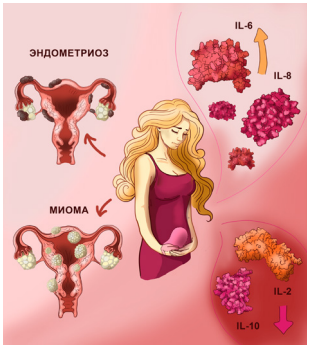
Оригинальная исследовательская статья

ЦИТОКИНОВАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОМЕТРИОЗА, МИОМЫ МАТКИ И ИХ СОЧЕТАННОЙ ФОРМЫ

Д. А. Мусаходжаева[1]*, З. Ш. Азизова[1], Л. М. Исанбаева[2], Л. Э. Ишмуратова[1]



[1] Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, 100170, Узбекистан, Ташкент
[2] Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, 100007, Узбекистан, Ташкент

* Автор-корреспондент: dilym@mail.ru

Для цитирования:

Мусаходжаева Д. А., Азизова З. Ш., Исанбаева Л. М., Ишмуратова Л. Э. Цитокиновая дисрегуляция в патогенезе эндометриоза, миомы матки и их сочетанной формы. *Современные направления в биомедицине.* 2026;2(1):60—68. https://doi.org/10.5922/ATB-2026-2-1-4

Поступила
11.02.2026 г.
Прошла рецензирование
20.03.2026 г.
Принята к печати
23.03.2026 г.
Опубликована
09.09.2026 г.

© Мусаходжаева Д. А., Азизова З. Ш., Исанбаева Л. М., Ишмуратова Л. Э., 2026
© Оформление, БФУ им. И. Канта, 2026

Резюме: Эндометриоз и миома матки относятся к гормонозависимым заболеваниям, патогенез которых тесно связан с хроническим воспалением и нарушением иммунной регуляции.

Цель — определить характер изменений сывороточного цитокинового профиля у женщин с эндометриозом, интрамуральной миомой матки и их сочетанной формой.

Материалы и методы. В исследование включены 88 женщин репродуктивного возраста, распределенные на четыре группы. Сывороточные уровни IL-2, IL-6, IL-8 и IL-10 определяли методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Установлено, что при эндометриозе и миоме матки наблюдается дисбаланс цитокинов, характеризующийся снижением IL-2 и повышением провоспалительных медиаторов. Наиболее выраженные изменения выявлены при сочетанной патологии, где отмечено максимальное повышение IL-6 и IL-8 на фоне значительного снижения IL-2 и IL-10.

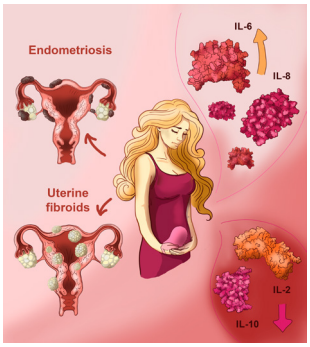
Заключение. Полученные данные свидетельствуют о ведущей роли иммуновоспалительной дисрегуляции в патогенезе данных заболеваний и подчеркивают клинико-патогенетическую значимость оценки цитокинового профиля.

Ключевые слова: цитокины, коморбидность, ангиогенез, дисрегуляция, эндометриоз, миома матки

Original research article

CYTOKINE DYSREGULATION IN THE PATHOGENESIS OF ENDOMETRIOSIS, UTERINE FIBROIDS AND THEIR COMBINED FORMS

D. A. Musakhodjaeva[1]*, Z. Sh. Azizova[1], L. M. Isanbaeva[2], L. E. Ishmuratova[1]



[1] Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100170, Tashkent, Uzbekistan
[2] Centre for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 100007, Tashkent, Uzbekistan
* Correspondence: dilym@mail.ru

To cite this article:
Musakhodjaeva D. A., Azizova Z. Sh., Isanbaeva L. M., Ishmuratova L. E. Cytokine dysregulation in the pathogenesis of endometriosis, uterine fibroids and their combined forms. *Advanced targets in Biomedicine*. 2026;2(1):60—68. https://doi.org/10.5922/ATB-2026-2-1-4

Received
11.02.2026
Revised
20.03.2026
Accepted
23.03.2026
Published
09.09.2026

© Musakhodjaeva D. A., Azizova Z. Sh., Isanbaeva L. M., Ishmuratova L. E., 2026
© Design, IIKBFU, 2026

Abstract: Endometriosis and uterine fibroids are hormone-dependent gynecological disorders whose pathogenesis is closely associated with chronic inflammation and impaired immune regulation.

Aim — to determine the pattern of changes in the serum cytokine profile in women with endometriosis, intramural uterine fibroids, and their combination.

Materials and methods. The study included 88 women of reproductive age divided into four groups. Serum levels of IL-2, IL-6, IL-8, and IL-10 were measured using enzyme-linked immunosorbent assay.

Results. A cytokine imbalance was identified in patients with endometriosis and uterine fibroids, characterized by decreased IL-2 levels and increased pro-inflammatory mediators. The most pronounced alterations were observed in the combined pathology, with maximal elevations of IL-6 and IL-8 accompanied by a marked reduction in IL-2 and IL-10.

Conclusion. The findings indicate a leading role of immunoinflammatory dysregulation in the pathogenesis of these conditions and highlight the clinical and pathogenetic relevance of assessing the serum cytokine profile.

Keywords: cytokines, comorbidity, angiogenesis, dysregulation, endometriosis, uterine fibroids

Введение

Эндометриоз и миома матки относятся к наиболее распространенным гормонозависимым заболеваниям, сопровождающимся хронической тазовой болью, нарушениями менструальной функции и снижением фертильности. По данным ВОЗ, эндометриоз встречается примерно у 10 % женщин репродуктивного возраста, а диагностическая задержка способствует хронизации воспаления и формированию репродуктивных потерь [1]. Клинические рекомендации рассматривают эндометриоз как системное воспалительное состояние с вовлечением иммунных и сосудисто-ремоделирующих механизмов, что обосновывает поиск сывороточных биомаркеров [2].

Миома матки, несмотря на доброкачественный характер, часто приводит к аномальным маточным кровотечениям, анемии и неблагоприятным репродуктивным исходам. Показано, что рост и симптомность узлов поддерживаются не только гормональными влияниями, но и иммуновоспалительной средой с участием цитокинов, хемокинов и факторов ремоделирования внеклеточного матрикса [2; 3].

Клинически значима сочетанная форма эндометриоза и миомы матки, для которой описана эпидемиологическая ассоциация и возможная общность патогенетических механизмов: хронического воспаления, ангиогенеза и тканевого ремоделирования [4; 5]. Коморбидность чаще сопровождается более выраженными симптомами и репродуктивными нарушениями, что усиливает потребность в биомаркерах, отражающих активность воспалительного каскада и позволяющих осуществлять стратификацию пациенток.

В патогенезе как эндометриоза, так и миомы матки ключевую роль играет цитокиновая регуляция, определяющая баланс провоспалительных и противовоспалительных сигналов, клеточную миграцию, ангиогенез и фиброзирование. В крупных работах по циркулирующим воспалительным биомаркерам при эндометриозе показано, что измеряемые в крови цитокины и хемокины ассоциируются с клиническими характеристиками заболевания и фенотипом поражения, однако результаты неоднородны и зависят от дизайна, критериев включения и структуры выборок [6]. Метааналитические данные также поддерживают повышение отдельных сывороточных интерлейкинов при эндометриозе, но подчеркивают необходимость унифицированных протоколов и сопоставимых клинических групп [7]. Параллельно для миомы матки демонстрируется участие цитокинов в формировании воспалительно-ангиогенной среды и нарушении рецептивности эндометрия, что делает системную оценку цитокинового профиля патогенетически обоснованной [3].

Таким образом, исследование сывороточного цитокинового профиля при эндометриозе, миоме матки и их сочетанной форме сохраняет высокую актуальность. Оно позволяет более точно соотнести выраженность иммуновоспалительной дисрегуляции с клиническими фенотипами заболевания, выделить показатели, которые могут быть использованы для стратификации пациенток по активности процесса и риску неблагоприятных репродуктивных исходов, а также обосновать выбор направлений персонализированной противовоспалительной и антиангиогенной коррекции в составе комплексного ведения гормонозависимой гинекологической патологии.

Цель исследования

Определить характер и направленность изменений сывороточных уровней интерлейкинов у женщин с эндометриозом, интрамуральной миомой матки и сочетанной патологией по сравнению с контролем.

Материалы и методы

В исследование были включены 88 женщин репродуктивного возраста от 20 до 38 лет, распределенные на четыре группы: 20 пациенток с эндометриозом, 18 пациенток с интрамуральной миомой матки, 22 женщины с сочетанной формой па-

тологии (эндометриоз в сочетании с миомой матки), а также контрольная группа, состоящая из 28 женщин без гинекологических заболеваний, сопоставимых по возрасту.

У пациенток с эндометриозом заболевание соответствовало I—II степени тяжести согласно классификации rAFS/ASRM [2], что было подтверждено клинико-инструментальными методами. В группу женщин с миомой матки включались пациентки с интрамуральной формой миомы, которая была наиболее распространенным морфологическим вариантом. В группе сочетанной патологии диагностировалось одновременное наличие эндометриоза I—II степени и интрамуральной миомы.

Материал для исследования был собран на базе клиники «Premium Medline» (г. Карши, Кашкадарьинская область, Узбекистан), где пациентки проходили комплексное клинико-инструментальное обследование с последующим лабораторным исследованием. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом (№ 48 от 10.2025 г); до включения в исследование у всех участниц получено письменное информированное согласие.

Диагноз эндометриоза устанавливался по клиническим проявлениям (хроническая тазовая боль, дисменорея, диспареуния, менструальные нарушения), данным гинекологического осмотра, трансвагинального УЗИ, а в отдельных случаях — лапароскопии с гистологическим подтверждением. Диагноз миомы матки основывался на клинике (аномальные маточные кровотечения, симптомы сдавления), результатах осмотра и УЗИ органов малого таза с определением количества, локализации и размеров узлов. Сочетанная форма диагностировалась при одновременном выявлении признаков эндометриоза и миомы.

В исследование включались женщины репродуктивного возраста с установленным диагнозом эндометриоза, миомы или их сочетанной формы при отсутствии гормональной терапии и применения иммунотропных препаратов за 3 месяца до включения; обязательным условием было письменное информированное согласие.

Критериями исключения служили беременность и лактация, злокачественные новообразования, острые воспалительные процессы органов малого таза, тяжелые хронические аутоиммунные и эндокринные заболевания в стадии декомпенсации (сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит), а также прием гормональных контрацептивов или иммуномодуляторов менее чем за 3 месяца до исследования.

Иммунологические исследования проводились в лаборатории Иммунологии репродукции Института иммунологии и геномики человека АН РУз.

Образцы крови брались после установления первичного диагноза. Кровь собиралась утром натощак, сыворотка отделялась центрифугированием и замораживалась при –20 °C до анализа.

Определение сывороточного уровня про- (IL-2, IL-6, IL-8) и противовоспалительных (IL-10) цитокинов проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем АО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Россия) в соответствии с рекомендациями производителя. Количественную оценку результатов проводили методом построения калибровочной кривой, отражающей зависимость оптической плотности от концентрации для стандартного антигена, что позволяло сравнивать исследуемые образцы.

Статистическую обработку данных выполняли в программе Statistica 6.0. Распределение количественных показателей в каждой группе проверяли критерием Шапиро — Уилка. При нормальном распределении результаты представляли как Mean ± SD. Сравнение показателей проводили между четырьмя независимыми группами методом однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующими множественными попарными сравнениями по тесту Тьюки; при необходимости применяли поправку Бонферрони для контроля ошибки множественных сравнений. Во всех случаях использовали двусторонние критерии, статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование позволило проанализировать особенности сывороточного цитокинового профиля у женщин с эндометриозом, миомой матки и их сочетанной формой по сравнению с контрольной группой. Полученные данные отражают характер дисрегуляции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, что дает возможность оценить их роль в патогенезе указанных заболеваний.

Результаты сывороточного содержания изученных медиаторов иммунного ответа представлены в таблице.

Уровень сывороточных про- и противовоспалительных цитокинов в группах обследованных женщин (Mean ± SD)

Serum levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in the groups of examined women (Mean ± SD)

Показатель, пг/мл	Контроль (n = 28)	1 группа (n = 20)	2 группа (n = 18)	3 группа (n = 22)
IL-2	12,12 ± 0,45	6,94 ± 0,49*	8,96 ± 0,32*	4,93 ± 0,27*
IL-6	7,45 ± 0,51	19,05 ± 1,10*	11,77 ± 0,47*	21,31 ± 1,17*
IL-8	20,46 ± 0,86	44,39 ± 2,26*	24,94 ± 1,78*	52,67 ± 1,93*
IL-10	5,83 ± 0,36	4,13 ± 0,29*	5,14 ± 0,28^	2,45 ± 0,19*

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой; ^ — разница статистически недостоверна.

Note: * — differences are significant compared to the control group; ^ — the difference is statistically insignificant.

Интерлейкин-2 (IL-2) является ключевым цитокином, продуцируемым Т-хелперами, который регулирует пролиферацию Т-клеток, поддерживает активность NK-клеток и играет важную роль в развитии адаптивного иммунного ответа [8; 9].

В 1-й группе женщин с эндометриозом уровень IL-2 был достоверно снижен по сравнению с контрольной группой и составил 6,94 ± 0,49 пг/мл против 12,12 ± 0,45 пг/мл в контроле ($p < 0,001$), что указывает на выраженное угнетение Т-клеточной регуляции. Во 2-й группе пациенток с миомой матки также отмечалось статистически значимое снижение концентрации IL-2 до 8,96 ± 0,32 пг/мл по сравнению с контролем ($p < 0,001$), однако степень снижения была менее выраженной, чем при эндометриозе. В 3-й группе при сочетании эндометриоза и миомы матки выявлены минимальные значения IL-2 — 4,93 ± 0,27 пг/мл, что достоверно ниже контрольного уровня ($p < 0,001$) и отражает наиболее выраженное нарушение Т-клеточного звена иммунного ответа.

Интерлейкин-6 (IL-6) относится к провоспалительным цитокинам и является одним из ключевых медиаторов системного воспаления; он участвует в индукции острой фазы воспалительного ответа, активации В-лимфоцитов и формировании патологического ангиогенеза [10; 11].

В 1-й группе уровень IL-6 был существенно повышен по сравнению с контрольной группой и составил 19,05 ± 1,10 пг/мл против 7,45 ± 0,51 пг/мл ($p < 0,001$), что свидетельствует об активации системного провоспалительного ответа при эндометриозе. Во 2-й группе женщин с миомой матки концентрация IL-6 также была достоверно выше контрольных значений и достигала 11,77 ± 0,47 пг/мл ($p < 0,001$), однако повышение носило менее выраженный характер по сравнению с 1-й группой. В 3-й группе при сочетанной патологии уровень IL-6 достигал максимальных значений — 21,31 ± 1,17 пг/мл, что достоверно превышало показатели контрольной группы ($p < 0,001$) и отражало усиление хронического воспаления при коморбидном течении заболевания.

Интерлейкин-8 (IL-8) является хемоаттрактантом нейтрофилов, активно участвует в ангиогенезе и тканевом ремоделировании, а также считается важным фактором патогенеза эндометриоза и миомы [12].

В 1-й группе женщин с эндометриозом концентрация IL-8 была достоверно повышена по сравнению с контролем и составила 44,39 ± 2,26 пг/мл против 20,46 ± 0,86 пг/мл ($p < 0,001$), что указывает на активацию хемотаксических и ангиогенных механизмов. Во 2-й группе при миоме матки уровень IL-8 также превышал контрольные значения и достигал 24,94 ± 1,78 пг/мл ($p < 0,001$), однако степень повышения была умеренной по сравнению с эндометриозом. В 3-й группе отмечено наиболее выраженное увеличение IL-8-до 52,67 ± 1,93 пг/мл, что достоверно выше контрольного уровня ($p < 0,001$) и отражает усиление ангиогенеза и воспалительного рекрутирования при сочетанной патологии.

Интерлейкин-10 (IL-10) является ключевым противовоспалительным цитокином, регулирующим продукцию провоспалительных медиаторов и предотвращающим избыточную активацию иммунной системы [13; 14].

В 1-й группе концентрация противовоспалительного цитокина IL-10 была достоверно снижена по сравнению с контрольной группой и составила 4,13 ± 0,29 пг/мл против 5,83 ± 0,36 пг/мл ($p < 0,001$), что указывает на ослабление противовоспалительных механизмов. Во 2-й группе женщин с миомой матки уровень IL-10 составил 5,14 ± 0,28 пг/мл и не отличался от контрольных значений статистически значимо, что свидетельствует об относительной сохранности противовоспалительной регуляции. В 3-й группе при сочетании эндометриоза и миомы матки выявлено выраженное снижение IL-10 до 2,45 ± 0,19 пг/мл по сравнению с контролем ($p < 0,001$), отражающее глубокое истощение противовоспалительно-регуляторного звена иммунного ответа.

Таким образом, анализ сывороточного цитокинового профиля выявил разнонаправленные изменения, где отмечено снижение IL-2 и IL-10 при одновременном росте IL-6 и IL-8, особенно выраженные при сочетанной форме эндометриоза и миомы. Вероятно, такое соотношение отражает глубокий дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными звеньями иммунного ответа. Можно предположить, что именно эта цитокиновая дисрегуляция способствует прогрессированию заболевания, хронизации воспалительного процесса, усилению ангиогенеза и формированию более тяжелого клинического течения сочетанной гинекологической патологии.

Заключение

Проведенное исследование позволило выявить характерные особенности сывороточного цитокинового профиля у женщин с эндометриозом, миомой матки и их сочетанной формой. У женщин с эндометриозом, интрамуральной миомой матки и их сочетанием выявлены различия сывороточного цитокинового профиля по сравнению с контролем. Для всех клинических групп характерны снижение IL-2 и повышение IL-6 и IL-8, при этом снижение IL-10 отмечалось при эндометриозе и сочетанной патологии, тогда как при изолированной миоме его уровень существенно не отличался от контроля. Наиболее выраженный дисбаланс зарегистрирован при сочетании эндометриоза и миомы, что отражает максимальную провоспалительную активацию при относительном дефиците противовоспалительной регуляции. Полученные данные подтверждают значимость системной цитокиновой дисрегуляции в патогенезе указанных заболеваний и обосновывают использование оценки цитокинового профиля для стратификации пациенток и дальнейших исследований прогностических маркеров.

Выводы

1. Установлено, что при эндометриозе характерно снижение IL-2 и IL-10 при одновременном повышении IL-6 и IL-8 по сравнению с контролем (для всех указанных различий $p < 0,001$).

2. Выявлено, что интрамуральная миома матки сопровождается снижением IL-2 и повышением IL-6 и IL-8 относительно контроля ($p < 0,001$), тогда как уровень IL-10 статистически значимо не отличается от контроля ($p > 0,05$).

3. Определено, что при сочетанной форме наблюдается максимальная выраженность цитокинового дисбаланса, где наиболее низкие значения установлены в уровнях IL-2 и IL-10 на фоне наиболее высоких концентраций IL-6 и IL-8 по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

4. Следовательно, совокупный профиль изменений при всех формах патологии указывает на преобладание провоспалительной активации (рост IL-6 и IL-8) на фоне дефицита регуляторно-Т-клеточного звена и противовоспалительной активности (снижение IL-2 и/или IL-10), при этом коморбидное течение ассоциировано с наибольшей степенью дисрегуляции.

Финансирование. Это исследование не получало внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Авторы подтверждают отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Все соавторы одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за все аспекты работы, включая корректное изучение и урегулирование вопросов, относящихся к точности и добросовестности представленных данных.

Вклад авторов:

Д. А. Мусаходжаева — разработка концепции и дизайна научной работы, составление текста рукописи и критический пересмотр рукописи;

З. Ш. Азизова — проведение исследования, статистический анализ;

Л. М. Исанбаева — анализ и интерпретация данных, статистический анализ;

Л. Э. Ишмуратова — сбор данных, проведение обследования, статистический анализ.

Funding. This study received no external funding.

Conflict of Interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article. All authors approved the final version of the manuscript and take responsibility for all aspects of the work, including ensuring that any questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Authors' contribution:

D. A. Musakhodzhaeva — development of the concept and design of the research paper, drafting the manuscript, and critical revision of the manuscript;

Z. Sh. Azizova — study implementation, statistical analysis;

L. M. Isanbaeva — data analysis and interpretation, statistical analysis;

L. E. Ishmuratova — data collection, survey implementation, statistical analysis.

Список литературы

1. World Health Organization Endometriosis [Электронный ресурс], 2025, URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis (дата обращения: 20.01.2026).

2. Becker C. M., Bokor A., Heikinheimo O., Horne A., Jansen F., Kiesel L., et al. ESHRE guideline: endometriosis. Human Reproduction Open, 2022, 2, hoac009, DOI: 10.1093/hropen/hoac009.

3. Ishikawa H., Goto Y., Hirooka C., Katayama E., Baba N., Kaneko M., et al. Role of inflammation and immune response in the pathogenesis of uterine fibroids: Including their negative impact on reproductive outcomes. Journal of Reproductive Immunology. 2024. 165, 104317, DOI: 10.1016/j.jri.2024.104317.

4. Uimari, O., Nazri H., Tapmeier T. Endometriosis and uterine fibroids (leiomyomata): Comorbidity, Risks and Implications. Frontiers in Reproductive Health. 2021, 3, 750018, DOI: 10.3389/frph.2021.750018.

5. Fiore A., Casalechi M., Sichenze L., Ferraroa C., Magnia B., Bellinghieri R., et al. Co-occurrence of endometriosis and uterine fibroids: A systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2025. 89, 103510, DOI: 10.1016/j.eclinm.2025.103510.

6. Terry K. L., Shafrir A., Laliberte A., Vitonis A. F., Garbutt K., DePari M., et al. Circulating inflammatory biomarkers and endometriosis lesion characteristics in the WisE consortium. NPJ Women's Health. 2025, 3(1), 62, DOI: 10.1038/s44294-025-00110-x.

7. Werdel R., Mabie A., Evans T. L., Coté R. D., Schlundt A., Doehrman P., et al. Serum levels of interleukins in endometriosis patients: A systematic review and meta-analysis. Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2024, 31(5), 387—396.e11, DOI: 10.1016/j.jmig.2024.02.011.

8. Boyman O., Sprent J. The role of interleukin-2 during homeostasis and activation of the immune system. Nature Reviews Immunology. 2012, 12(3), 180—190, DOI: 10.1038/nri3156.

9. Spolski R., Li P., Leonard W. J. Biology and regulation of IL-2: from molecular mechanisms to human therapy. Nature Reviews Immunology. 2018, 18(10), 648—659, DOI: 10.1038/s41577-018-0046-y.

10. Hunter C. A., Jones S. A. IL-6 as a keystone cytokine in health and disease. Nature Immunology. 2015, 16(5), 448—457, DOI: 10.1038/ni.3153.

11. Tanaka T., Narazaki M., Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology. 2014, 6(10), a016295, DOI: 10.1101/cshperspect. a016295.

12. Коненков В. И., Шевченко А. В., Прокофьев В. Ф., Королева Е. Г., Тимофеева Ю. С., Айдагулова С. В., и др. Системные факторы регуляции ангиогенеза при множественной миоме матки. Медицинская иммунология. 2025, 27(1), 57—68, DOI: 10.15789/1563-0625-SFR-2978.

13. Couper K. N., Blount D. G., Riley E. M. IL-10: the master regulator of immunity to infection. Journal of Immunology. 2008, 180(9), 5771—5777, DOI: 10.4049/jimmunol.180.9.5771.

14. Iyer S. S., Cheng G. Role of interleukin-10 transcriptional regulation in inflammation and autoimmune disease. Critical Reviews in Immunology. 2012, 32(1), 23—63, DOI: 10.1615/critrevimmunol. v32.i1.30.

Об авторах

Дилорам Абдуллаевна Мусаходжаева, доктор биологических наук, профессор, заведующая лаборатории Иммунология репродукции Института иммунологии и геномики человека АН РУз, Узбекистан.
ORCID: 0000-0001-7330-752X
E-mail: dilym@mail.ru

Зухра Шухратовна Азизова, PhD (доктор философии по биологическим наукам), старший научный сотрудник лаборатории Иммунология репродукции Института иммунологии и геномики человека АН РУз, Узбекистан.
ORCID: 0009-0009-8723-3002
E-mail: zukhraazizova1981@gmail.com, zuhra_0203@list.ru

Ландыш Мухамедовна Исанбаева, доктор медицинских наук (DSc), доцент кафедры акушерства и гинекологии и перинатологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз, Узбекистан.
ORCID: 0009-0004-1375-2882
E-mail: badyu@mail.ru

Лобар Эргашевна Ишмуратова, свободный соискатель Института иммунологии и геномики человека АН РУз, Узбекистан.
ORCID: 0009-0006-1083-9960
E-mail: lobar.ishmuratova@bk.ru

The authors

Diloram A. Musakhodjaeva, Dr. habil. (Biology), Professor, Head of the Laboratory of Immunology of Reproduction, the Institute of Human Immunology and Genomics, the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan.
ORCID: 0000-0001-7330-752X
E-mail: dilym@mail.ru

Zukhra S. Azizova, Dr. habil. (Biology), Senior Research Fellow, the Laboratory of Immunology of Reproduction, the Institute of Human Immunology and Genomics, the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0009-8723-3002
E-mail: zukhraazizova1981@gmail.com, zuhra_0203@list.ruDr

Landysh M. Isanbaeva, Dr. habil. (Medicine), Associate Professor, the Department of Obstetrics and Gynecology and Perinatology, the Centre for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0004-1375-2882
E-mail: badyu@mail.ru

Lobar E. Ishmuratova, Researcher, the Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan.
ORCID: 0009-0006-1083-9960
E-mail: lobar.ishmuratova@bk.ru