

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ИММУНОПАТОГЕНЕЗ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА СКВОЗЬ ПРИЗМУ γδТ-КЛЕТОК

Черкашина С. А.¹,
Соколов Д. И.^{1,2},
Ярмолинская М. И.^{1,3}

¹ФГБНУ «НИИ Акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта», Россия, Санкт-Петербург

² ФБУН «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера», Россия, Санкт-Петербург

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Россия, Санкт-Петербург

AN UPDATED PERSPECTIVE ON THE IMMUNOPATHOGENESIS OF ENDOMETRIOSIS THROUGH THE PRISM OF γδT CELLS

Cherkashina S. A. ^a,
Sokolov D. I. ^{a, b},
Yarmolinskaya M. I. ^{a, c}

^a Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D.O. Ott", Russia, Saint Petersburg

^b Federal Budgetary Scientific Institution "St. Petersburg Pasteur Research Institute of Epidemiology and Microbiology", Russia, St. Petersburg

^c Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov", Russia, Saint Petersburg

Резюме

Генитальный эндометриоз остаётся сложной клинической проблемой из-за недостаточной диагностики и ограниченного арсенала методов лечения. Существующие научные концепции не позволяют в полной мере объяснить причины и механизмы развития этого заболевания, что подчёркивает актуальность углублённого изучения его патогенеза. Всё большую значимость приобретает исследование иммунных механизмов, поскольку они играют ключевую роль в формировании и прогрессировании патологических изменений при эндометриозе. Особое внимание уделяется γδT-клеткам — важным участникам иммунных реакций, задействованным как во врождённом, так и в адаптивном иммунитете. Разнообразие субпопуляций γδT-лимфоцитов обуславливает их вовлечённость в широкий спектр биологических процессов: отдельные субпопуляции могут проявлять как синергические, так и антагонистические функции, что потенциально влияет на течение заболевания. Эти клетки способны секретировать различные цитокины, участвовать в цитотоксических реакциях и регулировать активность других иммунных клеток, создавая сложную сеть взаимодействий в микроокружении эндометриоидного очага. В обзоре детально анализируется клеточный состав эндометриоидного очага с акцентом на экспрессии поверхностных рецепторов и молекулах, обеспечивающих межклеточные взаимодействия. Проводится сравнительная оценка иммунопатогенеза трёх групп патологий репродуктивного тракта — генитального эндометриоза, миомы матки и опухолевых процессов. Такой подход позволяет выявить общие и специфические иммунологические механизмы, лежащие в основе данных заболеваний, и уточнить роль отдельных клеточных популяций в их развитии. Кроме того, систематизированы данные о ключевых субпопуляциях γδT-клеток, включая их распределение и соотношение в различных тканях организма, возрастные изменения этих показателей, фенотипические характеристики и функциональные особенности, а также экспрессию контрольных точек иммунитета, которые играют роль в регуляции иммунного ответа. Отмечается, что баланс активирующих и ингибирующих сигналов, опосредованных контрольными точками иммунитета, может определять направленность иммунного ответа и влиять на прогрессирование эндометриоидных поражений. Приводятся актуальные сведения о роли γδT-лимфоцитов в развитии генитального эндометриоза и опухолевых заболеваний репродуктивной системы, которые могут послужить основой для изучения и дальнейшей разработки новых диагностических маркеров, поиска перспективных терапевтических мишеней и совершенствования стратегий лечения эндометриоза с учётом иммунологических механизмов его патогенеза. Обзор расширяет понимание роли иммунных клеток в патофизиологии эндометриоза и смежных патологий, открывая новые направления для клинических и фундаментальных работ в этой области.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, γδT-клетки, иммунопатогенез, Vδ1, Vδ2, иммунные контрольные точки.

Abstract

Endometriosis remains a complex clinical problem due to underdiagnosis and limited treatment options. Current scientific theories do not fully explain the causes and mechanisms of this disease, highlighting the importance of in-depth study of its pathogenesis. Immune mechanisms are increasingly recognized as key drivers of pathological changes in endometriosis. Particular focus is placed on γδT-cells, which participate in both innate and adaptive immunity. The diversity of γδT-lymphocyte subpopulations determines their participation in a wide range of biological processes with individual subpopulations exhibiting both synergistic and antagonistic functions, potentially influencing the course of the disease. These cells secrete cytokines, execute cytotoxic reactions, and modulate other immune cells, forming a complex interaction network within the endometriotic lesion microenvironment. This review provides a detailed analysis of the cellular composition of endometriotic lesions, focusing on the expression of surface receptors and molecules providing intercellular interactions. It also compares the immunopathogenesis of three reproductive tract disorders: endometriosis, uterine fibroids, and tumours. This comparative approach helps distinguish common and disease-specific immunological mechanisms and clarifies the contribution of particular cell populations. Systematized data on γδT-cell subpopulations cover their tissue distribution and ratios, age-related variations, phenotypic and functional traits, and expression of immune control points. It is noted that the balance of activating and inhibitory signals mediated by immune checkpoints can determine the direction of the immune response and influence the progression of endometriotic lesions. Current insights into γδT-lymphocytes' role in endometriosis and reproductive tumors provide a foundation for identifying diagnostic markers, discovering therapeutic targets, and refining endometriosis treatment strategies by accounting for its immunological underpinnings. The review enhances understanding of immune cells' involvement in endometriosis and related conditions, pointing to new avenues for clinical and basic research.

Keywords: endometriosis, γδT cells, immunopathogenesis, Vδ1, Vδ2, immune checkpoints.

1 Введение

В связи с неуклонным ростом числа случаев эндометриоза, его значительным воздействием на здоровье и качество жизни женщин, а также ограниченными возможностями современной диагностики и лечения, это заболевание приобретает масштаб не только медицинской, но и социально-экономической проблемы, требующей комплексного подхода. Сложно точно установить, насколько широко распространен эндометриоз. По имеющимся данным, его распространенность составляет около 18% среди всего женского населения, а среди женщин, испытывающих проблемы с зачатием, этот показатель может достигать 50% [92]. Эндометриоз может возникнуть в любом возрасте, включая подростковый [120], репродуктивный [113], постменопаузальный [88] периоды жизни женщины.

Классические симптомы данного заболевания включают болевой синдром (в виде дисменореи, диспареунии, дисхезии и хронической тазовой боли) и бесплодие [38]. Существующие на настоящий момент теории не дают полноценного объяснения этиопатогенеза эндометриоза, однако, участие иммунных механизмов является установленным фактом. Патологическое иммунное микроокружение с нарушенным цитокиновым профилем и дисфункцией иммунных клеток (поляризация макрофагов, снижение активности натуральных киллеров и цитотоксических лимфоцитов) у женщин с эндометриозом стимулирует на дальнейшее изучение участников иммуноопосредованных реакций при данном заболевании с перспективой определения их неинвазивными методами [104]. С клинической и патогенетической точки зрения наиболее актуальна детекция клеток с цитотоксической активностью в отношении эндометриоидных гетеротопий.

Состав эндометриоидной гетеротопии

В состав эндометриоидных очагов входят различные типы клеток, включая эпителиальные, стромальные и иммунные, а также кровеносные сосуды и нервные волокна [40]. Гистологический диагноз устанавливается на основании обнаружения двух из трех перечисленных признаков: эндометриальные железы, эндометриальная строма, гемосидерин [69].

При поверхностном и глубоком инфильтративном эндометриозе обнаруживается однослойный железистый эпителий в составе эндометриальных желез, в то время как при эндометриозе яичников возможно появление однослойного цилиндрического мерцательного эпителия [64]. В составе железистого эпителия могут присутствовать как Е-кадгерин-положительные клетки, так и Е-кадгерин-отрицательные, что будет иллюстрировать степень эпителиально-мезенхимального перехода [25]. В строме эндометриоидного очага находятся круглые клетки с небольшим количеством цитоплазмы и круглыми гиперхроматичными ядрами [64]. Из культуры стромальных клеток эндометриоидного очага были выделены

мезенхимальные стволовые клетки, обладающие способностью к мультипотентной дифференцировке, образованию колоний, миграции и инвазии [25]. В настоящее время им отводится значимая роль в возникновении, прогрессировании и рецидивировании эндометриоза [30].

Эпителиальные и стромальные клетки эндометриоидного очага, как и все соматические клетки, несут на своей поверхности молекулы МНС I класса (major histocompatibility complex, главный комплекс гистосовместимости), реагирующие с соответствующими рецепторами клеток иммунной системы [51]. Кроме того, на эпителиальных клетках эктопического эндометрия экспрессируется ряд стрессорных молекул MICA, MICB и ULBP-1, ULBP-2, ULBP-3, ULBP-4 (UL16-binding proteins), родственных молекулам МНС I класса, которые являются лигандами для активирующего рецептора NKG2D на NK-клетках (натуральные киллеры), γδТ-клетках, цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитах [128]. Среди адгезионных молекул на поверхности эпителиальных клеток в очаге эндометриоза сверхэкспрессируются ICAM-1 и VCAM-1, обеспечивая клеточную адгезию гетеротопии, а также сохранение и прогрессирование эндометриоидных поражений [74]. Этому способствует нарушенная экспрессия Е-кадгерина в эктопических железистых клетках и сверхэкспрессия β-катенина в стромальных клетках [24, 126].

Наблюдается дисбаланс в экспрессии рецепторов эстрогенов (ER) и прогестерона (PR) в эпителиальных и стромальных клетках эндометриоидного очага, который приводит к их усиленной пролиферации. При поражении яичников продемонстрирована минимальная экспрессия ERα и PR, но максимальная экспрессия ERβ. Напротив, при поражении маточных труб отмечалась высокая экспрессия всех трех рецепторов [45, 80].

В эктопических стромальных клетках экспрессируется специфический домен рецепторов группы фактора некроза опухоли – так называемый домен смерти (TRADD), который при взаимодействии с рецептором фактора некроза опухоли 1 типа (TNFR1) опосредует передачу сигнала запрограммированной клеточной гибели и активацию NF-κВ-сигнального пути [85]. Экспрессируемые в стромальных и эпителиальных клетках эндометриоидной гетеротопии такие хемокиновые рецепторы, как, например, CXCR4 и CXCR7, вероятно, могут играть роль в локальных пролиферативных и антиапоптотических процессах [95, 102].

Выявление иммунных контрольных точек (ИКТ) и их лигандов в эндометриоидных гетеротопиях открывает новые перспективы для изучения их взаимодействия с иммунной системой. Экспрессируемый на эпителиальных и стромальных клетках эктопического эндометрия лиганд PD-L1 при связывании с иммунной контрольной точкой PD-1 (программируемая клеточная гибель) на Т-лимфоцитах и NK-клетках подавляет их активацию. Снижение пролиферативной активности и выработки ключевых цитокинов, таких как IL-2, TNF-α и IFN-γ, ведет к истощению иммунных клеток и их

последующему апоптозу. Таким образом реализуется механизм уклонения
эктопических тканей от иммунного ответа [125]. Также в железах и строме
эктопического эндометрия сверхэкспрессируются TIM-3 и CD200 [43, 116].

Клеточный состав эндометриоидного очага может несколько
варьировать в зависимости от вида данного заболевания (поверхностный
перитонеальный эндометриоз, эндометриоз яичников, глубокий
инфильтративный эндометриоз) ввиду особого микроокружения в
соответствующей локализации. Сосредоточенные в конкретной
топографической области гормональные и иммунные факторы могут
оказывать влияние на эндометриоидную гетеротопию, делая ее отличной по
своим характеристикам как от нормальной ткани эндометрия, так и от
эутопического эндометрия пациентки с эндометриозом [72].

Эндометриоидный очаг характеризуется разнообразием иммунных
клеток (Таблица 1), которые формируют специфическое микроокружение,
способствующее адгезии, инвазии и неоангиогенезу. Обнаруживаются
макрофаги, преимущественно противовоспалительного M2-типа, которые
секретируют IL 10, TGF β, VEGF, способствуя подавлению воспаления и
стимулируя фиброз и ангиогенез. Количество M1-макрофагов в эктопическом
эндометрии и в перитонеальной жидкости пациенток с эндометриозом
снижено [54, 65]. В эндометриоидной гетеротопии присутствуют как CD4⁺ Т
хелперы (Th1, Th2, Th17, Treg), так и CD8⁺ цитотоксические Т лимфоциты.
Отмечается снижение цитотоксической активности CD8⁺ клеток, повышение
доли Treg и Th17, подавляющих иммунный ответ, дисбаланс Th1/Th2 с
преобладанием Th2 и соответствующего цитокинового профиля (IL-4, IL-5,
IL-13) на продвинутых стадиях заболевания [54, 114]. В эндометриоидных
очагах наблюдается значительное увеличение количества тучных клеток по
сравнению с нормальным эндометрием, что ассоциировано с развитием
нейрогенного воспаления и хронического болевого синдрома [87, 90].

В перитонеальной жидкости пациенток с эндометриозом
обнаруживается повышенное количество NK-клеток, нейтрофилов, В-
лимфоцитов [136]. NK-клетки, обнаруживаемые в перитонеальной жидкости
пациенток с эндометриозом, характеризуются сниженной цитотоксической
активностью, что связывают со сверхэкспрессией на их поверхности
ингибирующих рецепторов KIR и сниженной экспрессией активирующих
рецепторов NKG2D, а также с воздействием цитокинов из микроокружения
(TGF β и IL 10) [13, 129]. Перитонеальная жидкость при эндометриозе
содержит большое количество нейтрофилов и незрелые миелоидные клетки
(MDSC), которые модулируют врожденный и адаптивный иммунитет [5, 91,
136]. Среди В-лимфоцитов перитонеальной жидкости наблюдается
повышение уровня наивных форм со снижением содержания В-клеток памяти
[4].

Эндометриоз и опухолевые процессы репродуктивного тракта

Несмотря на различия в клинико-морфологической картине, эндометриоз и опухолевые процессы репродуктивного тракта имеют общие патогенетические звенья, связанные с нарушениями гормональной регуляции и клеточной пролиферации [12]. Сравнительная характеристика патологических очагов при эндометриозе, миоме матки и злокачественных новообразованиях (ЗНО) репродуктивного тракта представлены в таблице 2.

Эндометриоз и миома матки

Лейомиома матки, как доброкачественное новообразование, представляет собой моноклональную пролиферацию миоцитов с характерными мутациями, выраженным внеклеточным матриксом, обуславливающим фиброз тканей, и менее клеточно-активным иммунным микроокружением по сравнению с эндометриозом [55, 130]. В миоматозном узле обнаруживаются умеренно активированные макрофаги M2 [39, 96, 131]. Несмотря на увеличение общего числа и секреторной активности макрофагов при эндометриозе, их способность к фагоцитозу снижена, что может благоприятствовать патогенезу заболевания [65]. В эндометриоидной гетеротопии обнаруживается повышенное количество NK-клеток со сниженной цитотоксической активностью, тогда как при миоме матки отмечается увеличение числа натуральных киллеров в узле по сравнению с окружающими тканями, либо не выявляется никаких изменений [39, 136]. В миоматозных узлах наблюдалось меньше CD3+CD4+ Т-лимфоцитов по сравнению с непораженными тканями миометрия, при этом количество CD8+ цитотоксических клеток и Treg существенно не менялось [39]. В отличие от этого, эндометриоидная гетеротопия характеризовалась количественным снижением цитотоксических лимфоцитов и их активности, увеличением Th17 и Treg-клеток, а также нарушением баланса между Th1 и Th2 [114]. Функционирование клеток как миомы матки, так и эндометриоидных очагов регулируется посредством связывания половых гормонов с их специфическими рецепторами [1, 34]. В клетках миоматозного узла наблюдается более высокая экспрессия как эстрогеновых, так и прогестероновых рецепторов по сравнению с прилежащим неизменённым миометрием. При этом уровень экспрессии PR часто превышает уровень ER. Активация прогестероновых рецепторов может ингибировать апоптотические процессы, что способствует росту миоматозного узла и резистентности к терапии гестагенами [34]. При эндометриозе наблюдается иная картина. Эндометриоидные гетеротопии характеризуются сниженной экспрессией эстрогеновых рецепторов ER-α и аномалиями прогестеронового рецептора. Несмотря на сниженную экспрессию ER-α, в очагах эндометриоза сохраняется способность к локальному синтезу эстрогенов за счет повышенной экспрессии ароматазы, что вместе с прогестеронорезистентностью способствует избыточному накоплению эстрадиола и смещению тканевого метаболизма в сторону пролиферации [3]. В миоматозных узлах и эндометриоидных гетеротопиях наблюдается нарушение регуляции апоптоза, что способствует

прогрессированию патологий. В клетках миомы матки выявлена сверхэкспрессия антиапоптотического белка Bcl-2 и снижение соответствующих маркеров апоптоза (FasR, CD95 и каспазы), что способствует прогрессированию опухоли [11]. При эндометриозе отмечается повышенная экспрессия Fas-лиганда (FasL), что вызывает апоптоз иммунных клеток, экспрессирующих Fas-R, приводя к формированию благоприятной среды для выживания эндометриоидных клеток [21]. Этому способствует повышенная экспрессия ER-β, при активации которых ингибируется апоптоз, индуцируемый семейством рецепторов TNF, включая Fas [28]. Для взаимодействия с клетками иммунной системы, обладающими цитотоксичностью, на поверхности клеток эндометриоидного очага экспрессируются стрессорные молекулы MICA, MICB и ULBP-1, ULBP-2, ULBP-3, ULBP-4 [128]. Имеются данные об экспрессии MICB в клетках миомы матки [79]. Экспрессия лигандов к рецепторам иммунных контрольных точек характерна как для клеток миомы матки (PD-L1) [105], так и для клеток эндометриоидной гетеротопии (PD-L1, Gal-9, CD200) [6].

Стимуляция пролиферации миоцитов, фиброза и ангиогенеза в миоматозном узле происходит за счет умеренного повышения синтеза цитокинов - TGF β, IL 10, VEGF, PDGF [103]. Для эндометриоза цитокиновый профиль более широк и помимо перечисленных включает IL 1β, IL 6, IL 8, RANTES, MCP 1, способствуя формированию хронического неэффективного воспаления с неоваскуляризацией [13]. Вырабатываемый Th17 IL-17A обуславливает усиленную поляризацию макрофагов M2 при эндометриозе, индуцирует экспрессию ангиогенных, провоспалительных и хемотаксических факторов, включая G-CSF, CXCL12, CX3CL1, которые, в том числе, способствуют рекрутированию нейтрофилов в очаг эндометриоза и их последующую дегрануляцию [2, 65]. На системном уровне изменения при эндометриозе и миоме матке отражают хронизацию процесса, однако неспецифичны [81, 83].

Эндометриоз и злокачественные новообразования репродуктивного тракта

Хотя эндометриоз считается доброкачественным пролиферативным заболеванием, он имеет ряд признаков, характерных для онкологических процессов (инфильтративный рост, инвазивность, склонность к рецидивированию) [12]. Для рака эндометрия, рака яичников, рака шейки матки основным признаком является неопластическая трансформация эпителиальных клеток с появлением признаков клеточной и ядерной атипии и вариабельной экспрессией ER и PR в зависимости от гистологического типа опухоли [44, 46, 110].

Плотность и состав инфильтрирующих опухоль иммунных клеток может варьировать в зависимости от подтипа и стадии рака [14, 47]. В общем для перечисленных злокачественных процессов репродуктивного тракта

характерна дисфункция макрофагов, цитотоксических Т-лимфоцитов и NK-клеток, как основных противоопухолевых компонентов иммунитета [9, 32, 106]. Подобные характеристики клеточного состава наблюдаются и при эндометриозе [13, 54, 114, 129, 133]. За счет гипоксии и секреции цитокинов опухолевое микроокружение способствует интенсивному повышению числа опухоль-ассоциированных M2-макрофагов, однако в более агрессивных вариантах рака эндометрия отмечается усиленная инфильтрация M1-фенотипа [7, 118]. В опухолевых инфильтратах обнаружено снижение NK-клеток и их цитотоксической активности, преимущественно за счет уменьшения активации рецепторов (NKp30, NKp46, NKG2D) на их поверхности и влияния цитокинов (TGF-β, IL-10) [49, 56, 99]. Подавление активности и пролиферации NK-клеток и Т-клеток обуславливается, в том числе, увеличением популяции MDSC в опухолевой ткани с последующей секрецией ими аргиназы и активных форм кислорода [73, 111, 121]. И при эндометриозе, и при злокачественных новообразованиях репродуктивной системы отмечается рост численности Treg [32, 114, 121, 132]. В целом, анализ клеточного состава выявляет значительное сходство между эндометриозом и злокачественными новообразованиями репродуктивной системы.

Регуляция пролиферации атипичных клеток при раке эндометрия и раке яичников, вероятно, осуществляется, в том числе, путем экспрессии эфриновых рецепторов (Eph) на поверхности клеточной мембраны с последующей активацией канонических сигнальных путей. Аномально повышенную экспрессию EphA2 обнаружили при инфильтративном колоректальном эндометриозе [29].

Экспрессия MICA/B и ULBPс обнаружена в экзосомах рака яичников, а MICA/B – в клетках рака шейки матки. Все эти молекулы также присутствуют в очаге эндометриоза [76, 117, 128]. Вместе с тем, для онкологических заболеваний характерна экспрессия лигандов иммунных контрольных точек, что играет важную роль в уклонении опухолей от иммунного ответа и является мишенью для иммунотерапии [33]. На молекулярном уровне экспрессия рецепторов иммунных контрольных точек (PD-1, CTLA4, LAG3, TIGIT, TIM-3) на Т-клетках и их лигандов (PD-L1, CD80/86, FGL1, CD155/ CD112, Gal-9) в клеточной среде опухоли приводит к истощению Т-лимфоцитов [75]. В исследованиях отмечается противоречивая картина экспрессии PD-L1 в тканях рака эндометрия: обнаруживаются как повышенные, так и пониженные уровни этого лиганда в опухолевой ткани, наиболее высокий уровень PD-L1 продемонстрирован на M2 опухоль-ассоциированных макрофагах [59, 121, 127]. Диагностическая ценность экспрессии PD-L1 в опухоли рака яичников ограничена, однако он активно экспрессируется в тканях рака шейки матки, при сверхэкспрессии значительно увеличивается пролиферация и инвазия злокачественных клеток [36, 50]. Повышенная экспрессия PD-1 и PD-L1 в очаге эндометриоза, а также индукция PD-L1 простагландином E2 in vitro, предполагают участие пути PD-1/PD-L1 в иммунной резистентности при

данном заболевании [22]. Как при эндометриозе, так и при злокачественных
опухолях репродуктивного тракта одним из механизмов избегания иммунного
надзора является секреция FasL, индуцирующая апоптоз Т клеток [21, 100,
115].

В отличие от эндометриоза, при раке эндометрия, раке яичников и раке
шейки матки наблюдается гораздо более выраженное и неблагоприятное
изменение цитокинового профиля, который представлен в основном TGF β,
IL-1β, IL 10, IL 6, IL-8, TNF-α [32, 121, 134]. Дисбаланс цитокинов при
злокачественных новообразованиях репродуктивного тракта проявляется и на
системном уровне, тогда как для эндометриоза более характерно ограничение
перитонеальной локализацией. Активный ангиогенез и васкулогенез в
опухоли происходит благодаря цитокинам, синтезирующимся CD146+
фибробластами и опухоль-ассоциированными макрофагами (TGF-β, CXCL12,
VEGF) [15, 53].

Таким образом, злокачественные новообразования репродуктивного
тракта выражаются системной иммуносупрессией, доминированием
иммуносупрессивных цитокинов, усиленной экспрессией иммунных
контрольных точек на лимфоцитах в очаге поражения и в периферической
крови [33]. И эндометриоз, и злокачественные опухоли характеризуются
схожими нарушениями в работе иммунных клеток как врожденного, так и
приобретенного иммунитета. В настоящее время в онкологии наблюдается
повышенный интерес к гамма-дельта Т-лимфоцитам, которые демонстрируют
гибридные характеристики, присущие и врожденному, и адаптивному
иммунитету [135]. Детальное изучение γδТ-клеток открывает перспективы для
выявления ранее неизвестных патогенетических механизмов эндометриоза.

γδТ-клетки

γδТ-клетки – подгруппа Т-лимфоцитов, являющихся связующим звеном
между врожденным и адаптивным иммунитетом. Они составляют примерно
1–5% от общего числа Т-клеток в периферической крови и локализованы в
различных тканях организма, включая солидные опухоли [60].

Эти клетки на своей поверхности экспрессируют множество различных
рецепторов, в первую очередь, TCR, состоящий из гетеродимера γ- и δ-цепей,
при этом корецептор CD8 экспрессируется лишь на части γδТ-клеток и
представлен гомодимером из двух α-цепей, а корецептор CD4 не
экспрессируется вовсе [31]. На основании вариабельности экспрессии δ-цепи
TCR у человека выявлены две основные субпопуляции γδТ-клеток: Vδ2Т-
клетки и не-Vδ2Т-клетки. К последним относят подтипы Vδ1+ и менее
распространенный Vδ3+, которые могут сочетаться с различными цепями Vγ.
Цепь Vδ2+ обычно связана с Vγ9, и данная популяция γδТ-клеток (Vγ9Vδ2)
является доминирующей [94]. Наиболее представленная среди не-Vδ2Т-
клеток субпопуляция Vδ1+ преобладает в тканях, особенно, в слизистых

оболочках, тогда как субпопуляция Vδ2+ – в периферической крови, составляя по некоторым данным до 95% всех γδТ-лимфоцитов [62, 94].

Существует мнение, что субпопуляция Vδ2+Т-клеток, благодаря относительно ограниченному разнообразию используемых ими TCR, лучше соответствует характеристикам врожденных Т-клеток. В то время как некоторые Vδ1+ подтипы, по-видимому, обладают большей гибкостью и участвуют в адаптивных иммунных реакциях [48]. Соотношение Vδ1/Vδ2Т-клеток в периферической крови в течение жизни претерпевает изменения: доминирующую при рождении субпопуляцию Vδ1 по мере взросления сменяет Vδ2, а затем примерно после 45 лет происходит обратная инверсия, и преобладающей вновь становится субпопуляция Vδ1 (Рисунок 1) [60, 67]. Аналогичные изменения с преобладанием Vδ1Т-лимфоцитов характерны для некоторых опухолевых процессов и инфекционных заболеваний [93, 97, 109].

Лигандами TCR у Vδ1-субпопуляции являются молекулы CD1 (аналоги молекулы локуса HLA) [101, 122], а у Vδ2-субпопуляции – молекулы бутирофилинов (BTN3A1 (CD277), BTN2A1, BTNL3) [58], связывающих фосфоантигены в инфицированных и трансформированных клетках. Установлено также, что способностью активировать TCR Vδ1-субпопуляции обладают EphA2 [57] и EPCR (endothelial protein C receptor, рецептор эндотелиального белка С) [68], экспрессирующихся на поверхности раковых клеток.

Кроме того, γδТ-клетки обладают рецепторами NK-клеток (NKR), подразделяемых в зависимости от оказываемой функции на активирующие и ингибирующие. Среди активирующих NKR наиболее примечателен NKG2D, связывающий молекулы MICA/MICB и ULBPs, экспрессируемые опухолевыми клетками и клетками в состоянии стресса [108]. Ряд активирующих NKR считаются индуцибельными, такие как NKp44 и NKp46. К ингибирующим рецепторам NK-клеток относят NKG2A, KIR2DL1 и KIR2DL3, снижающих цитотоксичность γδТ-лимфоцитов при взаимодействии с соответствующими лигандами [98].

Связывание TCR и активирующих NKR γδТ-клеток с лигандами приводит к их активации с пролиферацией и последующей реализацией цитотоксичности с участием перфорин-гранзимового механизма, Fas/FasL- и TRAIL/TRAILR-опосредованных механизмов, за счет продукции цитокинов (IFNγ, TNF-α) [70]. Дополнительным механизмом служит антителозависимая клеточная цитотоксичность, обусловленная связыванием Fc-фрагмента Ig на клетке-мишени при участии молекулы CD16 [66]. С другой стороны, микроокружение опухоли индуцирует дифференцировку γδТ-лимфоцитов как в антионкогенный, так и проонкогенный фенотип с секрецией соответствующих цитокинов, что подразумевает их неоднозначную роль в канцерогенезе [63]. Помимо вышеописанной цитотоксической функции, γδТ-клетки также способны представлять антигены αβ-Т-лимфоцитам [107].

Однако наиболее значимой особенностью γδT-клеток является способность распознавания антигенов в отсутствие молекул главного комплекса гистосовместимости и корецептора, а также без непосредственного контакта с чужеродным белком [124].

Контроль над активацией γδT-лимфоцитов осуществляется при участии контрольных точек иммунитета (Таблица 3), которые играют ключевую роль в регуляции иммунного ответа, предотвращая чрезмерное воспаление и аутоиммунное повреждение тканей. За счет экспрессии лигандов ингибирующих иммунных контрольных точек опухолевые клетки способны уклоняться от иммунного надзора, подавляя активность γδT-клеток.

γδT-клетки при эндометриозе и опухолевых процессах репродуктивного тракта

К настоящему моменту недостаточно данных для полного понимания того, как γδT-клетки участвуют в возникновении и развитии эндометриоза. В имеющихся исследованиях в качестве материала использовались периферическая кровь и перитонеальная жидкость пациенток с эндометриозом. Полученные результаты противоречивы: в периферической крови пациенток с эндометриозом наблюдалось как уменьшение, так и увеличение количества клеток Vδ1-субпопуляции [61, 81]. При этом снижение уровня этих клеток в крови коррелировало с аналогичными изменениями в перитонеальной жидкости [61].

В периферической крови пациенток с лейомиомой матки обнаружено снижение γδT-клеток с увеличением соотношения Vδ1/Vδ2. Помимо этого, наблюдалось уменьшение числа Vδ2+NKG2D+γδT-клеток и увеличение числа Vδ2+NKP30+γδT-клеток [83]. Аналогичные изменения были характерны для женщин репродуктивного возраста с полипами эндометрия, причем высокое соотношение Vδ1/Vδ2 коррелировало с низкой фертильностью и более длительным интервалом до зачатия. В ходе анализа Vδ1+γδT-лимфоцитов отмечалось увеличение количества Vδ1+NKP30+γδT-клеток, при этом количество Vδ1+PD-1+γδT-клеток было снижено [78].

Некоторые исследования указывают, что γδT-клетки составляют важную популяцию лимфоцитов, обнаруживаемых в опухолях у пациентов с различными видами рака, и их наличие является значимым прогностическим фактором благоприятного исхода [84]. Однако необходимо учитывать разнообразие фенотипов γδT-лимфоцитов, обуславливающее их двунаправленность в отношении опухолевого процесса.

Усиленная инфильтрация γδT-клетками тканей карциномы шейки матки положительно соотносится с прогнозом общей выживаемости и коррелирует с активацией противоопухолевого иммунитета. Предполагается, что пациентки с раком шейки матки с более высоким уровнем инфильтрации γδT-клетками могут быть восприимчивее к стратегиям лечения с применением

ингибиторов иммунных контрольных точек [77], особенно с учетом их усиленной экспрессии опухолевыми клетками [82].

При раке яичников обнаружили значительно более высокий процент γδT-клеток и, в частности, Vδ1-субпопуляции в опухолевых тканях и асцитической жидкости в сравнении с нормальными тканями яичников [41, 123]. Повышенная экспрессия TIGIT и PD-1 Vδ1-субпопуляцией γδT-лимфоцитов периферической крови, асцитической жидкости и опухолевых тканей больных раком яичников, вероятно, указывает на иммунное истощение этих клеток [123]. Высокий уровень IL-17A, продуцируемого γδT-клетками, на фоне низкого уровня IFN-γ, предположительно, обуславливает прогрессирование заболевания [42]. Отмечена корреляция между уровнем инфильтрации опухолевых тканей лимфоцитами Vδ1-субпопуляции и прогрессированием заболевания, а также между повышенным соотношением Vδ1/Vδ2 и прогнозом при раке яичников [41, 42].

2 Заключение

Генитальный эндометриоз представляет собой сложное заболевание, патогенез которого связан со значительными нарушениями иммунной регуляции. Анализ литературы подтверждает, что иммунное микроокружение эндометриоидных гетеротопий характеризуется дисбалансом клеточных популяций и цитокинового профиля, имеющим значительное сходство с опухолевыми процессами репродуктивного тракта. Ключевыми признаками являются преобладание макрофагов M2-типа, снижение цитотоксической активности NK-клеток, дисбаланс Th1/Th2 в сторону Th2, а также повышенная экспрессия лигандов иммунных контрольных точек (PD-L1, TIM-3).

Особый научный интерес представляют γδT-лимфоциты, обладающие гибридными свойствами врожденного и адаптивного иммунитета. Их функциональная пластичность, обусловленная разнообразием субпопуляций (Vδ1, Vδ2) и экспрессией рецепторов, определяет двойственную роль в развитии данной патологии. Сравнение данных, описанных в литературе, свидетельствуют об изменении соотношения субпопуляций γδT-клеток не только при эндометриозе, но и при миоме и злокачественных новообразованиях, однако результаты исследований периферической крови и перитонеальной жидкости остаются противоречивыми.

Выявление механизмов регуляции активности γδT-клеток через иммунные контрольные точки открывает перспективы для понимания механизмов уклонения тканей от иммунного надзора. Дальнейшее изучение роли γδT-лимфоцитов, их рецепторного аппарата и взаимодействия с микроокружением эндометриоидного очага необходимо для разработки принципиально новых методов диагностики и таргетной иммунотерапии генитального эндометриоза. Подобные стратегии могут быть направлены на

418 восстановление иммунного ответа и снижение рецидивирования заболевания,
419 что является критически важной задачей современной гинекологии.

420 **Финансирование:** Работа выполнена в рамках ПНИ № 1025032300077-
421 4.

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Иммунные клетки эндометриоидного очага
Table 1. Immune cells of the endometrioid lesion

Клетки Cells	Фенотип Phenotype	Цитокины Cytokines	Локализация Localization
Перитонеальные макрофаги M2 Peritoneal macrophages M2	CD68, CD163, CD206, CD86 [10]	IL-10, TGF-β, VEGF [10]	Эндометриоз яичников [86, 133], поверхностный перитонеальный эндометриоз [37], глубокий инфильтративный эндометриоз [37] Ovarian endometriosis [86, 133], superficial peritoneal endometriosis [37], deep infiltrating endometriosis [37]
Перитонеальные макрофаги M1 Peritoneal macrophages M1	CD80, CD86, CD68, CD16, CD32, CD64 [10]	TNFα, IL-1α, IL-1β, IL-6, IL-12, IL-15, IL-16, IL-18, IL-23, IL-27 [10]	Эндометриоз яичников [86, 133], поверхностный перитонеальный эндометриоз [37], глубокий инфильтративный эндометриоз [37] Ovarian endometriosis [86, 133], superficial peritoneal endometriosis [37], deep infiltrating endometriosis [37]

NK	CD16, CD56 [27]	TNFα, IFN-γ [27]	Эндометриоз яичников [86, 133] Ovarian endometriosis [86, 133]
Дендритные клетки Dendritic cells	CD1c, CD80, CD86, CD83, CD40, HLA-DR [71]	IL-27, IL-12, IL-23 [20]	Эндометриоз яичников [133], поверхностный перитонеальный эндометриоз [104] Ovarian endometriosis [133], superficial peritoneal endometriosis [104]
MDSC	CD33, CD14, CD11b [112]	IL-10, TGF-β [23]	Эндометриоз яичников, поверхностный перитонеальный эндометриоз, инфильтративный эндометриоз [112] Ovarian endometriosis, superficial peritoneal endometriosis, deep infiltrating endometriosis [112]
Нейтрофилы Neutrophiles	CD15, CD66b, CD11b, CD16, CD62L, CD10, CD177 [52]	TNFα, IL-1α, IL-1β, IFN-γ [52]	Эндометриоз яичников [86, 133] Ovarian endometriosis [86, 133]
Тучные клетки Mast cells	FcεRI, CD13, CD29,	TNFα, IL-4, IL-15 [16]	Эндометриоз яичников [22, 86, 133]

	CD45, CD117, CD123 [16]		Ovarian endometriosis [22, 86, 133]
Цитотоксические Т-лимфоциты Cytotoxic T- lymphocytes	CD3, CD8 [17]	TNFα, IFN-γ [119]	Эндометриоз яичников [35, 86, 133], поверхностный перитонеальный эндометриоз, инфильтративный эндометриоз [35] Ovarian endometriosis [35, 86, 133], superficial peritoneal endometriosis, deep infiltrating endometriosis [35]
Th	CD3, CD4 [18]	Th1: IFN-γ, TNF-α, IL-2, IL-15 [18]	Эндометриоз яичников [35, 86, 114, 133], поверхностный перитонеальный эндометриоз, инфильтративный эндометриоз [35]
		Th2: IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13 [18]	Ovarian endometriosis [35, 86, 114, 133], superficial peritoneal endometriosis, deep infiltrating endometriosis [35]
		Th17: IL-17A, IL-17F, IL-22 [18]	Эндометриоз яичников [114] Ovarian endometriosis [114]

Treg	CD4 CD25 CD127 Foxp ³⁺ [114]	TGF-β, IL-10, IL-35 [89]	Эндометриоз яичников [86, 114, 133] Ovarian endometriosis [86, 114, 133]
В-лимфоциты B-lymphocytes	CD19, CD20, CD23, CD27, HLA-DR [19]	IL-10, IL-21 [8]	Эндометриоз яичников [133] Ovarian endometriosis [133]

Таблица 2. Сравнительная характеристика патологических очагов при эндометриозе, миоме матки и злокачественных новообразованиях репродуктивного тракта

Table 2. Comparative characteristics of pathological foci in endometriosis, uterine fibroids and tumors of the reproductive tract

	Эндометриоз Endometriosis	Миома матки Uterine fibroids	ЗНО репродуктивного тракта Tumors of the reproductive tract
Макрофаги Macrophages	• ↑ общая популяция • дисфункция фагоцитоза • ↑ general population • phagocytosis dysfunction	↑ M2-фенотип ↑ M2-phenotype	↑ M2-фенотип ↑ M2-phenotype
NK	• ↑ общая популяция • ↓ цитотоксичность • ↑ general population • ↓ cytotoxicity	↑ общая популяция ↑ general population	• ↓ общая популяция • ↓ цитотоксичность • ↓ general population • ↓ cytotoxicity

CD3+CD4+ Т-клетки CD3+CD4+ T-cells	• ↑ общая популяция • ↑ Th и Treg • дисбаланс Th1/Th2 с преобладанием Th2 • ↑ Th17 • ↑ general population • ↑ Th and Treg • Th1/Th2 imbalance with a predominance of Th2 • ↑ Th17	↓ общая популяция ↓ general population	↑ Treg
CD3+CD8+ Т-клетки CD3+CD8+ T-cells	• ↓ общая популяция • ↓ цитотоксичность • ↓ general population • ↓ cytotoxicity	аналогично интактным тканям similarly to intact tissues	• численность популяции зависит от стадии • ↓ цитотоксичность • the population size depends on the stage • ↓ cytotoxicity
Стрессорные молекулы МНС-I МНС-I Stress Molecules	MICA, MICB, ULBPs	MICB	MICA, MICB, ULBPs
Экспрессия лигандов ИКТ ICP ligand expression	PD-L1, Gal-9, CD200	PD-L1	PD-L1, CD80/86, FGL1, CD155/CD112, Gal-9)
Цитокиновый профиль Cytokine profile	IL-1β, IL-6, IL-8, RANTES, MCP-1, IL-17A, G-CSF, CXCL12, CX3CL1	TGF-β, IL-10, VEGF, PDGF	TGF-β, IL-1β, IL-10, IL-6, IL-8, TNF-α, CXCL12, VEGF

Таблица 3. Иммунные контрольные точки γδТ-клеток

Table 3. Immune checkpoints of γδT-cells

Иммунная контрольная точка Immune checkpoint	Лиганд Ligand	Субпопуляция Subpopulation
CTLA-4	CD80 (B7-1), CD86 (B7-2)	Vδ1, Vδ2
BTLA	TNFRSF14 (HVEM, CD270)	Vδ2
PD-1	PD-L1 (CD274), PD-L2 (CD273)	Vδ1, Vδ2
TIGIT	Nectin-2 (CD112), PVR (CD155)	Vδ1, Vδ2
VISTA	PSGL-1	Vδ2
LAG3	LSEctin	Vδ1, Vδ2
TIM3	Ceacam-1, Gal9	Vδ1, Vδ2
KLRB1	LLT1	Vδ1
2B4	CD48	Vδ1, Vδ2

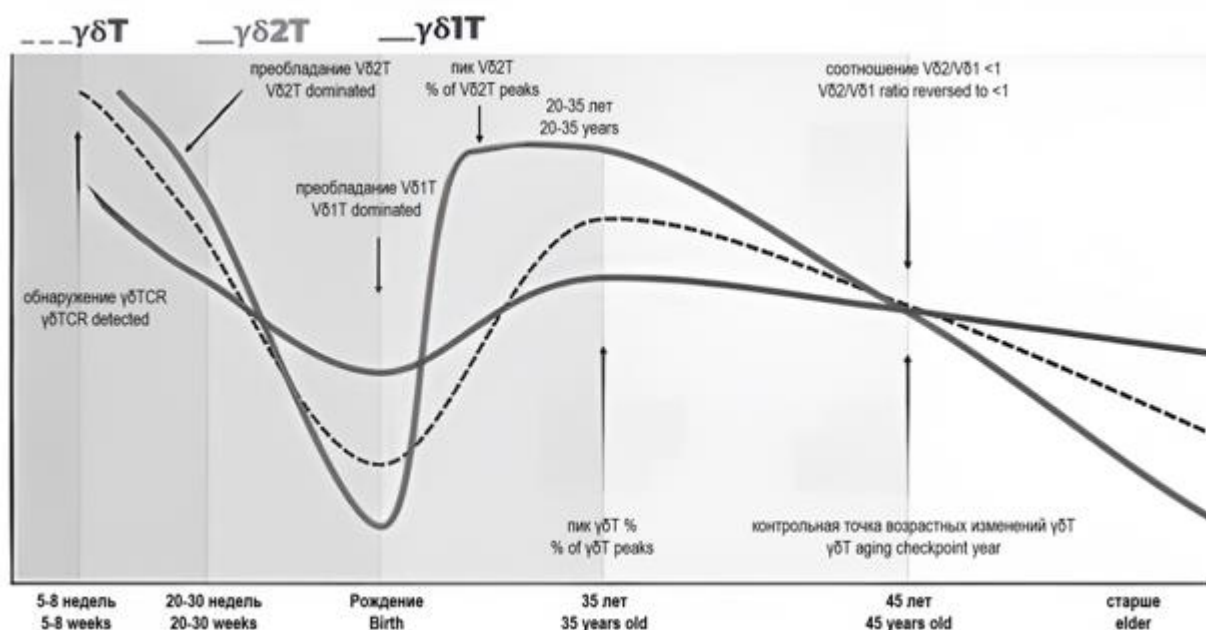
Примечания: Соколов Д.И. Гамма-дельта (γδ) Т-клетки: происхождение, фенотип, функции. Санкт-Петербург, 2025. С.40-45 [26]

Notes: Sokolov D.I. Gamma-delta (γδ) T cells: origin, phenotype, functions. Saint Petersburg, 2025. pp.40-45 [26]

РИСУНКИ

Рисунок 1. Возрастные изменения субпопуляций γδT-клеток. Адаптировано из: Hu Y. et al., 2023 [60].

Figure 1. Age-related changes in γδT-cell subpopulations. Adapted from: Hu Y. et al., 2023 [60].



ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДААННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Черкашина Софья Андреевна – младший научный сотрудник отдела гинекологии и эндокринологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта» Российская Федерация

Адрес: 199034, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3

Телефон: +79818715828

E-mail: sonyach@list.ru

Sofya A. Cherkashina - research assistant, D.O.Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology, Russian Federation

Address: 199034, St. Petersburg, Mendelevskaya line, 3

Telephone: +79818715828

E-mail: sonyach@list.ru

Блок 2. Информация об авторах

Соколов Дмитрий Игоревич – д.б.н., доц., заведующий отделом иммунологии и межклеточных взаимодействий ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта» Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3; ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярной иммунологии ФБУН «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 197101, Санкт-Петербург, ул. Мира, д. 14 E-mail: falcojugger@yandex.ru

Dmitry I. Sokolov - Doctor of Biological Sciences, Assoc. Prof., Head of the Department of Immunology and Intercellular Interactions, Federal State Budgetary Scientific Institution “Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproduction named after D.O. Ott”, Russian Federation, 199034, St. Petersburg, Mendeleyevskaya Liniya, Bldg. 3; Leading Researcher, Laboratory of Molecular Immunology, Federal Budgetary Scientific Institution “St. Petersburg Pasteur Research Institute of Epidemiology and Microbiology” of the Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, 197101, St. Petersburg, Mira St., Bldg. 14 E-mail: falcojugger@yandex.ru

Ярмолинская Мария Игоревна – проф. РАН, з.д.н. Российской Федерации, д.м.н., проф., заведующая отделом гинекологии и эндокринологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта» Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д.3; профессор кафедры акушерства и гинекологии, ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский

университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41, m.yarmolinskaya@gmail.com

Maria I. Yarmolinskaya - MD, Professor of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Gynecology and Endocrinology D.O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology, 199034, Russia, St. Petersburg, Mendeleevskaya line, 3; Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov of the Ministry of Health of the Russian Federation m.yarmolinskaya@gmail.com

Блок 3. Метаданные статьи

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ИММУНОПАТОГЕНЕЗ ГЕНИТАЛЬНОГО
ЭНДОМЕТРИОЗА СКВОЗЬ ПРИЗМУ γδТ-КЛЕТОК
AN UPDATED PERSPECTIVE ON THE IMMUNOPATHOGENESIS OF
ENDOMETRIOSIS THROUGH THE PRISM OF γδT CELLS

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

γδТ-КЛЕТКИ И ЭНДОМЕТРИОЗ

γδT CELLS AND ENDOMETRIOSIS

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, γδТ-клетки, иммунопатогенез, Vδ1, Vδ2, иммунные контрольные точки.

Keywords: endometriosis, γδT cells, immunopathogenesis, Vδ1, Vδ2, immune checkpoints.

Обзоры.

Количество страниц текста – 11,

Количество таблиц – 3,

Количество рисунков – 1.

28.03.2026

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

	Авторы, название, источник	ФИО, название и источник на английском языке	URL статьи
1.	Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б. Молекулярные аспекты патогенеза эндометриоза // Проблемы репродукции. - 2015. – Т.21, №2. – С. 66-77.	Adamyan L.V., Aznaurova Ya.B. Molecular aspects of the pathogenesis of endometriosis // Problems of Reproduction. – 2015. – Vol.21, No.2. – Pp. 66-77.	https://doi.org/10.17116/repro201521266-77
2.	Адамян Л.В., Алясова А.В., Пивазян Л.Г., Степанян А.А. Иммунологические аспекты эндометриоза: патофизиологические механизмы, диагностика, аутоиммунитет, таргетная терапия и модуляция // Проблемы репродукции. – 2024. – Т.30, №2. – с. 15-31.	Adamyan L.V., Alyasova A.V., Pivazyan L.G., Stepanyan A.A. Immunological aspects of endometriosis: pathophysiological mechanisms, diagnosis, autoimmunity, targeted therapy and modulation //	https://doi.org/10.17116/repro20243002115

		Problems of Reproduction. – 2024. – Vol.30, No.2. – pp. 15-31.	
3.	Алиева Ф.Т., Парамонова Н.Б., Брюнин Д.В., Бахвалова А.А., Алиева Ф.Т. Особенности экспрессии рецепторов половых стероидных гормонов при впервые выявленном и рецидивирующем наружном генитальном эндометриозе // Проблемы репродукции. – 2022. – Т.28, №2. – с. 40-46.	Alieva F.T., Paramonova N.B., Bryunin D.V., Bakhvalova A.A., Alieva F.T. Features of the expression of sex steroid hormone receptors in newly diagnosed and recurrent external genital endometriosis // Problems of Reproduction. – 2022. – Vol. 28, No. 2. – pp. 40–46.	https://doi.org/10.17116/repro20222802140
4.	Анциферова Ю.С., Малышкина А.И., Абдуллаева Л.Х. Нарушение дифференцировки В-лимфоцитов крови и перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом и бесплодием // Российский	Antsiferova Yu.S., Malyshkina A.I., Abdullaeva L.K. Impaired differentiation of B-lymphocytes in blood and peritoneal	https://journals.rcsi.science/1028-7221/article/view/119426

	иммунологический журнал. – 2019. – Т.22, №4. – с. 1377-1384.	fluid in patients with endometriosis and infertility // Russian Journal of Immunology. – 2019. – Vol. 22, No. 4. – pp. 1377–1384.	
5.	Асташкин Е.И., Ванько Л.В., Кречетова Л.В. Роль нейтрофильных гранулоцитов в развитии эндометриоза // Акушерство и гинекология. – 2020. – Т.6. – с. 5-12.	Astashkin E.I., Vanko L.V., Krechetova L.V. The role of neutrophilic granulocytes in the development of endometriosis // Obstetrics and Gynecology. – 2020. – Vol.6. – pp. 5-12.	https://doi.org/10.18565/aig.2020.6.5-12
6.	Белевич А.С., Ярмолинская М.И., Сельков С.А., Соколов Д.И. Контрольные точки иммунитета в контексте наружного генитального эндометриоза // Медицинская иммунология. – 2024. – Т.27, №2. – с. 245-264.	Belevich A.S., Yarmolinskaya M.I., Selkov S.A., Sokolov D.I. Immune checkpoints in the context of external genital endometriosis //	https://doi.org/10.15789/1563-0625-ICI-2923

		Medical Immunology. – 2024. – Vol.27, No.2. – pp. 245-264.	
7.	Бицадзе В.О., Слуханчук Е.В., Солопова А.Г., Хизроева Д.Х., Якубова Ф.Э., Оруджова Э.А., Дегтярева Н.Д., Егорова Е.С., Макацария Н.А., Самбурова Н.В., Серов В.Н., Ашрафян Л.А., Асланова З.Д., Лазарчук А.В., Кудрявцева Е.С., Солопова А.Е., Капанадзе Д.Л., Гри Ж.-К., Элалами И., Ай Д., Макацария А.Д. Роль микроокружения в росте и распространении опухоли // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2024. – Т.18, №1. – с. 96-111.	Bitsadze V.O., Sluchanchuk E.V., Solopova A.G., Khizroeva D.H., Yakubova F.E., Orujova E.A., Degtyareva N.D., Egorova E.S., Makatsaria N.A., Samburova N.V., Serov V.N., Ashrafyan L.A., Aslanova Z.D., Lazarchuk A.V., Kudryavtseva E.S., Solopova A.E., Kapanadze D.L., Grie Z.-K., Elalami I., Ai D., Makatsaria A.D. The role of the microenvironment in tumor growth and spread // Obstetrics,	https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.489

		gynecology and reproduction. – 2024. – Vol. 18, No. 1. – pp. 96–111.	
8.	Бязрова М.Г., Порошина А.С., Сухова М.М., Фролов Е.А., Шилкина А.Б., Латышева Е.А., Латышева Т.В., Филатов А.В. Продукция цитокинов наивными В-лимфоцитами и В-клетками памяти при стимуляции in vitro // Иммунология. – 2023. – Т.44, №5. – с. 575-585.	Byazrova M.G., Poroshina A.S., Sukhova M.M., Frolov E.A., Shilkina A.B., Latysheva E.A., Latysheva T.V., Filatov A.V. Cytokine production by naive B-lymphocytes and memory B-cells upon in vitro stimulation // Immunology. – 2023. – Vol. 44, No. 5. – pp. 575–585.	https://doi.org/10.33029/0206-4952-2023-44-5-575-585
9.	Вторушин С.В., Малых Р.Д. Современные предпосылки для молекулярно-генетической классификации рака эндометрия //	Vtorushin S.V., Malykh R.D. Modern prerequisites for the molecular-genetic	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28631718

	Архив патологии. – 2017. – Т.79, №3. – с. 57-62.	classification of endometrial cancer // Archive of Pathology. – 2017. – Vol.79, No.3. – pp. 57-62.	
10.	Жгулева А.С., Зементова М.С., Сельков С.А., Соколов Д.И. Макрофаги M1/M2: происхождение, фенотип, способы получения, взаимодействие с естественными киллерами и трофобластом // Медицинская иммунология. – 2024. – Т.26, №3. – с. 425-448.	Zhguleva A.S., Zementova M.S., Selkov S.A., Sokolov D.I. M1/M2 macrophages: origin, phenotype, methods of production, interaction with natural killer cells and trophoblast // Medical Immunology. – 2024. – Vol.26, No.3. – pp. 425-448.	https://doi.org/10.15789/1563-0625-MMO-2877
11.	Иванов И.И., Гордиенко Ю.В., Попова-Петросян Е.В., Макалиш Т.П., Зяблицкая Е.Ю. Особенности рецепторного аппарата простой и пролиферирующей миомы матки // Медицинский вестник Северного	Ivanov I.I., Gordienko Y.V., Popova-Petrosyan E.V., Makalish T.P., Zyablitskaya E.Y. Features of the	https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16093

	Кавказа. – 2021. – Т.16, №4. – с. 391-395.	receptor apparatus in simple and proliferating uterine fibroids // Medical Bulletin of the North Caucasus. – 2021. – Vol.16, No.4. – pp. 391-395.	
12.	Ильина И.Ю., Бурдин Д.В., Нариманова М.Р., Ибрагимова Д.М. Генитальный эндометриоз: патогенез, диагностика и связь с онкологическими заболеваниями // РМЖ. Мать и дитя. – 2021. – Т.4. – с. 339-345.	Ilyina I.Y., Burdin D.V., Narimanova M.R., Ibragimova D.M. Genital endometriosis: pathogenesis, diagnosis, and relationship with oncological diseases // RMJ. Mother and Child. – 2021. – Vol.4. – pp. 339-345.	https://doi.org/10.32364/2618-8430-2021-4-4-339-345
13.	Кабанова О.О., Мелкумян А.Г., Кречетова Л.В., Менжинская И.В., Павлович С.В. Роль иммунной системы в патогенезе эндометриоза // Гинекология. – 2021. – Т.23, №6. – с. 485-492.	Kabanova O.O., Melkumyan A.G., Krechetova L.V., Menzhinskaya I.V., Pavlovich S.V. The Role of the Immune	https://doi.org/10.26442/20795696.2021.6.200966

		System in the Pathogenesis of Endometriosis // Gynecology. – 2021. – Vol.23, No.6. – pp. 485-492.	
14.	Калинчук А.Ю., Мальцева А.А., Царенкова Е.А., Лоос Д.М., Вторушин С.В., Коломиец Л.А., Таширева Л.А. Характеристика иммунного микроокружения рака эндометрия в зависимости от MMR-статуса опухоли // Архив патологии. – 2025. – Т.87, №5. – с. 11-19.	Kalinchuk A.Y., Maltseva A.A., Tsarenkova E.A., Loos D.M., Vtorushin S.V., Kolomiets L.A., Tashireva L.A. Characteristics of the immune microenvironment of endometrial cancer depending on the tumor's MMR status // Archive of Pathology. – 2025. – Vol.87, No.5. – pp. 11-19.	https://doi.org/10.17116/patol20258705111
15.	Ковалева О.В., Подлесная П.А., Грачев А.Н. Цитотоксическая активность макрофагов и ее роль в патогенезе опухолей // Альманах	Kovaleva O.V., Podlesnaya P.A., Grachev A.N. Cytotoxic activity of	https://almclinmed.ru/jour/article/view/1655

	клинической медицины. – 2022. – Т.50, №1. – с. 13-20.	macrophages and its role in tumor pathogenesis // Almanac of Clinical Medicine. – 2022. – Vol.50, No.1. – pp. 13-20.	
16.	Колесникова Н.В. Тучные клетки при аллергическом и инфекционном воспалении // Русский медицинский журнал. – 2022. – Т.6, №2. – с. 79-84.	Kolesnikova N.V. Mast cells in allergic and infectious inflammation // Russian Medical Journal. – 2022. – Vol. 6, No. 2. – pp. 79–84.	https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-2-79-84
17.	Кудрявцев И.В., Борисов А.Г., Васильева Е.В., Кробинец И.И., Савченко А.А., Серебрякова М.К., Тотолян А.А. Фенотипическая характеристика цитотоксических Т-лимфоцитов: регуляторные и эффекторные молекулы // Медицинская иммунология. – 2018. – Т.20, №2. – с. 227-240.	Kudryavtsev I.V., Borisov A.G., Vasilyeva E.V., Krobinets I.I., Savchenko A.A., Serebryakova M.K., Totolyan A.A. Phenotypic characterization of cytotoxic T-lymphocytes: regulatory and	https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-2-227-240

		effector molecules // Medical Immunology. – 2018. – Vol. 20, No. 2. – pp. 227–240.	
18.	Кудрявцев И.В., Головкин А.С., Тотолян А.А. Т-хелперы и их клетки-мишени при COVID-19 // Инфекция и иммунитет. – 2022. – Т.12, №3. – с. 409-426.	Kudryavtsev I.V., Golovkin A.S., Totolyan A.A. T-helpers and their target cells in COVID-19 // Infection and Immunity. – 2022. – Vol. 12, No. 3. – pp. 409–426.	https://iimmun.ru/iimm/article/view/1882
19.	Лушова А.А., Жеремян Э.А., Астахова Е.А., Спиридонова А.Б., Бязрова М.Г., Филатов А.В. Субпопуляции В-лимфоцитов: функции и молекулярные маркеры // Иммунология. – 2019. – Т.40, №6. – с. 63-76.	Lushova A.A., Zheremyan E.A., Astakhova E.A., Spiridonova A.B., Byazrova M.G., Filatov A.V. Subpopulations of B-lymphocytes: functions and molecular markers // Immunology. –	https://doi.org/10.24411/0206-4952-2019-16009

		2019. – Vol. 40, No. 6. – pp. 63–76.	
20.	Мельников М.В., Пащенко М.В., Бойко А.Н. Дендритные клетки при рассеянном склерозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2017. – Т.117, №2-2. – с. 22-30.	Melnikov M.V., Pashchenkov M.V., Boyko A.N. Dendritic cells in multiple sclerosis // Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. Special issues. – 2017. – Vol. 117, No. 2-2. – pp. 22-30.	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28617358
21.	Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Долгов Е.Д., Абрамашвили Ю.Г. Патогенез и патогенетические варианты лечения эндометриоза // Гинекология, акушерство и перинатология. – 2023. – Т.22, №1. – с. 92-104.	Orazov M.R., Radzinsky V.E., Dolgov E.D., Abramashvili Y.G. Pathogenesis and pathogenetic treatment options for endometriosis // Gynecology, Obstetrics and Perinatology. – 2023. – Vol.22, No.1. – pp. 92-104.	https://doi.org/10.20953/1726-1678-2023-1-92-104

22.	Пацап О.И., Бабкина А.В., Хабарова М.Б., Буянова А.А., Михалев С.А., Атыкшин Д.А., Давыдов А.И., Михалева Л.М., Игнатюк М.А., Володькин А.В. Эндометриоз. Новые терапевтические мишени // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2023. – Т.22, №4. – с. 80-91.	Papats O.I., Babkina A.V., Khabarova M.B., Buyanova A.A., Mikhalev S.A., Atyakshin D.A., Davydov A.I., Mikhaleva L.M., Ignatyuk M.A., Volodkin A.V. Endometriosis. New therapeutic targets // Questions of Obstetrics, Gynecology and Perinatology. – 2023. – Vol.22, No.4. – pp. 80-91.	https://doi.org/10.20953/1726-1678-2023-4-80-91
23.	Пономарев А.В. Миелоидные супрессорные клетки: общая характеристика // Иммунология. – 2016. – Т.37, №1. – с. 47-50.	Ponomarev A.V. Myeloid suppressor cells: general characteristics // Immunology. – 2016. – Vol.37, No.1. – pp. 47-50.	https://doi.org/10.18821/0206-4952-2016-37-1-47-50
24.	Пшеничный Е.Ю., Асатурова А.В., Адамян Л.В., Зайцев Н.В. Иммуногистохимические	Pshenichnyuk E.Y., Asaturova A.V., Adamyan L.V.,	https://doi.org/10.18565/aig.2018.3.84-95

	особенности эутопического и эктопического эндометрия у пациенток с рецидивирующими эндометриоидными кистами яичников // Акушерство и гинекология. – 2018. – Т.3. – с. 84-95.	Zaitsev N.V. Immunohistochemical features of eutopic and ectopic endometrium in patients with recurrent endometrioid ovarian cysts // Obstetrics and Gynecology. – 2018. – Vol.3. – pp. 84-95.	
25.	Самойлова А.В., Гунин А.Г., Сидоров А.Е., Денисова Т.Г., Чернышов В.В., Смирнова Т.Л. Современные направления изучения этиологии и патогенеза эндометриоза (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2020. – Т.26, №5. – с. 118-132.	Samoilova A.V., Gunin A.G., Sidorov A.E., Denisova T.G., Chernyshov V.V., Smirnova T.L. Modern Directions in Studying the Etiology and Pathogenesis of Endometriosis (Literature Review) // Problems of Reproduction. – 2020. – Vol. 26, No. 5. – pp. 118–132.	https://doi.org/10.17116/repro202026051118

26.	Соколов Д.И. Гамма-дельта (γδ) Т-клетки: происхождение, фенотип, функции // Медицинская иммунология. – 2025. – Т.27, №5. – с. 899-934.	Sokolov D.I. Gamma-delta (γδ) T cells: origin, phenotype, functions // Medical Immunology. – 2025. – Vol.27, No.5. – pp. 899-934.	https://doi.org/10.15789/1563-0625-GDT-3160
27.	Тыщук Е.В., Михайлова В.А., Сельков С.А., Соколов Д.И. Естественные киллеры: происхождение, фенотип, функции // Медицинская иммунология. – 2021. – Т.23, №6. – с. 1207-1228.	Tyshchuk E.V., Mikhailova V.A., Selkov S.A., Sokolov D.I. Natural killers: origin, phenotype, functions // Medical Immunology. – 2021. – Vol.23, No.6. – pp. 1207-1228.	https://doi.org/10.15789/1563-0625-NKC-2330
28.	Украинец Р.В., Корнева Ю.С. Нарушение процесса апоптоза клеток эндометрия на фоне гормонального дисбаланса как ключевой фактор в развитии эндометриоза // Проблемы эндокринологии. – 2019. – Т.65, №2. – с. 140-144.	Ukrainets R.V., Korneva Y.S. Disruption of the endometrial cell apoptosis process against the background of hormonal imbalance	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31271717

		as a key factor in the development of endometriosis // Problems of Endocrinology. – 2019. – Vol.65, No.2. – pp. 140-144.	
29.	Файзуллин Л.З., Муфтайдинова Ш.Р., Буралкина Н.А., Чупрынин В.Д. Рецепторы Eph при раке и эндометриозе // Акушерство и гинекология. – 2024. – Т.4. – с. 48-54.	Faizullin L.Z., Muftaydinova S.R., Buralkina N.A., Chuprynin V.D. Eph receptors in cancer and endometriosis // Obstetrics and Gynecology. – 2024. – Vol.4. – pp. 48-54.	https://dx.doi.org/10.18565/aig.2021.4.48-54
30.	Фархат К.Н., Савилова А.М., Макиян З.Н., Адамян Л.В. Эндометриоз: роль стволовых клеток в развитии заболевания (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2016. – Т.22, №1. – с. 20-27.	Farkhat K.N., Savilova A.M., Makiyan Z.N., Adamyan L.V. Endometriosis: the role of stem cells in the development of the disease (literature review) // Problems of Reproduction. –	https://doi.org/10.17116/repro201622120-27

		2016. – Vol. 22, No. 1. – pp. 20–27.	
31.	Хаитов Р.М. Иммунология : учебник / Р. М. Хаитов. – 4-е издание, переработанное и дополненное. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2021. - 520 с.	Khaitov R.M. Immunology: textbook / R.M. Khaitov. – 4th edition, revised and supplemented. – Moscow: “GEOTAR-Media”, 2021. – 520 p.	
32.	Черткова А.М., Кадагидзе З.Г., Заботина Т.Н., Кушлинский Н.Е. Клеточный иммунитет при раке яичников // Проблемы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2019. – Т.22, №1. – с. 3-12.	Chertkova A.M., Kadagidze Z.G., Zabolina T.N., Kushlinsky N.E. Cellular immunity in ovarian cancer // Problems of Biological, Medical and Pharmaceutical Chemistry. – 2019. – Vol.22, No.1. – pp. 3-12.	https://doi.org/10.29296/25877313-2019-01-01
33.	Шубникова Е.В., Букатина Т.М., Вельц Н.Ю., Каперко Д.А., Кутехова Г.В. Ингибиторы контрольных точек иммунного ответа: новые риски	Shubnikova E.V., Bukatina T.M., Veltz N.Yu., Kaperko D.A.,	https://doi.org/10.30895/2312-7821-2020-8-1-9-22

	нового класса противоопухолевых средств // Безопасность и риск фармакотерапии. – 2020. – Т.8, №1. – с. 9-22.	Kutekhova G.V. Immune checkpoint inhibitors: new risks of a new class of antitumor drugs // Safety and Risk of Pharmacotherapy. – 2020. – Vol.8, No.1. – pp. 9-22.	
34.	Щукина Н.А., Буянова С.Н., Кондриков Н.И., Тихомирова А.С., Барина И.В., Шеина Е.Н. Клинико-морфологические аспекты лейомиомы матки у молодых женщин // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. – Т.16, №1. – с. 21-27.	Shchukina N.A., Buyanova S.N., Kondrikov N.I., Tikhomirova A.S., Barinova I.V., Sheina E.N. Clinical and morphological aspects of uterine leiomyoma in young women // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. – 2016. – Vol.16, No.1. – pp. 21-27.	https://doi.org/10.17116/rosakush201616121-27
35.	Ahn S.H., Khalaj K., Young S.L., Lessey B.A., Koti M., Tayade C. Immune-inflammation gene signatures		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27475412

	in endometriosis patients. Fertil Steril, 2016, Vol.106, no 6, pp. 1420-1431 e7.		
36.	Asare-Werehene M., Zaker A., Tripathi S., Communal L., Carmona E., Mes-Masson A.M., Tsang B.K., Mer A. Spotlight on nuclear PD-L1 in ovarian cancer chemoresistance: hidden but mighty. Front Immunol, 2025, Vol.16, no, pp. 1543529.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40726982
37.	Bacci M., Capobianco A., Monno A., Cottone L., Di Puppo F., Camisa B., Mariani M., Brignole C., Ponzoni M., Ferrari S., Panina-Bordignon P., Manfredi A.A., Rovere-Querini P. Macrophages are alternatively activated in patients with endometriosis and required for growth and vascularization of lesions in a mouse model of disease. Am J Pathol, 2009, Vol.175, no 2, pp. 547-56.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19574425
38.	Becker C.M., Bokor A., Heikinheimo O., Horne A., Jansen F., Kiesel L., King K., Kvaskoff M., Nap A., Petersen K., Saridogan E., Tomassetti C., van Hanegem N., Vulliemoz N., Vermeulen N., Group E.E.G. ESHRE guideline:		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35350465

	endometriosis. Hum Reprod Open, 2022, Vol.2022, no 2, pp. hoac009.		
39.	Boos D., Chuang T.D., Abbasi A., Luzzi A., Khorram O. The immune landscape of uterine fibroids as determined by mass cytometry. F S Sci, 2024, Vol.5, no 3, pp. 272-282.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38925276
40.	Chen S., Liu Y., Zhong Z., Wei C., Liu Y., Zhu X. Peritoneal immune microenvironment of endometriosis: Role and therapeutic perspectives. Front Immunol, 2023, Vol.14, no, pp. 1134663.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36865552
41.	Chen X., Shang W., Xu R., Wu M., Zhang X., Huang P., Wang F., Pan S. Distribution and functions of gammadelta T cells infiltrated in the ovarian cancer microenvironment. J Transl Med, 2019, Vol.17, no 1, pp. 144.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31064389
42.	Chen X., Zhang X., Xu R., Shang W., Ming W., Wang F., Wang J. Implication of IL-17 producing abetaT and gammadeltaT cells in patients with ovarian cancer. Hum Immunol, 2020, Vol.81, no 5, pp. 244-248.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32093885
43.	Clark D.A., Dmetrichuk J.M., Dhesy-Thind S., Crowther M.A., Arredondo		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29934094

	J.L. Soluble CD200 in secretory phase endometriosis endometrial venules may explain endometriosis pathophysiology and provide a novel treatment target. J Reprod Immunol, 2018, Vol.129, no, pp. 59-67.		
44.	Cohen P.A., Jhingran A., Oaknin A., Denny L. Cervical cancer. Lancet, 2019, Vol.393, no 10167, pp. 169-182.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30638582
45.	Colon-Caraballo M., Garcia M., Mendoza A., Flores I. Human Endometriosis Tissue Microarray Reveals Site-specific Expression of Estrogen Receptors, Progesterone Receptor, and Ki67. Appl Immunohistochem Mol Morphol, 2019, Vol.27, no 7, pp. 491-500.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29629944
46.	Crosbie E.J., Kitson S.J., McAlpine J.N., Mukhopadhyay A., Powell M.E., Singh N. Endometrial cancer. Lancet, 2022, Vol.399, no 10333, pp. 1412-1428.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35397864
47.	Dai D., Liu L., Huang H., Chen S., Chen B., Cao J., Luo X., Wang F., Luo R., Liu J. Nomograms to Predict the Density of Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Patients With High-Grade Serous		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33718143

	Ovarian Cancer. Front Oncol, 2021, Vol.11, no, pp. 590414.		
48.	Davey M.S., Willcox C.R., Joyce S.P., Ladell K., Kasatskaya S.A., McLaren J.E., Hunter S., Salim M., Mohammed F., Price D.A., Chudakov D.M., Willcox B.E. Clonal selection in the human Vdelta1 T cell repertoire indicates gammadelta TCR-dependent adaptive immune surveillance. Nat Commun, 2017, Vol.8, no, pp. 14760.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28248310
49.	Degos C., Heinemann M., Barrou J., Boucherit N., Lambaudie E., Savina A., Gorvel L., Olive D. Endometrial Tumor Microenvironment Alters Human NK Cell Recruitment, and Resident NK Cell Phenotype and Function. Front Immunol, 2019, Vol.10, no, pp. 877.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31105699
50.	Dong P., Xiong Y., Yu J., Chen L., Tao T., Yi S., Hanley S.J.B., Yue J., Watari H., Sakuragi N. Control of PD-L1 expression by miR-140/142/340/383 and oncogenic activation of the OCT4-miR-18a pathway in cervical cancer. Oncogene, 2018, Vol.37, no 39, pp. 5257-5268.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29855617

51.	Du Y., Liu X., Guo S.W. Platelets impair natural killer cell reactivity and function in endometriosis through multiple mechanisms. Hum Reprod, 2017, Vol.32, no 4, pp. 794-810.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28184445
52.	Dzhalilova D., Makarova O. Differences in Tolerance to Hypoxia: Physiological, Biochemical, and Molecular-Biological Characteristics. Biomedicines, 2020, Vol.8, no 10.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33080959
53.	Ermakov M.S., Nushtaeva A.A., Richter V.A., Koval O.A. Cancer-associated fibroblasts and their role in tumor progression. Vavilovskii Zhurnal Genet Selektzii, 2022, Vol.26, no 1, pp. 14-21.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35342854
54.	Fan D., Wang X., Shi Z., Jiang Y., Zheng B., Xu L., Zhou S. Understanding endometriosis from an immunomicroenvironmental perspective. Chin Med J (Engl), 2023, Vol.136, no 16, pp. 1897-1909.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37439327
55.	Goad J., Rajkovic A. Uterine fibroids at single-cell resolution: unveiling cellular heterogeneity to improve understanding of pathogenesis and guide future therapies. Am J Obstet Gynecol, 2025, Vol.232, no 4S, pp. S124-S134.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40253076

56.	Gutierrez-Hoya A., Soto-Cruz I. NK Cell Regulation in Cervical Cancer and Strategies for Immunotherapy. Cells, 2021, Vol.10, no 11.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34831327
57.	Harly C., Joyce S.P., Domblides C., Bachelet T., Pitard V., Mannat C., Pappalardo A., Couzi L., Netzer S., Massara L., Obre E., Hawchar O., Lartigue L., Claverol S., Cano C., Moreau J.F., Mahouche I., Soubeyran I., Rossignol R., Viollet B., Willcox C.R., Mohammed F., Willcox B.E., Faustin B., Dechanet-Merville J. Human gammadelta T cell sensing of AMPK-dependent metabolic tumor reprogramming through TCR recognition of EphA2. Sci Immunol, 2021, Vol.6, no 61.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34330813
58.	Herrmann T., Fichtner A.S., Karunakaran M.M. An Update on the Molecular Basis of Phosphoantigen Recognition by Vgamma9Vdelta2 T Cells. Cells, 2020, Vol.9, no 6.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32527033
59.	Howitt B.E., Shukla S.A., Sholl L.M., Ritterhouse L.L., Watkins J.C., Rodig S., Stover E., Strickland K.C., D'Andrea A.D., Wu C.J., Matulonis U.A.,		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26181000

	Konstantinopoulos P.A. Association of Polymerase e-Mutated and Microsatellite-Unstable Endometrial Cancers With Neoantigen Load, Number of Tumor-Infiltrating Lymphocytes, and Expression of PD-1 and PD-L1. JAMA Oncol, 2015, Vol.1, no 9, pp. 1319-23.		
60.	Hu Y., Hu Q., Li Y., Lu L., Xiang Z., Yin Z., Kabelitz D., Wu Y. gammadelta T cells: origin and fate, subsets, diseases and immunotherapy. Signal Transduct Target Ther, 2023, Vol.8, no 1, pp. 434.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37989744
61.	Hudecek R., Kohlova B., Siskova I., Piskacek M., Knight A. Blocking of EphA2 on Endometrial Tumor Cells Reduces Susceptibility to Vdelta1 Gamma-Delta T-Cell-Mediated Killing. Front Immunol, 2021, Vol.12, no, pp. 752646.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34691070
62.	Hunter S., Willcox C.R., Davey M.S., Kasatskaya S.A., Jeffery H.C., Chudakov D.M., Oo Y.H., Willcox B.E. Human liver infiltrating gammadelta T cells are composed of clonally expanded circulating and tissue-resident		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29758330

	populations. J Hepatol, 2018, Vol.69, no 3, pp. 654-665.		
63.	Imbert C., Olive D. gammadelta T Cells in Tumor Microenvironment. Adv Exp Med Biol, 2020, Vol.1273, no, pp. 91-104.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33119877
64.	Istrate-Ofiteru A.M., Pirici D., Niculescu M., Berceanu C., Berceanu S., Voicu N.L., Piringa G.D., Rosu G.C., Iovan L., Capitanescu R.G., Ditescu D., Sava A., Mogoanta L., Neacsu A. Clinical, morphological and immunohistochemical survey in different types of endometriosis. Rom J Morphol Embryol, 2018, Vol.59, no 4, pp. 1133-1153.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33119877
65.	Izumi G., Koga K., Takamura M., Makabe T., Satake E., Takeuchi A., Taguchi A., Urata Y., Fujii T., Osuga Y. Involvement of immune cells in the pathogenesis of endometriosis. J Obstet Gynaecol Res, 2018, Vol.44, no 2, pp. 191-198.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29316073
66.	Jalali S., Stankovic S., Westall G.P., Reading P.C., Sullivan L.C., Brooks A.G. Examining the impact of immunosuppressive drugs on antibody-		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38007172

	dependent cellular cytotoxicity (ADCC) of human peripheral blood natural killer (NK) cells and gamma delta (gammadelta) T cells. Transpl Immunol, 2024, Vol.82, no, pp. 101962.		
67.	Jia Z., Ren Z., Ye D., Li J., Xu Y., Liu H., Meng Z., Yang C., Chen X., Mao X., Luo X., Yang Z., Ma L., Deng A., Li Y., Han B., Wei J., Huang C., Xiang Z., Chen G., Li P., Ouyang J., Chen P., Luo O.J., Gao Y., Yin Z. Immune-Ageing Evaluation of Peripheral T and NK Lymphocyte Subsets in Chinese Healthy Adults. Phenomics, 2023, Vol.3, no 4, pp. 360-374.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37589027
68.	Kaminski H., Marseres G., Cosentino A., Guerville F., Pitard V., Fournie J.J., Merville P., Dechanet-Merville J., Couzi L. Understanding human gammadelta T cell biology toward a better management of cytomegalovirus infection. Immunol Rev, 2020, Vol.298, no 1, pp. 264-288.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33091199
69.	Kemp, W., Burns, D., Brown, T. Pathology : the big picture. -: McGraw-Hill, 2013. - 512 p.		

70.	Kim M., Kim H., Han M., Hwang H.J., Kim H., Im H.J., Kim N., Koh K.N. Characteristics of Human Peripheral Blood gammadelta T Cells Expanded With Zoledronate. Anticancer Res, 2021, Vol.41, no 12, pp. 6031-6038.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34848457
71.	Kim M.K., Kim J. Properties of immature and mature dendritic cells: phenotype, morphology, phagocytosis, and migration. RSC Adv, 2019, Vol.9, no 20, pp. 11230-11238.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35520256
72.	Koninckx P.R., Fernandes R., Ussia A., Schindler L., Wattiez A., Al-Suwaidi S., Amro B., Al-Maamari B., Hakim Z., Tahlak M. Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, Vol.12, no, pp. 745548.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34899597
73.	Kouhen F., El Ghanmi A., Inghaoun H., Miftah H., Ghazi B., Badou A. The promise of PD1/PDL1 targeted immunotherapy in locally advanced cervical cancer: a game-changer for patients outcome? Front Immunol, 2025, Vol.16, no, pp. 1573576.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40433369

74.	Kuessel L., Wenzl R., Proestling K., Balendran S., Pateisky P., Yotova s., Yerlikaya G., Streubel B., Husslein H. Soluble VCAM-1/soluble ICAM-1 ratio is a promising biomarker for diagnosing endometriosis. Hum Reprod, 2017, Vol.32, no 4, pp. 770-779.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28333208
75.	Kumar S., Acharya S., Karthikeyan M., Biswas P., Kumari S. Limitations and potential of immunotherapy in ovarian cancer. Front Immunol, 2023, Vol.14, no, pp. 1292166.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38264664
76.	Labani-Motlagh A., Israelsson P., Ottander U., Lundin E., Nagaev I., Nagaeva O., Dehlin E., Baranov V., Mincheva-Nilsson L. Differential expression of ligands for NKG2D and DNAM-1 receptors by epithelial ovarian cancer-derived exosomes and its influence on NK cell cytotoxicity. Tumour Biol, 2016, Vol.37, no 4, pp. 5455-66.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26563374
77.	Li J., Cao Y., Liu Y., Yu L., Zhang Z., Wang X., Bai H., Zhang Y., Liu S., Gao M., Lu C., Li C., Guan Y., Tao Z., Wu Z., Chen J., Yuan Z. Multiomics profiling reveals the benefits of gamma-		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38199610

	delta (gammadelta) T lymphocytes for improving the tumor microenvironment, immunotherapy efficacy and prognosis in cervical cancer. J Immunother Cancer, 2024, Vol.12, no 1.		
78.	Li X.H., Lu M.Y., Li Y.J., Liu Z.H., Yin Z.N., Liu B., Wu Y.Z. Circulating PD1(+)Vdelta1(+)gammadelta T Cell Predicts Fertility in Endometrial Polyp Patients of Reproductive-Age. Front Immunol, 2021, Vol.12, no, pp. 639221.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34211457
79.	Li Y., Chen H., Zhang H., Lin Z., Song L., Zhao C. Identification of oxidative stress-related biomarkers in uterine leiomyoma: a transcriptome-combined Mendelian randomization analysis. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, Vol.15, no, pp. 1373011.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39640883
80.	Lin K., Zhan H., Ma J., Xu K., Wu R., Zhou C., Lin J. Silencing of SRA1 Regulates ER Expression and Attenuates the Growth of Stromal Cells in Ovarian Endometriosis. Reprod Sci, 2017, Vol.24, no 6, pp. 836-843.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27694140
81.	Lin K.R., Li P.X., Zhu X.H., Mao X.F., Peng J.L., Chen X.P., SiTu C.Y., Zhang L.F., Luo W., Han Y.B., Yu S.F.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39669572

	Peripheral immune characteristics and subset disorder in reproductive females with endometriosis. Front Immunol, 2024, Vol.15, no, pp. 1431175.		
82.	Liu J., Wu M., Yang Y., Mei X., Wang L., Wang J., Wang Z., He S., Liu H., Jiang H., Qu S., Zhang Y., Chen Y., Tian X., Huang Y., Wang H. BTN3A1 expressed in cervical cancer cells promotes Vgamma9Vdelta2 T cells exhaustion through upregulating transcription factors NR4A2/3 downstream of TCR signaling. Cell Commun Signal, 2024, Vol.22, no 1, pp. 459.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39342337
83.	Liu Z.Q., Lu M.Y., Sun R.L., Yin Z.N., Liu B., Wu Y.Z. Characteristics of Peripheral Immune Function in Reproductive Females with Uterine Leiomyoma. J Oncol, 2019, Vol.2019, no, pp. 5935640.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31772580
84.	Lo Presti E., Pizzolato G., Corsale A.M., Caccamo N., Sireci G., Dieli F., Meraviglia S. gammadelta T Cells and Tumor Microenvironment: From Immunosurveillance to Tumor Evasion.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29963061

	Front Immunol, 2018, Vol.9, no, pp. 1395.		
85.	Lu C., Liu Y., Wang X., Jiang H., Liu Z. Tumor necrosis factor receptor type 1-associated death domain (TRADD) regulates epithelial-mesenchymal transition (EMT), M1/M2 macrophage polarization and ectopic endometrial cysts formation in endometriosis. Ann Transl Med, 2021, Vol.9, no 2, pp. 148.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33569450
86.	Ma J., Zhang L., Zhan H., Mo Y., Ren Z., Shao A., Lin J. Single-cell transcriptomic analysis of endometriosis provides insights into fibroblast fates and immune cell heterogeneity. Cell Biosci, 2021, Vol.11, no 1, pp. 125.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34233737
87.	Maddern J., Grundy L., Castro J., Brierley S.M. Pain in Endometriosis. Front Cell Neurosci, 2020, Vol.14, no, pp. 590823.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33132854
88.	Mantilidewi K.I., Ridwan S., Kurniadi A., Harsono A.B. Postmenopausal endometriosis. BMJ Case Rep, 2025, Vol.18, no 3.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40086852
89.	Mattozzi C., Salvi M., D'Epiro S., Giancristoforo S., Macaluso L., Luci C., Lal K., Calvieri S., Richetta A.G.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24051528

	Importance of regulatory T cells in the pathogenesis of psoriasis: review of the literature. <i>Dermatology</i> , 2013, Vol.227, no 2, pp. 134-45.		
90.	McCallion A., Nasirzadeh Y., Lingegowda H., Miller J.E., Khalaj K., Ahn S., Monsanto S.P., Bidarimath M., Sisnett D.J., Craig A.W., Young S.L., Lessey B.A., Koti M., Tayade C. Estrogen mediates inflammatory role of mast cells in endometriosis pathophysiology. <i>Front Immunol</i> , 2022, Vol.13, no, pp. 961599.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36016927
91.	Milewski L., Dziunycz P., Barcz E., Radomski D., Roszkowski P.I., Korczak-Kowalska G., Kaminski P., Malejczyk J. Increased levels of human neutrophil peptides 1, 2, and 3 in peritoneal fluid of patients with endometriosis: association with neutrophils, T cells and IL-8. <i>J Reprod Immunol</i> , 2011, Vol.91, no 1-2, pp. 64-70.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36016927
92.	Moradi Y., Shams-Beyranvand M., Khateri S., Gharahjeh S., Tehrani S., Varse F., Tiyyuri A., Najmi Z. A systematic review on the prevalence of		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35345070

	endometriosis in women. Indian J Med Res, 2021, Vol.154, no 3, pp. 446-454.		
93.	Olson G.S., Moore S.W., Richter J.M., Garber J.J., Bowman B.A., Rawlings C.A., Flagg M., Corleis B., Kwon D.S. Increased frequency of systemic pro-inflammatory Vdelta1(+) gammadelta T cells in HIV elite controllers correlates with gut viral load. Sci Rep, 2018, Vol.8, no 1, pp. 16471.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30405182
94.	Pistoia V., Tumino N., Vacca P., Veneziani I., Moretta A., Locatelli F., Moretta L. Human gammadelta T-Cells: From Surface Receptors to the Therapy of High-Risk Leukemias. Front Immunol, 2018, Vol.9, no, pp. 984.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29867961
95.	Pluchino N., Mamillapalli R., Moridi I., Tal R., Taylor H.S. G-Protein-Coupled Receptor CXCR7 Is Overexpressed in Human and Murine Endometriosis. Reprod Sci, 2018, Vol.25, no 8, pp. 1168-1174.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29587613
96.	Protic O., Toti P., Islam M.S., Occhini R., Giannubilo S.R., Catherino W.H., Cinti S., Petraglia F., Ciavattini A., Castellucci M., Hinz B., Ciarmela P. Possible involvement of		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26613601

	inflammatory/reparative processes in the development of uterine fibroids. Cell Tissue Res, 2016, Vol.364, no 2, pp. 415-27.		
97.	Reboursiere E., Gac A.C., Garnier A., Salaun V., Reman O., Pham A.D., Cabrera Q., Khoy K., Vilque J.P., Fruchart C., Chantepie S., Johnson-Ansah H., Macro M., Cheze S., Benabed K., Mear J.B., Troussard X., Damaj G., Le Mauff B., Toutirais O. Increased frequencies of circulating and tumor-resident Vdelta1(+) T cells in patients with diffuse large B-cell lymphoma. Leuk Lymphoma, 2018, Vol.59, no 1, pp. 187-195.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28562153
98.	Ridgley L.A., Caron J., Dalglish A., Bodman-Smith M. Releasing the restraints of Vgamma9Vdelta2 T-cells in cancer immunotherapy. Front Immunol, 2022, Vol.13, no, pp. 1065495.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36713444
99.	Rodriguez G.M., Galpin K.J.C., McCloskey C.W., Vanderhyden B.C. The Tumor Microenvironment of Epithelial Ovarian Cancer and Its Influence on Response to		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30042343

	Immunotherapy. Cancers (Basel), 2018, Vol.10, no 8.		
100.	Rossin A., Miloro G., Hueber A.O. TRAIL and FasL Functions in Cancer and Autoimmune Diseases: Towards an Increasing Complexity. Cancers (Basel), 2019, Vol.11, no 5.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31072029
101.	Roy S., Ly D., Castro C.D., Li N.S., Hawk A.J., Altman J.D., Meredith S.C., Piccirilli J.A., Moody D.B., Adams E.J. Molecular Analysis of Lipid-Reactive Vdelta1 gammadelta T Cells Identified by CD1c Tetramers. J Immunol, 2016, Vol.196, no 4, pp. 1933-42.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26755823
102.	Ruiz A., Ruiz L., Colon-Caraballo M., Torres-Collazo B.J., Monteiro J.B., Bayona M., Fazleabas A.T., Flores I. Pharmacological blockage of the CXCR4-CXCL12 axis in endometriosis leads to contrasting effects in proliferation, migration, and invasion. Biol Reprod, 2018, Vol.98, no 1, pp. 4-14.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29161347
103.	Saad E.E., Michel R., Borahay M.A. Immunosuppressive tumor microenvironment and uterine fibroids: Role in collagen synthesis. Cytokine		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37839993

	Growth Factor Rev, 2024, Vol.75, no, pp. 93-100.		
104.	Schulke L., Berbic M., Manconi F., Tokushige N., Markham R., Fraser I.S. Dendritic cell populations in the eutopic and ectopic endometrium of women with endometriosis. Hum Reprod, 2009, Vol.24, no 7, pp. 1695-703.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19321495
105.	Shanes E.D., Friedman L.A., Mills A.M. PD-L1 Expression and Tumor-infiltrating Lymphocytes in Uterine Smooth Muscle Tumors: Implications for Immunotherapy. Am J Surg Pathol, 2019, Vol.43, no 6, pp. 792-801.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31009388
106.	Shen X., Wang C., Li M., Wang S., Zhao Y., Liu Z., Zhu G. Identification of CD8+ T cell infiltration-related genes and their prognostic values in cervical cancer. Front Oncol, 2022, Vol.12, no, pp. 1031643.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36387234
107.	Silva-Santos B., Mensurado S., Coffelt S.B. gammadelta T cells: pleiotropic immune effectors with therapeutic potential in cancer. Nat Rev Cancer, 2019, Vol.19, no 7, pp. 392-404.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31209264
108.	Simoes A.E., Di Lorenzo B., Silva-Santos B. Molecular Determinants of		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29755480

	Target Cell Recognition by Human gammadelta T Cells. Front Immunol, 2018, Vol.9, no, pp. 929.		
109.	Simoës C., Silva I., Carvalho A., Silva S., Santos S., Marques G., Ribeiro A., Roque A., Carda J., Sarmento-Ribeiro A.B., Domingues M.D.R., Ribeiro L., Paiva A. Quantification and phenotypic characterization of peripheral blood Vdelta1 + T cells in chronic lymphocytic leukemia and monoclonal B cell lymphocytosis. Cytometry B Clin Cytom, 2019, Vol.96, no 2, pp. 164-168.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30334339
110.	Smolarz B., Biernacka K., Lukaszewicz H., Samulak D., Piekarska E., Romanowicz H., Makowska M. Ovarian Cancer-Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment, and Estrogen Receptors' Molecular Backgrounds. Int J Mol Sci, 2025, Vol.26, no 10.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40429755
111.	Stenzel A.E., Abrams S.I., Moysich K.B. A Call for Epidemiological Research on Myeloid-Derived Suppressor Cells in Ovarian Cancer: A Review of the Existing Immunological Evidence and Suggestions for Moving		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31354741

	Forward. Front Immunol, 2019, Vol.10, no, pp. 1608.		
112.	Sun Y., Shao J., Jiang F., Wang Y., Yan Q., Yu N., Zhang J., Zhang J., Li M., He Y. CD33(+) CD14(+) CD11b(+) HLA-DR(-) monocytic myeloid-derived suppressor cells recruited and activated by CCR9/CCL25 are crucial for the pathogenic progression of endometriosis. Am J Reprod Immunol, 2019, Vol.81, no 1, pp. e13067.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30375700
113.	Szyt N.A., Raiza L.C.P., Leal A.A.S., Podgaec S. Epidemiology with real-world data: deep endometriosis in women of reproductive age. Einstein (Sao Paulo), 2025, Vol.23, no, pp. eAO1259.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40136149
114.	Takamura M., Koga K., Izumi G., Hirata T., Harada M., Hirota Y., Hiraie O., Fujii T., Osuga Y. Simultaneous Detection and Evaluation of Four Subsets of CD4+ T Lymphocyte in Lesions and Peripheral Blood in Endometriosis. Am J Reprod Immunol, 2015, Vol.74, no 6, pp. 480-6.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26387982
115.	Taylor B.C., Balko J.M. Mechanisms of MHC-I Downregulation and Role in		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35296095

	Immunotherapy Response. Front Immunol, 2022, Vol.13, no, pp. 844866.		
116.	Tian W., Liu M., Liu Y., Lv Q., Cheng H., Gu Y., Li M. TIM-3 regulates the proliferation by BDNF-mediated PI3K/AKT axis in the process of endometriosis. Mol Med, 2023, Vol.29, no 1, pp. 170.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38114892
117.	Tuerxun H., Li J., Liu Q., Tursun M., BaoXiao J., Wang C., Hasim A. MICA/B-driven NK cell dysfunction promotes cervical cancer via Toll signaling. Exp Cell Res, 2026, Vol.455, no 2, pp. 114876.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/41475523
118.	van der Woude H., Hally K.E., Currie M.J., Gasser O., Henry C.E. Importance of the endometrial immune environment in endometrial cancer and associated therapies. Front Oncol, 2022, Vol.12, no, pp. 975201.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36072799
119.	Van Meerhaeghe T., Neel A., Brouard S., Degauque N. Regulation of CD8 T cell by B-cells: A narrative review. Front Immunol, 2023, Vol.14, no, pp. 1125605.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36969196
120.	Viscardi M.F., Piacenti I., Musella A., Cacciamani L., Piccioni M.G.,		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40004922

	Manganaro L., Muzii L., Porpora M.G. Endometriosis in Adolescents: A Closer Look at the Pain Characteristics and Atypical Symptoms: A Prospective Cohort Study. J Clin Med, 2025, Vol.14, no 4.		
121.	Wang Y., Liu N., Guo X., Han R., Bai J., Zhong J., Wang Q. The immune microenvironment in endometrial carcinoma: mechanisms and therapeutic targeting. Front Immunol, 2025, Vol.16, no, pp. 1586315.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/40746533
122.	Wegrecki M., Ocampo T.A., Gunasinghe S.D., von Borstel A., Tin S.Y., Reijneveld J.F., Cao T.P., Gully B.S., Le Nours J., Moody D.B., Van Rhijn I., Rossjohn J. Atypical sideways recognition of CD1a by autoreactive gammadelta T cell receptors. Nat Commun, 2022, Vol.13, no 1, pp. 3872.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35790773
123.	Weimer P., Wellbrock J., Sturmheit T., Oliveira-Ferrer L., Ding Y., Menzel S., Witt M., Hell L., Schmalfeldt B., Bokemeyer C., Fiedler W., Brauneck F. Tissue-Specific Expression of TIGIT, PD-1, TIM-3, and CD39 by gammadelta		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35326415

	T Cells in Ovarian Cancer. Cells, 2022, Vol.11, no 6.		
124.	Willcox B.E., Willcox C.R. gammadelta TCR ligands: the quest to solve a 500-million-year-old mystery. Nat Immunol, 2019, Vol.20, no 2, pp. 121-128.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30664765
125.	Wu L., Lv C., Su Y., Li C., Zhang H., Zhao X., Li M. Expression of programmed death-1 (PD-1) and its ligand PD-L1 is upregulated in endometriosis and promoted by 17beta-estradiol. Gynecol Endocrinol, 2019, Vol.35, no 3, pp. 251-256.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30325236
126.	Wu T., Zhang R., Jiang Q., Li Z., Wu R. Expression of cellular adherent and invasive molecules in recurrent ovarian endometriosis. J Int Med Res, 2020, Vol.48, no 11, pp. 300060520971993.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33249961
127.	Xu D., Dong P., Xiong Y., Chen R., Konno Y., Ihira K., Yue J., Watari H. PD-L1 Is a Tumor Suppressor in Aggressive Endometrial Cancer Cells and Its Expression Is Regulated by miR-216a and lncRNA MEG3. Front Cell Dev Biol, 2020, Vol.8, no, pp. 598205.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33363153
128.	Xu H. Expressions of natural cytotoxicity receptor, NKG2D and		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31655348

	NKG2D ligands in endometriosis. J Reprod Immunol, 2019, Vol.136, no, pp. 102615.		
129.	Yang H.L., Zhou W.J., Chang K.K., Mei J., Huang L.Q., Wang M.Y., Meng Y., Ha S.Y., Li D.J., Li M.Q. The crosstalk between endometrial stromal cells and macrophages impairs cytotoxicity of NK cells in endometriosis by secreting IL-10 and TGF-beta. Reproduction, 2017, Vol.154, no 6, pp. 815-825.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28971893
130.	Yang Q., Ciebia M., Bariani M.V., Ali M., Elkafas H., Boyer T.G., Al-Hendy A. Comprehensive Review of Uterine Fibroids: Developmental Origin, Pathogenesis, and Treatment. Endocr Rev, 2022, Vol.43, no 4, pp. 678-719.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34741454
131.	Zannotti A., Greco S., Pellegrino P., Giantomassi F., Delli Carpini G., Goteri G., Ciavattini A., Ciarmela P. Macrophages and Immune Responses in Uterine Fibroids. Cells, 2021, Vol.10, no 5.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33922329
132.	Zhang J., Zhan J., Guan Z., Lin X., Li T., Li M., Zhang C., Zhong L. The prognostic value of Th17/Treg cell in cervical cancer: a systematic review and		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39324000

	meta-analysis. Front Oncol, 2024, Vol.14, no, pp. 1442103.		
133.	Zhong Q., Yang F., Chen X., Li J., Zhong C., Chen S. Patterns of Immune Infiltration in Endometriosis and Their Relationship to r-AFS Stages. Front Genet, 2021, Vol.12, no, pp. 631715.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34220927
134.	Zhou Z.W., Long H.Z., Cheng Y., Luo H.Y., Wen D.D., Gao L.C. From Microbiome to Inflammation: The Key Drivers of Cervical Cancer. Front Microbiol, 2021, Vol.12, no, pp. 767931.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34867901
135.	Zhu D., Ren X., Xie W., Chen J., Liang S., Jiang M., Wang J., Zheng Z. Potential of gamma/delta T cells for solid tumor immunotherapy. Front Immunol, 2024, Vol.15, no, pp. 1466266.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39253082
136.	Zou G., Wang J., Xu X., Xu P., Zhu L., Yu Q., Peng Y., Guo X., Li T., Zhang X. Cell subtypes and immune dysfunction in peritoneal fluid of endometriosis revealed by single-cell RNA-sequencing. Cell Biosci, 2021, Vol.11, no 1, pp. 98.		https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34039410

