



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

3 (89) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (89)

2026
март

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

Received: 20.02.2026, Accepted: 06.03.2026, Published: 10.03.2026

УДК 618.175 - 055.2 - 053.6 – 02

ЎСМИР ЁШДАГИ ҚИЗЛАРДА БИРЛАМЧИ ДИСМЕНОРЕЯНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Г.А.Алиёрова Email: aliyorovaguzal@gmail.com

Н.М.Иноятова Email: nodira.68@mail.ru

Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази, Давлат муассасаси, Тошкент шаҳри, Мирзо Улуғбек кўчаси, 132-а, <https://uzaig.uz>, Тел: +998 (90) 012-36-63 E-mail: info@uzaig.uz

✓ Резюме

Дисменорея — бу ўсмир қизлар орасида энг кўп учрайдиган ҳайз цикли бузилишларидан биридир. Унинг асосий белгилари ҳайз олдидан ва ҳайз вақтида кузатиладиган оғриқ синдромидир. Ушбу касалликнинг ўсмирлар орасида учраш частотаси 8 % дан 90 % гача ўзгариб туради ва кўп ҳолларда ижтимоий ҳамда кундалик фаолиятнинг бузилишига, шунингдек вақтинча меҳнат қобилиятини йўқотишга олиб келади.

Ўсмир қизларда бирламчи дисменорея юқори тарқалганлиги, кўп омиллилиги ҳамда патогенез механизмлари ва клиник кўринишларининг хилма-хиллиги билан тавсифланади. Ҳайз билан боғлиқ оғриқ синдромига етарлича эътибор берилмаслиги айрим касалликларни ўз вақтида аниқлашга олиб келиши мумкин, бу эса кўпинча репродуктив саломатлик учун салбий оқибатларга сабаб бўлади. Шунинг учун бирламчи дисменореянинг келиб чиқиш сабабларини ўз вақтида аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар. Ўсмир ёшдаги қизлар, бирламчи дисменорея, ҳайз цикли, простагландинлар, репродуктив тизим, гормонал бошқарув, бириктирувчи туқима дисплазияси, дефицитлар.

ANALYSIS OF THE PATHOGENETIC MECHANISMS OF PRIMARY DYSMENORRHEA IN ADOLESCENT GIRLS

G.A.Aliyorova Email: aliyorovaguzal@gmail.com

N.M.Inoyatova Email: nodira.68@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health, State Institution, Tashkent, 132-A Mirzo Ulugbek Street, <https://uzaig.uz> Tel: +998 (90) 012-36-63 E-mail: info@uzaig.uz

✓ Resume

Dysmenorrhea is one of the most common menstrual cycle disorders among adolescent girls. Its main manifestation is the presence of pain syndrome before and during menstruation. The prevalence of this condition among adolescents ranges from 8% to 90%, and in many cases it leads to disruptions in social and daily activities, as well as temporary loss of working capacity.

Primary dysmenorrhea in adolescent girls is characterized by high prevalence, multifactorial nature, and a wide variety of pathogenetic mechanisms and clinical manifestations. Insufficient attention to menstrual pain syndrome may result in delayed diagnosis of certain diseases, which often have an unfavorable prognosis for reproductive health. Therefore, timely identification of the causes of primary dysmenorrhea is of great importance.

Keywords: adolescent girls, primary dysmenorrhea, menstrual cycle, prostaglandins, reproductive system, hormonal regulation, connective tissue dysplasia, deficiency states.

АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПЕРВИЧНОЙ ДИСМНОРЕИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Г.А.Алиёрова E-mail: aliyorovaguzal@gmail.com

Н.А.Иноятова E-mail: nodira.68@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребёнка, Государственное учреждение, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека, 132-а,
<https://uzaig.uz> Тел: +998 (90) 012-36-63 E-mail: info@uzaig.uz

✓ *езюме*

Дисменорея является одним из наиболее распространённых нарушений менструального цикла среди подростков. Основным проявлением является наличие болевого синдрома до и во время менструации. Частота встречаемости данного заболевания у подростков варьирует от 8 % до 90 %, и во многих случаях приводит к нарушениям социальной и повседневной активности, а также к временной утрате трудоспособности. Первичная дисменорея у девочек подросткового возраста характеризуется высокой распространённостью, многофакторностью и разнообразием механизмов патогенеза и клинических проявлений. Недостаточное внимание к болевому синдрому, связанному с менструацией, может привести к несвоевременной диагностике ряда заболеваний, часто имеющих неблагоприятный репродуктивный прогноз. Особое значение имеет своевременное выявление причин формирования первичной дисменореи.

Ключевые слова: девочки подросткового возраста, первичная дисменорея, менструальный цикл, простагландины, репродуктивная система, гормональная регуляция, дисплазия соединительной ткани, дефицитные состояния.

Долзарблиги

Менструал цикл бузилишлари ўсмир қизлар саломатлигининг муҳим муаммоси ҳисобланади, чунки улар нафақат репродуктив потенциалга, балки психик саломатлик ва ҳаёт сифатига ҳам таъсир кўрсатади. Ҳозирги вақтда ўсмир қизлар орасида энг кўп учрайдиган бузилишлар — аменорея, бачадон қон кетиши (циклик ва ациклик) ва дисменорея [1].

МКБ-10 (кодлар N94.4 / N94.5 / N94.6) таърифига кўра, дисменорея бу — менструация кунларида қориннинг пастки қисмида оғриқлар билан намоён бўладиган, психоэмоционал ҳамда модда-алмашинув-эндокрин симптомлар мажмуаси билан бирга кечадиган циклик патологик жараён.

Бироқ оғриқ ягона патология кўриниши эмаслигини ҳисобга олиб, ҳаёт сифатига таъсир нуктаи назаридан ва замонавий нейрофизиологик қарашлардан, «дисменорея» атамаси кўпроқ ҳаққоний ҳисобланади. Чунки у менструация жараёнидаги нейровегетатив, моддалар алмашинув, эндокрин ва психоэмоционал бузилишлар мажмуасини қамраб олади [2].

Ўсмирларда бу касаллик учраш частотаси 8 % дан 90 % гача бўлиб, кўп ҳолларда ижтимоий ва кундалик фаолият бузилишларига, ҳатто вақтинчалик меҳнат қобилияти йўқолишига олиб келади. АҚШда ўсмирлар орасида дисменорея учраш частотаси С. Ванікагін маълумотларига кўра 65–85% ни ташкил қилади [29].

Дисменорея нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммо ҳам ҳисобланади, чунки ушбу патологиядан азоб чекувчи қизлар ва аёллардан 30 % гача ҳар ой 1–5 кун меҳнат қобилиятини йўқотади. Масалан, М. Dawood [8] АҚШда ўтказилган ижтимоий-эпидемиологик тадқиқот натижаларини келтиради: дисменореядан азоб чекувчи ишловчи ва ўқувчи ўсмирлар меҳнат қобилиятини йўқотиши туфайли йиллик 600 млн соат, яъни 2 млрд доллар иқтисодий йўқотишлар юзага келади. Ҳар ой юзага келадиган оғриқ ва уни кутиш ҳисси инсоннинг эмоционал ва психик ҳолатига салбий таъсир кўрсатади, ижтимоий муносабатларни бузади, шу билан бирга дисменорея ижтимоий муаммо сифатида ҳам аҳамиятлидир [28].

Патогенетик таснифга кўра, дисменорея қуйидагича ажратилади:

- Бирламчи (эссенциал, идиопатик, функционал) дисменорея
- Иккиламчи (қўлга киритилган, органик) дисменорея

Бирламчи дисменорея одатда менархе бўлганидан сўнг 1–2 йил ичида, овулятор цикллар барқарорлашганда намоён бўлади (когда чаще встречаются ановуляторные циклы). Оғриқ синдроми ҳайз бошланишидан 12 соат олдин ёки унинг бошланиши билан пайдо бўлиб, бир неча биринчи кун давомида кечади ва кичик чаноқ аъзолари томонидан патологик ўзгаришлар кузатилмади [9].

Оғриқ турли характерда бўлиши мумкин: қисман сиқувчи, тортилувчи, тўғри ичак ва сийдик пуфагига тарқалувчи оғриқлар. [10].

Амалиётда қайд этишича, бирламчи дисменореяга кўпинча астеник тана тузилиши, вазни кам, осон кўзгалувчан, эмоционал жихатдан лабил аёллар чалинади. Энг кенг тарқалиши ёш қизлар ва 30 ёшгача бўлган аёлларда кузатилади [5,6].

Иккиламчи дисменорея гинекологик ва/ёки эндокрин касалликлар (ташқи ва ички эндометриоз, бачадон миомаси, бачадон ва вагина ривожланиш нуқсонлари, жинсий аъзолар яллиғланиш касалликлари, кичик чаноқдаги спаек жараёнлари ва х.к.) билан боғлиқ бўлади [6,8].

Дисменорея билан турли симптомлар ҳам ҳамроҳлик қилади [25]:

- **Психоэмоционал белгилар:** асабийлик, депрессия, хавотир, анорексия ёки булимия, ҳидларга чидамсизлик, таъм ҳиссида ўзгариш, уйқучанлик, уйқунинг бузилиши ва ритм бузилиши;

- **Вегетатив белгилар:** мигренга ўхшаш бош оғриғи, бош айланиш, ҳолсизлик ҳолати, кўнгил айнаши, иссиқлик ҳисси, оғиз қуруқлиги, совуқ қотиш, терлаш, қорин дам бўлиши, диарея, тenezмалар, ўпка гипервентиляцияси, бронхоспазм;

- **Модда алмашинуви ва эндокрин белгилар:** терида кичишиш, бўғим оғриғи, шишиш, полиурия, қусиш [3,5,6].

Хавф омилларининг мавжудлиги дисменореянинг оғир кечишига олиб келади. Уларнинг қаторига эрта менархе, тамаки чекиш, алкоголь истеъмоли ва бошқалар киради [7].

Муҳим рольга ирсийлик ҳам эга: беморларнинг 30 % ида онасида дисменорея қайд қилинган. М. Kazama ва ҳаммуаллифлар [10] шундан хулоса чиқардики, қисқа ва кеч уйқу (6 соатдан кам) ҳам ушбу категориядаги беморларда оғриқ синдромининг оғирлигини салбий таъсир қилади.

Бироқ касалликнинг сабаб-оқибат алоқаларини таҳлил қилишда эҳтиёткорлик зарур, чунки дисменорея ўзи ҳам уйқунинг бузилишига сабаб бўлиши мумкин.

Менструациянинг бошланиши сариқ танадан регрессдан сўнг эстроген ва прогестерон гормонлари даражасининг кескин пасайиши билан боғлиқ ҳисобланади [15]. Ҳозирги вақтда маълумки, айниқса прогестерон даражасининг пасайиши триггер вазифасини бажаради, у лейкоцитлар фаолиятини кучайтиришга, яллиғланиш цитокинлари — интерлейкинлар (ИЛ)-1,-6,-8, активлигининг ошиши, ўсимта некроз фактори - α (ФНО- α) фаолиятини оширишга, простагландинлар ва матрикс металлопротеиназалар (MMPs) синтезини кучайтиришга олиб келади, ва айнан шу жараён менструацияни бошлатади [26, 27].

Бирламчи дисменорея патогенезида марказий роль арахидон кислотаси алмашинувининг бузилишига ва менструация олди ёки даврида эндометрида эйкозаноидлар — простагландинлар, лейкотриенлар ва тромбоксанлар патологик тўпланишига берилади [5,6].

Арахидон кислотаси хужайра цитоплазма мембранасининг фосфолипидларидан фосфолипаза А2 ферменти таъсирида ажратилади, унинг фаолияти фосфолипазани фаоллаштирувчи протеин таъсири остида ошиб боради. Бу протеин эса яллиғланиш цитокинлари ИЛ-1,-6,-8, ФНО- α таъсирида фаоллашади [12]. Кейин циклооксигеназа (ЦОГ) таъсирида фосфолипаза А2 простагландинларга (ПГ) айланади — ПГФ 2α , ПГЕ. Менструация вақтида эндометрида ПГнинг ортиқча тўпланиши миометрийнинг патологик қисқариш фаолияти ва қон томирлар вазоконстрикциясига олиб келади, бу эса бачадон ичи босимини ошириш, ишемия ва гипоксияни ривожлантириб, бачадоннинг афферент толаларини фаоллаштириб, марказий нерв тизимига импульсларни узатади ва оғриқни кўзғайди. Бундан ташқари, бачадон қисқариш фаолияти бузилиши ПГнинг гиперпродукциясини тўғридан-тўғри рағбатлантириб, «нуқсонли доира»ни ҳосил қилади. Шу тариқа, бирламчи дисменореяда оғриқнинг икки томонлама келиб чиқиши бор: бачадон қисқаришлари натижасида ва иккинчи даражали ишемия туфайли оғриқ рецепторларига сезгирликнинг ошиши натижасида [5,6].

Бошқа эйкозаноидлар гуруҳи лейкотриенлар бўлиб, улар 5-липоксигеназа ферменти таъсирида арахидон кислотасидан ҳосил бўлади. Бу жараён натижасида арахидон кислота лейкотриен А4 (LTA4) га айланади, у эса жуда нозик ва барқарор эмас модда ҳисобланади. Кейинчалик LTA4

периферик қон нейтрофиллари ва моноцитлари LTA4 гидролазаси таъсирида лейкотриен В4 (LTB4) га айланади ёки конъюгация қилиб лейкотриен С4 (LTC4) ҳосил қилади. LTC4 кейин лейкотриен D4 (LTD4) ва сўнгра лейкотриен E4 (LTE4) га айланиши тўқималарда кенг тарқалган ферментлар — гамма-глутамилтрансептаза ва дипептидаза орқали катализ қилинади. LTC4, LTD4 ва LTE4 цистеин моддасини ўз ичига олгани учун улар цистеинил лейкотриенлар деб аталади. Шунингдек, улар иммун жавобларда иштираётган этади, қон томирларнинг торайишига, юмшоқ мушаклар спазми ва оғриқ пайдо бўлишига сабаб бўлади [16]. Лейкотриенларнинг асосий синтез жойлари инсон организмда қуйидагилар: дисменорея ва эндометриоз кузатиладиган аёлларда — миоэпителий ва эндометрий; бронхиал астма беморларида — ўпка; атопик дерматит ва псориаз беморларида — тери [13].

Н. Fujiwara ва ҳаммуаллифлар [17] селектив LTD4 ингибитори — монтелукастнинг клиник самарадорлигини тадқиқ этиш учун проспективли, икки ҳил кўздан кечирилган, плацебо-контрол тадқиқот олиб боришди. Натижаларга кўра, оғриқ синдроми интенсивлиги плацебо гуруҳи билан солиштирилганда 2 баравардан кўпроқ камайди. Муаллифлар хулоса қилишича, оғриқли менструация лейкотриенлар даражасининг ошиши билан боғлиқ. Экспериментал маълумотлар шуни кўрсатадики, лейкотриенлар бирламчи дисменорея ва эҳтимол эндометриоз этиологияси ва патогенезида альтернатив сабаб сифатида қаралиши мумкин, шунингдек, улар ЦОГ ингибиторларига резистент пациентлар даволашда қўлланилиши мумкин.

Баъзи тадқиқотчилар дисменореянинг пайдо бўлишида спинал интернейронларнинг дисфункцияси, яъни ноцицепция марказларига импульсларни узатишдаги бузилиш ва антиноцицептив тизимнинг тўсик таъсирининг заифлашиши орқали оғриқни қабул қилиш нуқсонининг пасайиши муҳим эканлигини таъкидлайдилар [30]. 40–50% беморларда ушбу патологиянинг генетик келиб чиқиши мавжуд лиги аниқланган. Бу дисменореянинг оилавий шакллари пайдо бўлишини тушунтириб беради. Шунга қарамай, антиноцицептив тизим фаолиятининг пасайиши оғриқ синдроминанинг давомийлиги ва унинг такрорланиш жиҳати билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкинлиги аниқланди (JOGC, 2005).

Ҳозирги кунда гормонал назария ҳам муҳокама қилинмоқда, унга кўра дисменорея эстрогенларнинг ортиқча фаолияти ва прогестерон етишмовчилиги билан изоҳланади. Баъзи муаллифлар фикрича, эстрогенлар менструал циклнинг секреция фазасида фосфолипаза А2 фаолиятини стимуллаштириб, ЦОГ фаолиятини оширади. Прогестерон эса ушбу ферментларнинг фаолиятини пасайтиради ва 15-гидроксипростагландиндегидрогеназа ферментни фаоллаштириб, простагландинларни (ПГ) нофаол метаболитларга айлантиради. Шу билан бирга, дисменорея кам эстроген ва юқори прогестерон даражасида ҳам кузатилади; шунингдек, у кўпинча жинсий гормонлар миқдори нормал бўлган ҳолларда ҳам юз беради [9].

Баъзи тадқиқотчилар фикрича, оғриқ пайдо бўлишида вазопрессиннинг ортиқча секрецияси ҳам аҳамиятли бўлиб, у менструал оғриқни келтириб чиқаради, миоэпителийда гипоксия ва ишемияни пайдо қилади. Аммо, тадқиқотларида вазопрессиннинг бирламчи дисменорея билан оғриқ даражасига таъсири бўйича ишончли маълумот олинмаган.

Шунингдек, дисменорея бошқа хроник ҳолатларнинг, масалан, фибромиалгия, эндометриоз ва ҳатто репродуктив тизимдаги хавфли ўсма жараёнлари ривожланишининг аломатчиси бўлиши мумкин [19]. G. Leyendecker ва ҳаммуаллифлар фикрича [20], юқори ички бачадон босими, перисталтика ва миоэпителий спазмлари менструация даврида оғриқ пайдо бўлишга олиб келади, бу эса миоэпителий ва эндометрийнинг механик деформацияси ва жароҳатига, ниҳоятда аденомиоз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Эндометриознинг «имплантация» назариясига кўра, ретроград менструация даврида эндометрий хужайралари, махсус молекуляр-генетик нуқсонларга эга (эстроген, цитокинлар, хемокинлар, ПГ, MMPs ва бошқа биологик каскадларнинг ортиқча синтези), кўрсатилган бўлса ҳам, кичик таз бўшлиғи иммун тизими механизми бузилиши туфайли элиминация қилина олмайди. ИЛ - 1, - 6, - 8, ФНО- α каби цитокинларнинг юқори даражаси эндометриоз тўқималар фрагментларининг қорин парда юзасига адгезиясига ёрдам беради, протеолитик мембранали MMPs эса ушбу хужайраларнинг кейинги имплантациясини таъминлайди [14]. Сўнгги йилларда эндометриознинг белгилари болалик ва ўсмирлик даврида ҳам пайдо бўлиши аниқланди. Жаҳон эндометриоз ассоциацияси маълумотларига кўра, эндометриозга эга бўлган аёлларнинг 38%да

касаллик белгилари 15 ёшгача кузатилади. J. Dietrich фикрича, дисменорея даврида НПВС препаратлари билан оғрикни юмшатиб бўлмаган ўсмирлар аденомиоздан азият чекади [31].

Бирламчи дисменореяни шакллантирувчи сабабларнинг кўп хиллиги, оғриқ, яллиғланиш, бириктирувчи тўқималар архитектураси бузилиши ва иммун бузилишларининг патогенетик механизмларининг умумийлигини ҳисобга олган ҳолда, преморбид фонни ўрганиш ушбу патологияни профилактика қилиш ва даволашда муҳим аҳамиятга эга [18]. Шу боис кўплаб олимлар оғир шаклдаги бирламчи дисменореянинг асосида бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) тургани ва бу ҳолат туғма ёки орттирилган хужайра ичи магний дефицити билан боғлиқлигини таъкидлайдилар [11].

Тадқиқотчилар маълумотларига кўра [13], БТД аҳолида тарқалиши 13% дан 85% гача ўзгариб туради. Бу фенотипик белгиларнинг аниқ бўлмаслиги, комплекс ёндашувнинг йўқлиги ва муаммони тушунишнинг чекланганлиги билан изоҳланади, бу эса тиббий ёрдам самарадорлигини камайтиради ва патологиянинг аҳолидаги ҳақиқий тарқалишини яширади.

Бириктирувчи тўқималарнинг шаклланишида макро- ва микроэлементлар муҳим аҳамиятга эга, улар орасида магний, мис ва цинк асосий ҳисобланади. Улар ММПснинг кофакторлари бўлиб, микроэлементлар етишмовчилигида ММПс активлашади, коллаген парчаланиши ортиб, бириктирувчи тўқималарда структура-функционал ўзгаришлар юз беради ва НДБТД(нодифференциалланган бириктирувчи тўқима дисплазияси) ривожланади, бу эса қизларда биринчи даражали дисменорея хавфини 9 баробар оширади [21].

Магний кальцийнинг табиий антагонисти сифатида токолитик таъсирга эга. Шунингдек, у кучли вазодилататорлар бўлган простаглицинларнинг ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. Гипомагниемия кичик жинсий аъзолар қон айланишида гипертензия ва вазоконстрикция шаклида ўзгаришларга, шунингдек, миёда опиоид нейропептидлар синтезининг камайишига олиб келади. Бу эса оғриққа бўлган сезгирликни пасайтиради ва сурункали стресс ҳолатини ривожлантириб, симпатикотонияни келтириб чиқаради, натижада нуқсонли ҳалқа шаклланади. НДБТД билан оғриган қизларда симпатикотония психологик ва эмоционал ҳолатга таъсир қилади: реактив ва шахсий ташвиш кўрсаткичлари юқори бўлиб, бу дезадаптация ва эмоционал реакцияларнинг нотўғри қабул қилинишига, шу жумладан оғрикни ҳис қилишга сабаб бўлади.

Оғир дисменорея ва НДБТДдаги гипомагниемияни ўсмирлик даврида ўрганиш муҳим, чунки бу ҳолат потенциал бошқариладиган ҳисобланади. Шунингдек, коллаген синтезида С ва D витаминлари ҳам муҳим роль ўйнайди.

НДБТДнинг турли клиник кўринишлари репродуктив тизимнинг барча қисмларига таъсир кўрсатади [2, 21], аммо уларга патогномоник хусусиятлар аниқланмаган.

НДБТД диагностика алгоритми фақат клиник эмас, лаборатор усулларни ҳам ўз ичига олади. Т.И. Кадурина [13] лаборатория текширувларини тавсия қилади: кундалик сийдикда оксипролин ва гликозаминогликанлар, қонда эса эркин аминокислоталар (оксипролин, пролин, лизин), шунингдек ирсий коллагенопатияни аниқлаш учун турли молекуляр-генетик усуллар. Бу усуллар қиммат ва техник жиҳатдан мураккаб бўлиб, фақат ихтисослаштирилган муассасаларда қўлланилади. Шу боис, НДБТД диагнозида асосий аҳамият дизэмбриогенез стигмаларини аниқлашга берилади.

НПВС дастлабки ёрдам сифатида қўлланилади: бу йўналишда энг юқори даражадаги илмий далиллар мавжуд (I синф, даража А) [2, 6, 21]. Механизми ЦОГ ингибицияси орқали ПГ синтезини пасайтиришдан иборат. Шу билан бирга, прогестерон ПГ синтезини назорат қилади ва фосфолипаза фаолиятини тўсди. Бу прогестерон таъсири катталарда овулятор цикли дисменореяни даволашда асос қилинади. Гестагенлар эса асосан ўринбосувчи терапия мақсадида қўлланилади. Аёлларда дисменореяни даволашда самарали қўлланиладиган гормонал бачадон ичи воситалари ўсмир қизларда қўлланилиши мумкин эмас [2].

Комбиниранган орал контрацептивлар (КОК) турли репродуктив режаларга эга бўлган ва сексуал фаол ўсмирлар учун иккинчи даражали восита сифатида бирламчи даражали дисменореяни даволашда тавсия этилиши мумкин. Аммо мазкур ёш гуруҳда гормонал препаратларни қўллашнинг мақбуллиги ҳали баҳс мавзуси бўлиб, уларнинг самарадорлиги бўйича далиллар даражаси етарли эмас. Марказий регулятор механизмлари ҳали шаклланаётган даврда ановулятор циклар кўпчиликини ташкил қилади, мақсадли органлар морфофункционал жиҳатдан тўлиқ ривожланмаган, эстроген даражаси утеротоник таъсир кўрсатиши мумкин, аммо миометрий жинсий стероидларга кам сезгир. Шу ҳолатда эстроген-гестаген препаратлари гипофиз гонадотроп

функциясини пасайтиради, шунинг учун ўсмирларда биринчи даражали дисменореяда уларни қўллаш патогенетик жиҳатдан асосланган ҳисобланмайди. Шу билан бирга, НПВС нафақат ПГнинг бачадонга салбий таъсирини йўқ қилади, балки дисменорея билан боғлиқ бошқа симптомларни ҳам, масалан кўнгил айниш, қусиш ва диареяни, самарали тарзда енгиллатади [24].

М. Guerrero маълумотларига кўра [22], магний препаратларини биринчи даражали дисменореяни даволашда самарали қўллаш кўрсатилган. Агар кальций етишмаслиги ҳам мавжуд бўлса, магний дефицити аввал тугатилиши керак.

Х. Мiao ва ҳамкасблари [24], шунингдек О. Zekavat ва ҳамкасблари [23]нинг тадқиқотларида цинк ҳам ЦОГ-1 ва ЦОГ-2 фаолиятини камайтиради ва ПГ метаболизмини НПВС каби ингибитатсия қила олиши кўрсатилган.

Қўшимча ва альтернатива усуллари сифатида биринчи даражали дисменореяни даволашда В, Е гуруҳлари витаминлари ва витамин D қўлланилиши таклиф қилинган [8].

Шу билан бирга, биринчи даражали дисменореяни даволашда турли усуллар мавжуд бўлса-да, бу масала ҳали ҳам долзарблигини сақлаб турибди. Янги диагностика усуллари ва оптимал терапия ёндашувларини ишлаб чиқиш учун қўшимча тадқиқотлар зарур. Дисменорея ривожланишининг патогенетик механизмларини ўрганиш уни самарали ташхислаш, даволаш ва олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш учун зарур.

Хулоса

Адабиётларни ўрганиш натижасида, шуни хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, маҳаллий ва хорижий адабиётларда эълон қилинган тадқиқотлар натижалари кўрсатганидек, ўсмир кизларда бирламчи дисменорея юқори учраш частотасига эга, кўп омилли бўлиб, патогенези ва клиник кўриниш механизмлари турли хил. Менструация билан боғлиқ оғриқ синдромига етарли диққат қаратмаслик баъзи касалликларни, кўпинча репродуктив прогнози салбий бўлган ҳолатларни ўз вақтида аниқлаш хавфини яратади. Алоҳида аҳамият касб этадиган жиҳат – бирламчи дисменореянинг шаклланиш сабабларини ўз вақтида аниқлаш: гипомагнемия, кичик чанок веналарининг варикоз кенгайиши, гормонал бузилишлар, НДСТ, витамин D дефицити.

Ўсмирларда НДСТ фонида бириламчи дисменореяни эрта диагностика қилиш, даволаш, профилактика олиб бориш ва беморларни бошқариш тактикасини оптималлаштириш ҳаёт сифатини яхшилаш ва репродуктив бузилишларни олдини олиш имконини беради.

Бу эса ўсмирлардаги бирламчи дисменорея ва НДСТ ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш ва патогенетик жиҳатдан мақсадли дифференциал ёндашувни ишлаб чиқишда клиник йўналишнинг келажақдаги салоҳиятини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., и др. Гинекологическая патология у детей и подростков как причина абдоминального синдрома. Проблемы репродукции. 2013;1:28-34.
2. Уварова Е.В. Патология репродуктивной системы в детском и подростковом возрасте. В: Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Манухин И.Б., ред. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. С. 186-193.
3. Геворгян А.П., Сибирская Е.В. Первичная дисменорея с позиции сегодняшнего дня. Проблемы репродукции. 2018;24(6):32-38. doi:10.17116/repro20182406132
4. Barcelos PR, Conde DM, Deus JM, Martinez EZ. Quality of life of women with chronic pelvic pain: a cross-sectional analytical study. Brazilian Journal of Gynecology and Obstetrics. 2010;32(5):247-248. doi:10.1590/S0100-72032010000500008
5. Rigon F, De Sanctis V, Bernasconi S, et al. Menstrual pattern and menstrual disorders among adolescents: an update of the Italian data. Italian Journal of Pediatrics. 2012;38:38. doi:10.1186/1824-7288-38-38
6. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: an update on pharmacological treatments and management strategies. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2012;13(15):2157-2170. doi:10.1517/14656566.2012.725045

7. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: advances in pathogenesis and management. *Obstetrics Gynecology*. 2006;108(2):428-441. doi:10.1097/01.aog.0000230214.26638.0c
8. Унанян А.Л., Аракелов С.Э., Полонская Л.С., и др. Дисменорея: практические аспекты патогенеза, клиники и терапии. *Гинекология. Эндокринология*. 2014;(1):13-17.
9. Kazama M, Maruyama K, Nakamura K. Prevalence of dysmenorrhea and its correlating lifestyle factors in Japanese female junior high school students. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 2015;236(2):107-113. doi:10.1620/tjem.236.107
10. Coelho LS, Brito LM, Chein MB, et al. Prevalence and conditions associated with chronic pelvic pain in women from Sao Luis, Brazil. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2014;47(9):818-825. doi:10.1590/1414-431x20143710
11. Clark JD, Lin LL, Kriz RW, et al. A novel arachidonic acid-selective cytosolic PLA2 contains a Ca²⁺-dependent translocation domain with homology to PKC and GAP. *Cell*. 1991;65(6):1043-1051. doi:10.1016/0092-8674(91)90556-e
12. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. СПб.: Невский диалект; 2000. 270 с. ISBN 5-7940-0043-0.
13. Liu H, Wang J, Wang H, et al. The plasma and peritoneal fluid concentrations of matrix metalloproteinase-9 are elevated in patients with endometriosis. 2016;53(5):599-605. doi:10.1177/0004563215626458
14. Henriot P, Gaide Chevronnay HP, Marbaix E. The endocrine and paracrine control of menstruation. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2012;358(2):197-207. doi:10.1016/j.mce.2011.07.042
15. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Попытка нового осмысления концепции. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2008;2:8-15.
16. Fujiwara H, Konno R, Netsu S, et al. Efficacy of montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of dysmenorrhea: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2010;148(2):195-198. doi:10.1016/j.ejogrb.2009.10.030
17. LeRoy EC, Mariq HR, Kahaleh MB. Undifferentiated connective tissue syndromes. *Arthritis Rheumatism*. 1980;23(3):341-343. doi:10.1002/art.1780230312
18. Демура Т.А., Коган Е.А., Занозин А.С. Роль наследственных тромбофилий и синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани в патогенезе женского бесплодия. *Архив патологии*. 2015;77(4):3-10. doi:10.17116/patol20157743-10
19. Leyendecker G, Bilgicyildirim A, Inacker M, et al. Adenomyosis and endometriosis: revisiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2014;291(4):917-932. doi:10.1007/s00404-014-3437-8
20. Phillippe M. Cellular mechanisms underlying Mg sulfate inhibition of phasic myometrial contractions. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1998;252(2):502-507. doi:10.1006/bbrc.1998.9680
21. Guerrero MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. *American Family Physician*. 2009;80(2):157-162.
22. Zekavat OR, Karimi MY, Amanat A, Alipour F. A randomised controlled trial of oral zinc sulphate for primary dysmenorrhoea in adolescent females. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2015;55(4):369-373. doi:10.1111/ajo.12367

23. Miao X, Sun W, Fu Y, et al. Zinc homeostasis in the metabolic syndrome and diabetes. *Frontiers of Medicine*. 2013;7(1):31-52. doi:10.1007/s11684-013-0251-9
24. Сибирская Е.В., Адамян Л.В., Колтунов И.Е., и др. Анализ гинекологической заболеваемости девочек и девушек в Москве. *Проблемы репродукции*. 2017;23(6):60-65. doi:10.17116/repro201723660-65
25. Laskowska M. Altered maternal serum matrix metalloproteinases MMP-2, MMP-3, MMP-9, and MMP-13 in severe early- and late-onset preeclampsia. *BioMed Research International*. 2017;2017:6432426. doi:10.1155/2017/6432426
26. Murawala H, Patel S, Ranadive I, et al. Variation in expression and activity pattern of MMP-2 and MMP-9 in regenerating caudal fin of *Poecilia latipinna*. *Journal of Fish Biology*. 2018;92(5):1604-1619. doi:10.1111/jfb.13618
27. Крючкова О.М., Истомина Н.Г., Баранов А.Н. Клинические характеристики дисменореи и ее взаимосвязь с особенностями образа жизни девушек-подростков. *Акушерство и гинекология*. 2024;12:94-107. doi:10.18565/aig.2024.207
28. Banikarim C, Middleman AB. Primary dysmenorrhea in adolescents. *UpToDate*. Version 13.3; 2005. Available from: www.utdol.com
29. Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology*. 2007;106(4):864-867.
30. Dietrich JE. An update on adenomyosis in the adolescent. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*. 2010;22(5):388-392. doi:10.1097/gco.0b013e32833cefaf

Қабул қилинган сана: 20.02.2026