



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

4 (90) 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)

4 (90)

2026
апрель

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

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 612.663/618.14-002.28

REPRODUKTIV YOSHDA GI AYOLLARDA ENDOMETRIY GIPERPLAZIYASI PATOGENEZIDA VAGINAL MIKROBIOSENOZNING ROLI

Hasanov M.A. <https://orcid.org/0009-0004-4936-315X> e-mail: marjonahasanova611@gmail.com

To'qsanova D.I. <https://orcid.org/0000-0001-7698-0533> e-mail: tuksanova.dilbar@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.

A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Mazkur maqolada reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) patogenezida vaginal mikrobiotsenozning roli, shuningdek kasallikning rivojlanish mexanizmlari, klinik xususiyatlari va morfofunktsional o'zgarishlari tahlil qilindi. Endometriy gipertrofiyasining asosiy patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya, gormonal disbalans, proliferatsiya va apoptoz jarayonlarining buzilishi, oksidativ stress hamda retseptor tizimlaridagi o'zgarishlar ko'rib chiqildi. Immunogistokimyoviy markerlar (Ki-67, ER, PR, MMP-9, siklin D1) asosida endometriy to'qimasidagi proliferativ faollik va hujayra siklining buzilishi baholandi.

Kalit so'zlar: endometriy gipertrofiyasi, vaginal mikrobiotsenoz, giperestrogenemiya, Ki-67, estrogen retseptorlari, progesteron retseptorlari, oksidativ stress, immunogistokimyo, apoptoz, proliferatsiya, sitokinlar, mikrobiota

РОЛЬ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОБИОЦЕНОЗИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Хасанова М.А. <https://orcid.org/0009-0004-4936-315X> e-mail: marjonahasanova611@gmail.com

Туксанова Д.И. <https://orcid.org/0000-0001-7698-0533> e-mail: tuksanova.dilbar@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В данной статье анализируется роль вагинального микробиоценоза в патогенезе гипертрофии эндометрия (ГЭ) у женщин репродуктивного возраста, а также механизмы развития заболевания, клинические особенности и морфофункциональные изменения. В качестве основных патогенетических факторов гипертрофии эндометрия рассматриваются гиперэстрогемия, гормональный дисбаланс, нарушение процессов пролиферации и апоптоза, окислительный стресс и изменения в рецепторных системах. Пroliferативная активность и нарушения клеточного цикла в ткани эндометрия оцениваются на основе иммуногистохимических маркеров (Ki-67, ER, PR, MMP-9, циклин D1).

Ключевые слова: гипертрофия эндометрия, вагинальный микробиоценоз, гиперэстрогемия, Ki-67, рецепторы эстрогена, рецепторы прогестерона, окислительный стресс, иммуногистохимия, апоптоз, пролиферация, цитокины, микробиота

THE ROLE OF VAGINAL MICROBIOCENOSY IN THE PATHOGENESIS OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Hasanov M.A. <https://orcid.org/0009-0004-4936-315X> e-mail: marjonahasanova611@gmail.com

To'qsanova D.I. <https://orcid.org/0000-0001-7698-0533> e-mail: tuksanova.dilbar@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

This article analyzes the role of vaginal microbiocenosis in the pathogenesis of endometrial hypertrophy (EG) in women of reproductive age, as well as the mechanisms of disease development, clinical features and morphofunctional changes. Hyperestrogenemia, hormonal imbalance, disruption of proliferation and apoptosis processes, oxidative stress and changes in receptor systems were considered as the main pathogenetic factors of endometrial hypertrophy. Proliferative activity and cell cycle disorders in endometrial tissue were assessed based on immunohistochemical markers (Ki-67, ER, PR, MMP-9, cyclin D1).

Keywords: endometrial hypertrophy, vaginal microbiocenosis, hyperestrogenemia, Ki-67, estrogen receptors, progesterone receptors, oxidative stress, immunohistochemistry, apoptosis, proliferation, cytokines, microbiota

Dolzarbligi

Reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) fertilitetning pasayishi hamda onkologik patologiyalar rivojlanishi xavfining potentsial sabablaridan biri hisoblanadi. Ushbu patologiyaning uchrash chastotasi kamayish tendensiyasiga ega emas va mazkur guruh ayollarida 17,5% ga yetadi. EGning qaytalanuvchi epizodlari (44,1–64,7%) va onkologik hushyorlik (45,1% gacha) organlarni olib tashlash operatsiyalarini tanlashda hal qiluvchi omillar bo'lib, bemorlarni reproduktiv funksiyani amalga oshirish imkoniyatini cheklanishiga sabab bo'ladi [1, 4, 5, 7]. Kasallikning yuzaga kelishida dastlabki klinik belgilarga etiborli bo'lish zaruriy bosqich bo'lishiga qaramasdan EG patogenezing murakkabligi va bir xil emasligi uning ayrim bo'g'inlari bo'yicha turli qarashlar patogenetik asoslangan terapiyani tayinlashda qiyinchiliklar tug'diradi.

Hozirgi kunda EG bilan og'rigan ayrim bemorlarda gormonal davolashning samarasizligi mexanizmlari hamda kasallik qaytalanishining sabablari to'liq aniqlanmagan. Shu sababli faqatgina tizimli darajada ta'sir qiluvchi an'anaviy gormonal davolash ayrim hollarda yetarli samarani bermaydi [6, 10, 12, 13]. EGda nishon hujayralarning gormonal terapiyaga sezgir emasligi ko'pincha hujayra regulyatsiyasining gormonlardan mustaqil va retseptor mexanizmlariga o'tishi bilan aloqador [1, 3, 5].

Shu bois hujayra siklining buzilish darajasini aniqlovchi immunogistokimyoviy markerlarni o'rganish EGning turli variantlarida to'qima qayta tuzilishining intensivligini tavsiflash hamda to'qima remodellashtirish buzilishining boshlang'ich omillarini aniqlash imkonini beradi. Apoptoz, proliferatsiya, retseptor holati va oksidativ stress markerlarini o'rganish endometriyda proliferativ jarayonlar intensivligini aniqlashga yordam beradi. Bu esa bemorlarni boshqarish taktikasini takomillashtirish, yangi prognozlash, korreksiya va profilaktika usullarini ishlab chiqish orqali kasallik qaytalanishining oldini olish hamda ayollarning reproduktiv salomatligini saqlashga xizmat qiladi. So'nggi yillarda EG faqat gormonal buzilish emas, balki mikrobiologik va immunologik o'zgarishlar bilan bog'liq kompleks kasallik sifatida qaralmoqda. Shu sababli vaginal mikrobiotsenozning rolini o'rganish kasallik patogenezing chuqurroq tushunishga yordam beradi. O'zbekistonda reproduktiv yoshdagi ayollarda EG bo'yicha aniq milliy statistik ma'lumotlar yetarli emas, bu esa erta diagnostikani qiyinlashtiradi. Bu esa tadqiqot mavzuyimizning ahamiyatini yanada orttiradigan sababdir.

Hozirgi kunda yaxshi sifatli endometriy gipertrofiyasining eng muhim patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya hisoblanadi [8, 14, 17, 19–21]. U o'z navbatida bir nechta sabablar bilan bog'liq bo'lib, ular EG rivojlanishining xavf omillari hisoblanadi. Reproduktiv davrda giperestrogenemiya quyidagilar bilan yuzaga kelishi mumkin: polistik tuxumdon sindromi, bunda periferik androgenlarning yuqori konsentratsiyasi estrogenlarning ortiqcha hosil bo'lishiga olib keladi; surunkali anovulyatsiya yoki bepustlik, bunda progesteron yetishmovchiligi fonida estrogenlar nisbiy ortiqcha bo'lib, nazoratsiz hujayra proliferatsiyasiga olib keladi.

Perimenopauzal va postmenopauzal davrda esa menopauzal gormonal terapiya yoki tamoksifen terapiyasi tarkibidagi ekzogen estrogenlar ta'sir qiladi. Tamoksifen sut bezida estrogen retseptorlarining antagonist bo'lsa-da, endometriyda agonist sifatida ta'sir ko'rsatadi [22].

Har qanday yoshda estrogen darajasining oshishi semirish bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin (adipotsitlarda aromataza fermenti mavjud bo'lib, u androgenlarni estrogenga aylantiradi va qonda ularning darajasini oshiradi) [23]. Hatto ortiqcha tana vazni (BMI 25 kg/m² dan yuqori, BMI 30 kg/m² dan yuqori) ham endometriy patologiyasi rivojlanish xavfini oshiradi. Lancet jurnalida chop etilgan

“case-control” tadqiqot natijalariga ko‘ra, ortiqcha vazn bo‘lganda endometriy kasalliklari rivojlanish xavfi 200–400 baravar ortishi qayd etilgan [24].

Semirish ko‘pincha metabolik sindromning boshqa komponentlari (2-tip qandli diabet, arterial gipertenziya) bilan birga keladi va ular ham mustaqil ravishda endometriyning gipoplastik va neoplastik kasalliklari rivojlanish xavfini oshiradi [20].

Tuxumdon kasalliklari ham giperestrogenemiya olib kelishi mumkin: stromal giperplaziya va tuxumdon gipertekozi, ular giperandrogenizmni keltirib chiqaradi, shuningdek gormon ishlab chiqaruvchi tuxumdon o‘smalari shakllanishiga sabab bo‘ladi [22].

Estrogen stimulyatsiyasidan tashqari immunosupressiya va infeksiyalar ham GEP (endometriy gipertrofik jarayonlari) rivojlanishida rol o‘ynaydi. Buyrak transplantatsiyasidan keyingi 45 bemorda o‘tkazilgan retrospektiv tahlil shuni ko‘rsatdiki, anormal bachadon qon ketishi bo‘lgan bemorlarda EG uchrash chastotasi nazorat guruhiga nisbatan ikki baravar yuqori bo‘lgan (69% va 33%) [25].

Ba‘zi tadqiqotlar yallig‘lanish markerlarining (leykotsitlar, CD45+, IL-1 β , IL-6, TNF- α sitokinlari, proteazalar va ularning ingibitorlari faolligi) oshishini ko‘rsatadi: normal endometriy — EG (atipiyasiz) — atipik endometriy gipertrofiyasi zanjirida [26, 27].

Mikrobiota roli hozircha to‘liq aniqlanmagan. Kichik hajmdagi tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, gipertrofiyalangan endometriyda Parabacteroides va Capnocytophaga jinsiga mansub bakteriyalar ustunlik qiladi, bu esa normal va malign endometriy mikrobiotasidan farq qiladi. Bu o‘zgarishlar endometriy malignizatsiyasining prognoz va diagnostik belgisi bo‘lishi mumkin [28]. Ba‘zi mualliflar EGni faqat giperestrogenemiya bilan bog‘lasa, boshqa tadqiqotlarda yallig‘lanish va immun mexanizmlar ham asosiy rol o‘ynashi ta’kidlangan.

Tadqiqot maqsadi: reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) patogenezida vaginal mikrobiotsenozning roli, shuningdek kasallikning rivojlanish mexanizmlari, klinik xususiyatlari va morfofunktsional o‘zgarishlari tahliliy o‘rganish.

Material va usullar

Axborotlangan rozilik asosida tadqiqotga so‘nggi 3 oy davomida gormonal terapiya qabul qilmagan, morfologik jihatdan tasdiqlangan endometriy gipertrofiyasi (EG) bo‘lgan reproduktiv yoshdagi bemorlar kiritildi. Istisno mezonlari sifatida: genital soha xavfli o‘smalari; bachadonni olib tashlashga ko‘rsatma bo‘lgan qo‘shma yaxshi sifatli bachadon kasalliklari; invaziv ichki bachadon muolajalariga umumiy qarshi ko‘rsatmalar; og‘ir ekstragenital kasalliklar va siydik-jinsiy tizim infeksiyalari keltiriladi.

2012–2015 yillar davomida Grodno shahridagi “4-son shahar klinik shifoxonasi” ginekologiya bo‘limida davolangan 196 nafar ayol tekshirildi. Asosiy guruh (n=160) 3 guruhga ajratildi. Birinchi guruh – oddiy EG bilan kasallangan 56 bemor: birinchi marta aniqlangan (1v guruh, n=42) va qaytalanuvchi (1r guruh, n=14). Ikkinchi guruh (n=42) – murakkab EG bilan og‘rigan ayollar: birinchi marta aniqlangan (2v guruh, n=32) va qaytalanuvchi (2r guruh, n=10).

Uchinchi guruh (n=62) – EG va uning qaytalanish xavfi prognoz qilingan bemorlar: 1 kichik guruh – an’anaviy davolash olganlar (n=31), uning tarkibida 1a (oddiy EG, n=21) va 1b (murakkab EG, n=10) kichik guruhlari; 2 kichik guruh (n=31): 2a (oddiy EG, n=21) va 2b (murakkab EG, n=10), ularga optimallashtirilgan terapiya qo‘llangan. Nazorat guruhini endometriy patologiyasi bo‘lmagan 36 bemor tashkil etgan. Bemorlarni guruhlarga ajratish kasallikning klinik shakllari va qaytalanish xavfini differensial baholash maqsadida amalga oshirilgan.

Immunogistokimyoviy tekshiruv umumiy qabul qilingan usul bo‘yicha antigenlarni mikroto‘lqinli pechda demaskirovka qilish orqali, poli-L-lizin bilan qoplangan oynalarga joylashtirilgan ketma-ket parafin kesmalarida amalga oshirildi. Birlamchi spetsifik antitanalar sifatida matrits metalloproteinaza 9 (MMP-9) va siklin D1 ga qarshi monoklonal antitanalar (“LabVision”, AQSh) ishlatilgan.

Endometriy retseptor apparatini o‘rganish estrogen (ER), progesteron (PR) retseptorlari va proliferatsiya markeri Ki-67 ekspressiyasini baholashni o‘z ichiga oldi. α -ER (SP1 kloni, 1:200 suyultirish), PR (YR85 kloni, 1:350), Ki-67 (MIB-1 kloni) monoklonal antitanalari qo‘llanildi. Streptavidin-biotin deteksiya tizimi KR-500 ishlatilgan.

Qon plazmasida dien kon‘yugatlar (DK) darajasi “SF-46” spektrofotometri (Rossiya) yordamida aniqlangan. Plazmadagi malon dialdegid (MDA), eritrotsit massasida katalaza va superoksid dismutaza

(SOD) faolligi, α -tokoferol, qaytarilgan glutation, seruloplazmin, nitrat/nitritlar va katalaza faolligi “Solar SM 2203” spektrofilyuorimetri (Belarus) yordamida baholangan.

Gormonlar (DGEA, progesteron, testosteron, estradiol, luteinlovchi gormon (LH), follikulostimullovchi gormon (FSH) va prolaktin) “AxSYM” (2004, AQSh) immunoferment analizatori yordamida o‘lchangan.

Kichik chanoq a‘zolari UZI Philips Envisor-C HD apparatida o‘tkazildi. Olingan ma‘lumotlar “STATISTICA 6.0” va “Microsoft Excel” dasturlarida qayta ishlanib, Kolmogorov-Smirnov va Lilliefors mezonlari yordamida taqsimot normalligi tekshirilgan.

Normal taqsimotda Student mezoni, normal bo‘lmagan holatda Mann-Whitney U-test va Wilcoxon mezoni qo‘llanilgan. Kvalitativ farqlar χ^2 (Chi-square, Yates tuzatishi bilan) yordamida baholandi. Bog‘liqliklar Spearman korrelyatsiya tahlili orqali aniqlangan. Qo‘shimcha ravishda diskriminant tahlil qo‘llanilgan.

Natijalar va tahlillar

Tekshirilgan bemorlar yosh bo‘yicha (27,93 \pm 5,52; 29,79 \pm 4,87; 28,56 \pm 5,38; 30,7 \pm 4,64; 27,02 \pm 5,42; 27,33 \pm 4,93) mos ravishda 1v, 1r, 2v, 2r va nazorat guruhlarida (pKruskal-Wallis=0,2278).

Oddiy endometriy patologiyasi bo‘lmagan ayollarda 100% hollarda muntazam hayz sikli kuzatilgan, oddiy EG guruhida 57,1%, murakkab EG guruhida 37,2% (p<0,05).

Dismenoreya birinchi guruhda 3 marta, ikkinchi guruhda 8 marta ko‘proq uchradi (p<0,05). EG bilan og‘rigan bemorlarning deyarli barchasida 2–3 ta shikoyat birgalikda kuzatilgan.

Oddiy EG bemorlarida hayz kechikishi, keyin esa uzoq va ko‘p qon ketish hamda aylanmadan tashqari bachadon qon ketishlari qayd etilgani va murakkab EGda esa menorragiya, metrorragiya va opsomenoreya bir xil chastotada kuzatilgani ma‘lim.

EG ekstragenital kasalliklar fonida oddiy shaklda 64,3%, murakkab shaklda 76,2% hollarda rivojlangan (p<0,05).

Gormonlar darajasida guruhlar orasida statistik ahamiyatli farqlar aniqlanmagan.

Retseptor holati tahlili progesteron retseptorlari ekspressiyasi estrogen retseptorlariga nisbatan yuqori ekanligini ko‘rsatdi. ER/PR nisbati kamaygan: oddiy EGda 0,5 (bezlarda) va 0,4 (stromada), murakkab EGda 0,7 va 0,75.

Ko‘plab bemorlarda estrogen retseptorlari bo‘yicha “retseptor-manfiy” zonalar aniqlangan.

Oksidant-antioskidant muvozanat tahlili DK va MDA darajasi oshganini, ayniqsa murakkab EGda kuchli ekanini ko‘rsatdi. Bu lipidlarning peroksid oksidlanishi kuchayganini bildiradi.

Shu bilan birga katalaza faolligi pasaygan va antioksidant tizim zo‘riqqani qayd etilgan.

Spearman tahlili o‘zaro statistik bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatgan (R=-0,2721; p=0,0017).

Hozirgi kunda endometriy giperplaziyasining (EG) eng muhim patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya hisoblanadi [8, 14, 17, 19–21]. U o‘z navbatida EG rivojlanishining xavf omillarini shakllantiruvchi bir necha sabablar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Reproktiv davrda giperestrogenemiya holatini quyidagilar chaqirishi mumkin: polikistik tuxumdon sindromi, bunda periferik androgenlarning yuqori konsentratsiyasi ortiqcha estrogenlarga aylanishi; surunkali anovulyatsiya yoki bepushtlik, bunda progesteron yetishmovchiligi fonida estrogenlar nisbiy ustunlik qiladi va bu nazoratsiz hujayra proliferatsiyasiga olib keladi.

Perimenopauzal va postmenopauzal davrda esa ekzogen estrogenlar muhim rol o‘ynaydi. Ular menopauzal gormonal terapiya tarkibida yoki tamoksifen terapiyasida uchraydi. Tamoksifen sut bezida estrogen retseptorlarining antagonisti bo‘lsa, endometriyda esa agonist sifatida ta‘sir ko‘rsatadi [22].

Har qanday yoshda estrogen miqdorining ortishi semizlik bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin (adipotsitlarda aromataza fermenti mavjud bo‘lib, u androgenlarni estrogenga aylantiradi va qonda estrogen darajasini oshiradi) [23].

Mikrobiota roli hozirgi kunda EG rivojlanishida to‘liq o‘rganilmagan. Kichik hajmdagi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, giperplaziyalangan endometriyda Parabacteroides va Capnocytophaga jinsiga mansub bakteriyalar ustunlik qiladi, bu esa o‘zgaragan va malign to‘qimalardagi mikrobiota tarkibidan farq qiladi. Demak, EG rivojlanishida bakterial tarkib o‘zgarishi yuz berishi mumkin va bu endometriy malignizatsiyasini prognoz qilish hamda diagnostika qilishda muhim omil bo‘lishi ehtimol [28].

Yuqoridagi xavf omillaridan tashqari, reproduktiv endometriy saratoni rivojlanishida genetik xavf ham mavjud bo‘lib, u populyatsion darajadan 40–60% ga yuqori hisoblanadi.

Xulosa

Yuqoridagi ma’lumotlar asosida shunday xulosaga kelishimiz mumkin: endometriy giperplaziyasining asosiy profilaktika choralariga kombinatsiyalangan og‘iz kontratseptivlarini qabul qilish, reproduktiv funksiyani amalga oshirish hamda tana vaznini me’yorida saqlash (BMI nazorati) kiradi. Giperplaziyani proliferatsiyalanuvchi endometriydan farqlash zarur. Proliferatsiyalanuvchi endometriyda o‘shish kuzatiladi, biroq normal hayz siklining erta, o‘rta yoki kech proliferatsiya bosqichlariga xos struktur o‘zgarishlar mavjud bo‘lmaydi. Proliferatsiyalanuvchi endometriy giperplaziya shakli hisoblanmaydi, chunki bezlar va stromaning nisbati o‘zgarmaydi. Biroq bu holat davolanmasa, giperplaziya rivojlanish xavfi ortadi. Bu kabi vaziyatlarda erta tashxis qo‘yish muhim bosqich hisoblanadi. Kasallikning tarqalishi barcha ginekologik patologiyalarning 15–50% ini tashkil etadi. Endometriy giperplaziyasi har qanday yoshda uchirishi mumkin, biroq ko‘proq 40–44 yoshda, menopauzaga yaqin davrda gormonal o‘zgarishlar fonida rivojlanadi. Xavf omillariga semizlik, 35 yoshdan katta bo‘lish, irsiyat, chekish, erta menarxe, kech menopauza, surunkali anovulyatsiya, polikistik tuxumdond sindromi (SPKY), endokrin va metabolik kasalliklar hamda ayrim gormonal preparatlarni uzoq muddat qabul qilish (jumladan tamoksifen) kiradi. Asosiy klinik belgi — anormal bachadon qon ketishlari bo‘lib, ular bepushtlik, anemiya va endokrin buzilishlar bilan birga kechishi mumkin.

“Endometriy giperplaziyasi” tashxisi faqat gistologik tekshiruv asosida qo‘yiladi. Davolash kasallik shakliga bog‘liq: atipiyasiz giperplaziyada gormonal va intrauterin terapiya qo‘llanadi, atipiya mavjud bo‘lsa radikal jarrohlik aralashuvlar ko‘rib chiqiladi. O‘z vaqtida tashxis qo‘yilib davolansa, prognoz ijobiy bo‘ladi, ammo davolashsiz holatda kasallik qaytalanishi va malignizatsiya xavfi mavjud.

Endometriy giperplaziyasini erta aniqlashda faqat gormonal ko‘rsatkichlarni emas, balki mikrobiologik va immunologik markerlarni ham kompleks baholash zarurligini yoddan chiqarmaslik lozim. Profilaktika choralari faqat gormonal muvozanatni emas, balki vaginal mikrobiotsenozi ham normallashtirishga qaratilgandagina ishonchli samaraga ega bo‘ladi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Sanderson PA, Critchley HOD, Williams AR. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia. *Hum Reprod Update*. 2017;23(2):232–254.
2. Kim MJ, Kim JJ, Kim SM. Endometrial evaluation with transvaginal ultrasonography for screening of endometrial hyperplasia or cancer. *Obstet Gynecol Sci*. 2016;59(3):192–200.
3. Singh G, Puckett Y. Endometrial hyperplasia. *StatPearls [Internet]*. 2021.
4. Sobczuk K, Sobczuk A. New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and clinical implications. *Menopause Rev*. 2017;16(3):107–111.
5. De Silva PM, Gallos ID. Predicting risk of relapse in endometrial hyperplasia. *VJOG*. 2019;126(7):944.
6. Ткаченко ЛВ, Свиридова НИ, Исаева ЛВ. Профилактика рецидивов гиперплазии эндометрия в перименопаузе. *Вестник ВолгГМУ*. 2017;4(64):25–28.
7. Памфамиров ЮК, Карапетян ОВ, Татевосян АГ, Тищенко ДВ. Диагностика гиперпластических процессов эндометрия. *Таврический медико-биологический вестник*. 2016;19(2):119–122.
8. Завалко АФ, Котельникова НА. Гиперплазия эндометрия: патогенетические аспекты. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»*. 2016;1:22–27.
9. Давыдов АИ, Новрузова НХ, Стрижаков АН. Гиперплазии эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2018;17(4):11–24.
10. Новак Э. *Гинекология по Эмилю Новаку*. Москва: Практика; 2002.
11. Радзинский ВЕ, Фукс АМ. *Гинекология: учебник*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
12. Подгорная АС, Захарко АЮ, Шибяева НН. *Пролиферативные процессы эндометрия*. Гомель: РНПЦ РМ и ЭЧ; 2018.
13. Буланов МН. *Ультразвуковая гинекология*. Москва: ВИДАР; 2014.

14. Гажонова ВЕ. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. Москва: МЕДпресс-информ; 2005.
15. Российское общество акушеров-гинекологов. Гиперплазия эндометрия: клинические рекомендации. Москва; 2021.
16. Göl K, Saraçoğlu F, Ekici A, Sahin I. Endometrial patterns and endocrinologic characteristics. *Gynecol Endocrinol*. 2001;15(1):63–67.
17. Korhonen MO, Symons JP, Hyde BM, et al. Histologic classification of endometrial biopsy specimens. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;176(2):377–380.
18. Li M, Song JL, Zhao Y. Fertility outcomes in endometrial hyperplasia. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2017;18(11):1022–1025.
19. Всемирная организация здравоохранения. Женщины и здоровье. Geneva: WHO; 2018.
20. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Клинические протоколы: гиперпластические процессы эндометрия. 2018.
21. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Менопауза и климактерическое состояние у женщины. 2019.
22. Reed SD, Urban RR. Classification and diagnosis of endometrial hyperplasia. UpToDate [Internet]. 2021.
23. Cree IA, White VA, Indave BI, Lokuhetty D. WHO classification revision. *Histopathology*. 2020;76(1):151–156.
24. Emons G, Beckmann MW, Schmidt D, et al. New WHO classification of endometrial hyperplasia. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2015;75:135–136.
25. Getpook C, Wattanakumtornkul S. Endometrial thickness screening. *J Obstet Gynaecol Res*. 2006;32(6):588–592.
26. Zaino R, et al. Tumours of the uterine corpus. Lyon: WHO Press; 2014.
27. Auclair MH, Yong PY, Salvador S, et al. Classification and management of endometrial hyperplasia. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019;41(12):1789–1800.
28. Протасова АЭ, Адамян ЛВ, Собивчак МС, Цыпурдеева АА. Гиперплазия эндометрия у женщин фертильного возраста: клиника, диагностика, патогенез и возможности терапии. Проблемы репродукции. 2023;29(4):75–80. doi:10.17116/repro20232904175

Qabul qilingan sana 20.03.2026