

ISSN 2091-5853

О'ЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI



JURNALI

Том 2  
6 2021

ЖУРНАЛ

# NAZARIY VA KLINIK TIBBIYOT

ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ  
и КЛИНИЧЕСКОЙ  
МЕДИЦИНЫ

O'ZBEKİSTON RESPUBLİKASI FANLAR AKADEMIYASI

NAZARIY va  
KLİNİK TİBBIYOT  
JURNALI



JOURNAL  
of THEORETICAL  
and CLINICAL  
MEDICINE

Рецензируемый научно-практический журнал.

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.

Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),  
проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. А.М. ХАДЖИБАЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ  
Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

6

ТАШКЕНТ – 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
АССОЦИАЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА  
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

**X Конгресс  
акушеров-гинекологов Узбекистана  
с международным участием**



**29 ноября – 1 декабря 2021 г.**

Ташкент

**Состав редакционной коллегии X конгресса акушеров-гинекологов Узбекистана:**

1. Пахомова Ж.Е. – д.м.н, профессор. Ташкентская медицинская академия, председатель Ассоциации акушеров-гинекологов Узбекистана;
2. Нажмутдинова Д.К. – д.м.н, профессор. Ташкентская медицинская академия, зам. председателя Ассоциации акушеров-гинекологов Узбекистана;
3. Надырханова Н.С. – д.м.н, директор. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии МЗ РУз;
4. Абдуллаева Л.М. – д.м.н, доцент. Ташкентская медицинская академия. Главный специалист МЗ РУз;
5. Аюпова Ф.М. – д.м.н, профессор. Ташкентская медицинская академия;
6. Каримова Ф.Д. – д.м.н, профессор. Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников РУз;
7. Ешимбетова Г.З. – д.м.н, профессор. Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников РУз;
8. Курбанов Д.Д. – д.м.н, профессор. Ташкентский педиатрический медицинский институт;
9. Зуфарова Ш.А. – д.м.н, доцент. Ташкентский педиатрический медицинский институт;
10. Каттаходжаева М.Х. – д.м.н, профессор. Ташкентский государственный стоматологический институт;
11. Магзумова Н.М. – д.м.н, профессор. Ташкентская медицинская академия;
12. Алиева Д.А. – д.м.н, профессор. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии МЗ РУз;
13. Курбанов Б.Б. – PhD, доцент. Ташкентский педиатрический медицинский институт.

*Спонсоры конгресса: WORLD MEDICINE, Kusum, ABBOT, Gedeon Richter, Albatros health care, Sorrento marketing.*

✓	<p><i>Иназарова Д.Х., Юлдашева Д.Ю., Нажмутдинова Д.К., Бабаев К.Т., Каюмова Д.Т., Мамадалиева У.П., Янгигбаева Д.Т.</i> Роль полиморфизма гена рецептора VDR в развитии миомы матки</p> <p><i>Исанбаева Л.М.</i> Некоторые иммуногенетические аспекты патогенеза миомы матки</p> <p><i>Ismoilova D.U., Magzumova N.M., Musakhodjaeva D.A., Matrizayeva G.J.</i> Endometriozli ayollarda immun tizimidagi o'zgarishlar</p> <p><i>Ихтиярова Г.А., Нарзуллоева Н.С., Хамидова Ш.Ш.</i> Симптомли лейомиомада иммун тизимиning баъзи параметрларининг хусусиятлари</p> <p><i>Ихтиярова Г.А., Орипова Ф.Ш., Абдиева Н.У.</i> Эффективный экспресс метод диагностики патологии шейки матки и влагалища у женщин репродуктивного возраста</p> <p><i>Ихтиярова Г.А., Нарзуллоева Н.С., Хамидова Ш.Ш.</i> Оценка эффективности иммуномодулирующей терапии у женщин с бессимптомной миомой матки</p> <p><i>Ихтиярова Г.А., Орипова Ф.Ш., Абдиева Н.У.</i> Применение нового препарата "Куркувир" при лечении воспалительных заболеваний женских половых органов</p> <p><i>Камилова И.А., Пахомова Ж.Е., Джсураева Г.Т.</i> Повышение эффективности терапии цервикальной интразиптической неоплазии на основе анализа молекулярно-генетических полиморфизмов</p> <p><i>Каримова Д.Ф., Абдуразакова Г.А.</i> Реабилитационные мероприятия у женщин после медикаментозного аборта</p> <p><i>Каюмова Д.Т., Нажмутдинова Д.К., Бабаев А.Т., Юлдашева Д.Ю.</i> Инновации в выборе тактики ведения женщин с аномальными маточными кровотечениями в перименопаузе</p> <p><i>Курбаниязова М.З., Бекбаулиева Г.Н.</i> Оптимизация стимуляции овуляции у кломифен цитрат резистентных женщин с СПКЯ</p> <p><i>Курбанов Д.Д., Маликова Д.Б., Курбанова М.Т., Тиллашайхова М.Х.</i> Характеристика врожденного иммунитета у женщин с бесплодием воспалительного генеза</p> <p><i>Курбанова З.Ш., Ихтиярова Г.А.</i> Турли шаклдаги тухумдон поликистоз синдромининг замонавий ташхис ва профилактика усуллари</p> <p><i>Лебедева Е.И., Яворская С.Д., Момот А.П.</i> Управляемые факторы риска ранних репродуктивных потерь в супружеских парах</p> <p><i>Мавлонова Г.Ш.</i> Оценка эффективности лечения ювенильных маточных кровотечений у девочек</p> <p><i>Magzumova N.M., Gadoyeva D.A.</i> Bepushtlik asosiy omillarining xarakteristikasi</p>		<p><i>Irnazarov D.H., Yuldasheva D.Yu., Nazhmutdinova D.K., Babaev K.T., Kayumova D.T., Mamadalieva U.P., Yangigaeva D.T.</i> The role of VDR receptor gene polymorphism in the development of uterine fibroids</p> <p><i>Isanbaeva L.M.</i> Some immunogenetic aspects of the pathogenesis of uterine fibroids.</p> <p><i>Ismoilova D.U., Magzumova N.M., Musakhodjaeva D.A., Matrizayeva G.J.</i> Changes in the immune system in women with endometriosis</p> <p><i>Ikhtiyorova G. A., Narzulloyeva N. S., Hamidova Sh. Sh.</i> Features of some parameters of the immune system in symptomatic leiomyoma</p> <p><i>Ikhtiyorova G.A., Oripova F.Sh., Abdieva N.U.</i> An effective express method for diagnosing cervix uteri and vaginal pathology in women of reproductive age</p> <p><i>Ikhtiyorova G.A., Narzulloyeva N.S., Hamidova Sh.Sh.</i> Evaluation of the effectiveness of immunomodulatory therapy in women with asymptomatic uterine myoma</p> <p><i>Ikhtiyorova G.A., Oripova F.Sh., Abdijeva N.U.</i> Application of the new drug "Kurkuvir" in the treatment of inflammatory diseases of the female genital organs</p> <p><i>Kamilova I.A., Pakhomova Zh.E., Juraeva G.T.</i> Improving the effectiveness of therapy for cervical intraepithelial neoplasia based on the analysis of molecular genetic polymorphisms</p> <p><i>Karimova D.F., Abdurazzakova G.A.</i> Rehabilitation measures for women after medical abortion</p> <p><i>Kayumova D.T., Nazhmutdinova D.K., Babaev A.T., Yuldasheva D.Yu.</i> Innovations in the choice of management tactics for women with abnormal uterine bleeding in perimenopause</p> <p><i>Kurbaniyazova M.Z., Bekbauliyeva G.N.</i> Optimization of ovulation stimulation in clomiphene citrate resistant women with PCOS</p> <p><i>Kurbanov D.D., Malikova D.B., Kurbanova M.T., Tillashaikhova M.Kh.</i> Characteristics of congenital immunity in women with infertility of inflammatory genesis</p> <p><i>Kurbanova Z.Sh., Ikhtiyorova G.A.</i> Modern methods of diagnosis and prevention of polycystic ovarian syndrome of various forms</p> <p><i>Lebedeva E.I., Yavorskaya S.D., Momot A.P.</i> Controlled risk factors for early reproductive losses in married couples</p> <p><i>Mavlonova G.Sh.</i> Evaluation of the effectiveness of treatment of juvenile uterine bleeding in girls</p> <p><i>Magzumova N.M., Gadoyeva D.A.</i> Characteristics of the main causal factors of infertility</p>
---	--	--	--

ей коры надпочечников, в то время как кожные проявления гиперандрогенеза (акне, вульгарис, жирная себорея) регистрировались у большинства больных (78,2%).

Деминирующим клиническим симптомом, возникающим на разных этапах полового развития (с менархе или после относительного небольшого периода регулярного менструирования), является нарушение менструального цикла. Наиболее частой причиной НМФ у девочек с различными формами гиперандрогенеза была олигоменорея (42%). Первичная аменорея в общей группе больных диагностирована у 8%, вторичная – у 18%, сохраненный менструальный цикл наблюдался у 32% больных. У больных с формирующимся поликистозом яичников (ПКЯ) наиболее частой формой нарушения также явилась олигоменорея (67,2%), первичная аменорея диагностирована у 3,5%, вторичная – у 13,8%, сохраненный менструальный цикл выявлен у 15,5%. У части больных отмечается период регулярных менструаций, чередующийся с различными формами НМФ.

Особого внимания заслуживают маточные кровотечения пубертатного периода (МКПП) у данного контингента больных. Обследование и лечение проводилось у 45 подростков с МКПП различной степени тяжести с клиническими проявлениями гиперандрогенеза. Заболевания крови как возможный самостоятельный причинный фактор МКПП были исключены у всех обследованных. Впервые по поводу кровотечения обратились 37,8% пациенток, рецидив заболевания имели 62,2%; периоды ремиссии

практически у каждой второй протекали на фоне олигоменореи.

Нами был проведен анализ соматической заболеваемости у больных с СГА. Рядом автором обсуждается роль хронического тонзиллита в манифестиации ПКЯ в подростковом возрасте [1]. Полученные нами данные свидетельствуют практически о одинаковом инфекционном индексе у больных с СГА и здоровых девушек.

Таким образом, в период пубертата наблюдается усиление клинических проявлений СГА, включая высокую частоту нарушений менструальной функции с преобладанием олигоменореи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антипина Н.Н. Состояние репродуктивной системы у девочек и женщин с нарушением менструальной функции на фоне хронического тонзиллита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2004.
2. Барашева О.В., Плотникова Е.В., Шабалов Н.П. Синдром гиперандрогенеза и его особенности в подростковом возрасте // Педиатр. – 2012, – Т. 3, №3.
3. Иргашева С.У., Максудова Д.С. Клиническое течение яичниковой гиперандрогенеза в подростковом возрасте // журн. дерматол. и репрод. здоровья. – 2013. – №2.
4. Телунц А.В. Особенности клинического течения синдрома гиепрандрогенеза и принципы его терапии у девочек подростков // Гинекология. – 2001. – Т. 4, №1. – С. 8-11.

УДК: 618.4+616-006.36-0.85:576.8.097.1

## РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА VDR В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ

Ирназарова Д.Х.<sup>1</sup>, Юлдашева Д.Ю.<sup>1</sup>, Нажмутдинова Д.К.<sup>2</sup>, Бабаев К.Т.<sup>1</sup>, Каюмова Д.Т.<sup>1</sup>, Мамадалиева У.П.<sup>1</sup>, Янгибаева Д.Т.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ташкентская медицинская академия

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии

### XULOSA

Bachadon miomasini eng keng tarqaigan yaxshi siatlari ginekologik kasallik bo'lib, uning patogenezi to'liq tushunilmagan. Biz Toshkent tibbiyat akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasiga yotqizilgan reproduktiv va premenopausal yoshdaggi 200 ayolni tekshirdik. Organizminning D vitamini (25(OH) D) bilan to'yiganligi, VDR genining A/G polimorfizmining genotiplanishi (rs10735810) o'rGANildi. Ayollarning yarmidan kamida simptomatik mioma, D vitamini etishmovchiligi va defitsiti ustunlik qiladi. VDR retseptorining "nojoya" geni A/G bacha-

### SUMMARY

Uterine fibroid is the most common benign gynecological disease whose pathogenesis is not fully understood. We examined 200 women of reproductive and premenopausal age who were admitted to the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy. We studied vitamin D (25(OH)D) saturation and genotyping of the A/G polymorphism of the VDR gene (rs10735810). Vitamin D deficiency and marked vitamin D deficiency prevail in less than half of women with symptomatic fibroid. We found an association between the "unfavorable"

*don miomasining shakllanishi bilan bog'liqligi aniqlandi.*

**Kalit so'zlar:** *bachadon miomasi, D vitamini, VDR, polimorfizm.*

Миома матки (ММ) растет как генетически аномальный клон клеток, происходящий из одной первичной клетки, которая в результате произошедшей в ней мутации приобрела способность нерегулируемого роста [2,3,7]. Причины возникновения миомы матки до сих пор являются предметом дискуссии, они имеют многогранную природу, в основе которой лежит суммарный эффект генных и средовых факторов [1,3]. Миомы, встречающиеся до 70% у женщин в возрасте до 50 лет, в 30% случаев юб вызывают аномальные маточные кровотечения [10].

Исследования показывают, что фактором риска развития ММ является дефицит витамина D [5,10]. Витамин D влияет на регуляцию ядерных рецепторов PR и ER $\alpha$  в ткани миомы [11]. Витамин D выполняет физиологическую роль посредством рецепторов к витамину D (VDR), но экспрессия VDR в лейомиомах матки не подтверждена [4]. Современное понимание роли генетических и эпигенетических нарушений в генезе ММ не достаточно, чтобы ответить на вопрос о развитии заболевания.

#### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение роли полиморфных вариантов гена рецептора VDR в риске развития миомы матки.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Проведено проспективное поперечное исследование, основанное на клинико-лабораторном обследовании 200 женщин репродуктивного и пременопаузального возраста, поступившие в Центр женского здоровья и отделение гинекологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2018-2020 гг. Обследованные женщины разделены на 2 группы. Контрольную группу составили 98 здоровых

*женщин, в основную группу вошли 102 женщины с ММ.*

**Key words:** *uterine fibroid, vitamin D, VDR, polymorphism.*

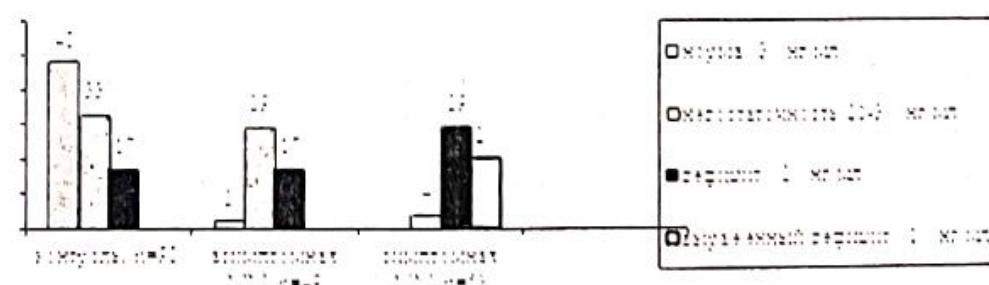
женщин, в основную группу вошли 102 женщины с ММ. Основная группа больных в свою очередь была разделена на 2 подгруппы: 53 женщины с симптомной ММ, 49 – с асимптомной.

Всем женщинам за время наблюдения проведены общеклинические, инструментальные, морфологические исследования, которые подтвердили диагноз «миомы матки». Уровень витамина D-25(OH)D определяли методом ИФА количественного определения (CMIA). Проводили генотипирование полиморфизма A/G гена VDR (rs10735810) путем выделения ДНК, детекции полиморфизма генов рецепторов VDR с использованием методов ПЦР в режиме реального времени с помощью CG1-96 (Corbett Research, Германия). Статистический анализ полученных результатов осуществлялся с помощью программы Statistica 6,0.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдаемые больные были в возрасте от 18 до 54 лет. Средний возраст женщин с асимптомной миомой – 42,6±1 года, с симптомной – 43,5±0,2 года, лиц контрольной группы – 38,7±0,9 года ( $p<0,001$ ). Женщины с симптомной ММ обратились с различными клиническими проявлениями. Так, у 46 (86,8%) пациенток наблюдались кровотечения и вследствие этого развилась анемия. 18,9% женщин с тяжелой анемией произведена гемотрансфузия. У 6 (11,3%) обследованных отмечался симптом быстрого роста, у 5 (9,4%) – симптом тазовой боли, у 4 (7,5%) – бесплодие.

Уровень витамина D в крови у женщин с ММ колебался от 4 до 36 нг/мл, в среднем составляя 16,7±1,8 нг/мл ( $p<0,001$ ) (рисунок).



Обеспеченность витамином D обследованных женщин, n=200.

Среди женщин с асимптомной ММ (основная группа) нормальные значения витамина D выявлены всего у 4,08%, недостаточность его обнаружены более, чем у половины (59,2%) обследованных, дефицит имелся у 1/3 женщин. В подгруппе симптомной ММ нормальных значений у женщин не выявлено, дефицит отмечался у 54,7%, выраженный дефицит – у 37,7%, что в 2,88 раза больше, чем в группе с асимптомной ММ и в 5,4 раза больше, чем в кон-

трольной группе ( $r=0,482$ ,  $p<0,001$ ). Обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на отсутствие заболевания 52% здоровых женщин, проживающих в стране с достаточной инсоляцией, имели недостаточный уровень либо дефицит витамина D в крови. Нехватка витамина D является сильным провоцирующим фактором для развития заболевания у этих женщин ( $OR=16,13$ ).

Важную роль в прогрессировании миомы у женщин с недостаточностью/дефицитом витамина D играет дисрегуляция его метаболизма. Мы изучили значение полиморфизма VDR (rs10735810) в развитии ММ. Частота распределения аллелей A и G гена VDR в основной группе составила 66,2 и 33,8%, в контрольной группе – 70,9 и 29,1% (табл. 1). Распределение генотипов в контрольной и основной группах соответствует равновесию Харди – Вайнберга (РХВ).

Благоприятный генотип AA в контрольной группе (48,0%) и у пациенток с асимптомной ММ (49,0%) встречался в 1,51 раза чаще, чем у больных с симптомной ММ (32,1%). Функциональный неблагоприятный гетерозиготный генотип VDR AG преобладает в группе с симптомной ММ (58,5%). Частота гомозиготного неблагоприятного мутантного генотипа GG в группе с асимптомной ММ встречается в 1,54 раза (табл. 1).

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs10735810 гена VDR у обследованных женщин, абс. (%)

Таблица 1

Группа	Число больных	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
		A	G	A/A	A/G	G/G
Основная	102	135 (66,2)	69 (33,8)	41 (40,2)	53 (52,0)	8 (7,8)
Симп. ММ	53	65 (61,3)	41 (38,7)	17 (32,1)	31 (58,5)	5 (9,4)
Асимп. ММ	49	70 (71,4)	28 (28,6)	24 (49,0)	22 (44,9)	3 (6,1)
Контроль	98	139 (70,9)	57 (29,1)	47 (48,0)	45 (45,9)	6 (6,1)

Нами были проанализированы различия встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма rs10735810 гена VDR в основной и контрольной группах (табл. 2). Преобладание аллеля A отмечалось в основной (66,2%) и контрольной (70,9%) группах ( $\chi^2=1,0$ ; P=0,3; RR=1,2; 95%CI 0,869-1,556; OR=1,2;

95%CI 0,816-1,903). Роль полиморфного локуса ген VDR (rs10735810) – A/G в генетической подверженности к формированию ММ наблюдалась с большей частотой – в 52,0% по сравнению с контрольной группой – 45,9% ( $\chi^2=0,7$ ; P=0,4; RR=1,1; 95% CI 0,851-1,504; OR=1,3; 95% CI 0,730-2,22).

Таблица 2

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма rs10735810 гена рецептора VDR у больных основной и контрольной групп, абс. (%)

Аллель и генотип	Основная группа, n=102	Контроль, n=98	$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
A	135 (66,2)	139 (70,9)	1,0	0,3	1,2	0,869-1,556	1,2	0,816-1,903
G	69 (33,8)	57 (29,1)						
A/A	41 (40,2)	47 (48,0)	1,2	0,3	0,8	0,6123-1,147	0,7	0,417-1,277
A/G	53 (52,0)	45 (45,9)	0,7	0,4	1,1	0,8513-1,504	1,3	0,7309-2,22
G/G	8 (7,8)	6 (6,1)	0,2	0,6	1,3	0,461-3,55	1,3	0,43-3,908

Неблагоприятный ген G/G полиморфизма гена рецептора VDR (rs10735810) у женщин с ММ выявлялся достоверно чаще, чем у здоровых женщин. Исследование показало, что риск развития ММ у носительниц данного мутантного гена в 1,3 раза выше, чем у женщин контрольной выборки (OR=1,3; 95%CI 0,43-3,908). У женщин с яркой клинической картины частота встречаемости промоутерных генов A/G (OR=1,7; 95%CI 0,845-3,261) и G/G (OR=1,7; 95%CI

0,463-5,503) была достоверно выше, чем в контрольной группе. В то же время высокая частота благоприятного гомозиготного генотипа AA (OR=0,5; 95% CI: 0,935-2,53) среди здоровых лиц может свидетельствовать об их протективной роли в отношении развития заболевания.

Что касается прогностической значимости маркера rs10735810 гена рецептора VDR в развитии ММ, то AUC не превышает 0,6 (табл. 3).

Таблица 3

Показатели прогностической значимости в основной группе

Группа	Se	Sp	AUC	OR (95% CI)	$\chi^2$	p
<b>Полиморфизм rs10735810 гена VDR</b>						
Основная	0,6	0,48	0,54	0,816-1,903	1,0	0,3
a	0,67	0,48	0,58	0,935-2,53	2,9	0,09
b	0,51	0,48	0,49	0,5708-1,667	0,01	0,9

Таким образом, у женщин с симптомной ММ уровень витамина D был значительно ниже. Пациентки этой группы с выраженным дефицитом витамина D (<10 нг/мл) имели яркие клинические проявления заболевания. Наши данные совпадают с результатами зарубежных исследователей [8, 9, 12]. При интерпретации распределения частот аллелей и генотипов полиморфного маркера rs10735810 гена VDR в исследуемых группах было выявлена значимая ассоциация данного маркера с формированием миомы матки, особенно выраженная у женщин с симптомной миомой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Есенеева Ф.М., Шалаев О.Н., Оразмурадов А.А. и др. WNT-сигнальный путь при миоме матки // Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – №2 (69). – С. 33-38.1
2. Миома матки: Клин. рекомендации // РОАГ. – 2021. – №3. – С. 5-7.2
3. Штох Е.А., Цхай В.Б. Миома матки. Современное представление о патогенезе и факторах риска // Сибирское мед. обозрение. – 2015. – №1. – С. 22-28.3
4. Al-Hendy A., Diamond M.P., El-Sohemy A. et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> Regulates Expression of Sex Steroid Receptors in Human Uterine Fibroid Cells // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 100. – P. 572-82.4
5. Ali M., Al-Hendy A., Yang Q. Vitamin D, a promising natural compound with anti-uterine fibroid characteristics // Fertil. Steril. – 2019. – Vol. 111, №2. 5
6. Borahay M.A., Al-Hendy A., Kilic G.S., Boehning D. Signaling Pathways in Leiomyoma: Understanding Pathobiology and Implications for Therapy // Mol. Med. – 2015. – Vol. 21. – P. 242-256. 6
7. Ciebiera M., Ali M., Zgliczynska M. et al. Vitamins and Uterine Fibroids: Current Data on Pathophysiology and Possible Clinical Relevance // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – Vol. 21. – P. 5528.7
8. Corachan A., Trejo M.G., Carbago M.C. et al. Vitamin D as an effective treatment in human uterine leiomyomas independent of mediator complex subunit 12 mutation // Fertil. Steril. – 2020. – Vol. 7.8
9. Donnez J., Dolmans M.-M. Uterine fibroid management: from the present to the future // Human Reprod. Update. – 2016. – Vol. 22, №6. – P. 665-686. 9
10. Pavone D., Clemenza S., Sorbi F. et al. Epidemiology and Risk Factors of Uterine Fibroids // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2018. – Vol. 46. – P. 3-11. 10
11. Vergara D., Catherino W.H., Trojano G., Tinelli A. Vitamin D: Mechanism of Action and Biological Effects in Uterine Fibroids // Nutrients. – 2021. – Vol. 13. – P. 597. <https://doi.org/10.3390/nu1302059711>

УДК: 618.14-006.36

## НЕКОТОРЫЕ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОМЫ МАТКИ

Исанбаева Л.М.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

#### XULOSA

*T-lymfositlar darajasini va uning subpopulyatsiyasi ni o'rganish bo'yicha olingan natijalarining tahlili shuni ko'rsatdiki, boshadon miomasi bilan qotil faolligi darjasiga oshadi va bostiruvchi faolligi kamayadi. MDRI genining C3435T polimorfizmi MM rivojlanishini bashorat qilish uchun mustaqil belgi vazifasini o'tishi mumkin.*

*Kalit so'zlar: boshadon miomasi, immunitet tizimi, immunitetning uyali aloqasi, MDRI genining C3435T polimorfizmi.*

Изучение патогенеза миомы матки, факторов риска ее развития и прогрессирования, различных вариантов ее течения остается актуальной проблемой. Известно, что иммунная система участвует в поддержании тканевого гомеостаза, поэтому любые про-

#### SUMMARY

*Analysis of the results obtained on the study of the level of T-lymphocytes and its subpopulation showed that with uterine myoma, the level of killer activity is increased and suppressive activity is reduced. Our data indicate the participation of the cellular component of the immune system in the development of MM, and the C3435T polymorphism of the MDRI gene can act as an independent marker for predicting the development of MM.*

*Key words: uterine fibroids, the immune system, cellular immunity, polymorphism C3435T of the MDRI gene*

цессы, связанные с усилением процессов клеточной пролиферации, сопровождаются иммунными нарушениями [1-3]. В то же время в литературе обсуждаются вопросы генетической предрасположенности и участия некоторых генов в инициации и роста мио-