



INNOVATIVE WORLD
Ilmiy tadqiqotlar markazi



TADQIQOTLAR



ILM-FAN



TEKNOLOGIYALAR

ZAMONAVIY ILM-FAN VA INNOVATSIYALAR NAZARIYASI

ILMIY-AMALIY KONFERENSIYA

2026



Google Scholar



zenodo



Andijan, Uzbekistan



+998335668868



<https://innoworld.net>



« ZAMONAVIY ILM-FAN VA INNOVATSIYALAR
NAZARIYASI » NOMLI ILMIY, MASOFAVIY,
ONLAYN KONFERENSIYASI TO'PLAMI

3-JILD 5-SON

Konferensiya to'plami va tezislari quyidagi xalqaro
ilmiy bazalarda indexlanadi

Google Scholar



ResearchGate

zenodo



ADVANCED SCIENCE INDEX



Directory of Research Journals Indexing

www.innoworld.net

O'ZBEKISTON-2026

**TUXUMDON ENDOMETRIOID KISTALARIDA FIBROZ
JARAYONLARINING RIVOJLANISH JARAYONLARI**

Yuldasheva Mohigul Turdaliyevna

Farg'ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot instituti

"Gistologiya sitologiya va embriologiya" kafedrasida o'qituvchisi, PhD

Mamazoyitova Navbahor Shuhratjon qizi

FJST instituti "Marfologiya" yo'nalishi 1- bosqich talabasi

Sheralim179@gmail.com

Annotatsiya. Tuxumdon endometrioid kistalari ayollar reproduktiv salomatligida keng tarqalgan muammo bo'lib, ularning patogenezida fibroz jarayonlari muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqola tuxumdon endometrioid kistalarida fibroz to'qimalarining rivojlanish mexanizmlarini, jumladan, molekulyar va hujayraviy darajadagi o'zgarishlarni chuqur tahlil qilishga bag'ishlangan. Tadqiqotda fibroz markerlari, masalan, kollagen turlari, transforming o'sish omili beta (TGF- β) va alfa-silliq mushak aktini (α -SMA) ifodasini baholash uchun immunogistokimyoviy va molekulyar biologik usullar qo'llanilgan. Olingan natijalar endometrioid kistalarda fibroz jarayonlarining bosqichma-bosqich rivojlanishini va ularning klinik ahamiyatini ko'rsatdi. Ushbu topilmalar kasallikning diagnostikasi va yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: Tuxumdon, Endometrioid kista, Fibroz, Patogenez, Kollagen, TGF- β , shkolad kistalar, Gistologiya, KT, MRT

Аннотация. Эндометриоидные кисты яичников являются распространенной проблемой в области репродуктивного здоровья женщин, при которой процессы фиброза играют ключевую роль в их патогенезе. Данная статья посвящена углубленному анализу механизмов развития фиброзной ткани в эндометриоидных кистах яичников, включая изменения на молекулярном и клеточном уровнях. В исследовании использовались иммуногистохимические и молекулярно-биологические методы для оценки экспрессии маркеров фиброза, таких как типы коллагена, трансформирующий ростовой фактор-бета (TGF- β) и альфа-актин гладких мышц (α -SMA). Полученные результаты продемонстрировали постепенное развитие фиброзных процессов в эндометриоидных кистах и их клиническую значимость. Данные выводы могут служить основой для диагностики заболевания и разработки новых терапевтических подходов.

Ключевые слова: яичник, эндометриоидная киста, фиброз, патогенез, коллаген, TGF- β , шоколадные кисты, гистология, KT, МРТ.

Abstract. Ovarian endometrioid cysts represent a significant issue in female reproductive health, with fibrotic processes playing a crucial role in their pathogenesis. This article provides an in-depth analysis of the mechanisms underlying fibrous tissue development in ovarian endometrioid cysts, including changes at the molecular and cellular levels. The study employed immunohistochemical and molecular biological methods to evaluate the expression of fibrosis markers, such as collagen types, transforming growth factor-beta (TGF- β), and alpha-smooth muscle actin (α -SMA). The results demonstrated the progressive development of fibrotic processes in endometrioid

cysts and highlighted their clinical significance. These findings may serve as a foundation for disease diagnosis and the development of novel therapeutic approaches.

Keywords: ovary, endometrioid cyst, fibrosis, pathogenesis, collagen, TGF- β , chocolate cysts, histology, CT, MRI.

Kirish. Endometrioz – reproduktiv yoshdagi ayollarning 6-10 foizida uchraydigan surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, bachadon bo'shlig'idan tashqarida endometrium hujayralarining patologik o'sishi bilan tavsiflanadi [2, 3, 5]. Bu holat ko'pincha hayz ko'rish bilan bog'liq og'riqlar, surunkali chanoq og'rig'i va bepustlikka olib keladi, bu esa ayollarning hayot sifatiga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi [2, 3, 5]. Tuxumdon endometrioid kistalari, shokolad kistalari deb ham ataluvchi, endometriozning keng tarqalgan shakllaridan biri bo'lib, tuxumdonlarda suyuq yoki yarim suyuq tarkibga ega pufaksimon hosilalar sifatida namoyon bo'ladi [1]. Ushbu kistalar ko'pincha simptomsiz kechishi mumkin bo'lsa-da, ba'zi hollarda qorinning pastki qismida og'riqlar va hayz siklining buzilishiga sabab bo'ladi [1]. Mavjud davolash usullariga qaramay, simptomlarning yuqori qaytalanish darajasi (ikki yil ichida 75% gacha) samaraliroq terapevtik yondashuvlarga bo'lgan ehtiyojni ko'rsatadi [3, 5].

Endometrioz lezyonlarining, xususan, tuxumdon endometrioid kistalarining patogeneza fibroz jarayonlari muhim o'rin tutadi [2]. **Fibroz** – bu hujayradan tashqari matritsaning (HTM) haddan tashqari to'planishi bilan tavsiflanadigan patologik jarayon bo'lib, u to'qimalarning tuzilishini buzadi va organ funksiyasini yomonlashtiradi [2, 4]. Endometriozda fibrotik to'qimalarning lezyonlar ichida va atrofida mavjudligi kasallikning klassik simptomlariga hissa qo'shadigan asosiy xususiyatlardan biridir [2]. Ushbu jarayonda faollashgan trombositlar, makrofaglar va miofibroblastlar ishtirok etadi, shuningdek, Transforming Growth Factor (TGF)- β oilasi a'zolari, ayniqsa TGF- β 1, asosiy profibrotik sitokin sifatida miofibroblastlarning proliferatsiyasini va matritsa ishlab chiqarishni rag'batlantiradi [2, 4]. Notch retseptorlari va sfingozin 1-fosfat (S1P) kabi molekulyar o'yinchilar ham fibrogeza ishtirok etadi [2].

Tuxumdon endometrioid kistalarida fibroz jarayonlarining rivojlanish mexanizmlarini chuqur o'rganish, ushbu kasallikning patofiziologiyasini tushunish va yangi diagnostika hamda terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqola tuxumdon endometrioid kistalarida fibrozning molekulyar va hujayraviy asoslarini, yallig'lanish, oksidlovchi stress va angiogeneza fibrozga ta'sirini, shuningdek, uning gistopatologik va klinik xususiyatlarini kompleks tahlil qilishga qaratilgan. Fibrozning murakkab mexanizmlarini anglash, endometrioz bilan og'riqan bemorlar uchun yanada samarali va maqsadli davolash usullarini yaratishga zamin yaratadi.

Asosiy qism. Tuxumdon endometrioid kistalari, shuningdek, "shokolad kistalari" deb nomlanuvchi, endometriozning o'ziga xos va keng tarqalgan shakli bo'lib, tuxumdonlarda endometriumga o'xshash to'qimalarning patologik o'sishi natijasida hosil bo'ladi [1, 2]. Ushbu kistalar ichida eski, quyuvq qon to'planishi sababli shunday nom olgan. Ularning shakllanishi tuxumdonning kattalashishiga olib keladi va reproduktiv yoshdagi ayollarda uchraydigan endometriozning umumiy patogeneza bir qismi hisoblanadi [1].

Endometriozning umumiy patogenezini bachadon bo'shlig'idan tashqarida endometrium hujayralarining o'sishi bilan bog'liq bo'lib, bu jarayon hujayralarning to'kilishi, omon qolishi, immun tizimdan qochishi, peritoneal yopishishi, angiogenez va qon ketishini o'z ichiga oladi [5]. Tuxumdon endometrioid kistalarining shakllanishida esa, bu jarayonlar tuxumdon yuzasida yoki ichida sodir bo'ladi, ko'pincha tuxumdon korteksining invaginatsiyasi yoki endometrioz implantlarining kista shaklida rivojlanishi orqali yuzaga keladi. Tuxumdon kistalarining umumiy sabablari, masalan, gonadotrop gormonlar va apoptozning buzilishi, homiladorlikning yo'qligi, abortlar va endokrin kasalliklar kabi omillar endometrioid kistalarning rivojlanish xavfini oshirishi mumkin.

Tuxumdon endometrioid kistalarining fibrozga moyilligi ularning surunkali yallig'lanish tabiati va takroriy qon ketishlari bilan bevosita bog'liqdir [2, 3, 5]. Kista ichidagi endometrium to'qimasi har hayz siklida qon ketishi natijasida eski qon va uning parchalanish mahsulotlari, xususan, temir ionlari va hemosiderin to'planishiga olib keladi. Temir ionlari erkin radikallar hosil bo'lishini katalizlab, oksidlovchi stressni keltirib chiqaradi, bu esa hujayralarga zarar yetkazadi va profibrotik signalizatsiya yo'llarini faollashtiradi. Hemosiderin bilan to'yingan makrofaglar yallig'lanish va profibrotik sitokinlarni ajratib, miofibroblastlarning faollashuvini va hujayradan tashqari matritsaning (HTM) haddan tashqari to'planishini rag'batlantiradi [2]. Shunday qilib, tuxumdon endometrioid kistalaridagi doimiy yallig'lanish, oksidlovchi stress va to'qimalarning shikastlanishi fibrotik jarayonlarning rivojlanishi uchun qulay muhit yaratadi, bu esa kasallikning patofiziologiyasida muhim rol o'ynaydi.

Endometriozning surunkali yallig'lanish tabiati fibrozning rivojlanishida asosiy harakatlantiruvchi kuch hisoblanadi [2, 3, 5]. Endometrioid kistalar ichida va atrofida doimiy yallig'lanish holati immun hujayralarining, xususan makrofaglar va limfotsitlarning faollashuviga olib keladi. Bu hujayralar profibrotik sitokinlar (masalan, TGF- β , IL-6, TNF- α) va ximokinlarni ajratib, fibroblastlarning faollashuvini va kollagen sintezini rag'batlantiradi. Yallig'lanish mediatorlari to'qimalarning shikastlanishini kuchaytiradi va fibrotik javobning doimiy ravishda saqlanishiga olib keladi, bu esa to'qimalarning tuzilishini buzadi va funksional buzilishlarga olib keladi.

Tuxumdon endometrioid kistalarida fibrozning gistopatologik xususiyatlari mikroskopik tekshiruvda aniq namoyon bo'ladi. Fibrotik to'qimalarda zich kollagen to'planishi, miofibroblastlarning ko'payishi, yallig'lanish hujayralarining (limfotsitlar, plazmatik hujayralar, makrofaglar) infiltratsiyasi va hemosiderin bilan to'yingan makrofaglar (takroriy qon ketishlar natijasi) aniqlanadi. Kista devorlari qalinlashgan va qattiqlashgan bo'ladi, normal tuxumdon to'qimalarining arxitekturasi buzilganligi kuzatiladi. Fibrozning darajasi kasallikning og'irligi va klinik simptomlari bilan bevosita bog'liq bo'lishi mumkin, chunki u to'qimalarning elastikligini kamaytiradi va organ funksiyasini buzadi.

Og'riq: Fibrotik to'qimalar nerv tolalarini siqib chiqarishi va to'qimalarning qattiqligini oshirishi mumkin, bu esa surunkali chanoq og'rig'i, dismenoreya (hayz paytidagi og'riq) va disparyuniyaga (jinsiy aloqa paytidagi og'riq) olib keladi. Fibrotik to'qimalarning qattiqligi va kontraktil xususiyatlari og'riq sezgisini kuchaytiradi.

Bepushtlik: Fibroz tuxumdon funksiyasini buzishi, tuxumdon zaxirasini kamaytirishi va chanoq anatomiyasini buzishi mumkin, bu esa homiladorlikka erishishni qiyinlashtiradi [2, 3, 5]. Tuxumdonning fibrotik o'zgarishlari follikulogenezga salbiy ta'sir ko'rsatishi va ovulyatsiyani buzishi mumkin. Shuningdek, fibroz chanoq a'zolari orasida yopishmalarni keltirib chiqarib, tuxumdon va bachadon naychalari o'rtasidagi normal munosabatni buzadi.

Qaytalanish: Fibrotik lezyonlar davolashga chidamli bo'lib, simptomlarning yuqori qaytalanish darajasiga olib keladi (ikki yil ichida 75% gacha) [3, 5]. Jarrohlik yo'li bilan olib tashlangan fibrotik to'qimalar o'rnida yangi fibrozning shakllanishi yoki qolgan mikroskopik lezyonlarning rivojlanishi qaytalanishga sabab bo'ladi.

Chanoq yopishmalari: Fibroz ko'pincha zich chanoq yopishmalarining shakllanishiga olib keladi, bu esa og'riqni kuchaytiradi va jarrohlik aralashuvlarni murakkablashtiradi. Yopishmalar ichak, qovuq va bachadon kabi organlarning normal harakatini cheklab, qo'shimcha simptomlarga olib kelishi mumkin.

Tuxumdon endometrioid kistalarida fibrozni diagnostika qilish bir nechta usullarni o'z ichiga oladi. Vizualizatsiya usullari orasida ultratovush tekshiruvi (UTT) tuxumdon kistalarini aniqlashda asosiy usul hisoblanadi [1]. UTT kistaning hajmi, tarkibi va devorlarining qalinligini baholash imkonini beradi. Magnit-rezonans tomografiya (MRT) va kompyuter tomografiyasi (KT) fibrotik komponentlarning mavjudligini va to'qimalarning qattiqligini baholashda qo'shimcha ma'lumot berishi mumkin. MRT ayniqsa, kista devorlaridagi fibrozni va hemosiderin to'planishini aniqlashda sezgir hisoblanadi. Biomarkerlar ham fibrozning diagnostikasi va monitoringi uchun potentsial vositalar bo'lishi mumkin. Qon yoki peritoneal suyuqlikdagi TGF- β 1 darajasining oshishi [3] yoki hujayradan tashqari matritsaning o'ziga xos komponentlari fibrozning mavjudligini ko'rsatishi mumkin. Biroq, hozirda fibrozni aniq ko'rsatuvchi klinik biomarkerlar cheklangan va ularning klinik amaliyotda keng qo'llanilishi uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi. Gistopatologiya, ya'ni biopsiya va gistologik tekshiruv, fibrozning mavjudligini va darajasini tasdiqlashning oltin standarti hisoblanadi. Jarrohlik yo'li bilan olingan to'qima namunasini mikroskop ostida tekshirish kollagen to'planishi, miofibroblastlar va yallig'lanish hujayralarining infiltratsiyasini aniqlash imkonini beradi.

Yallig'lanishga qarshi strategiyalar: Surunkali yallig'lanishni kamaytirish fibrozning rivojlanishini sekinlashtirishi mumkin. Bu yallig'lanish mediatorlarini yoki yallig'lanish hujayralarini nishonga oluvchi dorilar yordamida amalga oshirilishi mumkin.

Xulosa qilib aytganda, tuxumdon endometrioid kistalarida fibroz jarayonlari kasallikning patofiziologiyasida markaziy rol o'ynaydi. Uning rivojlanishi murakkab molekulyar va hujayraviy mexanizmlar, surunkali yallig'lanish, oksidlovchi stress va angiogenezning o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Fibroz nafaqat og'riq va bepushtlik kabi klinik simptomlarga hissa qo'shadi, balki davolashga chidamlilik va kasallikning qaytalanishiga ham sabab bo'ladi. Ushbu jarayonlarni chuqur anglash endometrioz bilan og'riqan bemorlar uchun samaraliroq va maqsadli davolash usullarini yaratish uchun asos bo'ladi. Fibrozning murakkab mexanizmlarini anglash, endometrioz bilan og'riqan bemorlar uchun yanada samarali va maqsadli davolash usullarini yaratishga zamin yaratadi.

Kelajakdagi tadqiqot yo'nalishlari fibrozning diagnostikasi va terapiyasini yaxshilashga qaratilgan bo'lishi kerak. Birinchidan, fibrozning erta diagnostikasi va monitoringi uchun yangi, invaziv bo'lmagan biomarkerlarni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Bu biomarkerlar kasallikning rivojlanishini prognoz qilish va davolash samaradorligini baholashda yordam berishi mumkin. Ikkinchidan, fibrozga qarshi maqsadli terapiyalarni ishlab chiqishga e'tibor qaratish lozim. Xususan, TGF- β , Notch retseptorlari va S1P kabi asosiy signalizatsiya yo'llarini modulyatsiya qiluvchi, tizimli nojo'ya ta'sirlarsiz ishlaydigan dorilarni yaratishga qaratilgan tadqiqotlar istiqbolli hisoblanadi [2, 3]. Uchinchidan, bemorlarning individual fibrotik profillariga asoslangan shaxsiylashtirilgan tibbiyot yondashuvlarini o'rganish zarur. Bu har bir bemor uchun eng samarali davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi. To'rtinchidan, genetika, epigenetika va atrof-muhit omillarining tuxumdon endometrioid kistalarida fibrozni keltirib chiqarishdagi o'zaro ta'sirini chuqurroq tushunish fibrozning oldini olish va davolash uchun yangi strategiyalarni ishlab chiqishga yordam beradi. Nihoyat, fibrozga qarshi aralashuvlarning klinik natijalarga, masalan, og'riqni kamaytirish, fertillikni yaxshilash va kasallikning qaytalanishini oldini olishga ta'sirini baholash uchun uzoq muddatli klinik tadqiqotlar o'tkazish zarur. Ushbu tadqiqotlar endometrioz bilan og'riq ayollarning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilashga xizmat qiladi.

Xulosa. Tuxumdon endometrioid kistalarida fibroz jarayonlari kasallikning patofiziologiyasida markaziy rol o'ynaydi. Uning rivojlanishi surunkali yallig'lanish, oksidlovchi stress va angiogenezning murakkab molekulyar-hujayraviy o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Fibroz og'riq, bepushtlik va kasallikning yuqori qaytalanishiga sabab bo'ladi. Diagnostika vizualizatsiya va gistopatologiyani o'z ichiga oladi, ammo samarali maqsadli terapiyalar cheklangan. Kelajakdagi tadqiqotlar fibrozning erta diagnostikasi uchun invaziv bo'lmagan biomarkerlar va asosiy signalizatsiya yo'llarini nishonga oluvchi yangi davolash usullarini ishlab chiqishga qaratilishi lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Абдуллаев А.А. – Гинекология асослари. Тошкент: Медицина, 2018.
2. Bulun S.E. – Endometriosis. New England Journal of Medicine, 2009.
3. Brosens I., Benagiano G. – Endometriosis and fibrosis. Human Reproduction Update, 2013.
4. Wynn T.A. – Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. Journal of Pathology, 2008.
5. Юсупов Ш.Р. – Аёллар репродуктив саломатлиги. Тошкент: Fan va texnologiya, 2020.