



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

2 (88) 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. АМОНОВ
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. 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. РУЗИБОЕВ
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
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)

2 (88)

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

2026
февраль

УДК 612.018.11.2

СЫВОРОТОЧНЫЕ МАРКЕРЫ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА И АНГИОГЕНЕЗА ПРИ ОВАРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Мусаходжаева Д.А., <https://orcid.org/0000-0001-7330-752X> E-mail: dilym@mail.ru
Азизова З.Ш., <https://orcid.org/0009-0009-8723-3002> E-mail: zukhraazizova1981@gmail.com
Ишмуратова Л.Э., <https://orcid.org/0009-0006-1083-9960> E-mail: lobar.ishmuratova@bk.ru
Абдурасулова М.А., <https://orcid.org/0009-0002-6928-6177> E-mail: mavluda39@mail.ru

Институт иммунологии человека и геномики Академии наук Республики Узбекистан,
100060, г. Ташкент, ул. Яхё Гулямова, 74. Тел.: 8 712070792. E-mail: t.u.aripova@mail.ru

✓ Резюме

Овариальная дисфункция является одной из ведущих причин нарушений менструального цикла и снижения фертильности у женщин репродуктивного возраста. Целью исследования явилась оценка сывороточных уровней маркеров врождённого иммунитета, воспаления и ангиогенеза при олигоменорее, ассоциированной с синдромом поликистозных яичников, эндометриозом и миомой матки. Обследовано 70 женщин в возрасте 22–40 лет, включая пациенток с указанными нозологиями и контрольную группу с регулярным менструальным циклом. Концентрации MCP-1, VEGF-A и TGF-β1 определяли методом ИФА. Выявлены нозологически специфические особенности иммунно-ангиогенного профиля, отражающие различия воспалительных, ангиогенных и репаративных механизмов овариальной дисфункции.

Ключевые слова: овариальная дисфункция, олигоменорея, врождённый иммунитет, ангиогенез, СПКЯ, эндометриоз, миома матки.

SERUM MARKERS OF INNATE IMMUNITY AND ANGIOGENESIS IN OVARIAN DYSFUNCTION OF VARIOUS GENESIS

Musahodzhaeva D.A., <https://orcid.org/0000-0001-7330-752X>
Azizova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0009-8723-3002>
Ishmuratova L.E., <https://orcid.org/0009-0006-1083-9960>
Abdurasulova M.A. <https://orcid.org/0009-0002-6928-6177>

Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100060, 74 Yahyo Gulyamov str, Tashkent Tel: 8 712070792 E-mail: t.u.aripova@mail.ru

✓ Resume

Ovarian dysfunction is a common cause of menstrual disorders and reduced fertility in women of reproductive age. This study aimed to assess serum levels of innate immunity, inflammatory and angiogenic markers in women with oligomenorrhea associated with polycystic ovary syndrome, endometriosis and uterine fibroids. A total of 70 women aged 22–40 years were examined, including patients with polycystic ovary syndrome, endometriosis and uterine fibroids, as well as a control group with regular menstrual cycles. Serum concentrations of MCP-1, VEGF-A and TGF-β1 were determined by enzyme-linked immunosorbent assay. Distinct nosology-specific immuno-angiogenic profiles were identified, reflecting differences in inflammatory activation, angiogenesis and reparative processes underlying ovarian dysfunction.

Key words: ovarian dysfunction, oligomenorrhea, innate immunity, angiogenesis, polycystic ovary syndrome, endometriosis, uterine fibroids.

TURLI GENEZLI OVARIAL DISFUNKSIYADA TUG'MA IMMUNITET VA ANGIOGENEZNING ZARDOB MARKERLARI

Musaxodjayeva D.A., <https://orcid.org/0000-0001-7330-752X>

Azizova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0009-8723-3002>

Ishmuratova L.E., <https://orcid.org/0009-0006-1083-9960>

Abdurasulova M.A. <https://orcid.org/0009-0002-6928-6177>

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Odam immunologiyasi va genomikasi instituti, 100060, Toshkent sh., Yahyo G'ulomov ko'chasi, 74-uy Tel: 8 712070792 E-mail: t.u.aripova@mail.ru

✓ Rezyume

Ovarial disfunktsiya reproduktiv yoshdagi ayollarda hayz siklining buzilishi va fertilitet pasayishining muhim sabablaridan biridir. Ushbu tadqiqotning maqsadi polikistik tuxumdonlar sindromi, endometrioz va bachadon miomasi bilan bog'liq oligomenoreya holatlarida tug'ma immunitet, yallig'lanish va angiogenez markerlarining zardob darajasini baholashdan iborat. Tadqiqotga 22–40 yoshdagi 70 nafar ayol jalb qilindi, jumladan asosiy klinik guruhlar va hayz sikli muntazam bo'lgan nazorat guruhi. MCP-1, VEGF-A va TGF- β 1 miqdori IFA usuli yordamida aniqlandi. Olingan natijalar ovarial disfunktsiyaning turli nosologiyalarida immun-angiogen profillar farqlanishini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: ovarial disfunktsiya, oligomenoreya, tug'ma immunitet, angiogenez, polikistik tuxumdonlar sindromi, endometrioz, bachadon miomasi.

Актуальность

Овариальная дисфункция является одним из ключевых синдромов современной гинекологии репродуктивного возраста и объединяет состояния, сопровождающиеся нарушением фолликулогенеза, овуляции и гормональной функции яичников. Клинически овариальная дисфункция проявляется олигоменореей, аменореей, ановуляторными циклами, недостаточностью лютеиновой фазы и снижением фертильности, формируя значимую медико-социальную проблему у женщин репродуктивного возраста [5].

В структуре овариальной дисфункции в репродуктивном возрасте ведущую роль занимают синдром поликистозных яичников, эндometrioz и миома матки, при которых нарушения овуляции и фолликулогенеза могут формироваться как первично, так и вторично на фоне хронического воспаления и локальных тканевых изменений. СПКЯ рассматривается как полигенное эндокринное расстройство, ассоциированное с хронической овуляторной дисфункцией, гиперандрогенией и метаболическими нарушениями [8]. При эндometrioze овариальная функция нарушается вследствие хронического воспаления, изменения фолликулярной микросреды и активации ангиогенных и иммунных механизмов, что негативно отражается на качестве ооцитов и овуляции [7]. У пациенток с миомой матки овариальная дисфункция может быть связана с дисрегуляцией гормонально-ангиогенных и воспалительных факторов, влияющих на функцию яичников и лютеиновую фазу цикла [11].

Независимо от клинического фенотипа, общим патогенетическим звеном овариальной дисфункции остаётся нарушение локальных регуляторных механизмов в ткани яичника, включая ангиогенез, воспаление и процессы репарации. Ангиогенез играет центральную роль в росте доминантного фолликула и формировании жёлтого тела, обеспечивая адекватную васкуляризацию и гормональную активность [6]. Нарушение ангиогенной регуляции приводит к дефектам васкуляризации фолликулов, их атрезии или персистенции и развитию прогестерон-дефицитных состояний.

В последние годы всё большее внимание уделяется роли врождённого иммунитета и воспалительных медиаторов в регуляции овариальной функции. Хроническая активация воспалительных сигнальных путей и дисбаланс между провоспалительными и регуляторными факторами способны модифицировать микросреду яичника, снижать чувствительность гранулёзных клеток к гонадотропинам и нарушать процессы лютеинизации [11]. Однако вклад маркеров врождённого иммунного ответа и их взаимодействие с ангиогенными факторами при

овариальной дисфункции, ассоциированной со СПКЯ, эндометриозом и миомой матки, остаётся недостаточно изученным, что определяет актуальность дальнейших исследований в данном направлении.

Цель исследования: оценить и сопоставить сывороточные уровни иммунно-ангиогенных маркеров у женщин репродуктивного возраста с олигоменореей при овариальной дисфункции, ассоциированной со СПКЯ, эндометриозом и миомой матки, по сравнению с женщинами с регулярным менструальным циклом.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 70 женщина репродуктивного возраста (22–40 лет) с овариальной дисфункцией различного генеза. В зависимости от установленной нозологии пациентки были распределены на три основные группы: женщины с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ, $n = 23$), эндометриозом ($n = 25$) и миомой матки ($n = 22$). Контрольную группу составили 22 женщин с регулярным менструальным циклом без клинических и ультразвуковых признаков указанных заболеваний. Всем участницам был выполнен сравнительный анализ исследуемых иммунологических показателей.

Анализ выполняли по заранее заданному плану с учётом различий этиологии овариальной дисфункции. На первом этапе сравнивали уровни исследуемых иммунологических маркеров в контрольной группе и у пациенток с олигоменореей. На втором этапе проводили межгрупповое сопоставление иммунологических показателей между нозологическими подгруппами овариальной дисфункции (СПКЯ, эндометриоз, миома матки) при едином клиническом фенотипе - олигоменорее.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Все участницы подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения для всех групп являлись возраст 22–40 лет, отсутствие беременности и лактации, а также наличие клинических признаков овариальной дисфункции. В контрольную группу включали женщин с регулярным менструальным циклом (24–35 дней), без признаков СПКЯ, эндометриоза и миомы матки. В группы пациенток включали женщин с подтверждённым диагнозом соответствующей нозологии и нарушениями менструального цикла по типу олигоменореи.

Критериями исключения являлись острые воспалительные заболевания в течение четырёх недель до включения, системные аутоиммунные и воспалительные заболевания в стадии обострения, приём гормональных препаратов, иммуномодуляторов или глюкокортикостероидов в течение трёх месяцев до исследования, некорректированные эндокринные нарушения (клинически значимый гипотиреоз, выраженная гиперпролактинемия), а также тяжёлые соматические и онкологические заболевания. Пациентки с ранее выполненными хирургическими вмешательствами на яичниках в исследование не включались.

Диагноз СПКЯ устанавливался в соответствии с критериями Роттердамского консенсуса при наличии не менее двух из трёх признаков: олиго- или ановуляции, клинической и/или биохимической гиперандрогении и ультразвуковых признаков поликистозной морфологии яичников. Диагноз эндометриоза основывался на клинических данных и результатах инструментальной визуализации (трансвагинальное УЗИ и/или МРТ по показаниям) в соответствии с рекомендациями ESHRE (2022). Диагноз миомы матки устанавливался по данным трансвагинального ультразвукового исследования с классификацией узлов по системе FIGO.

Иммунологические исследования выполнялись в лаборатории иммунологии репродукции Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан. Материалом для анализа служила сыворотка венозной крови, полученная утром натощак. Кровь центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 минут; сыворотку аликвотировали и хранили при -80°C до проведения анализа, избегая повторных циклов замораживания–размораживания. Определение сывороточной концентрации MCP-1/CCL2 (Monocyte Chemoattractant Protein-1 / C-C motif chemokine ligand 2), VEGF-A (Vascular Endothelial Growth Factor A) и TGF- β 1 (Transforming Growth Factor beta-1) проводили методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем «Вектор-Бест» (Россия), согласно инструкциям производителей коммерческих

наборов. Для снижения аналитической ошибки каждое определение выполняли в двойных параллельных пробах; внутрисерийная и межсерийная вариабельность не превышала 8–10%, что соответствует рекомендациям CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute). Статистическую обработку выполняли с использованием стандартных методов. Достоверность различий оценивали t-критерием Стьюдента. 95% доверительные интервалы рассчитывали с применением бинарной логистической регрессии; качество модели оценивали методом максимального правдоподобия. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Далее нами проведен анализ сывороточных изученных показателей у женщин с овариальной дисфункцией различного генеза при унифицированном клиническом фенотипе — олигоменорее. Сопоставление проводили между контрольной группой и пациентками с олигоменореей, после чего оценивали межгрупповые различия в концентрациях исследуемых маркеров в зависимости от нозологической принадлежности (СПКЯ, эндометриоз, миома матки). Полученные результаты приведены ниже.

Моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1) является ключевым хемокином, регулирующим миграцию моноцитов и макрофагов в ткани и формирование локального воспалительного микроокружения. В яичнике макрофаги, рекрутируемые под действием MCP-1, участвуют как в физиологическом фолликулогенезе, так и в развитии патологического воспаления, влияя на стероидогенез и ремоделирование стромы [10,12]. Повышенная экспрессия MCP-1 ассоциирована с хроническими воспалительными процессами и нарушением репродуктивной функции, включая состояния, сопровождающиеся овариальной дисфункцией [9].

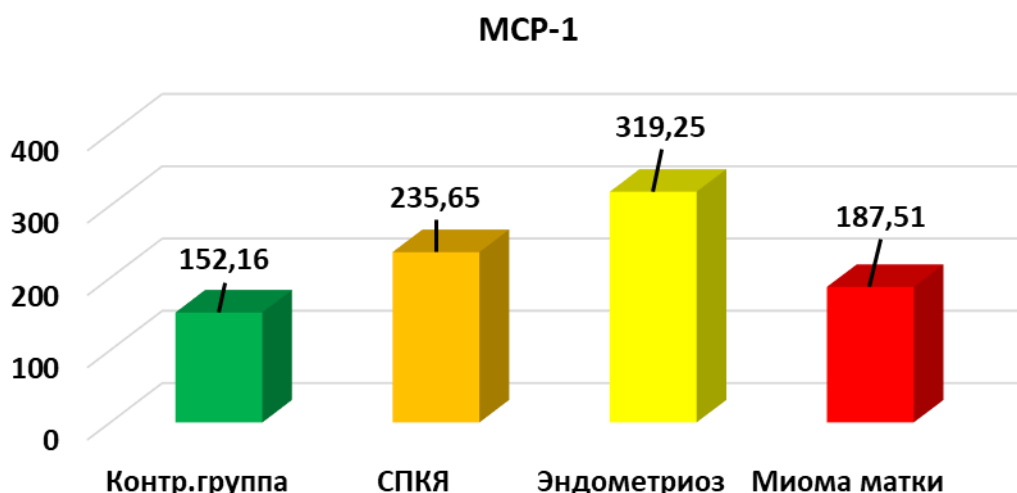


Рис. 1. Сывороточный уровень MCP-1 у обследованных женщин с олигоменореей различного генеза

Полученные результаты выявили, что в группе женщин со СПКЯ медианный сывороточный уровень MCP-1 составил 235,65 пг/мл, что было в 1,5 раза выше по сравнению с контрольной группой (152,16 пг/мл) ($p < 0,001$). В группе женщин с эндометриозом медиана MCP-1 достигала 319,25 пг/мл, то есть показатель возрастал в более чем в 2 раза относительно контроля ($p < 0,001$). У пациенток с миомой матки медианный уровень MCP-1 составил 187,51 пг/мл, что соответствовало увеличению в 1,2 раза по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) (рис.1).

При сравнении результатов между клиническими группами установили, что при эндометриозе уровень MCP-1 был выше, чем при СПКЯ (примерно на 35,5%, 319,25 против 235,65), и существенно выше, чем при миоме матки (примерно на 70,3%, 319,25 против 187,51). В то же время при СПКЯ MCP-1 превышал показатели при миоме матки (примерно на 25,7%, 235,65 против 187,51). Таким образом, максимальная выраженность повышения MCP-1 при олигоменорее наблюдалась в группе эндометриоза, промежуточные значения отмечались при

СПКЯ, а наименьшее повышение — при миоме матки (во всех клинических группах различия с контролем были статистически значимыми, ($p < 0,001$)).

Выявленные различия, вероятно, объясняются тем, что МСР-1 отражает интенсивность моноцитарно-макрофагального рекрутирования и хронического воспаления. Для эндометриоза характерна выраженная макрофагальная инфильтрация и активная продукция хемокинов в очагах заболевания, что может обуславливать более высокие системные уровни МСР-1. При СПКЯ повышение МСР-1 вероятно связано с низкоинтенсивным хроническим воспалением и метаболическими факторами, тогда как при миоме матки ведущими механизмами остаются локальное ремоделирование и фиброз, что может сопровождаться менее выраженным ростом циркулирующего МСР-1.

Сосудисто-эндотелиальный фактор роста-A (VEGF-A) является центральным регулятором ангиогенеза в яичнике и обеспечивает формирование и поддержание сосудистой сети растущего фолликула и жёлтого тела. Адекватная экспрессия VEGF-A необходима для нормальной перфузии ткани яичника, доставки гонадотропинов и стероидных гормонов, а также для полноценной лютеиновой функции [5,8]. Нарушение регуляции VEGF-A приводит к дефектам васкуляризации фолликулов, их атрезии или персистенции и ассоциируется с развитием овариальной дисфункции и прогестерон-дефицитных состояний [2].

Согласно анализу полученных данных, в группе женщин со СПКЯ медианный сывороточный уровень VEGF-A составил 83,24 пг/мл, что было в 1,4 раза выше по сравнению с контрольной группой (59,92 пг/мл) ($p < 0,001$). В группе пациенток с эндометриозом медиана VEGF-A достигала 85,47 пг/мл, то есть показатель увеличивался в 1,4 раза относительно контроля ($p < 0,001$). У женщин с миомой матки отмечены наиболее высокие значения VEGF-A — 105,36 пг/мл, что соответствовало росту в 1,7 раза по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) (рис.2).

При сопоставлении выявились следующие межгрупповые различия.

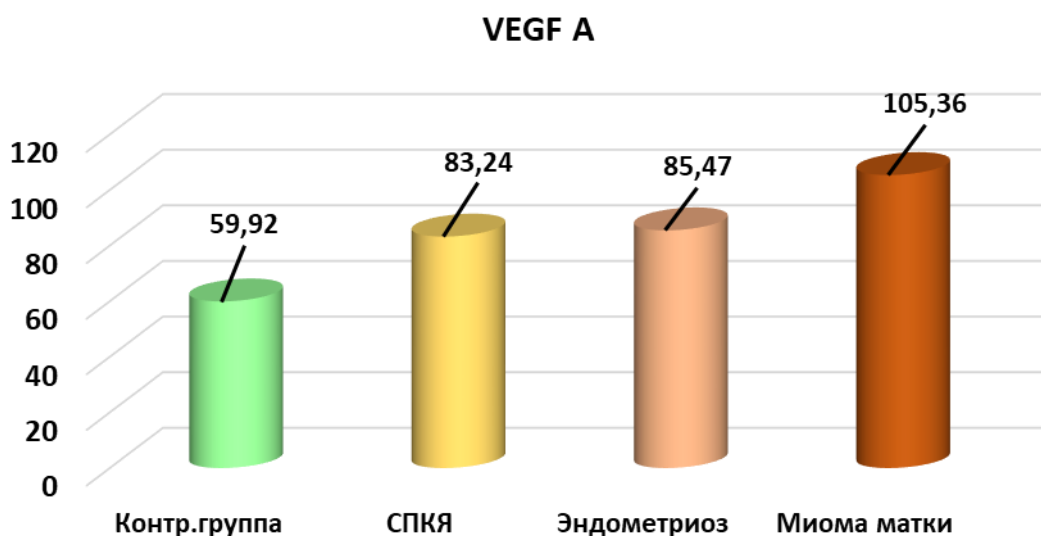


Рис.2. Сывороточный уровень VEGF-A у обследованных женщин с олигоменореей различного генеза

Так при эндометриозе уровень VEGF-A был лишь незначительно выше, чем при СПКЯ (примерно на 2,7%, 85,47 против 83,24), тогда как при миоме матки VEGF-A превышал показатели как группы СПКЯ (примерно на 26,5%, 105,36 против 83,24), так и группы эндометриоза (примерно на 23,3%, 105,36 против 85,47). В целом прослеживалась тенденция к более выраженному повышению VEGF-A при миоме матки на фоне олигоменореи, при сопоставимых значениях в группах СПКЯ и эндометриоза (во всех клинических группах различия с контролем были статистически значимыми, ($p < 0,001$)).

Мы предполагаем, что выявленные изменения являются отражениями различной степени активации ангиогенеза при гормонозависимых заболеваниях. Так, умеренное повышение VEGF-A при СПКЯ и эндометриозе может быть связано с дисрегуляцией циклической васкуляризации и воспалительно-ангиогенными взаимодействиями, тогда как более выраженное увеличение VEGF-A при миоме матки, вероятно, обусловлено усилением ангиогенной стимуляции и ремоделирования сосудистой сети в условиях роста миоматозных узлов и сопутствующих тканевых изменений.

Трансформирующий фактор роста бета-1 (TGF- β 1) является многофункциональным фактором роста, участвующим в регуляции клеточной пролиферации, дифференцировки и апоптоза, а также в модуляции иммунного ответа. В ткани яичника TGF- β 1 играет важную роль в фолликулогенезе и процессах лютеинизации, обеспечивая координацию между воспалительной фазой овуляции и последующей репарацией [8, 4]. Дисбаланс TGF- β 1 рассматривается как один из механизмов нарушения репаративных процессов и формирования хронической овариальной дисфункции при гормонально-зависимых заболеваниях [6].

Анализ полученных результатов определил, что в группе женщин со СПКЯ медианный сывороточный уровень TGF- β 1 составил 55,02 пг/мл, что было в 1,2 раза выше по сравнению с контрольной группой (43,98 пг/мл) ($p < 0,001$).

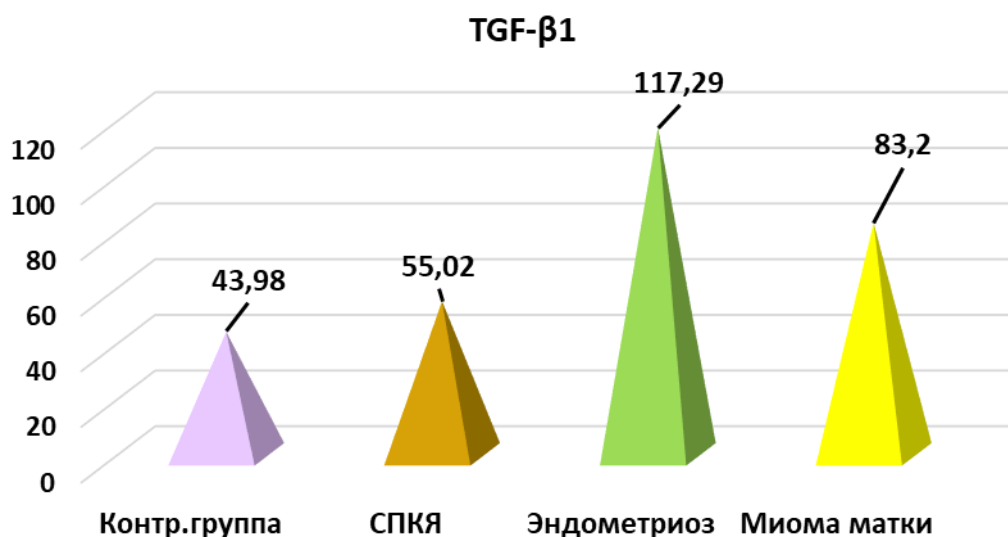


Рис.3. Сывороточный уровень TGF- β 1 у обследованных женщин с олигоменореей различного генеза

В группе пациенток с эндометриозом отмечалось наиболее выраженное повышение TGF- β 1: медианное значение достигало 117,29 пг/мл, что соответствовало увеличению в 2,6 раза относительно контроля ($p < 0,001$). У женщин с миомой матки медианный уровень TGF- β 1 составил 83,20 пг/мл, превышая контрольные значения в 1,8 раза ($p < 0,001$) (Рис.3).

При межгрупповом сопоставлении выявлены отчётливые различия между нозологиями. Уровень TGF- β 1 при эндометриозе был значительно выше, чем при СПКЯ (примерно в 2,1 раза, 117,29 против 55,02), и превосходил показатели группы миомы матки (примерно на 41,0%, 117,29 против 83,20). В свою очередь, у пациенток с миомой матки концентрации TGF- β 1 оставались выше, чем при СПКЯ (примерно на 51,2%, 83,20 против 55,02). Таким образом, максимальная выраженность повышения TGF- β 1 при олигоменорее наблюдалась в группе эндометриоза, промежуточные значения — при миоме матки, а наименее выраженные изменения — при СПКЯ (во всех клинических группах различия с контрольной группой были статистически значимыми, ($p < 0,001$)) (Рис.3).

Полученные результаты позволяют предположить, что TGF- β 1 отражает степень активации репаративных и фиброзирующих процессов при различных гормонозависимых заболеваниях. Резкое повышение TGF- β 1 при эндометриозе, вероятно, связано с хроническим воспалением, стимуляцией фиброза и ремоделированием тканей, тогда как при миоме матки увеличение

данного фактора может отражать активные процессы экстрацеллюлярного матрикса и роста узлов. Умеренное повышение TGF- β 1 при СПКЯ, в свою очередь, может быть обусловлено нарушением регуляции фолликулогенеза и лютеинизации на фоне хронического низкоинтенсивного воспаления.

Заключение

У женщин с олигоменореей на фоне овариальной дисфункции выявлены значимые изменения сывороточных маркеров хемотаксиса и ангио-репаративной регуляции, при этом профиль сдвигов зависел от нозологии. MCP-1 был повышен во всех клинических группах, максимальные значения отмечены при эндометриозе, что соответствует ведущей роли моноцитарно-макрофагального рекрутирования. VEGF-A увеличивался во всех группах с наибольшими уровнями при миоме матки, отражая усиление ангиогенеза при тканевом росте и ремоделировании. TGF- β 1 демонстрировал наиболее выраженное повышение при эндометриозе и значимое увеличение при миоме, что позволяет рассматривать его как системный маркер активных репаративно-фиброзирующих процессов. В целом олигоменорея при разных нозологиях сопровождается сходными воспалительно-ангиогенными сдвигами, однако их выраженность и направленность различаются, что важно учитывать при интерпретации овариальной дисфункции и выборе диагностических/прогностических панелей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Artini PG, Monti M, Fasciani A, Tartaglia M, D'Ambrogio G, Genazzani AR, Cela V. Vascular endothelial growth factor, basic fibroblast growth factor and interleukin-8 in follicular fluid of patients with polycystic ovary syndrome during assisted reproductive cycles. **Reprod Biol Endocrinol.** 2006;4:9.
2. Azziz R, Carmina E, Chen Z, et al. Polycystic ovary syndrome. **Nat Rev Dis Primers.** 2016;2:16057.
3. Bulun SE. Endometriosis. **N Engl J Med.** 2009;360(3):268–279.
4. Chegini N, Luo X, Ding L, Ripps BA. The expression of transforming growth factor-beta and TGF-beta receptors in human endometrium and endometriosis. **Hum Reprod.** 2003;18(11):2308–2316.
5. Fraser HM. Regulation of the ovarian follicular vasculature. **Reprod Biol Endocrinol.** 2006;4:18.
6. Fraser HM, Duncan WC. Vascular morphogenesis in the primate ovary. **Angiogenesis.** 2005;8(2):101–116.
7. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. **Lancet.** 2004;364(9447):1789–1799.
8. Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. **Nat Rev Endocrinol.** 2011;7(4):219–231.
9. Knight PG, Glister C. TGF-beta superfamily members and ovarian follicle development. **Reproduction.** 2006;132(2):191–206.
10. Oakley OR, Kim H, El-Amouri I, Lin PC, Cho J. Distinct roles of macrophages in ovarian follicle development and ovulation. **Am J Reprod Immunol.** 2010;63(5):387–399.
11. Stewart EA, Cookson CL, Gandolfo RA, Schulze-Rath R. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. **BJOG.** 2017;124(10):1501–1512.
12. Wu MH, Hsiao KY, Tsai SJ. Endometriosis and possible inflammation markers. **Gynecol Minim Invasive Ther.** 2017;6(2):61–67.

Поступила 20.01.2026