



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 (77) 2025

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
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
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. ИСКАНДАРОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
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 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2025, Accepted: 09.03.2025, Published: 14.03.2025

UQK 618+616:579.61+616.15

BAKTERIAL VAGINOZDA QIN MUHITINING IMMUNITETINI HIMOYA QILISH MEXANIZMLARI

Hamidova M.G' <https://orcid.org/0009-0000-4350-3167>

E-mail: hamidova.mushtaribegim@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

Vaginal mikrobiotsenoz-bu murakkab dinamik tizim bo'lib, unda mikroorganizmlar to'plami bir-biri bilan ham, makroorganizm bilan ham turli xil munosabatlarda bo'ladi. Ularning sifat va miqdoriy muvozanati endo- va ekzogen omillar bilan belgilanadi, ulardan eng muhimi immunitet tizimining holatidir. Bundan tashqari, immunitetning o'zgarishi ayolning bakterial vaginoz rivojlanish xavfiga, davolanish yoki qaytalanish xavfiga ta'sir qilishi mumkin. Mikrobiotsenoz tarkibidagi o'zgarishlar tufayli immunitet reaksiyalarining faollashishi vaginal disbiozning oldini oladi va yomonlashtiradi.

Kalit so'zlar: bakterial vaginoz; vaginal mikrobiotsenoz; immunitetni himoya qilish mexanizmlari; sitokinlar.

МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ВАГИНАЛЬНОЙ СРЕДЫ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ

Хамидова М.Г. <https://orcid.org/0009-0000-4350-3167>

E-mail: hamidova.mushtaribegim@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

Микробиоценоз влагалища — это сложная динамическая система, в которой совокупность микроорганизмов находится в различных отношениях как друг с другом, так и с макроорганизмом. Их качественный и количественный баланс определяется эндо- и экзогенными факторами, наиболее важным из которых является состояние иммунной системы. Кроме того, изменения в иммунном ответе могут влиять на риск развития бактериального вагиноза у женщины, реакцию на лечение или риск рецидива. Активация иммунных реакций, вызванная изменениями в составе микробиоценоза, может как предотвратить, так и усугубить вагинальный дисбиоз.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз; вагинальный микробиоценоз; механизмы иммунной защиты; цитокины.

MECHANISMS OF IMMUNE PROTECTION OF THE VAGINAL ENVIRONMENT IN BACTERIAL VAGINOSIS

Khamidova M.G. <https://orcid.org/0009-0000-4350-3167>

E-mail: hamidova.mushtaribegim@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**

The microbiocenosis of the vagina is a complex dynamic system in which a collection of microorganisms is in various relationships both with each other and with the macroorganism. Their qualitative and quantitative balance is determined by endogenous and exogenous factors, the most important of which is the state of the immune system. In addition, changes in the immune response may affect a woman's risk of developing bacterial vaginosis, response to treatment, or risk of relapse. Activation of immune responses caused by changes in the composition of the microbiocenosis can both prevent and worsen vaginal dysbiosis.

Keywords: bacterial vaginosis; vaginal microbiocenosis; immune defense mechanisms; cytokines.

Dolzarbligi

Vaginal mikrobiotsenozni tartibga solishning gormonal va metabolic mexanizmlari bilan bir qatorda, bakterial vaginoz (BV) patogeneziga ta'sir qiluvchi asosiy sabablardan biri mahalliy va tizimli darajadagi immunitet buzilishidir.

Yuqumli omillardan (bakteriyalar, zamburug'lar, viruslar) immunitet himoyasi hujayralar o'rtasidagi o'zaro ta'sir reaksiyalari va tizimning turli tarkibiy qismlarini faollashtirish mexanizmlarini o'z ichiga oladi. Epiteliy hujayralari va shilliq qavat ko'rinishidagi fiziologik va immunologik to'siqni o'z ichiga olgan bir necha himoya mexanizmlari mavjud. Keyingi himoya tug'ma va orttirilgan (yoki moslashuvchan) immunitetning tarkibiy qismlari bilan ta'minlanadi.

Bakterial vaginozda hujayra immuniteti

Bakterial va zamburug'li infeksiyalarida immunitet reaksiyasida asosiy rolni makrofaglar, neytrofillar va tabiiy killerlar o'ynaydi, ular fagotsitoz va patogenni to'g'ridan-to'g'ri pastki reproduktiv tizimning shilliq pardalarida yo'q qilish vazifasini bajaradi [1]. Fagotsitoz makrofaglarda (TNF- α , IL-1p, IL-6, IL-8 va boshqalar) bir qator sitokinlarning sintezi bilan birga keladi, bu organizmga patogenlarning kirganligini anglatadi va immunitet tizimining hujayralarini yallig'lanish markaziga jalb qilishni ta'minlaydi. Fagotsitozning samaradorligi interferon- γ ishlab chiqaradigan 1-toifa CD4⁺ T helper hujayralari (Th1 limfotsitlar) ishtirokida ta'minlanadi va shu bilan makrofaglarning fagotsitik funksiyalarini kuchaytiradi [2].

Makrofaglar va neytrofillardan tashqari, dendritik hujayralar infeksiyaga qarshi immunitet reaksiyasida muhim rol o'ynaydi. Asosan, dendritik hujayralar peptid bo'laklarini o'zlashtira oladi, periferik to'qimalardan limfa tugunlariga o'tadi va Th1 tipidagi ibtidoiy Th0 limfotsitlarini farqlashni boshlaydi. Dendritik hujayralar TLR yordamida patogenlarni taniydi. Faollashtirilgan makrofaglar va ba'zi dendritik hujayralar CD68 ni ifodalaydi [1].

Th0 limfotsitlari bir necha yo'nalishlarda farqlanishi mumkin, ular orasida Th1 limfotsitlar (hujayra vositachiligidagi immunitetda ishtirok etadi va IFN- γ , IL-2, TNF- β kabi sitokinlarning sintezi bilan tavsiflanadi) va Th2 limfotsitlar (gumoral javobda, ya'ni antitelalar sintezida ishtirok etadi, shuningdek, ularni parazitlar infeksiyalar va allergik reaksiyalarning rivojlanishidan himoya qiladi; IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-13 kabi sitokinlarning sintezi bilan tavsiflanadi) [3].

Vaginal disbiozda immunitetning gumoral komponenti

Hujayra immunitetida Th1 hujayra ichidagi patogenlarni yo'q qilishga qaratilgan va T-limfotsitlar tomonidan amalga oshiriladi.

Th2 hujayralari birlamchi B-limfotsitlarning antitelalar ishlab chiqaradigan plazma hujayralariga aylanishiga yordam beradi [4]. Antitelalar antigen bilan bog'lagandan so'ng, patogen makrofaglarning fagotsitik faolligi yoki komplementning faollashishi natijasida yo'q qilinadi. Boshqa shilliq yuzalardan farqli o'laroq IgA dominant izotip bo'lgan nafas olish yo'llari va oshqozon-ichak trakti, jinsiy a'zolar traktning shilliq pardalari sekretsiyalarida IgG va sekretor IgA teng ravishda mavjud. Shilliq qavat immunitetni himoya qilishning birinchi qatori bo'lib, sIgA esa shilliq immunitetning birinchi chizig'i deb hisoblanadi [5].

IgA ning asosiy ta'siridan biri intraepitelial (membrana) immun komplekslari hosil bo'lishi tufayli gistogematik baryerning epiteliy hujayralariga yuqumli agentning adgeziyasini oldini olishdir. Ikkinchisi nafaqat mikroorganizmlarning baryerdagi epiteliy hujayralariga adgeziyasini bloklaydi, balki ularning biologik faolligini ham zararsizlantiradi.

G immunoglobulinlar bakteriyalar, viruslar, protozoyalarga qarshi faol bo'lib, komplementni mustahkamlaydi va ikkilamchi immunitet reaksiyasida muhim rol o'ynaydi. Ularning ortiqcha miqdori makrofaglarni bloklaydi va T-limfotsitlar-supressorlarni rag'batlantiradi, bu esa birlamchi va ikkilamchi

immunitet reaksiyalarining so'ndirishini ta'minlaydi. Bachadon bo'yni shilliq qavatidagi G va A immunoglobulinlari miqdori hayz davrining fazasiga qarab tsiklik ravishda o'zgaradi (boshida va oxirida ortadi). Mahalliy yallig'lanish jarayonlari va qon tomir devorining o'tkazuvchanligi o'zgarganda turli xil immunoglobulinlarning mutlaq tarkibi va nisbati sezilarli darajada o'zgarishi mumkin. Bunday hollarda qon zardobidan transudatsiya orqali sekretsiyaga kiradigan immunoglobulinlarning miqdori ortadi, bu mahalliy infeksiyaga qarshi immunitet faolligining oshishini ko'rsatadi [4].

Bachadon bo'yni va qinning shilliq qavati tomonidan ishlab chiqarilgan komplement jinsiy a'zolar yo'lining shilliq pardalarini himoya qilishda muhim rol o'ynaydi. Shilliq pardalardagi komplement sekretor immunoglobulin A ga birikishi mumkin, bu mikroorganizmlarning opsonizatsiyasiga va keyinchalik shilliq neytrofillar tomonidan fagotsitozga olib keladi. To'g'ridan-to'g'ri bakteritsid ta'siriga bachadon bo'yni va qin sekretsiyasida joylashgan lizotsim ta'sir qiladi, bu neytrofillarning faolligini oshiradi. Mahalliy infeksiyaga qarshi himoya vositalariga laktoferrin, B-lizinar, interferonlar kiradi.

Shartli-patogen floraning haddan tashqari ko'payishi natijasida qinda disbiotik jarayonlar immunitet tizimi va epiteliy hujayralarining stimulyatsiyasiga olib keladi, bu hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan sitokinlar profilining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Ma'lumki, mikroorganizmlarning makrofaglar, dendritik va boshqa tug'ma immunitet hujayralari yuzasida tollga o'xshash TLR-2, TLR-4 retseptorlari bilan o'zaro ta'siri bir qator yallig'lanishga qarshi sitokinlar TNF- α , IL-1B, IL-6, IL-8, IL-12 sintezini faollashtiradi [6, 7]. Bakterial vaginoz bilan og'rig'an ayollarda qinda Th1-sitokin darajasi ko'tarilganligi qayd etilgan [6].

M.N. Anatar va boshqalar (2015) ma'lumotlariga ko'ra, yuqori xilma-xillikdagi bakterial jamoalar ko'ndalang va bo'ylama tahlillarda jinsiy a'zoldagi yallig'lanishga qarshi sitokinlarning kontsentratsiyasi bilan kuchli bog'liqdir [6]. G. Kampiskani va boshqalar (2018) tomonidan olib borilgan tadqiqotlar IL-18, IL-2, IL-1RA (interleykin-1 retseptorlari antagonisti), MIF, RANTES (faollashtirilganda tartibga solinadigan, normal T hujayralari tomonidan ifodalangan va ajratilgan), TNF- α , Mip1a va IL-8 kabi sitokinlarning yuqori darajasini tasdiqladi, bu holat vaginal mikrofloraning disbioz tomon o'zgarishi bilan bog'liq. IL-5, IL-13, IL-6, IL-15, IL-9, onkogen- α (o'sishni tartibga soluvchi onkogen), Mip1- β va IFN- γ kabi boshqa immunitet omillari o'zgargan qin muhiti bilan bog'liqlikni ko'rsatdi, ammo ularning soni normotsenoz bo'lgan ayollar guruhlarida sezilarli darajada o'zgaradi, oraliq mikrobiotsenoz va bakterial vaginoz bilan [3].

Th1 va Th2 limfotsitlar tomonidan ishlab chiqarilgan sitokinlar qarama - qarshi T-helper subpopulyatsiyalarining faollashishiga salbiy ta'sir qiladi. T-helper subpopulyatsiyalarining har birining haddan tashqari faollashishi immunitet reaksiyasini Th1 yoki Th2 turiga yo'naltirishi mumkin.

Vaginal mikrofloraning disbiozida yallig'lanishga qarshi va immunosupressiv sitokinlarning muvozanati juda muhimdir. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar patogenlarga qarshi immunitetning barcha bosqichlarining rivojlanishi va to'liq ishlashini ta'minlaydi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar yallig'lanish jarayonining haddan tashqari faolligini pasaytiradi va uning patologik rivojlanishiga to'sqinlik qiladi [6].

J. Kampiskaniano va boshqalar (2018) disbiotik holat yallig'lanishga qarshi jarayonni qo'zg'atsa-da, barqaror Th2 darajasining mavjudligi bakterial vaginozning klinik ko'rinishiga ta'sir qilishi mumkinligini aniqladi, ya'ni vaginal disbiozda Th2 hujayralari tomonidan chaqiriladigan yallig'lanishga qarshi IL-5 va IL-13 sitokinlarining bir vaqtda ko'payishi Th2 bog'lanishining faollashuvi va klinik alomatlar bilan kurashayotganligidan dalolat beradi.. Mualliflarning ta'kidlashicha, odatda surunkali yallig'lanish jarayonida ishtirok etadigan yallig'lanishga qarshi vositachilar Th2 immun javobiga o'tishda ishtirok etadigan sitokinlar bilan o'zaro ta'sir qiladi. Ushbu reaksiya, odatda normotsenoz holatini tiklashda samarali bo'lgan makroorganizmning yallig'lanishga qarshi Th1 reaksiyasidan qat'i nazar, disbiotik holatni qo'llab-quvvatlaydi. Mualliflarning fikriga ko'ra, Th2 reaksiyasini rag'batlantirish, Th1 javobining zaiflashishi bilan birgalikda surunkali takroriy vaginal disbiozni keltirib chiqaradigan immunologik tolerantlikka olib kelishi mumkin [3].

Immunitet reaksiyasi genlarining transkriptlari havzalariga nafaqat immunitet tizimining hujayralari, balki epiteliy ham hissa qo'shadi. Qin shilliq qavatning epiteliy hujayralari nafaqat yuqumli agentlar uchun mexanik to'siq yaratibgina qolmay, balki begona antigenlarning taqdimotida ham ishtirok etadi va tug'ma hamda adaptiv immunitetni bevosita amalga oshiradigan va tartibga soluvchi turli xil immunitet vositachilarini ishlab chiqaradi [4]. Qin shilliq qavat epiteliy hujayralarini in vitro o'rganish turli mikroorganizmlar chiqindi mahsulotlarining shilliq qavat epiteliy hujayralari funktsional holatiga turli xil ta'sirini aniqladi, bu IL-1B, IL-6, IL-8, TNF- α sitokinlari ishlab chiqarishning ko'payishida namoyon bo'ladi [7].

Qin laktobakteriyalarning immunomodulyatsion ta'siri

Vaginal mikroflora immunitet tizimining ishlashida asosiy rol o'ynaydi, bu xo'jayin-makroorganizm va murakkab mikroorganizmlar jamoalari o'rtasidagi simbiozni rag'batlantiradi [3, 6]. Toll-retseptorlar, sitokin ishlab chiqarish va tug'ma immunitet reaksiyasining boshqa tarkibiy qismlari *L. crispatus*, *L. iners* va jamiyat holati (CST) turlari bilan bog'liq [11].

Lactobacillus spp ning ustunligi jinsiy a'zo yo'llarida bu juda muhim, chunki ular patogenlarni faolligini pasaytiradi va immunitet muvozanatini saqlaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, *L. crispatus* va *L. jensenii* ustunlik qilganda, yallig'lanishga qarshi omillarning kontsentratsiyasi qinda juda past bo'ladi [9].

Metabolit sifatida bo'lgan sut kislotasi, asosan *Lactobacillus spp* tomonidan ishlab chiqariladi, shuningdek, reproduktiv yo'llarning immuniteti bilan bog'liq [12]. *Lactobacillus spp* tomonidan ishlab chiqarilgan L-sut kislotasi yallig'lanishga qarshi reaksiyaga olib kelishi va past pH darajasida bachadon bo'yni va qin epiteliya hujayralarida TLR tomonidan qo'zg'atilgan yallig'lanishga qarshi sitokinlar va xemokinlar ishlab chiqarishni tormozlashi mumkin [13]. Bundan tashqari, sut kislotasi yallig'lanishga qarshi sitokin interleykin IL-10 ishlab chiqarishni rag'batlantirishi, dendritik hujayralarda yallig'lanishga qarshi sitokin IL-12 ishlab chiqarishni kamaytirishi va tabiiy killer hujayralarning sitotoksikligini kamaytirishi mumkin [14]. Sut kislotasining yallig'lanishga qarshi faolligi, shuningdek, qin normoflorasini saqlash uchun mikroorganizmlar tomonidan ishlab chiqarilgan organik kislotalarni talab qiladi, asosan IL-1 sitokinining yallig'lanishga qarshi signalini ingibitsiya qiluvchi yallig'lanishga qarshi IL-1RA sitokin ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali, IL-6 va MIP-3a yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarish biroz kamayadi [13].

Laktofloraning bir qismi sifatida *L. iners* ning ustunligi BVdagi o'zgarishlarga o'xshash yengil yallig'lanishga qarshi fon bilan bog'liqligi aniqlandi. Bir qator mualliflarning fikriga ko'ra, *L. iners* (CST III) dominant namunalarda IL-8, TLR-4, IL-10, CD69, CD45 genlarining mRNK ifodasi sezilarli darajada oshgan va *L. crispatus* dominant namunalarga nisbatan IL-18 darajasi pasaygan, bu ushbu turdagi mikrobiotsenozi ayollarda qisman bakterial vaginoz rivojlanish xavfini oshiradi. [6]. CST IV da yallig'lanishga qarshi omillar darajasining oshishi tendentsiyasi, shuningdek, laktobakteriyalarning yo'qligi yoki pastligi bilan bog'liq yallig'lanishga qarshi holatning shakllanishi bakterial vaginoz rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Vaginal disbioz patogenlar tufayli vaginal epiteliya bevosita zarar yetkaza olmaydi, lekin bilvosita immunitet komponentlari tufayli vaginal epiteliya zarar yetkazadi, bu esa o'z navbatida metabolitlarni mikro muhitga chiqaradi [17, 18]. Metabolitlarning bakteriyalar bilan bog'lanishi mikrobial metabolizmning kuchayishiga olib keladi, bu floraning o'sishi va ko'payishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi [18]. Metabolik prekursorlar uchun xo'jayin-makroorganizm, patogen va turli immun hujayralar o'rtasidagi mahalliy raqobat, shuningdek, patogenning o'sishi va immunogenligiga ta'sir qilish va xo'jayin-makroorganizm reaksiyasiga qo'shimcha ta'sir ko'rsatish orqali immunitet hujayralarining infeksiyaga samarali javob berish qobiliyatiga ta'sir qiladi [16, 17]. Shuning uchun makroorganizm reproduktiv tizimi muhitida mikroorganizmlar, metabolitlar va immunitet o'rtasidagi o'zaro ta'sir reproduktiv tizimning muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydi [19, 20]. Ushbu munosabatlarning buzilishi makroorganizm fenotipidagi o'zgarishlarga, kasalliklarga va hatto jiddiy asoratlarga olib keladi.

Immun javob o'zgarishlarining genetik asoslari

Shuni ta'kidlash kerakki, normofloraning tur tarkibi, qin mikrobiotsenozda opportunistik mikroorganizmlarning mavjudligi va ayollarning individual genetik tuzilishi o'rtasida bog'liqlik mavjud. E.S Voroshilina va boshqalar (2011) ma'lumotlariga ko'ra, ayollarda yallig'lanishga qarshi genlarning va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning variantlariga qarab, qin suyuqligida laktobakteriyalarning har xil turlari ustunlik qiladi; normotsenoz saqlanib qoladi, ammo turli darajadagi barqarorlikka ega [26].

Ushbu tadqiqot mavzusi genlarning polimorfizmi bilan bog'liq bo'lgan yallig'lanishga qarshi (IL-1) va yallig'lanishga qarshi (IL-1 α , IL-4, IL-10) sitokinlar tizimi edi. Natijada, qinda *L. crispatus* mavjudligi va IL-10 genining ikkita A alleli (AA genotipi) o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi: "yallig'lanishga qarshi" genotipning mavjudligi *L. crispatus* ning vaginal laktoflorada ustunligi bilan va "yallig'lanishga qarshi" hamda muvozanatli genotip *L. iners* [26] ustunligi bilan sezilarli darajada bog'liq edi.

So'nggi yillarda bir qator tadqiqotlar vaginal mikrobiotsenozni saqlashda genetik omillarning rolini tasdiqladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, genetik assotsiatsiyalar vaginal mikrofloraning bir qismi sifatida tug'ma immunitet tizimi va hujayraning signal uzatish rolini va vaginal mikrobiotsenozning optimal bo'lmagan tarkibiga sezgirligini ko'rsatadi. S.D Mehta va boshqalar (2020) ma'lumotlariga ko'ra, BV CST I (dominant *L. crispatus*) da bo'lmagan va CST III da kamdan-kam (5,1%) bo'lgan. Cat IV guruhidagi ayollarning 57 % da BV bo'lmagan [27]. Ushbu ma'lumotlar boshqa ko'plab dastlabki tadqiqotlarga mos keladi: CST IV guruhida bo'lgan ayollarda BV ko'proq uchraydi, ammo bu CST guruhida bo'lgan ayollarning 50% gacha BV yo'q [28, 29]. Ya'ni, bir xil bakterial vaginal kolonizatsiyaga ega bo'lgan ayollarda (masalan, C STIV guruhida) genetik xususiyatlarga qarab bakterial kolonizatsiyaga turli xil reaksiyalar kuzatilishi mumkin [27].

Ushbu adabiy dalillar kasallikning paydo bo'lishi va kechishi bir necha omillar bilan belgilanishini tasdiqlaydi va xo'jayin-organizmning mikroorganizmlar bilan o'zaro ta'sirini, immunitet tizimining xususiyatlarini va makro - hamda mikroorganizmlarning genetik xususiyatlarini o'z ichiga oladi. Kasallikning etiologik agentlari ma'lum bir biotopga xos bo'lgan opportunistik mikroorganizmlar ekanligi katta ahamiyatga ega, shuning uchun genetik omillar va ularning fenotipik namoyon bo'lishining xususiyatlari kasallikning patogenezida asosiy rol o'ynashi mumkin.

Nashr etilgan adabiyotlarning aksariyati genital shilliq qavatning bakterial vaginozga qarshi immunitet reaksiyasining namoyon bo'lishiga va immunitet reaksiyasi variantlariga qarab reproduktiv salomatlik asoratlari, masalan, OIVga moyillik va muddatidan oldin tug'ruq xavfining o'zgarishiga qaratilgan. Immunitet reaksiyasining o'zgarishi ayolning bakterial vaginoz rivojlanish xavfiga, davolanishga javob berishga yoki qaytalanish xavfiga qanday ta'sir qilishi haqida ma'lumotlar kam. Mikrobiotsenoz tarkibidagi o'zgarishlar tufayli immunitet reaksiyalarining faollashishi vaginal disbiozning oldini oladi va yomonlashtiradi. Xavf omillari va takroriy bakterial vaginoz o'rtasidagi mumkin bo'lgan aloqalar katta qiziqish uyg'otsa-da, takroriy bakterial vaginoz bilan og'rigan ayollarda shilliq qavat immunitetidagi farqlar yoki moyillikning genetik belgilari haqida juda kam ma'lumotlar mavjud.

Xulosa

Shunday qilib, vaginal mikrobiotsenoz murakkab dinamik tizim bo'lib, unda mikroorganizmlar to'plami bir-biri bilan ham, makroorganizm bilan ham turli xil munosabatlarda bo'ladi. Ularning sifat va miqdoriy muvozanati endo-va ekzogen omillar bilan belgilanadi. Yaqinda vaginal biotopning normotsenozni mezonni laktobakteriyalarning ustunligi deb hisoblangan. Biroq, molekulyar genetik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, *Lactobacillus spp* yo'qligi har doim ham disbiozning rivojlanishi bilan birga kelmaydi, chunki ularga qo'shimcha ravishda immunitet tizimining tarkibiy qismlari va gormonal gomeostaz normotsenoz holatini saqlashda faol ishtirok etadi.

Fiziologik jihatdan to'liq gormonal va immunitetni tartibga soluvchi tizimlarda qin mikrobiotsenozining tarkibi barqaror bo'lib, tasodifiy siljishlar bilan (asosan zararli tashqi omillar ta'siri tufayli) tezda tiklanadi. Shu bilan birga, umumiy metabolism holatida jiddiy o'zgarishlar mavjud bo'lganda hamda aniq zararli ekzogen ta'sirlar bilan immunitet va endokrin tizimlarning salbiy reaksiyalari muqarrar bo'lib, ular oxir-oqibat vaginal mikrobiotsenozning miqdoriy va sifat buzilishlarida namoyon bo'lishi mumkin. Bunday buzilishlarning chidamliligi va dori-darmonlarni tuzatish imkoniyati immunitet hamda endokrin tizimlarning disfunktsiyasi darajasiga bog'liq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ли С.К., Ким Ч.Дж., Ким Д.Дж., Канг Дж.Х. Иммунные клетки в женских репродуктивных путях. *Immune Netw.* 2015;15:16-26. doi:10.4110/in.2015.15.1.16.
2. Бондаренко К.Р., Озолия Л.А., Бондаренко В.М. Патогенетические аспекты вагинального дисбиоза и современные возможности его коррекции. *Акушерство и гинекология.* 2014;8:127-132.
3. Кампишиано Г., Занотта Н., Ликастро Д., Де Сета Ф., Комар М. Микробиом *in vivo* и связанные с ним иммунные маркеры: новые данные о патогенезе вагинального дисбиоза. *Sci Rep.* 2018;8:2307. doi:10.1038/s41598-018-20649-x.
4. Чен А., МакКинли С.А., Ван С., Ши Ф., Муха П.Дж., Форест М.Г., Лай С.К. Временные взаимодействия антител с муцином создают динамический молекулярный щит против

- вирусной инвазии. Биофизический журнал. 2014;106:2028–2036. doi: 10.1016/j.bpj.2014.02.038.
5. Ли И., Джин Л., Чен Т. Влияние секреторного IgA на иммунную систему слизистых оболочек. *Biomed Res Int*. 2020;2020:2032057. doi:10.1155/2020/2032057.
 6. Анатар М.Н., Бирн Э.Х., Доэрти К.Е., Боуман Б.А., Ямамото Х.С., Сумиллон М. и др. Цервикально-вагинальные бактерии являются основным фактором, влияющим на воспалительные реакции организма в женских половых путях. *Иммунитет*. 2015;42(5):965–976. doi:10.1016/j.immuni.2015.04.019.
 7. Риццо А., Лосаччо А., Карпателли К.Р. *Lactobacillus crispatus* модулирует защиту эпителиальных клеток от *Candida albicans* посредством Toll-подобных рецепторов 2 и 4, интерлейкина 8 и бета-дефенсинов 2 и 3 человека. *Immunol Lett*. 2013;156(1-2):102-109. doi:10.1016/j.imlet.2013.08.013.
 8. Бурменская О.В., Байрамова Г.Р., Непша О.С. и др. Видовой состав лактобактерий при неспецифическом вагините и бактериальном вагинозе и его влияние на местный иммунитет. *Акушерство и гинекология*. 2014;1:41-45.
 9. Kyongo JK, Jespers V, Goovaerts O, Michiels J, Menten J, Fichorova RN и др. Поиск растворимых и клеточных биомаркеров нижних отделов женских половых путей: определение уровней и предикторов в когорте здоровых женщин европеоидной расы. *PLoS One*. 2012;7(8):e43951. doi:10.1371/journal.pone.0043951.
 10. Будиловская О.В., Шипицына Е.В., Спасибова Е.В. и др. Дифференциальная экспрессия генов местного иммунного ответа во влагалище: значение для диагностики вагинальных инфекций. *Bull Exp Biol Med*. 2020;168:646-650. doi:10.1007/s10517-020-04771-3.
 11. Ниша К., Энтони Б., Удайлакшми Дж. Сравнительный анализ факторов вирулентности и биотипов *Gardnerellavaginalis*, выделенных из половых путей женщин с бактериальным вагинозом и без него. *Индийский журнал медицинских исследований*. 2019;149(1):57-61. doi:10.4103/ijmr.IJMR_1674_16.
 12. Алдунат М., Србиновски Д., Херпс А.К., Лэтэм К.Ф., Рамсленд П.А., Гугасян Р. и др. Антимикробное и иммуномодулирующее действие молочной кислоты и короткоцепочечных жирных кислот, вырабатываемых вагинальной микробиотой, связанной с эубиозом и бактериальным вагинозом. *Front Physiol*. 2015;6:164. doi:10.3389/fphys.2015.00164.
 13. Дельгадо-Диас Д.Дж., Тиссен Д., Хейворд Дж.А., Гугасян Р., Херпс А.К., Тачеджян Г. Различные иммунные реакции, вызываемые молочной кислотой и короткоцепочечными жирными кислотами в клетках эпителия шейки матки и влагалища, связаны с оптимальной и неоптимальной микробиотой влагалища. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;9:446. doi:10.3389/fcimb.2019.00446.
 14. Ильхан З.Е., Ланевски П., Томас Н., Роу Д.Дж., Чейз Д.М., Хербст-Краловец М.М. Расшифровка сложного взаимодействия между микробиотой, ВПЧ, воспалением и раком с помощью метаболического профилирования шейки матки и влагалища. *EBioMedicine*. 2019;44:675-690. doi:10.1016/j.ebiom.2019.04.028.
 15. Агостинис К., Мангонья А., Босси Ф., Риччи Г., Кишор У., Булла Р. Иммунитет матки и микробиота: меняющаяся парадигма. *Front Immunol*. 2019;10:2387. doi: 10.3389/fimmu.2019.02387.
 16. Хупер Л.В., Литтман Д.Р., Макферсон А.Дж. Взаимодействия между микробиотой и иммунной системой. *Science*. 2012;336(6086):1268-73. doi:10.1126/science.1223490.
 17. Олив А.Дж., Сассетти К.М. Метаболическая взаимосвязь между хозяином и патогеном: распознавание, адаптация и конкуренция. *Nat Rev Microbiol*. 2016;14(4):221-34. doi:10.1038/nrmicro.2016.12.
 18. Серрано М.Г., Парих Х.И., Брукс Дж.П. и др. Расово-этническое разнообразие в динамике вагинального микробиома во время беременности. *Nat Med*. 2019;25(6):1001-1011. doi:10.1038/s41591-019-0465-8.
 19. Прусский П., Льюис Х.В., Ли Ю.С., Маркези Дж.Р., Беннетт П.Р., Такац З. и др. Оценка микробиоты: взаимодействие с организмом на границе слизистой оболочки влагалища. *Методы*. 2018;149:74-84. doi:10.1016/j.ymeth.2018.04.022.

20. Рахматуллаева М.М. Типы вагинальных лактобактерий как биомаркеры физиологического состояния микробиоценоза. *Американский журнал медицины и медицинских наук*. 2020;10(11):837-841. doi:10.5923/j.ajmms.20201011.02.
21. Витали Б., Кручиани Ф., Пиконе Г., Паролин К., Дондерс Г., Лаги Л. Вагинальный микробиом и метаболом выявляют специфические признаки бактериального вагиноза. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34(12):2367-2376. doi:10.1007/s10096-015-2490-y.
22. Мирмонсеф П., Гилберт Д., Зариффард М.Р., Хамакер Б.Р., Каур А., Лэндей А.Л., Спир Г.Т. Влияние комменсальных бактерий на врожденные иммунные реакции в женских половых путях. *Американский журнал репродуктивной иммунологии*. 2011;65(3):190-195. doi:10.1111/j.1600-0897.2010.00943.x.
23. Макмиллан А., Рулиза С., Сумара М., Макклайм Дж. М., Рено Ж., Бисанс Дж. Э. и др. Многоплатформенный подход к метаболомике выявляет высокоспецифичные биомаркеры бактериального разнообразия во влагалище беременных и небеременных женщин. *Sci Rep*. 2015;5:14174. doi:10.1038/srep14174.
24. Сантос-Грейтти М.М.В., да Силва М.Г., Феррейра С.Т.С., Маркони К. Цервикально-вагинальные цитокины, активность сиалидазы и бактериальная нагрузка у женщин репродуктивного возраста с промежуточной вагинальной флорой. *J Reprod Immunol*. 2016;118:36-41. doi:10.1016/j.jri.2016.08.005.
25. Монкла Б.Дж., Чаппелл К.А., Дебо Б.М., Мейн Л.А. Влияние гормонов и микрофлоры влагалища на гликом женского полового тракта: цервикально-вагинальная жидкость. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158687. doi:10.1371/journal.pone.0158687.
26. Ворошилина Е.С., Сергеев А.Г., Тумбинская Л.В. Генетический полиморфизм системы цитокинов и видовой состав лактобактерий влагалища у женщин репродуктивного возраста с сохраненной нормофлорой. *Акушерство и гинекология*. 2011;3(81):58-63.
27. Мехта С.Д., Наннини Д.Р., Отиено Ф., Грин С.Дж., Агину В., Ландей А. и др. Генетические факторы хозяина, связанные с составом микробиома влагалища у кенийских женщин. *mSystems*. 2020;5(4):e00502-20. doi:10.1128/mSystems.00502-20.
28. Бротман Р.М., Шарделл М.Д., Гаджер П., Фадрош Д., Чанг К., Сильвер М.И. и др. Связь между микробиотой влагалища, статусом менопаузы и признаками вульвовагинальной атрофии. *Менопауза*. 2014;21:450-458. doi:10.1097/GME.0b013e3182a4690b.
29. Равель Дж., Гаджер П., Абдо З., Шнайдер Г.М., Кениг С.С., МакКулл С.Л. и др. Вагинальный микробиом женщин репродуктивного возраста. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108:4680-4687. doi:10.1073/pnas.1002611107.
30. Си Дж., Ю Х.Дж., Ю Дж., Сонг Дж., Ко Г. *Prevotella* как центр вагинальной микробиоты под влиянием генетики хозяина и их связь с ожирением. *Cell Host Microbe*. 2017;21:97-105. doi:10.1016/j.chom.2016.11.010.
31. Хамидова М. Г. Изучение растений, применяемых при заболеваниях почек, и препаратов из их // *Scientific journal of applied and medical sciences*. 2024;3(5):381-386.
32. Хамидова, Муштарибегим Гайратовна. "Изучение растений, применяемых при заболеваниях почек, и препаратов из их." *Scientific journal of applied and medical sciences* 3.5 (2024); 381-386.
33. Хамидова, М. Г. (2024). Изучение растений, применяемых при заболеваниях почек, и препаратов из их. *Scientific journal of applied and medical sciences*, 2024;3(5):381-386.
34. Gayratovna H. M. Study of plants used for kidney diseases and preparations from them // *Scientific journal of applied and medical sciences*. 2024;3(5):352-357.
35. Gayratovna, Hamidova Mushtaribegim. "Study of plants used for kidney diseases and preparations from them." *Scientific journal of applied and medical sciences* 2024;(3.5):352-357.
36. Gayratovna H. M. (2024). Study of plants used for kidney diseases and preparations from them. *Scientific journal of applied and medical sciences* 2024;3(5):352-357.

Qabul qilingan sana 20.02.2025