



THE PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF INFLAMMATORY MEDIATORS IN THE DEVELOPMENT OF MYASTHENIA GRAVIS

Komiljon Turdaliev Makhsutalievich

Abbosbek Abduraimov Odiljon o'g'li

¹The founder of the Namangan State University Faculty of
Medicine, orcid; 0000-0003-4854-7534,

²Teacher at the Namangan State University Faculty of Medicine.
Lecturer at the Faculty of Clinical Science. Orcid; 0009-0005-

9499-0328, e-mail; Abduraimov_abbos1994@mail.ru,
abbosadti19940726@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17840941>

ARTICLE INFO

Received: 28th November 2025

Accepted: 04th December 2025

Online: 05th December 2025

KEYWORDS

Sensations, Musk, LRP4,
cytokinlar, AChR, Thymus,
antibody.

ABSTRACT

Myasthenia gravis is considered an autoimmune disease of the respiratory tract and muscle weakness of the body associated with the formation of antibodies against acetylcholine receptors (AChR) or related proteins (MuSK, lrp4, etc.) in the postsynaptic neuromuscular junction. Inflammatory and immunological mechanisms play an important role in the pathogenesis of MG; this article analyzes specifically inflammatory cellular processes, cytokines, and plasma mediators. It is known that the development of myasthenia gravis is not a full-fledged autoimmune disease, and the involvement of various cytokines in the pathogenesis has shown that the inflammatory process is at the heart of the disease. The detection of cytokines in the blood and the M1/M2 ratio lead to the emergence of modern methods for diagnosing, determining the types and future treatment of diseases. It is well known that the development of myasthenia gravis is not a full-fledged autoimmune disease, and the involvement of various cytokines in the pathogenesis has shown that the inflammatory process is at the heart of the disease. The detection of cytokines in the blood and the M1/M2 ratio lead to the emergence of modern methods for diagnosing, determining the types and future treatment of diseases. Large-scale comparison of cytokine/mediator profiles of various MG subtypes (AChR -, Musk -, lrp4 -, seronegative). Constant monitoring of the relationship between the mediator level and the clinical condition and response to treatment. Cytokine or chemokine antagonist tests



(IL-17, IL-23, IL-6) and personalized biomarker-based therapy. Identification of new mediators and expansion of treatment strategies using proteomic and metabolomic analysis. continuous monitoring of the relationship between the mediator level and the clinical condition and response to treatment.

MIASTENIYA KASALLIGINI RIVOJLANSHIDA YALLIG'LANISH MEDIATORLARINI PATOGENETIK AHAMIYATI

Turdaliyev Komiljon Maxsutaliyevich
Abduraimov Abbosbek Odiljon o'g'li

¹Namangan Davlat Universiteti Tibbiyot fakulteti o'qituvchisi.

orcid; 0000-0003-4854-7534,

²Namangan Davlat Universiteti Tibbiyot fakulteti o'qituvchisi. Klinik fanla fakulteti o'qituvchisi. Orcid; 0009-0005-9499-0328,

e-mail; Abduraimov_abbos1994@mail.ru, abbosadti19940726@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17840941>

ARTICLE INFO

Received: 28th November 2025

Accepted: 04th December 2025

Online: 05th December 2025

KEYWORDS

Miasteniya, MuSK, LRP4,
sitokinlar, AChR, Timus,
antitelo.

ABSTRACT

Miasteniya Gravis – post-sinaptik neyromuskulyar birikmadagi asetil xolin retseptorlariga (AChR) yoki u bilan bog'liq oqsillarga (MuSK, LRP4 va boshqalar) qarshi antitelolarni paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan autoimmun nafas yo'llari va tana muskullari holsizlanishi bilan kechuvchi kasallik sanaladi. Yallig'lanish va immunologik mexanizmlar MG patogenezida muhim o'rin egallaydi; bu maqola aynan yallig'lanish hujayraviy jarayonlari, sitokin va plazma mediatorlari jihatidan tahlil qiladi. Ma'lumki, miasteniya kasalligi rivojlanishi to'liq autoimmun kasallik emas va balki patogenezida turli xildagi sitokilarni ishtirok etishi kasallik asosida yallig'lanish jarayoni yotganligini ko'rsatdi. Sitokinlarni qonda aniqlash va M1/M2 larni o'zaro nisbati kasalliklarni o'girlik darajasini diagnostika qilish, turlarini aniqlash va kelajakda zamonaviy davolash usullarini kelib chiqishiga olib keladi. Katta ko'lamli, turli MG sub-tiplari (AChR+, MuSK+, LRP4+, seronegative) bo'yicha sitokin/mediator profillarini solishtirish. Mediator darajasi va klinik holat, davolash javobi o'rtasidagi bog'liqlikka doimiy monitoring. Sitokin yoki xemokin antagonistlari (IL-17, IL-23, IL-6)



sinovlari va biomarker asosida personal terapiya. Proteomik va metabolomik tahlillar orqali yangi mediatorlar aniqlash va davo strategiyasini kengaytirish. Hujayra-markerlar (Treg, Tfh, Th17, plazma hujayralar) bilan yallig'lanish mediatorlari o'rtasidagi mexanizmni chuqurlashtirish. Miasteniya bilan og'riqan bemorlarning 70% da timus giperplaziyasi yoki timoma aniqlanadi. Plazma IL-6, TNF- α , va IL-17 darajasi miasteniyaning og'irlik darajasi bilan korrelyatsiya qiladi. Ularning pasayishi klinik remissiya belgisi hisoblanadi.

Dolzarbli. Miasteniya keng tarqalgan va klinik jihatdan yaxshi o'rganilgan autoimmun nerv-mushak birikmasi kasalliklaridan biri bo'lib, uning patogenezida ayrisimon bezining holati muhim rol o'ynaydi. Miasteniya turli jins va yoshdagi odamlarga bu kasallik bilan xasatalanishi mumkin, eng yuqori kasallanish 20-40 yoshda bo'ladi, ayollarda bu ko'rsatkich yuqoriroq. Kasallikning rivojlanib boruvchi xarakteri, kasallikning dastlabki bosqichlarida tashxis qo'yishdagi qiyinchiliklar, og'ir harakat buzilishlarining rivojlanishi va hayot uchun xavfli bo'lgan nafas olish va yutish buzilishi, shuningdek, ayrim bemorlarda uchraydigan immunosuppressiv terapiyaga ko'tara olmaslik, muammoning katta tibbiy ahamiyatini bor ekanligini angalatadi [1,2,3]. Ayniqsa, kasallikning patogenezini chuqur o'rganilmas ekan, yangi davo usullarini ishlab chiqish qiyinlashadi. Makrofaglarning immun javobdagi ishtiroki miasteniyaning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin, bu esa ularni potensial terapevtik nishon sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi. Miasteniya ham klinik, ham patogenezini jihatidan murakkab nevrologik kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda. Miasteniya turli xil antitelalar aniqlangan, ammo ba'zi umumiy simptomlar va patogenez mexanizmlariga ega bo'lgan bir nechta kasalliklarni o'z ichiga oladi. Ta'kidlash joizki, miasteniya gravis patogenezida (MG) sitokinlar va xemokinlar kabi yallig'lanish vositachilari markaziy rol o'ynaydi va nerv-mushak birikmalariga zarar yetkazadigan autotoimmün javobni rag'batlantiradi. Qayd etilgan vositachilar monotsitlar va makrofaglar kabi yallig'lanish hujayralari tomonidan chiqariladi va T va B hujayralarini faollashtiradi, natijada atsetilxolin retseptorlariga qarshi autoantitanalar ishlab chiqariladi [4,5,6]. Ushbu surunkali yallig'lanish va o' autoantitanalarning rivojlanishi mg xarakterli mushaklarning kuchsizligi va charchoqqa olib keladi. MG plazmaferez, timektomiya va immunosuppressantlar kabi an'anaviy davolash usullari bilan davolanmaydi. Sinovlar monoklonal antitanalar va antitana parchalari yordamida maqsadli terapiya turli mashhur biomarkerlarga qarshi samarali ekanligini ko'rsatdi. Biroq, bu monoterapiyalar kutilgan autoantitanalar darajasining pasayishiga, shuningdek, kasallikning kichik klinik yaxshilanishiga yoki remissiyasiga olib kelmadi. Bundan tashqari, oz sonli bemorlar refrakter bo'lib, maqsadli terapiyaga past javob beradi. Tadqiqot va ma'lumotlarni yig'ish uchun yangi texnologiyalar va yuqori samarali vositalardan foydalanish yallig'lanishning otoimmün kasalliklarning rivojlanishidagi rolini yoki miasteniya va miasteniyaning



klinikadan oldingi modellarida autoimmün javobni modulyatsiya qilishni yanada murakkab mexanik o'rganish imkonini beradi. Shuning uchun yallig'lanish uchun yangi, aniq va ishonchli maqsadlarga qaratilgan qo'shimcha terapiyaga ehtiyoj bor [7,8,9]. Ushbu terapiya immunitet hujayralari bilan bog'liq an'anaviy biomarkerlarga qarshi monoklonal antitanalarga asoslangan terapiyadan tashqari, maqsadli terapiyadagi bo'shliqni to'ldirishi mumkin. Shunday qilib, kombinatsiyalangan davolash uchun ishonchli biomarkerlarni topish va ulardan foydalanish yuqori samarali MGni davolash uchun juda muhim bo'lishi mumkin. Natijalar aniqroq va samaraliroq davolash usullarini ishlab chiqishga yordam beradigan chuqurroq tushuncha beradi. Miyasteniya gravisini davolashning istiqbolli usullari kasallik patogenezi, yallig'lanish va aytoantitanalarning ikkala omiliga qaratilgan kombinatsiyalangan terapiyaning samaradorligini hisobga olishi mumkin [10,11,12].

Tadqiqot maqsadi. Miasteniya kasalligi rivojlanishi to'liq autoimmun kasallik emas va balki patogenezida turli xildagi sitokilarni ishtirok etishi kasallik asosida yallig'lanish jarayoni yotganligini ko'rsatdi. Sitokinlarni qonda aniqlash va M1/M2 larni o'zaro nisbati kasalliklarni o'girlik darajasini diagnostika qilish, turlarini aniqlash va kelajakda zamonaviy davolash usullarini kelib chiqishiga olib keladi.

Yallig'lanish sitokinlarining patofiziologik roli. Yallig'lanish sitokinlari (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ , IL-17 va boshqalar) miastenyada immun javobning asosiy vositachilari hisoblanadi [3,5,6].

IL-1 β -AChR antitanachalarining sintezini rag'batlantiradi. Timusdagi germinativ markazlarning shakllanishiga yordam beradi.

IL-6- B-limfotsitlarning plazma hujayralarga aylanishini kuchaytiradi. Klinik shakllarda IL-6 darajasi yuqori bo'lishi kasallik faolligi bilan bog'liq.

TNF- α (tumor nekroz omili alfa)- Sinaptik strukturalarning parchalanishiga olib keladi. Komplement tizimini faollashtiradi va mushak tolalarining degeneratsiyasini tezlashtiradi.

IFN- γ - Timus epitelial hujayralarida MHC II ekspressiyasini kuchaytiradi, bu esa autoantigen taqdimotini oshiradi.

IL-17 Th17 hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Surunkali yallig'lanishni qo'zg'atadi, makrofaglarni faollashtiradi, autoimmun reaksiyani davom ettiradi.

Plazmadagi mediatorlar — bu yallig'lanishning biokimyoviy modulyatorlari bo'lib, ular asosan komplement tizimi, prostaglandinlar, gistamin, bradikinin va azot oksidi (NO) ni o'z ichiga oladi.

Komplement tizimi - AChR ga qarshi antitanachalar retseptorlar bilan bog'langach, C1q $\rightarrow$ C3 $\rightarrow$ C5 ketma-ketligi faollashadi. C5b-9 (MAC) kompleksi sinaptik membranani shikastlaydi. Bu jarayon sinapsning morfologik degradatsiyasiga olib keladi.

Prostaglandinlar va leykotrienlar. Araxidon kislotasi metabolitlari bo'lib, lokal yallig'lanishni davom ettiradi. Endoteliy o'tkazuvchanligini oshirib, plazmatik oqsillarning chiqishini ta'minlaydi.

Azot oksidi (NO) - Suyak mushaklarida oksidlovchi stressni kuchaytiradi. NO ortishi asetilxolin retseptorlarini nitrozilatsiyaga uchratib, ularning funksiyasini pasaytiradi [11,12].



Yallig'lanish jarayonida ishtirok etuvchi asosiy hujayralar. T-limfotsitlar (CD4+ va CD8+) — antigenni tanib, B-limfotsitlarni stimulyatsiya qiladi. B-limfotsitlar — autoantitelolarni ishlab chiqaradi. Makrofaglar va dendrit hujayralar — antigenni taqdim etish va yallig'lanish mediatorlarini chiqarish bilan shug'ullanadi. Treg (regulyator T-hujayralar) — immun javobni tormozlaydi, ammo miasteniya ularning faolligi pasaydi [10,12].

Bizga ma'lumki immun javob - bu organizmning begona antigen (virus, bakteriya, o'simta hujayrasi, transplantat, yoki autoantigen)ga nisbatan himoya reaksiyasi bo'lib, u immun tizimning hujayra va molekulari ishtirokida amalga oshadi. Bu jarayonning maqsadi — antigenni tanib olish, yo'qotish yoki zararsizlantirish. Immun javob patofiziologik jixatdan quyidagi fazalarni o'z ichiga oladi [3,4].

Antigen organizmga tushgach, uni antigen taqdim etuvchi hujayralar (makrofag, dendrit hujayra, B-limfotsit) fagotsitoz qiladi va parchalaydi. So'ng u antigenni MHC I va II (Major Histocompatibility Complex) orqali T-limfotsitlarga taqdim etadi. 2. T-limfotsitlar antigenni tanigach, ko'payadi va effektor hujayralarga aylanadi. B-limfotsitlar esa antitana ishlab chiqaruvchi plazmatik hujayralariga differensiasiyalanadi. 3. Antitanalar antigen bilan bog'lanib, uni zararsizlantiradi. Sitotoksik T-limfotsitlar (CD8+) virus bilan zararlangan hujayralarni yo'q qiladi. Yallig'lanish mediatorlari (sitokinlar, komplement tizimi) patogenni bartaraf etishga yordam beradi. 4. Jarayon ortiqcha bo'lishining oldini olish uchun Treg (regulyator T-hujayralar) immun javobni tormozlaydi. 5. Antigen yo'qotilgandan so'ng, xotira limfotsitlar saqlanadi. Ular keyingi kontaktlarda tez va kuchli javob beradi [5,6].

Immun javob ikki turi mavjud: tug'ma (nonspesifik) immun javob va orttirilgan (spetsifik) immun javob. Tug'ma immun javobda tez soatlar ichida sodir bo'ladi va asosan fagotsitlar (makrofag, neytrofil), NK hujayralar, komplement tizimi va mediatorlardan interferonlar, IL-1, TNF- α lar ishtirok etadi. Aksincha orttirilgan immun javob ikki turga bo'linadi gumoral immun javob va hujayraviy immun javob. Gumoral immun javob Thga taqdim etilgan antigen B-limfotsit sirtidagi BCR (B-cell receptor) antigenning ma'lum epitopiga ulanadi va shu payt T-helper hujayralar tomonidan chiqariladigan IL-4, IL-5, IL-6, IL-21 sitokinlar ta'sirida B-limfositlarni plazmatik hujayralarga differensiasiyalanadi va plazmatik hujayralar 5 turdagi antitelolar (IgG, IgM, IgA, IgE, IgD)ni hosil qiladi. Hujayraviy immun javob ham antigen taqdim etuvchi hujayralar (makrofag, dendrit hujayra) Th hujayralarga antigen ma'lumotni MHC I (Major Histocompatibility Complex) orqali uzatadi. T-sitotoksik limfositlar sitokinlar ta'sirida aktivlashadi aktivlashgan CD8⁺ hujayralar antigenlari yo'q qiladi. Immun javob qaysi yo'l (hujayraviy va gumoral) bilan borishida sitokinlarni ahamiyati kattadir. IL-2 T va B limfotsitlarni ko'paytiradi, IFN- γ makrofaglarni faollashtiradi, IL-4, IL-5, IL-13 B hujayralarni rag'batlantiradi.

MG kasalligining immun javob asosida AChR, MuSK antitana, LRP4 antitanalar va boshqa komponentlar turadi. Timus (timus bezining patologiyasi) bezining ahamiyatli roli timik gipertrofiya, timoma va autoimmun tolerantlik buzilishidir [2,3,4].

Miasteniya kasalligida yallig'lanish reaksiyasida leykotsitlar, makrofaglar, dendritik hujayralar, plazma hujayralar ishtirokida. MGda yallig'lanish faqat "ikkilamchi" emas, balki "birlamchi" komponent sifatida ham qaralmoqda. Masalan, sitokin va xemokin



profillari kasallik boshlanishida aniqlandi. Bu esa MGni diagnostika va davolashda biomarkerlar sifatida ko'rish mumkin. Timus – bu markaziy limfoid organ bo'lib, T-limfotsitlar differensiasiyasi va maturatsiyasi (yetilishi) aynan shu bezda amalga oshadi. Ushbu jarayon orqali T-limfotsitlar: Antigenni tanish qobiliyatiga ega bo'ladi, o'z antigenlariga tolerantlik (ya'ni immun javob bermaslik)ni o'rganadi, T-supressor, T-helper va T-sitotoksik subpopulyatsiyalarga ajraladi. Timus bezida T limfositlarning pozitiv va negativ seleksiya amalga oshadi ya'ni MHC antigen malekulalarni tanib o'z antigenlariga reaksiya bermaydi pozitiv seleksiya va organizmni o'zidagi antigenlarni apoptotik yo'q qiluvchi negativ seleksiya. Shu yo'l bilan immun tolerantlik shakllanadi. Agar bu mexanizm buzilsa, autoimmun yallig'lanish rivojlanadi. Timusda yallig'lanish mexanizmlari ikki asosiy holatda kuzatiladi. Birinchi mexanizm timusdagi antigen taqdim etuvchi hujayralar (APC – dendritik, makrofag) autoantigenlarni noto'g'ri taqdim etadi. Shu sababli o'z antigenlariga nisbatan T-limfotsitlar faollashadi. Bu holat miasteniya gravis kasalligida asosiy patogenetik mexanizmi hisoblanadi. Ikkinchi mexanizm yallig'lanish mediatorlarining timusdagi faollashuvi. TNF- α , IL-1 β , IL-6 kabi sitokinlar timus epitelial hujayralarini faollashtiradi. Bu hujayralar o'z navbatida IL-7, TGF- β , thymic stromal lymphopoietin (TSLP) ishlab chiqarib, T-limfotsitlar differensiasiyasiga ta'sir qiladi. Natijada T-helper va Th17 hujayralarining ortiqcha faollashuvi kuzatiladi. Timusda giperplazik yoki o'sma o'zgarishlarida. T-helper hujayralar AChR antigenini o'z antigen sifatida tanib, B-hujayralarni antitela ishlab chiqarishga rag'batlantiradi. Bu jarayonni IL-2, IFN- γ , IL-17 kabi sitokinlar qo'llab-quvvatlaydi. Natijada neyromuskulyar sinapsdagi AChR reseptorlari yallig'lanish yo'li bilan buziladi, mushak zaifligi rivojlanadi. T helper hujayralari (Th1, Th2, Th17) va T reg hujayralar (Tregs) balansi muhim ahamiyatga ega. Th1 sitokinlari (masalan, IFN- γ) B-hujayralarning antikor ishlab chiqarishiga yordam beradi. Th1 sitokinlari: IFN- γ , IL-2, TNF- α — B-hujayralarni IgG antitelo ishlab chiqarishga yordam beradi. Th2 sitokinlari: IL-4, IL-6, IL-10 — B-hujayra proliferatsiyasi va differensiasiyasida rol o'ynaydi. Th17 sitokinlari: IL-17, IL-23 — yaqin o'tmishda MGga bog'liq deb topildi; timusdagi sitokinlar tarmog'i tarkibida. Treg sitokinlari: IL-35 va boshqa anti-yallig'lanish sitokinlari — MGda Treg funktsiyasining buzilganligini ko'rsatadi. B-limfositlarning faollashishi, plazmatik hujayralarga aylanishini IL-21 (Tfh hujayralari tomonidan) plazma hujayralar differensiasiyasini qo'llab-quvvatlaydi. APRIL (A proliferation-inducing ligand) – B-hujayra o'sishi va uzoq muddatli plazma hujayralar uchun muhim. [1,10,11]

1997-yilda e'lon qilingan tadqiqot: "Cytokines and the pathogenesis of MG" (Zhang GX va boshq.) – Th1 va Th2 sitokinlari AChR antikor ishlab chiqarishda rol o'ynashi ko'rsatildi. So'nggi tadqiqot (2024) "Altered serum levels of cytokines in patients with MG" – IL-6 darajasi bilan kasallik holati o'rtasida bog'liqlik topildi. 2025-yil hisobotida circulating inflammatory proteins genomik tahlili orqali MG bilan bog'liq mediatorlar aniqlangan. Sitokin profili tadqiqotlari: IL-19, IL-20, IL-28A, IL-35 darajasi MG guruhida o'zgarishi topilgan. Erta bosqichli MG (Early-onset MG) va kech bosqichli MG (Late-onset MG) sitokin profillarida farq qiladi — masalan, late-onset MGda APRIL va IL-20 darajasi yuqoriligini tadqiqotlar ko'rsatdi. MuSK-positive MG va LRP4-positive MG ham sitokin va antikor profillariga ko'ra ajraladi. Timoma bilan bog'liq MG va timus giperplaziyasi bor



MGda timik mediatorlar va xemokinlar ifodasi o'ziga xos. Sitokin va mediator darajalarini tekshirish orqali kasallik faolligi, prognoz va javobni aniqlash ehtimoli. Masalan, IL-6 darajasi kasallik holati bilan bog'liq. Yangi davo konseptlari: sitokin inhibitorlari (masalan, IL-6 receptor blokatori) MGda klinik sinovda ko'rib chiqilmoqda. Mediator profillariga mos ravishda turli MG sub-tiplari uchun maqsadli terapiya yo'lga qo'yilishi mumkin. Yuqoridagi fikrlardan kelib chiqiladiki MG faqat antitelo bilan bog'liq avtoimmun kasallik emas — yallig'lanish hujayraviy jarayonlari, sitokin va plazma mediatorlari ham muhim. Sitokinlar orqali T- va B-hujayra reaksiyalarini boshlash, tarqatish va qo'llab-quvvatlash mexanizmlari tushunildi. Kelajakda ilmiy-klinik tadqiqotlar yallig'lanish mediatorlarini bloklash orqali MG terapiyasini takomillashtirishga qaratiladi [3-8].

Katta ko'lamli, turli MG sub-tiplari (AChR+, MuSK+, LRP4+, seronegative) bo'yicha sitokin/mediator profillarini solishtirish. Mediator darajasi va klinik holat, davolash javobi o'rtasidagi bog'liqlikka doimiy monitoring. Sitokin yoki xemokin antagonistlari (IL-17, IL-23, IL-6) sinovlari va biomarker asosida personal terapiya. Proteomik va metabolomik tahlillar orqali yangi mediatorlar aniqlash va davo strategiyasini kengaytirish. Hujayra-markerlar (Treg, Tfh, Th17, plazma hujayralar) bilan yallig'lanish mediatorlari o'rtasidagi mexanizmni chuqurlashtirish [7,9].

Miasteniya bilan og'rigan bemorlarning 70% da timus giperplaziyasi yoki timoma aniqlanadi. Plazma IL-6, TNF- α , va IL-17 darajasi miasteniyaning og'irlik darajasi bilan korrelyatsiya qiladi. Ularning pasayishi klinik remissiya belgisi hisoblanadi [11,12].

Xulosa. Miasteniya gravis — bu faqat autoantitelolar bilan emas, balki yallig'lanish sitokinlari, plazma mediatorlari, makrofaglar, va timusdagi immun muhit bilan bog'liq kompleks avtoimmun kasallikdir. Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, ham asosiy, ham klinik tadqiqotlar ma'lumotlari yallig'lanishning miasteniya gravis bilan aniq bog'liqligini ko'rsatadi. Sitokin va mediatorlarni mo'ljallagan yangi davolash usullari kelajakda miasteniyaning samarali nazorat qilish imkoniyatini beradi.

References:

1. Абдуллаева, М. Б., Иноятова, С. О., Комилжон, М. Т., & Музаффар, М. А. (2025). МАКРОФАГИ КАК КЛЮЧЕВЫЕ МЕДИАТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИАСТЕНИИ. Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии, 13(8), 114-117.
2. Fecto F. Myasthenia gravis: Mechanisms, clinical syndromes, and diagnosis. Dis Mon. 2025 Aug;71(8):101969.
3. Huang X, Li H, Zhang Z, Wang Z, Du X, Zhang Y. Macrophage migration inhibitory factor: A novel biomarker upregulates in myasthenia gravis and correlates with disease severity and relapse. Cytokine. 2024 Mar;175:156485.
4. Huang X, An X, Gao X, Wang N, Liu J, Zhang Y, Qi G, Zhang C. Serum amyloid A facilitates expansion of CD4 T cell and CD19 B cell subsets implicated in the severity of myasthenia gravis patients. J Neurochem. 2024 Mar;168(3):224-237.
5. Mané-Damas M, Schöttler AK, Marcuse F, Molenaar PC, Mohile T, de Baets MH, Losen M, Martinez-Martinez P. Myasthenia gravis with antibodies against the AChR, current



knowledge on pathophysiology and an update on treatment strategies with special focus on targeting plasma cells. *Autoimmun Rev.* 2025 Sep 24;24(10):103875.

6. Terroba-Navajas P, Lu IN, Quast I, Heming M, Keller CW, Ostendorf L, Hauser AE, Mothes R, Radbruch H, Stascheit F, Meisel AGO, Wiendl H, Meyer Zu Hörste G, Willcox N, Lünemann JD. Single-Cell Transcriptomics Identifies a Prominent Role for the MIF-CD74 Axis in Myasthenia Gravis Thymus. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2025 May;12(3):

7. Huang X, Zhang Z, Wang Z, Luo T, Yang M, Guo X, Du X, Ma T, Zhang Y. Targeting NF-kappaB-inducing kinase shapes B-cell homeostasis in myasthenia gravis. *J Neuroinflammation.* 2025 Jan 24;22(1):17.

8. Jia K, Shao Y, Tan T, Liu X, Zhang Q, Zhao N, Yang L. Serum interleukin-40 increases in anti-AchR antibody-positive myasthenia gravis and correlates with disease activity. *Front Neurol.* 2025 Sep 17;16:1680530.

9. El-Wahsh S, Ramanathan S, Reddel S. Clinical utility of autoantibodies in the diagnosis and management of Myasthenia gravis. *J Neuroimmunol.* 2025 Oct 15;407:578718.

10. Zheng YL, Su GZ, Li YL, Du T, Zhao XL, Wang CC, Liu Y, Liu B, Duan RS, Li XL. Myasthenia gravis with double-seropositive acetylcholine receptor and low-density lipoprotein receptor-related protein 4 antibodies combined with muscle atrophy: a case report and literature review. *Front Immunol.* 2025 Apr 28;16:1545579

11. Matthews I, Sims G, Ledwidge S, et al. . Antibodies to acetylcholine receptor in parous women with myasthenia: evidence for immunization by fetal antigen. *Lab Invest.* 2002;82(10):1407-1417.

12. Huda R. Inflammation and autoimmune myasthenia gravis. *Front Immunol.* 2023 Jan 30;14:1110499. doi: 10.3389/fimmu.2023.1110499.