



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

12(50)2022

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
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)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь



Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.14-002-092

РОЛЬ ИМУННО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ЭНДОМЕТРИОЗА ЯИЧНИКА

Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З., Ихтиярова Г.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ Резюме

Увеличение распространенности эндометриоза диктует необходимость дальнейшей разработки методов его лечения с учетом основных патогенетических механизмов. В статье приводится обзор современных сведений о влиянии изменений клеточного и гуморального звена иммунитета на возникновение и прогрессирование эндометриозной болезни. Клеточная дисфункция и нарушение цитокинового профиля у пациенток с эндометриозом создают благоприятный фон для дальнейшего развития заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, Т-лимфоциты, макрофаги, цитокины.

THE ROLE OF IMMUNE-GENETIC FACTORS IN THE OCCURRENCE OF OVARIAN ENDOMETRIOSIS

Oripova F. Sh., Hamdamov B. Z., Ihtiyarova G. A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ Resume

The increase in the prevalence of endometriosis dictates the need for further development of methods of its treatment, taking into account the main pathogenetic mechanisms. The article provides an overview of current information on the effect of changes in cellular and humoral immunity on the occurrence and progression of endometrioid disease. Cellular dysfunction and violation of the cytokine profile in patients with endometriosis create a favorable background for the further development of the disease.

Key words: endometriosis, T-lymphocytes, macrophages, cytokines.

TUXUMDON ENDOMETRIOZINING PAYDO BO'LISHIDA IMMUN-GENETIK OMILLARNING ROLI

Oripova F.Sh., Hamdamov B.Z., Ixtiyarova G.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ Резюме

Эндометриоз тарқалишининг кўпайиши асосий патогенетик механизмларни ҳисобга олган ҳолда уни даволаш усулларини янада ривожлантириши зарурлигини тақозо этади. Мақолада иммунитетнинг гуморал тизимида ўзгаришларнинг эндометриоз касаллигининг пайдо бўлиши ва ривожланишига та'сири ҳақида замонавий маълумотлар кўриб чиқилади. Эндометриозли беморларда ҳужайра дисфунктсияси ва ситокин профилининг бузилиши касаллиқнинг кейинги ривожланиши учун қулай замин яратади.

Калит сўзлар: эндометриоз, т-лимфотцитлар, макрофаглар, цитокинлар



Актуальность

Многочисленные исследования по выяснению этиопатогенеза эндометриозной болезни, в данной области еще остается множество невыясненных и требующих уточнения вопросов, для понимания всей природы заболевания. На данном этапе эндометриоз рассматривается как хроническая иммунозависимая патология с рецидивирующим течением, для которой характерна патологическая эктопия клеток, сходных с эндометрием, за пределы полости матки и их активная пролиферация. Продолжается активное обсуждение ряда теорий, в той или иной степени способных объяснить причину возникновения данной патологии.

Распространение получили метапластическая, дисонтогенетическая, транслокационная, генетическая, дисгормональная теории [1]. Однако, как указывается в положениях Глобального Консенсуса [2], полную картину патогенеза эндометриоза составить не удалось, вследствие чего предлагаемые методы лечения оказываются недостаточно эффективными, а частота заболевания продолжает увеличиваться. Одним из популярных и перспективных аспектов является роль иммунных изменений, не только в появлении, но и в прогрессировании эндометриоза. Окончательно не решено, способствуют ли иммунологические нарушения развитию заболевания или, наоборот, его появление провоцирует расстройство иммунных механизмов. Впервые предположение об иммунологической природе происхождения эндометриоза было высказано еще в 1975 г. (М. Jonesco, С. Popesco). Авторы считали, что вследствие гормональной дисфункции в организме больной повышается выработка кортикостероидов, которые, являясь естественными иммунодепрессантами, способствуют снижению активности местного иммунитета. Дисфункция его клеточного и гуморального звена обеспечивает условия для инвазии и имплантации эктопического эндометрия [3]. В дальнейшем было проведено множество исследований, подтверждающих роль иммунологических нарушений в развитии наружного генитального эндометриоза. Оценка иммунологического профиля крови и перитонеальной жидкости у пациенток с наружным генитальным эндометриозом позволила обнаружить маркеры заболевания. При анализе клеточного иммунитета в крови обнаружено изменение соотношений субпопуляций Т-лимфоцитов: снижение содержания активированных Т-клеток (CD3+, CD25+), неактивированных Т-хэлперов и гранулярных клеток CD56+ в сочетании с повышенным содержанием цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов, активированных Т-хэлперов (CD4+DR+) и натуральных киллеров (CD16+). Отмечается активизация гуморального звена, сопровождающаяся повышением уровня В-клеток (CD19+), достоверное увеличение уровней антител классов IgM, IgG, IgA. В иммунологическом профиле перитонеальной жидкости также отмечается депрессия Т-клеточного звена, снижение уровня натуральных киллеров и макрофагов [4,5].

Характерные дисфункции Т-клеточного и макрофагального иммунитета были подтверждены в дальнейших отечественных и зарубежных исследованиях [6]. Это позволило предположить, что изменение В-клеточного звена не играет решающей роли в развитии патологии. Другие авторы предполагают, что активация В-клеточного звена обуславливает повышение титра антиэндометриальных антител, стимулирующих аутоагрессию против тканей матки, что лежит в основе развития болезни [7]. Роль функциональной активности В-лимфоцитов при эндометриозе и их место в развитии патологического процесса до сих пор полностью не уточнена. Основное значение в патогенезе заболевания отводится NK-клеткам, перитонеальным макрофагам и моноцитам. Предполагается, что изменение фагоцитарной активности иммунокомпетентных клеток приводит к активации имплантации и пролиферации эктопического эндометрия. Установлено, что, несмотря на неспособность распознавать и уничтожать патологические очаги, перитонеальные макрофаги сохраняют функциональную активность в плане выработки провоспалительных цитокинов, факторов роста и ангиогенных факторов, вследствие чего развивается системная воспалительная реакция. Предполагается, что на фоне Т-клеточной дисфункции нарушается баланс между Th1 и Th2 вариантами иммунного ответа, вследствие чего снижается функциональная активность Т-хэлперов 1-го типа, которые в норме обеспечивают активацию NK, макрофагов и цитотоксических Т-клеток. Доминирование Т-хэлперов 2-го типа способствует выработке провоспалительных факторов, которые стимулируют пролиферацию и неоангиогенез. При исследовании гуморального звена иммунитета пациенток с эндометриозом обнаружено достоверное повышение уровня цитокинов, хемокинов, ростовых факторов. Данные об изменениях цитокинового профиля довольно противоречивы, эта область требует изучения. Так, в качестве иммунологического маркера заболевания часто предлагается ИЛ-6, однако его взаимосвязь с наличием эндометриоза на данный момент ставится под сомнение. Целый ряд исследований показал достоверное повышение уровня ИЛ-6, в то время как в других работах корреляции между содержанием данного цитокина и наличием патологического процесса не обнаружено. По данным исследований наличие эндометриоза также коррелирует с повышением содержания ИЛ-1, ИЛ-8, фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α), которые продуцируются перитонеальными макрофагами [9]. Особое значение в процессе развития воспалительной реакции отводится ФНО- α , который способен дополнительно стимулировать выработку провоспалительных

цитокинов MCP-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 эндометриоидными клетками. Такая роль делает ФНО- α хорошим субстратом для терапевтического воздействия при данной патологии. Кроме того, доказанная корреляция уровня ФНО- α с выраженностью клинической симптоматики позволяет применять его в качестве иммунологического маркера активности заболевания. Уровень цитокина соотносится также с активностью и степенью распространенности эндометриоза [10].

Таким образом, ФНО- α может считаться одним из ключевых компонентов развития воспалительного процесса, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения его активности при формировании эндометриоидных гетеротопий. Не менее важное значение в патогенезе эндометриоза отводится хемокинам, которые стимулируют миграцию лейкоцитов из кровотока в перитонеальную жидкость. Наиболее изучено влияние представителей семейства β -хемокинов: моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) и хемокина, экспрессируемого и секретируемого Т-клетками при активации (RANTES). Дополнительное привлечение иммунокомпетентных клеток из крови способствует усугублению воспалительного процесса, поэтому степень повышения содержания хемокинов соотносится с тяжестью течения наружного генитального эндометриоза. Вероятно, природа данной взаимосвязи будет установлена при дальнейшем изучении патогенетической роли RANTES и MCP-1 в развитии заболевания. А воздействие на этот фактор позволит контролировать выраженность сопутствующего воспаления, возможно не всегда асептического. Одним из спорных вопросов в патогенезе заболевания остается значение ИЛ-13, по поводу которого в литературе имеются противоречивые сведения. По результатам одних исследований, выявлено достоверное повышение уровня данного цитокина в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом, в то время как результаты других не показали достоверной статистической разницы содержания ИЛ-13 у больных женщин по сравнению с контрольной группой [11].

Заключение

Следовательно, роль цитокинов в развитии заболевания еще требует дополнительного изучения.

Возможно, недостаточное внимание к этим аспектам патологического процесса является причиной неудач при лечении эндометриоза. Дальнейшее развитие иммунологической теории позволит найти новые варианты терапевтического воздействия и повысить эффективность лечения данного заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Khamdamov B.Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 17-243.
2. Khamdamov B. Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 7. – С. 473-478.
3. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Молекулярные механизмы действия антиоксидантов на липидный компонент клеток мозга при экспериментальной гипоксии плода. Инфекция, иммунология и фармакология. // Научно-практический журнал-2019. № 5 \ С.-280
4. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova, G.A., Davlatov, S.S. Path morphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental nontspecific vaginitis and various methods of treatment // (Scopus). International Journal of Pharmaceutical Research, 13 pp. 761-765.
5. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova, G.A., Khamdamova M.T., Shukurlaev Sh. New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study) // (Scopus.) Annals of romanin society for cell biology Journal of Bichemistry, Genitics and Biology, 4 pp. 1865-1872.
6. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. //JNROnline Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
7. Oripova F. Sh., Khasanova D.A. Morphological, pathophysiological indicators of cervical neoplasia and new methods for its correction (clinical-experimental study) // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) DOI:10.9756/INTJECSE/V14I5.340 ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 05 2022 pp. 1-5.
8. Ikhtiyarova G.A. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times/G.A. Ikhtiyarova, I.I. Tosheva, N.S. Nasrullayeva//Asian Journal of Research.-2017.-№ 3(3).-P.32-39.
9. Ixtiyarova G.A. Predgravidary preparation of women with a high group of perinatal risks and inflammatory diseases of the genitals/ G.A. Ixtiyarova, N.G. Ashurova, I.I. Tosheva // European Journal of Research - Vienna, Austria. - 2017. - №9-10. – P.53-62.
10. Graziottin A. Recurrent cystitis and vaginitis: role of biofilms and persister cells. From pathophysiology to new therapeutic strategies / A. Graziottin, P. P. Zanello, G. D'Errico // Minerva Ginecol. — 2017. — Vol. 66 (5). — P. 497–512.

Поступила 20.11.2022