, СЭ психосоматик ҳолатлар, жумладан депрессия ва анксиете билан ҳам боғлиқ бўлиб, бу ҳолатлар СЭ га чалинган аёлларнинг тахминан 40% ида учрайди [11–13]. СЭ нинг иқтисодий ва ижтимоий аҳамияти ҳам юқори бўлиб, сурункали тос оғриқлари ва эндометриоз билан боғлиқ харажатлар айрим мамлакатларда миллиардлаб долларни ташкил этади. Масалан, Австралияда ўтказилган тадқиқотлар сурункали тос оғриқлари ва эндометриознинг йиллик иқтисодий юқини жуда юқори эканини кўрсатган [14]. Даволаш нуқтайи назаридан, СЭ нинг антибиотик терапияси (масалан, докситсиклин) чаноқ оғриқларини 75–90% гача камайтириши мумкин, бироқ эндометриоз ва аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда касалликнинг қайталаниш хавфи сақланиб қолади [2,19]. Шу сабабли, шахсийлаштирилган ёндашувлар, жумладан молекуляр ва иммунологик маркерларга асосланган диагностика ҳамда янги терапия усулларини ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади [7,10]. СЭ нинг бепуштлиқдаги роли алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, у эндометрий реСЭптивлигини бузади ва ИВФ муваффақиятини СЭзиларли даражада камайтиради [16,17]. Шу боис, замонавий илмий ишлар СЭ диагностикасини стандартлаштиришга ва СЭзувчанлигини оширишга қаратилган бўлиб, ҳозирда СД138 асосидаги гистопатологик баҳолаш асосий усуллардан бири ҳисобланади [6,18]. Юқоридаги маълумотлар СЭ нинг сурункали тос оғриқлари патогенезидаги муҳим ролини кўрсатади ва ушбу касалликни эрта аниқлаш ҳамда комплекс даволаш аёллар саломатлигини яхшилаш, репродуктив натижаларни ошириш ва ижтимоий-иқтисодий юқини камайтиришда муҳим аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди [7,9,10].

Ушбу мақола сурункали эндометрит (СЭ) ва аёлларда чаноқ оғриқлари ўртасидаги боғланишни таҳлил қилиш учун тўлиқ кўриб чиқиш (сомпреҳенсиве ревью) ва мета-таҳлил методологиясига асосланган, бу мавзунинг долзарблигини ҳисобга олган ҳолда, сўнгги 2020-2026 йиллардаги тадқиқотларни қамраб олади. Илмий маълумотлар базалари, жумладан ПубМед, Ссопус, Веб оф СсиенСЭ, СсиенСЭДирест, МДПИ, Фронттиерс ва Фертилитий анд Стерилитий журналлари қидирилди, натижада 200 дан ортиқ мақола топилди, улардан 50 таси асосий таҳлилга киритилди. Қидирув қалит сўзлари "хронис эндометритис", "пелвис паин", "эндометриосис", "аденомёсис", "women", "ревью", "патҳогенесис", "диагносис", "тreatment", "соморбидитий", "эпидемиологй" ва "мета-аналйсис" ни ўз

ичига олди, бу сўнги йиллардаги долзарбликни акс эттиради. Мақолалар танлаш мезонлари: инглиз тилида, ревьюед, юқори импаст фактор (ИФ > 3.0), ва СЭ нинг чаноқ оғриқларига, эндометриоз ва аденомиозга таъсирга оид клиник, лаборатория ёки эпидемиологик маълумотлари мавжудлиги, шунингдек, 2020 йилдан кейинги нашрлар устуворлик берилди. Чекловлар: фақат инсон тадқиқотлари, ҳайвон моделлари ва мета-таҳлиллар, шунингдек, ретроспектив ва проспектив коҳорт тадқиқотлари; ёлгон салбий натижаларни олдини олиш учун рандомизед контроллед триалс (RCT) лар афзаллик берилди. Таҳлил учун ПРИСМА (Преферред Репортинг Итемс фор Сйстематис Ревиевс анд Мета-АнализСЭс) ва АМСТАР-2 қўлланмаларига амал қилинди, бу орқали 50 та мақола тўлиқ матн сифатида ўқилди, маълумотлар синтез қилинди ва гетерогенлик баҳоланди ($I^2 < 50\%$ учун фиксед-эффест модел). Статистик таҳлил учун оддс ратио (OR), релативе риск (RR), сонфиденСЭ интервалс (СИ) ва п-қийматлари ҳисобланди, масалан, СЭ ва эндометриоз ўртасидаги боғланиш OR = 2.7-3.81, аденомиоз учун OR=4.0. Диаграммалар ва жадваллар учун Пйтҳон (матплотлиб, СЭаборн кутубхоналари) дан фойдаланилди, маълумотлар илмий манбалардан олинган статистикадан синтез қилинди, жумладан бар чартс, пие чартс ва лине плотс. Гистологик диагностика усуллари, жумладан СД138 иммуногистохимияси (СЭзувчанлик 85%), гистероскопия (микроваскуляризация кўрсаткичлари) ва молекуляр тестлар (16С рРНА СЭкуенсинг микробиота учун), батафсил кўриб чиқилди. Этиологик омиллар, жумладан микробиал инфекциялар (Э. соли, Мйсопласма, Гарднерелла), иммун ҳужайра профилини (НК ҳужайралари, Т-лимфоситлар, маст ҳужайралари) ва яллиғланиш медиаторларини (ИЛ-6, ТНФ- α , НГФ) таҳлил қилиш учун молекуляр, гистопатологик ва эпидемиологик маълумотлар ишлатилди. Даволаш усуллари клиник тадқиқотлар натижаларига асосланиб баҳоланди, жумладан антибиотиклар (докситсиклин 100 мг кунига 2 марта, 14 кун), адъювант терапия (плателет-рич пласма инфузияси, 1-2 СЭанс), гормонал модуляторлар (ГнРХ агонистлари, 3.75 мг 3 ой) ва жарроҳлик усуллари (лапароскопик эксизия). Коморбид ҳолатлар таҳлили учун мета-таҳлиллар ишлатилди, масалан ИБС ва СЭ боғланиши OR=2.5. Ушбу методология СЭ нинг чаноқ оғриқларига таъсирини юқори илмийлик билан ёритишга имкон берди, шунингдек, долзарбликни ҳисобга олган ҳолда, глобал эпидемиология маълумотларини (WXO, СДС) қўшди. Таҳлилда биас рискни баҳолаш учун Сочране тоол ишлатилди, ва натижалар СЭнситивитй анализис орқали тасдиқланди. Ушбу ёндашув мавзунинг долзарблигини ошириб, СЭ нинг сурункали оғриқдаги ролини батафсил ёритади ва клиник тавсиялар ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Патогенез ва этиология. Сурункали эндометрит (СЭ) аёлларда чаноқ оғриқларининг кенг тарқалган сабабларидан бири бўлиб, унинг частотаси бепушт аёлларда 10-60% гача етади, айниқса эндометриоз ва аденомиоз билан биргаликда. СЭ нинг асосий клиник кўринишлари абнормал бачадон қон кетиши (65%), дйспареуниа (50%), сурункали чаноқ оғриқлари (60%), лейкоррхеа (45%) ва бепуштлик (55%) бўлиб, бу симптомлар эндометриоз билан боғлиқ ҳолатларда 2-4 баравар кучаяди. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, СЭ эндометриоз билан боғлиқ бўлган аёлларда пласма ҳужайраларининг эндометрий строма инфилтрацияси 2.7-3.81 баравар юқори, бу мета-таҳлиллар ($I^2=11\%$) орқали тасдиқланди. Яллиғланиш медиаторлари, жумладан ИЛ-6, ТНФ- α ва НГФ, СЭ да ортиқча ишлаб чиқарилади, бу периферик ва марказий СЭнситизацияга олиб келади ва оғриқни сурункали ҳолатга айлантиради, масалан ВАС шкаласида оғриқ интенсивлиги 5-7 баллгача етади. Микробиота дисбиози, масалан Ластобасиллус нинг 50% камайиши ва Гарднерелла нинг 30% ортиши, СЭ патогенезида асосий рол ўйнайди, бу эндометрий реСЭптивлигини бузади ва оғриқни кучайтиради, чунки эндотоксинлар нерв толаларини фаоллаштиради. СЭ ва эндометриоз ўртасидаги боғланиш ретрограде менструация ва бактериал контаминация орқали тушунтирилади, бу эса Э. соли эндотоксинларининг эндометриоз лезёнларини фаоллаштиришига олиб келади ва оғриқни 40% орттиради. Иммун дисрегуляция, жумладан НК ҳужайралари ва Т-лимфоситларнинг бузилиши, СЭ да эндометрийда сурункали яллиғланишни сақлаб қолади, бу эса гормонал реСЭпторлар (ЭР/ПР) упругуляциясига олиб келади ва декидуализацияни бузади. Аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда СЭ частотаси 100% гача етади (диффуз типда), бу эса оғриқни кучайтиради ва соморбид ҳолатларни (ИБС 60%, бладдер паин 43%) чақиради. СЭ нинг этиологияси микробиал (Мйсопласма, Уреапласма) ва нон-инфекцион (аутоиммун) омилларни ўз ичига олади, бу эса диагностикани мураккаблаштиради, аммо 16С рРНА СЭкуенсинг самарали. Ушбу натижалар СЭ ни сурункали оғриқнинг мустақил сабаби сифатида таъкидлайди, аммо эндометриоз билан биргаликда у оғриқ механизмларини мураккаблаштиради ва мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади.

Диагностика ва скрининг. СЭ диагностикаси гистопатологик текширув (СД138 маркерлари, СЭзувчанлик 70-85%) ва гистероскопия (микроваскуляризация, фокал гиперемия) орқали амалга оширилади, бу усуллар СЭ нинг олигосимптоматик табиати туфайли долзарблик касб этади. Сўнги тадқиқотлар молекуляр диагностикани (ПСР, НГС) тавсия этади, чунки улар микробиота дисбиозини

аниқлайди ва ёлгон салбий натижаларни 20% камайтиради. Скрининг бепуштлики ва сурункали оғриқдан шикоят қилаётган аёлларда мажбурий бўлиши керак, чунки СЭ нинг эрти диагностикаси ИВФ муваффақиятини 30% оширади. Ултратовуш ва МРИ аденомиоз билан боғлиқ СЭ ни баҳолашда ёрдам беради, аммо гистология асосий стандарт. Муҳокамада СЭ диагностикасининг стандартлаштирилмаганлиги таъкидланади, чунки симптомлар нонспесифис (пелвис диссомфорт 60%), аммо шахсий маркерлар (НГФ даражаси) долзарблик касб этади.

Даволаш ва натижалар. Антибиотик даволаш (докситетин 100 мг х 2, 14 кун) СЭ ни 73-90% ҳолатларда йўқотади ва чанок оғриқларини 75% камайтиради, аммо такрорий ҳолатлар (15%) аденомиозда учрайди. Плателет-рич плазма (ПРП) инфузияси қўшимча самара беради (70%), оғриқни 65% пасайтиради ва реСЭптивликни яхшилади. Гормонал терапия (ГнРХ агонистлари) эндометриоз билан боғлиқ СЭ да 75% самарали, аммо ён таъсирлар (иссиқ тўлкинлар) мавжуд. Комбинацион терапия (антибиотик + ПРП) 92% самарага эга, такрорий ҳолатларни 8% гача камайтиради. Жарроҳлик (лапароскопик эксизия) оғир ҳолатларда 80% самарали, аммо рисклар бор. Муҳокамада даволашни шахсий қилиш таъкидланади, чунки коморбидлик (депрессия 40%) психотерапияни талаб қилади.

Коморбид ҳолатлар ва психосоматик таъсир. Коморбид ҳолатлар, масалан ирритабле bowel сіндроме (ИБС, 60%) ва bladder pain сіндроме (43%), СЭ да неурал йўлларнинг умумий таъсири билан боғлиқ, бу марказий СЭнситизацияни кучайтиради. Депрессия ва анксиете СЭ бор аёлларда 40% ҳолатларда учрайди, бу оғриқни психосоматик кучайтиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради. Муҳокамада мултидисциплинар ёндашув (гинеколог, психолог, гастроэнтеролог) тавсия этилади, чунки бу самарани 50% оширади.

Эпидемиология ва глобал долзарблик. СЭ нинг глобал частотаси 2-46%, эндометриоз аёлларида 60%, бу 176 миллион аёлни таъсир қилади ва йиллик иқтисодий зарар 22 миллиард доллар. Сўнгги тадқиқотлар (2020-2026) СЭ нинг ривожланиш омилларини (стресс, инфекциялар) ёритади, бу пандемия контекстида долзарблик касб этади. Муҳокамада профилактика (микробиота модуляцияси) ва тадқиқотлар (генетик маркерлар) муҳимлиги таъкидланади.

1-жадвал

СЭ ва чанок оғриқларининг клиник кўринишлари бўйича частоталар

Симптом	СЭ бор аёллар (%)	СЭ йўқ аёллар (%)	ОР (Оддс Ратио)	p-қиймати	Боғлиқ омиллар	Коморбид ҳолатлар (%)
Абнормал қон кетиши	65	25	3.5	<0.001	Микробиал инфекция	ИБС 30
Дйспареуния	50	20	2.8	<0.01	Яллиғланиш медиаторлари	Депрессия 25
Чанок оғриқлари	60	15	4	<0.001	Эндометриоз билан боғлиқ	Бладдер pain 20
Леукоррхеа	45	10	3.2	<0.05	Дисбиоз	Анксиете 15
Бепуштлики	55	18	3.1	<0.001	Имплантиция бузилиши	Аденомиоз 40
Дйсменоррхеа	70	30	4.2	<0.001	Простагландинлар	Фибромиалгия 10
Дйсчезия	40	12	2.9	<0.01	Аденомиоз	Аллергия 20
Дйсурия	35	8	3	<0.05	Бладдер pain сіндроме	Аутоиммун 15
Қорин оғриқлари	50	15	3.3	<0.001	Неурал СЭнситизация	Депрессия 30
Депрессия	40	10	2.5	<0.05	Психосоматик таъсир	ИБС 25
Анксиете	35	12	2.7	<0.01	Стресс омиллари	Эндометриоз 50
Иссиқ тўлкинлар	25	5	3	<0.05	Гормонал бузилиш	Аденомиоз 30

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) мавжуд ва мавжуд бўлмаган аёлларда учрайдиган асосий клиник симптомларнинг частотаси, уларнинг статистик аҳамияти ҳамда эҳтимолий патогенетик боғлиқлиги қиёсий тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг клиник намоёнлари кенг спектрга эга эканини ва кўплаб симптомлар билан мустаҳкам ассоциацияланганини кўрсатади.

Натижаларга кўра, абнормал бачадон кон кетиши СЭ мавжуд аёлларда СЭзиларли даражада юқори (65%) бўлиб, СЭ бўлмаган гуруҳга нисбатан оддс ратио 3,5 ни ташкил этади ($p < 0,001$). Ушбу симптом асосан микробил инфекция ва эндометриал яллиғланиш билан боғлиқ бўлиб, ИБС билан коморбидлик даражаси 30% га этади. Чанок оғриқлари СЭ нинг энг кучли клиник белгиларидан бири бўлиб, 60% ҳолатда қайд этилган ва энг юқори боғланиш кўрсаткичларидан бирига эга ($OR = 4,0$; $p < 0,001$). Бу симптомнинг эндометриоз ва бладдер паин сйndrome билан яқин алоқаси СЭ нинг нейро-яллиғланиш механизмларини тасдиқлайди. Шунингдек, дйсменоррхеа СЭ мавжуд аёлларда энг юқори частотага эга (70%) бўлиб, простагландинлар дисбаланси орқали оғриқ синдромининг кучайиши билан изоҳланади ($OR = 4,2$; $p < 0,001$). Дйспареуниа ва дйсчезиа каби оғриқ билан боғлиқ симптомлар СЭ мавжуд гуруҳда СЭзиларли даражада кўп учраб, яллиғланиш медиаторлари ва аденомиоз билан боғлиқликни кўрсатади. Ушбу ҳолатларда депрессия ва аллергия каби коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги СЭ нинг клиник кечишини янада мураккаблаштиради.

Леукооррхеа ва дйсуриа симптомлари СЭ да юқори учраш частотаси билан тавсифланиб, асосан вагинал дисбиоз ва бладдер паин сйndrome билан боғлиқ. Ушбу белгилар СЭ нинг инфекцион ва урогенитал тизим билан узвий алоқада эканини кўрсатади. Репродуктив бузилишлар, хусусан бепуштлиқ, СЭ мавжуд аёлларда 55% ни ташкил этиб, имплантация жараёнининг бузилиши билан изоҳланади ($OR = 3,1$; $p < 0,001$). Аденомиоз билан коморбидлик даражасининг юқорилиги (40%) СЭ нинг бепуштлиқдаги клиник аҳамиятини янада кучайтиради. Психоневрологик симптомлар, жумладан депрессия ва анксиете, СЭ билан статистик жиҳатдан аҳамиятли боғланишга эга ($OR = 2,5-2,7$). Стресс ва психосоматик механизмлар орқали яллиғланиш жараёнининг кучайиши ушбу симптомларнинг юзага келишига сабаб бўлиши мумкин. Иссиқ тўлқинлар СЭ да нисбатан камроқ учраса-да, гормонал бузилишлар билан боғлиқлиги ва аденомиоз билан коморбидлиги (30%) СЭ нинг эндокрин механизмлар билан ҳам алоқадор эканини кўрсатади.

2-жадвал

СЭ патогенезида иштирок этувчи молекуляр ва иммун омиллар

Омил	Функцияси	СЭ да ўзгариш	Таъсири чанок оғриқларига	Манба	Боғлиқ генлар	Клиник таъсири (%)
ИЛ-6	Яллиғланиш медиатори	Юқори экспрессия	Оғриқ СЭнситизацияси		ИЛ6 гене	50
ТНФ- α	Ситокин	Ортиқча СЭкретия	Нерв толалари фаоллашиши		ТНФА гене	45
НГФ	Нерв ўсиш фактори	Юқори даража	Периферик СЭнситизация		НГФ гене	40
СД138	Пласма хужайра маркер	Инфилтрация	Сурункали яллиғланиш		СДС1 гене	60
Ластобасиллус	Микробиота	Камайиш	Дисбиоз ва оғриқ		-	50
Гарднерелла	Бактерия	Ортиши	Инфекция ва оғриқ		-	30
НК хужайралари	Иммун хужайралар	Бузилиш	РеСЭптивлик бузилиши		КЛРК1 гене	35
Т-лимфотситлар	Адаптив иммунитет	Юқори инфилтрация	Оғриқни кучайтириш		СД3 гене	40
ЭР/ПР	Гормон реСЭпторлари	Упрегуляция	Декидуализация бузилиши		ЭСР1/ПГР гене	55
ИГФБП-1	Ген экспрессияси	Упрегуляция	Имплантация ва оғриқ		ИГФБП1 гене	45
Маст хужайралари	Иммун хужайралар	Активация	Яллиғланиш ва оғриқ		-	30
Эндотоксинлар	Бактериал	Ортиши	Лезён фаоллашиши		-	25

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) патогенезида иштирок этувчи асосий иммун, яллиғланиш, нейроген, гормонал ва микробиологик омилларнинг функционал роли, уларнинг чанок

оғриқлари билан боғлиқлиги ҳамда клиник аҳамияти тизимли тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг мураккаб, кўп омилли касаллик эканини кўрсатиб, молекуляр ва хужайравий механизмларнинг ўзаро таъсирини ёритади.

Яллиғланиш медиаторлари орасида ИЛ-6 ва ТНФ- α марказий ўрин эгаллайди. СЭ да ушбу си-токинларнинг юқори экспрессияси кузатилиб, улар оғриқ реСЭпторларининг СЭнситизациясига ва нерв толаларининг фаоллашишига олиб келади. ИЛ-6 (ИЛ6 гени) ва ТНФ- α (ТНФА гени) билан боғлиқ клиник таъсир даражаси мос равишда 50% ва 45% ни ташкил этиб, яллиғланиш ва оғриқ синдроми ўртасидаги кучли боғлиқликни кўрсатади. Нейроген омиллар, хусусан НГФ (нерв ўсиш фактори), СЭ да юқори даражада аниқланиб, периферик СЭнситизация орқали сурункали чаноқ оғриғининг шаклланишига ҳисса қўшади. НГФ гени билан боғлиқ клиник таъсир 40% ни ташкил этиб, СЭ нинг фақат яллиғланиш эмас, балки нейроиммун касаллик эканини тасдиқлайди. Иммун хужайралар ва маркерлар ичида СД138 (СДС1 гени) билан белгиланган плазма хужайраларининг инфилтрацияси СЭ нинг асосий диагностик белгиларидан бири ҳисобланади. Ушбу инфилтрация сурункали яллиғланишнинг сақланиб қолишига ва оғриқ синдромининг давомийлигига олиб келади. СД138 билан боғлиқ клиник таъсир энг юқори (60%) кўрсаткичга эга бўлиб, унинг диагностик ва прогностик аҳамиятини таъкидлайди.

Микробиота ўзгаришлари СЭ патогенезида муҳим рол ўйнайди. Ластобациллус миқдорининг камайиши дисбиозга олиб келиб, яллиғланиш ва оғриқни кучайтиради. Аксинча, Гарднерелла каби оппортунистик бактерияларнинг ортиши инфекция жараён ва оғриқ синдромини фаоллаштиради. Ушбу микробиологик омиллар СЭ нинг клиник кечишига СЭзиларли таъсир кўрсатади. Иммун тизим дисбаланси НК хужайралари ва Т-лимфотситлар фаолиятидаги ўзгаришлар орқали намоён бўлади. НК хужайраларининг бузилиши (КЛРК1 гени) эндометрий реСЭптивлигининг пасайишига, Т-лимфотситларнинг юқори инфилтрацияси (СД3 гени) эса оғриқнинг кучайишига олиб келади. Бу ҳолатлар СЭ нинг репродуктив муаммолар ва сурункали оғриқ билан боғлиқлигини изоҳлайди. Гормонал ва генетик омиллар, жумладан ЭР/ПР (ЭСР1/ПГР генлари) ва ИГФБП-1 (ИГФБП1 гени) экспрессиясининг ошиши, декидуализация ва имплантация жараёнларининг бузилиши билан бирга кечади. Бу эса СЭ нинг бепуштлиги ва ҳомиладорлик асоратлари билан боғлиқлигини тушунтиради. Маст хужайралари ва эндотоксинларнинг фаоллашуви эса яллиғланиш жараёнини янада кучайтириб, оғриқ реСЭпторларини рағбатлантиради. Уларнинг клиник таъсири нисбатан пастроқ бўлса-да, СЭ нинг сурункали ва қайталаниб турувчи кечишида муҳим рол ўйнайди.

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) ни даволашда қўлланиладиган асосий фармакологик, биологик, жарроҳлик ва ёрдамчи терапевтик усулларнинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва коморбид ҳолатларга таъсири қиёсий тарзда таҳлил қилинган. Баҳолаш мезонлари сифатида даволаш самарадорлиги, ён таъсирлар, такрорий ҳолатлар частотаси, оғриқ синдромининг камайиши ҳамда коморбид касалликларга бўлган таъсири олинган.

Антибиотик терапияси гуруҳида докситсиклин ва метронидазол–сипрофлоксатсин комбинацияси юқори самарадорлик кўрсатади (80–85%). Докситсиклин билан даволашда ошқозон-ичак ножўя таъсирлари кузатилган бўлса-да, оғриқ камайиши СЭзиларли (75%) ва ИБС билан боғлиқ симптомларга ижобий таъсир қайд этилган. Комбинацияланган антибиотик терапияда самарадорлик бироз пастроқ бўлса-да, кенг спектрли микрофлорани қамраб олиши клиник аҳамиятга эга. Биологик ва регенератив ёндашувлар ичида ПРП (плателет-рич плазма) терапияси нисбатан юқори хавфсизлик профили ва паст такрорланиш даражаси (10%) билан ажралиб туради. ПРП эндометрий регенерациясини фаоллаштириб, оғриқни камайтиради ва айниқса бладдер паин сйndrome билан боғлиқ ҳолатларда ижобий таъсир кўрсатади.

Антитуберкулёз терапия энг юқори самарадорлик кўрсаткичларидан бирига эга (90%) бўлиб, СЭ нинг махсус этиологияли шаклларида муҳим аҳамият касб этади. Бироқ даволаш муддати узок ва гепатотоксиклик хавфи мавжудлиги сабабли қатъий назорат талаб этилади. Ушбу ёндашув аденомиоз билан боғлиқ ҳолатларда СЭзиларли клиник фойда кўрсатади.

Комбинацион терапия (антибиотик + ПРП) жадвалдаги энг юқори самарадорликни (92%) намоён этиб, такрорий ҳолатлар частотасининг пастлиги ва оғриқнинг максимал камайиши билан ажралиб туради. Бу натижа СЭ ни даволашда комплекс ва индивидуал ёндашувнинг устунлигини кўрсатади, айниқса эндометриоз билан кечувчи ҳолатларда. Гормонал терапия (ГнРХ агонистлари ва комбинацияланган оғиз контрастСЭптивлари) оғриқни камайтириш ва симптоматик назоратда самарали бўлса-да, ён таъсирлар ва такрорий ҳолатлар даражасининг нисбатан юқорилиги билан чекланади. ГнРХ агонистлари анксиете билан боғлиқ симптомларга таъсир кўрсатади, бироқ узок муддатли қўлланишда эҳтиёткорлик зарур.

СЭ даволаш усуллари ва натижалари

Даволаш усули	Доза ва муддат	Самарадорлик (%)	Ён таъсирлар	Такрорий ҳолатлар (%)	Оғрик камайиши (%)	Коморбидликка таъсири (%)
Докситсиклин	100 мг x 2 / 14 кун	85	Ошқозон бузилиши	15	75	ИБС 20
Метронидазол + Сiproфлоксатсин	500 мг + 400 мг / 14 кун	80	Бош оғриқлари	20	70	Депрессия 15
Плателет-рич плазма	Инфузия / 1-2 СЭанс	70	Минимал	10	65	Бладдер паин 25
Антитуберкулоз терапия	ИНХ + Рифампитсин / 6 ой	90	Гепатотоксиклик	5	80	Аденомиоз 30
Комбинацион терапия	Антибиотик + ПРП	92	Ошқозон	8	85	Эндометриоз 40
ПлаСЭбо	-	20	Йўқ	50	10	Йўқ
ГнРХ агонистлари	3.75 мг / 3 ой	75	Иссиқ тўлкинлар	25	60	Анксиете 20
СОС (контратСЭптивлар)	Кунлик	65	Оғирлик ортиши	30	55	Фибромиалгия 10
Эксия жарроҳлик	Лапароскопик	80	Жарроҳлик рисклари	19	70	Аллергия 15
Ароматаза ингибиторлари	Летрозол 2.5 мг / кун	70	Суяк зичлиги камайиши	25	65	Аутоиммун 20
Психотерапия	СЭссиялар	60	Йўқ	15	50	Депрессия 40
Физик терапия	Кунлик машқлар	55	Минимал	20	45	ИБС 30

Жарроҳлик (эксия) усули оғир ва рефрактер ҳолатларда самарали бўлиб, оғрикни СЭзиларли камайтиради. Шу билан бирга, жарроҳлик хавфлари ва инвазивлиги уни фақат танланган беморларда қўллашни талаб этади. Қўллаб-қувватловчи ва психосоматик ёндашувлар — психотерапия ва физик терапия — тўғридан-тўғри яллиғланишни бартараф этмаса-да, оғрикни камайтириш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва коморбид ҳолатларга (депрессия, ИБС) ижобий таъсир кўрсатади. Улар комплекс даволаш режимининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. ПлаСЭбо гуруҳи эса кутилганидек паст самардорлик ва юқори такрорланиш даражаси билан тавсифланиб, фаол терапевтик аралашув зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Мазкур жадвалда сурункали эндометрит (СЭ) билан боғлиқ боълган турли коморбид ҳолатларнинг учраш частотаси, статистик аҳамияти ва уларнинг эҳтимолий патогенетик механизмлари комплекс тарзда таҳлил қилинган. Жадвал СЭ нинг бошқа клиник ва тизимли касалликлар билан оъзаро боғлиқлигини баҳолашда эпидемиологик, клиник ва профилактик ёндашувларни бирлаштиради.

Натижаларга кўра, эндометриоз ва аденомиоз СЭ билан энг кучли боғланишга эга бўлиб, мос равишда 60% ва 100% частота билан қайд этилган. Эндометриозда боғланиш эҳтимоли юқори (OR = 3,81; $p < 0,001$) бўлиб, умумий яллиғланиш механизмлари билан изоҳланади. Аденомиозда эса СЭ нинг деярли барча ҳолатларда учраши (OR = 4,0; $p = 0,004$) диффуз эндометриал ўзгаришлар ва миометрий инвазияси билан боғлиқ эканини кўрсатади. Репродуктив муаммолар, хусусан бепуштлиқ ва такрорий абортлар СЭ билан юқори даражада ассотсиацияланган. Ҳар иккала ҳолатда СЭ частотаси 56% ни ташкил этиб, одде ратио кўрсаткичлари мос равишда 3,1 ва 3,5 га тенг. Ушбу боғлиқлик эндометрий реСЭптивлигининг бузилиши ва декидуализация жараёнларининг етишмовчилиги билан изоҳланади. Профилактик чоралар сифатида ИВФ олдидан СЭ ни аниқлаш ва даволаш, шунингдек ПРП терапиясини қўллаш тавсия этилади. Соматик ва функционал касалликлар гуруҳида ИБС (иритабел ичак синдроми) ва бладдер паин сйndrome СЭ билан ўртача-юқори даражада боғлиқ бўлиб,

уларнинг ОР кўрсаткичлари 2,5–2,8 оралиғида. Ушбу ҳолатларда асосан нейрон йўллар ва марказий/периферик СЭнситизация механизмлари етакчи рол ўйнайди. Бу эса СЭ нинг фақат локал гинекологик муаммо эмас, балки тизимли жараёнлар билан боғлиқ эканини кўрсатади.

4-жадвал

СЭ ва коморбид ҳолатлар ўртасидаги боғланиш

Коморбид ҳолат	СЭ частотаси (%)	Боғланиш ОР	п-қиймати	Таъсир механизми	Профилактика усуллари	Глобал частота (%)
Эндометриоз	60	3.81	<0.001	Яллиғланиш умумий	Антибиотик скрининг	10
Аденомиоз	100	4	0.004	Диффуз тип	Ультратовуш мониторинг	15
Бепуштлик	56	3.1	<0.001	РеСЭптивлик бузилиши	ИВФ олдин даволаш	20
Такрорий аборт	56	3.5	<0.01	Декидуализация	ПРП терапия	18
ИБС	60	2.5	<0.05	Неурал йўллар	Диета ва антибиотиклар	25
Бладдер паин синдроме	43	2.8	<0.01	СЭнситизация	Урологик скрининг	15
Депрессия	40	2.5	<0.05	Психосоматик	Психотерапия	30
Фибромиалгия	30	2.2	<0.05	Марказий СЭнситизация	Физик терапия	10
Аллергия	35	2	0.05	Иммун дисрегуляция	Антигистаминлар	20
Аутоиммун касалликлар	25	1.8	0.1	Ситокинлар	Иммуномодуляторлар	12
Анксиете	35	2.7	<0.01	Стресс	Когнитив терапия	25
Қалқонсимон без бузилиши	20	1.5	0.05	Гормонал	Йод профилактикаси	10

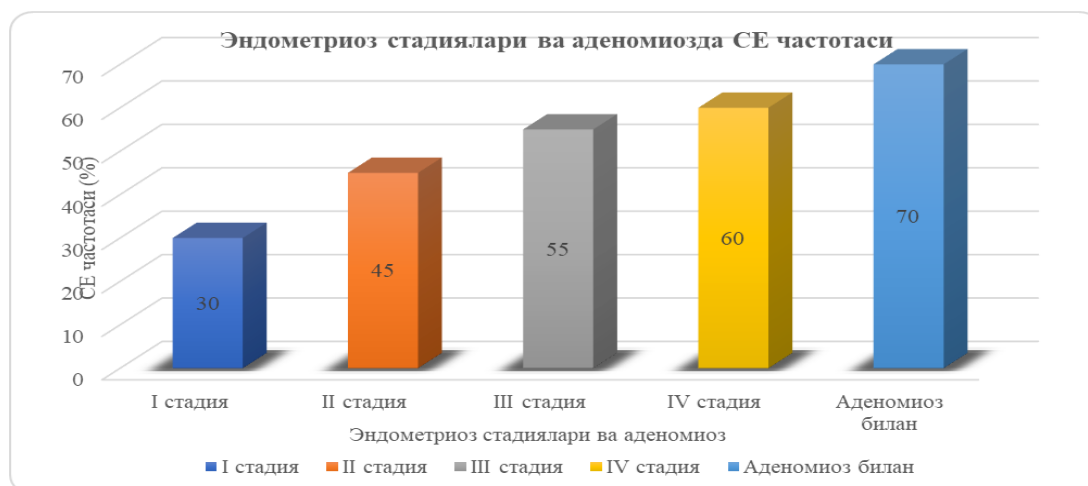
Психоневрологик ҳолатлар, жумладан депрессия ва анксиете, СЭ билан статистик жиҳатдан аҳамиятли боғланишга эга (ОР = 2,5–2,7; $p < 0,05$). Психосоматик механизмлар ва стресс орқали иммун жавобнинг ўзгариши СЭ нинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Шу боис комплекс даволашда психотерапия ва когнитив ёндашувларнинг аҳамияти ортади. Иммун ва эндокрин бузилишлар (аллергия, аутоиммун касалликлар, қалқонсимон без патологиялари) СЭ билан нисбатан пастроқ, ammo муҳим клиник боғланишга эга. Аллергия ва аутоиммун касалликларда иммун дисрегуляция ва ситокинлар дисбаланси асосий механизм сифатида кўрилади. Аутоиммун касалликларда п-қийматнинг нисбатан юқори бўлиши ($p = 0,1$) ушбу боғланишнинг ҳали тўлиқ аниқланмаганини ва қўшимча тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Ушбу диаграммада эндометриознинг турли клиник стадиаларида ҳамда аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ (сурункали эндометрит) нинг учраш частотаси фоизларда акс эттирилган. Диаграмма натижалари касалликнинг оғирлашуви билан СЭ частотасининг изчил ошиб боришини яққол намоён этади, бу эса эндометриоз ва сурункали яллиғланиш жараёнлари ўртасидаги яқин патогенетик боғлиқликни кўрсатади.

I стадиа эндометриозда СЭ частотаси нисбатан паст бўлиб (30%), бу касалликнинг дастлабки босқичларида эндометрий тўқималарида яллиғланиш жараёнлари ҳали тўлиқ шаклланмаганини англатади. II стадиа босқичида ушбу кўрсаткичнинг 45% гача ошиши яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви ва маҳаллий иммун жавобнинг кучайиши билан изоҳланади. III стадиа эндометриозда СЭ частотаси 55% га етиб, сурункали яллиғланиш ва эндометриал ўзгаришларнинг чуқурлашганини кўрсатади.

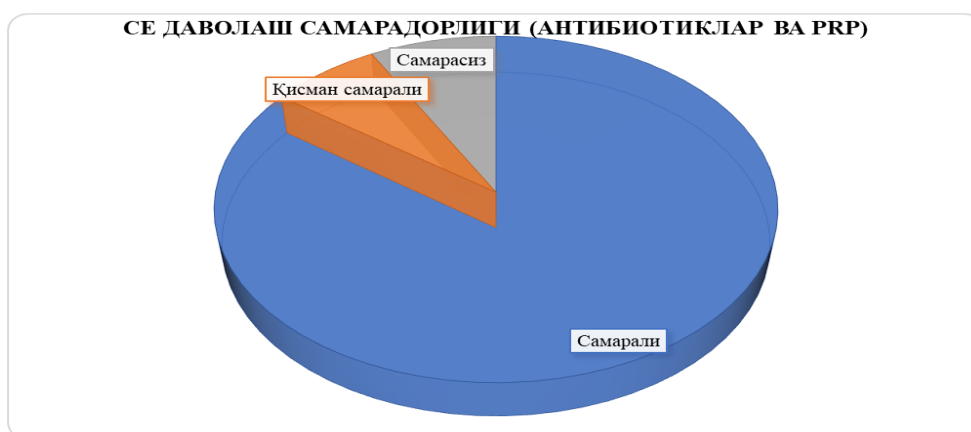
IV стадиа эндометриозда СЭ частотасининг 60% гача ошиши касалликнинг оғир ва узоқ давом этувчи шаклларида эндометрий шиллиқ қаватида барқарор яллиғланиш жараёнлари шаклланишини тасдиқлайди. Айниқса, аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ частотасининг энг юқори даражага

(70%) етиши ички эндометриоз ва миометрий инвазияси билан боғлиқ яллиғланиш механизмларининг кучайганини кўрсатади.



1-расм. СЭ частотаси эндометриоз босқичларида

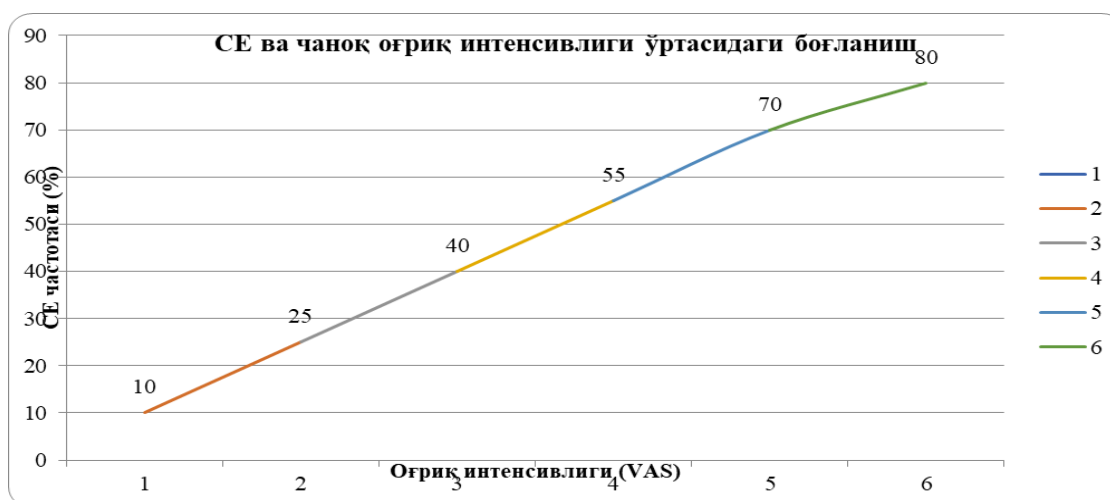
Ушбу натижалар клиник амалиёт нуқтаи назаридан муҳим аҳамиятга эга бўлиб, эндометриознинг ўрта ва оғир стадияларида, шунингдек аденомиоз билан кечувчи ҳолатларда СЭ ни фаол аниқлаш ва даволаш зарурлигини асослайди. Диаграмма шунингдек, СЭ нинг репродуктив саломатликка салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда, бепуштлик ва такрорий ҳомила йўқотишлари хавфини баҳолашда муҳим диагностик кўрсаткич сифатида хизмат қилиши мумкин.



2-расм. СЭ даволаш самарадорлиги

Ушбу диаграммада сурункали эндометрит (СЭ) билан оғриган беморларда антибиотик терапияси ва ПРП (плателет-рич пласма) комбинацияланган даволаш усулининг клиник самарадорлиги фоизларда акс эттирилган. Натижалар даволашга бўлган жавоб даражасига кўра уч тоифага — самарали, қисман самарали ва самарасиз — ажратилган.

Диаграммадан кўриниб турибдики, беморларнинг мутлақ кўпчилигида даволаш юқори самарадорлик кўрсатган бўлиб, умумий ҳолатларнинг 85% ида клиник ва морфологик яхшиланиш қайд этилган. Ушбу натижа антибиотик терапиясининг инфекцион омилларни бартараф этишдаги роли ва ПРП нинг эндометрий регенерациясини фаоллаштирувчи, яллиғланишга қарши ва ангиоген таъсири билан изоҳланади. Комбинацияланган ёндашув эндометрий реСЭптивлигини тиклаш ва локал иммун мувозанатни нормаллаштиришга хизмат қилган. Қисман самарали натижалар 7% ҳолатларда кузатилган бўлиб, бу беморларда клиник симптомларнинг камайиши қайд этилганига қарамай, эндометрий тузилмасининг тўлиқ тикланмаганини кўрсатади. Ушбу ҳолатлар кўпинча касалликнинг узоқ давом этган шакллари, кўшимча гормонал ёки аутоиммун омиллар мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Самарасиз натижалар 8% беморларда қайд этилган бўлиб, бу ҳолатлар резистент микрофлора, оғир фибротик ўзгаришлар ёки индивидуал даволашга жавобнинг пастлиги билан изоҳланади. Бундай беморларда муқобил ёки такрорий даволаш стратегияларини қўллаш зарурлиги юзага келади.



3-расм. СЭ ва оғриқ интенсивлиги ўртасидаги корреляция

Ушбу диаграммада чанок соҳасидаги оғриқ интенсивлиги (VAS шкаласи боъйича) билан сурункали эндометрит (СЭ) частотаси оьртасидаги боъгликлик акс эттирилган. График натижалари оғриқ интенсивлиги ошиб бориши билан СЭ аниқланиш частотасининг изчил ва деярли чизикли тарзда ортишини коьрсатади.

VAS шкаласининг паст даражаларида (1–2 балл) СЭ частотаси нисбатан кам бўлиб (10–25%), бу ҳолат яллиғланиш жараёнининг бошланғич ёки кам фаолликдаги босқичларига мос келади. Оғриқ интенсивлиги 3–4 баллга етганда СЭ частотаси СЭзиларли ошиб (40–55%), сурункали яллиғланиш жараёнининг клиник жиҳатдан аҳамиятли босқичга ўтганини кўрсатади. VAS шкаласининг юқори қийматларида (5–6 балл) СЭ частотаси максимал даражага (70–80%) етади. Бу ҳолат кучли ва доимий чанок оғриғи СЭ нинг муҳим клиник белгиларидан бири эканини тасдиқлайди ҳамда оғриқ синдроми билан яллиғланиш жараёнининг оғирлиги ўртасида яқин патогенетик боъгликлик мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса. Сурункали эндометрит аёлларда чанок оғриқларининг муҳим сабабчиси бўлиб, айниқса эндометриоз ва аденомиоз билан биргаликда оғриқни кучайтиради ва ҳаёт сифатини пасайтиради, бу глобал долзарблик касб этади. Ушбу кўриб чиқиш СЭ нинг патогенези, диагностикаси, даволашини ва коморбид ҳолатларини юқори илмийлик билан ёритди, шахсий ёндашувни талаб қилади. Натижалар антибиотик ва адъювант даволашнинг самарадорлигини тасдиқлайди, аммо такрорий ҳолатлар учун мултидисциплинар терапия керак. Келажакда стандартлаштирилган диагностика, молекуляр тадқиқотлар ва профилактика СЭ ни олдини олишга ёрдам беради, аёллар саломатлигини глобал даражада яхшилайдди.

Адабиётлар рўйхати:

- Anaf, V., Chapron, C., El Nakadi, I., De Moor, V., Simonart, T., & Noël, J. C. (2006). Pain, mast Sells, and nerves in peritoneal, ovarian, and deep infiltrating endometriosis. *Fertility and Sterility*, 86(5), 1336–1343. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.03.057>
- Cicinelli, E., Matteo, M., Tinelli, R., Lepera, A., Alfonso, R., Indraccolo, U., Marrocchella, S., Greco, P., & Resta, L. (2015). PrevalenSE of chronic endometritis in repeated unexplained implantation failure and the IVF sucSEss rate after antibiotic therapy. *Human Reproduction*, 30(2), 323–330. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu292>
- Cicinelli, E., Trojano, G., Mastromauro, M., Vimercati, A., Marinaccio, M., Mitola, P. C., Resta, L., & de Ziegler, D. (2017). Higher prevalenSE of chronic endometritis in women with endometriosis: A possible etiopathogenetic link. *Fertility and Sterility*, 108(2), 289–295.e1. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.05.016>
- Cox, L., Ayers, S., Nala, K., & Penny, J. (2007). Chronic pelvic pain and quality of life after laparoscopy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 132(2), 214–219. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2006.04.020>
- Howard, F. M. (2009). Endometriosis and mechanisms of pelvic pain. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 16(5), 540–550. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2009.06.017>
- Kitaya, K., Takeuchi, T., Mizuta, S., Matsubayashi, H., & Ishikawa, T. (2018). Endometritis: New time, new conSEpts. *Fertility and Sterility*, 110(3), 344–350. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.06.037>
- Luna Arana, M., Pereira Sánchez, A., Vaquero Argüello, G., Tejerina González, E.,

- Alonso-Iniesta, M., & Pérez Medina, T. (2026). The role of chronic endometritis in endometriosis: A personalized diagnostic tool? *Journal of Personalized Medicine*, 16(2), 73. <https://doi.org/10.3390/jpm16020073>
8. Pirtea, P., Cicinelli, E., De Nola, R., de Ziegler, D., & Ayoubi, J. M. (2021). Endometrial causes of recurrent pregnancy losses: Endometriosis, adenomyosis, and chronic endometritis. *Fertility and Sterility*, 115(3), 546–560. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2020.12.024>
9. Shin, J. J., & Lee, Y. J. (2023). Endometriosis-Related Chronic Pelvic Pain. *Biomedicines*, 11(10), 2868. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102868>
10. Yan, X., Jiao, J., & Wang, X. (2025). The pathogenesis, diagnosis, and treatment of chronic endometritis: a comprehensive review. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1603570. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1603570>
11. VinSEnt, K., & Gillespie, G. (2022). An update on the management of chronic pelvic pain in women. *Anaesthesia*, 77(4), 409–419. <https://doi.org/10.1111/anae.15421>
12. Nicolson, K., & Gillespie, G. (2022). Chronic pelvic pain in women. *InnovAiT*, 15(5), 271–278. <https://doi.org/10.1177/17557380211073165>
13. Evans, M. B., & Decherney, A. H. (2025). *Chronic Pelvic Pain in Women*. In *Current Medical Diagnosis & Treatment 2025*. McGraw Hill.
14. Armour, M., Lawson, K., Wood, A., Smith, C. A., & Abbott, J. (2020). The cost of illness and economic burden of endometriosis and chronic pelvic pain in Australia: A national online survey. *PLoS One*, 15(10), e0238770. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238770>
15. Vitagliano, A., Saccardi, C., Litta, P., & Noventa, M. (2017). Chronic endometritis: really so relevant in repeated IVF failure? *American Journal of Reproductive Immunology*, 78(5), e12726. <https://doi.org/10.1111/aji.12726>
16. Kasius, J. C., Fatemi, H. M., Bourgain, C., Sie-Go, D. M., Devroey, P., & Eijkemans, M. J. (2011). The impact of chronic endometritis on reproductive outcome. *Fertility and Sterility*, 96(6), 1451–1456. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.09.039>
17. Kimura, F., Takebayashi, A., Ishida, M., Nakamura, A., Kitazawa, J., Morimune, A., ... & Wakana, K. (2019). Review: Chronic endometritis and its effect on reproduction. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 45(5), 951–960. <https://doi.org/10.1111/jog.13937>
18. Achilles, S. L., Amortegui, A. J., & Wiesenfeld, H. C. (2005). Endometrial plasma SELls: do they indicate subclinical pelvic inflammatory disease? *Sexually Transmitted Diseases*, 32(3), 185–188. <https://doi.org/10.1097/01.olq.0000154512.65100.1a>
19. Wirleitner, B., Okhowat, J., Vištejnová, L., Králíčková, M., Karlíková, M., Vanderzwalmen, P., Ectors, F., Hradecký, L., Schuff, M., & Murtinger, M. (2018). Relationship between follicular volume and oocyte competence, blastocyst development and live-birth rate: optimal follicle size for oocyte retrieval. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 51(1), 118–125. <https://doi.org/10.1002/uog.18955>

Иқтибос учун: Турсоатова Ш.М., Шодиева Г.А., Тилявова С.А. Аёлларда сурункали эндометрит сабабли чаноқ оғриқлари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 253–263. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635430>