



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**5 (79) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**5 (79)**

**2025**

*май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 618+616:579.61+616.15+615.38.

## ЛЕЙОМИОМА МАТКИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

Рахматуллаева М.М. <https://orcid.org/0000-0003-1987-6136>

Хайдарова Ф.А. <https://orcid.org/0009-0002-2869-3438>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В данном обзоре рассматриваются современные аспекты патогенеза и факторы риска развития миомы матки, представляющей собой наиболее распространенную гинекологическую патологию женской половой сферы. В числе ведущих патогенетических механизмов развития миомы матки уделено внимание нарушению углеводного и жирового обмена, хронической воспалительной реакции, инфекциям репродуктивного тракта и нарушению микробиот влагалища и кишечника, взаимообусловленному эффекту стероидных гормонов, факторов роста и состава внеклеточного матрикса*

*Ключевые слова: миома матки, факторы риска, эстрогены, внеклеточный матрикс, факторы роста, микробиота влагалища*

## BACHADON LEYOMIOMASI: ETIOLOGIYA VA PATOGENEZNING ZAMONAVIY JIHATLARI

Rahmatullayeva M.M., Haydarova F.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.  
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu sharhda ayol jinsiy sohasining eng keng tarqalgan ginekologik patologiyasi bo'lgan bachadon miomasi rivojlanishining xavf omillarini va patogenezning zamonaviy jihatlari ko'rib chiqilgan. Bachadon miomasi rivojlanishining yetakchi patogenetik mexanizmlari orasida uglevod va yog' almashinuvining buzilishi, surunkali yallig'lanish reaksiyasi, reproduktiv traktning infeksiyalari va qin va ichak mikrobiotalarining buzilishi, steroid gormonlarining o'zaro bog'liq ta'siri, o'sish omillari va hujayradan tashqari matritsa tarkibiga e'tibor qaratildi*

*Kalit so'zlar: bachadon miomasi, xavf omillari, estrogenlar, hujayradan tashqari matritsa, o'sish omillari, vaginal mikrobiota*

## UTERINE LEIOMYOMA: MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

Rakhmatullayeva M.M., Khaidarova F.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel:  
+998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*This review examines modern aspects of pathogenesis and risk factors for the development of uterine fibroids, which is the most common gynecological pathology of the female genital area. Among the leading pathogenetic mechanisms of uterine fibroids, attention is paid to impaired carbohydrate and fat metabolism, chronic inflammatory reactions, infections of the reproductive tract and disorders of the microbiota of the vagina and intestines, the interdependent effect of steroid hormones, growth factors and extracellular matrix composition*

*Key words: uterine fibroids, risk factors, estrogens, extracellular matrix, growth factors, vaginal microbiota*

## Актуальность

Лейомиома матки является доброкачественной моноклональной гладкомышечной опухолью матки и гормонально регулируется эстрогеном и прогестероном [28]. Гистологически лейомиома состоит из неупорядоченных гладкомышечных клеток, гладкомышечных клеток сосудов, фибробластов, миофибробластов и богаты внеклеточным матриксом. Частота возникновения миомы матки возрастает в репродуктивном возрасте и уменьшается с наступлением менопаузы. По оценкам, более чем у 70% женщин во всем мире миомы развиваются к 50 годам, причем у женщин азиатского и африканского происхождения они появляются в более раннем возрасте [40]. Несмотря на доброкачественность, миома матки связана со значительной заболеваемостью; она является основным показанием для гистерэктомии и основным источником гинекологической и репродуктивной дисфункции, начиная от меноррагии и тазовой боли и заканчивая бесплодием, повторными выкидышами и преждевременными родами [9, 25]. Женщины с миомой часто сообщают о значительном стрессе, включая тревогу и депрессию [8]. Таким образом, миома матки представляет собой значительную нагрузку на общественное здоровье и финансовое бремя [19.]. Вместе с тем, несмотря на широкое распространение миомы матки и длительное, разностороннее изучение данной патологии текущее состояние вопроса ее этиологии, патогенеза и лечения требует комплексное исследование проблемы.

**Цель исследования:** является обзор имеющихся на сегодняшний день знаний о влиянии различных факторов на риск развития миомы матки.

Эпидемиологические исследования выявили ряд факторов, связанных с повышенным риском развития миомы, включая пожилой возраст, афроамериканскую расу, раннее начало менархе, отсутствие родов и состояния, связанные с нарушением метаболизма женских половых гормонов (наследственность, ожирение, диабет и т.д.) [33].

Возраст является существенным фактором риска развития миомы матки, особенно в пременопаузальном периоде, а по некоторым данным ее частота увеличивается до 70-80% в возрасте 50 и более лет [40]. У женщин в период менопаузы наблюдаются уменьшение размеров миомы матки вследствие снижения уровня половых гормонов. Примечательно, что применение заместительной гормональной терапии может привести к повторному росту миомы матки [31].

Риск развития миомы матки имеет существенное различие в зависимости от расовой и этнической принадлежности. Так, миома матки встречается в 3 раза чаще у афроамериканок и в 2 раза чаще у латиноамериканок по сравнению с женщинами европеоидной расы [32]. Более частое возникновение миомы матки у афроамериканок может быть связано с более высокой концентрацией стероидных гормонов у них, полиморфизмом генов, в том числе гена, кодирующим метаболизм фолатов, а также может быть связано с дефицитом витамина D у афроамериканок [2].

Несколько исследований выявили ожирение как существенный фактор риска развития миомы матки [35], что объясняется метаболическими функциями жировой ткани. Жировая ткань вырабатывает и выделяет различные цитокины и факторы роста, участвующие в регуляции различных физиологических и патологических процессов, включая иммунитет и воспаление [6]. Андрогены надпочечников в основном метаболизируются ароматазой в жировой ткани в эстрогены. Ожирение и особенно избыток висцерального жира могут дополняться сниженной выработкой глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), который связывает циркулирующие гормоны, нарушая гормональную активность в отношении чувствительных тканей и тем самым влияя на тонкий гормональный баланс в организме. Было выявлено, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) на одну единицу, более высокое соотношение талии к бедрам и абдоминальное ожирение увеличивают риск развития миомы матки [42]. Сочетание ожирения и сахарного диабета сопряжено с повышением вероятности развития миомы матки, что указывает на инсулинорезистентность, как фактор риска миомы матки и подтверждается повышенной концентрацией инсулиноподобного фактора роста (IGF-1) у данного контингента женщин [31].

## Материал и метод исследования

Ряд исследований продемонстрировали обратную связь между паритетом и миомой матки [3, 9]. Женщины, не рожавшие ранее, чаще страдают миомой матки, чем женщины, рожавшие повторно. Каждые последующие роды могут снижать риск этой патологии, что объясняется

изменением секреции стероидных гормонов и резким remodelированием тканей матки, связанных с беременностью [28].

Существует прямая корреляция между артериальной гипертензией и миомой матки [27]. Повышенное диастолическое артериальное давление связано с более высоким риском миомы матки, независимо от использования антигипертензивных препаратов. Женщины, страдающие гипертензией, в 5 раз чаще заболевают миомой матки [25]. Формирование миомы матки при этом может быть связано с нарушением кровоснабжения миометрия, развитием оксидативно-воспалительного стресса и повреждением миометрия.

Была исследована роль витамина D в патогенезе миомы матки [10] и выявлена ассоциация низкого его содержания в крови с миомой матки [21]. Питание и уровень физической активности также оказывали влияние на формирование миомы матки. Частота встречаемости миомы матки было низким у женщин, употребляющих больше овощей и фруктов [12], чем пища с высоким содержанием жиров и углеводов [39].

Использование гормональных оральных и инъекционных контрацептивов может снизить риск развития миомы матки. Как указано, синтетические эстрогены и прогестерон в составе контрацептива путем обратной положительной связи ингибируют продукцию собственных половых гормонов, что представляется важным в патогенезе миомы матки [16].

Несколько исследований выявили положительную связь между прошлым и текущим потреблением алкоголя и риском развития миомы матки [37]. Хотя основной механизм в значительной степени неизвестен, было предположено, что употребление алкоголя повышает уровень стероидных гормонов, факторы роста и цитокины, которые играют важную роль в патогенезе миомы матки. Более того, повреждение ДНК, вызванное алкоголем, приводило к хромосомным перестройкам в стволовых клетках [7].

Спорным вопросом остается влияние курения на риск миомы матки [41]. Некоторые исследования указали на обратную корреляцию между курением и риском миомы матки, однако компоненты табачного дыма также могут оказывать эстроген-связанное воздействие на матку, способствуя пролиферации гладкомышечных клеток [4].

Различные факторы внешней среды [18], в том числе и искусственные химические вещества вызывают неблагоприятные репродуктивные, неврологические и иммунные эффекты [1]. Согласно эпидемиологическим и экспериментальным исследованиям, химические вещества увеличивают риск возникновения опухолей, особенно в органах, восприимчивых к эндокринной регуляции. Взаимодействуя с ядерными рецепторами, они оказывают свое действие на клетки-мишени и ткани [11]. Например, связывание химических веществ с ядерными рецепторами может изменять гормональные функции, имитируя естественные гормоны в организме, тем самым блокируя связывание эндогенных гормонов или вмешиваясь в выработку или регуляцию гормонов и/или их рецепторов. Искусственные химические вещества, такие как генистеин, бисфенол А, фталаты, парабены, экологические фенолы, альтернативные пластификаторы и органофосфатные эфиры были связаны с распространенностью и тяжестью миомы матки [17].

В последние годы рассматривается роль инфекционно-воспалительного процесса в репродуктивном тракте, вызванного патогенными и условно-патогенными микроорганизмами в формировании риска развития миомы матки. Вполне вероятно, что бактериальный вагиноз (БВ), представляющий собой неоптимальный (с низким содержанием *Lactobacillus spp.*) состав микробиоты влагалища может повышать риск развития миомы с механизмами, также связанными с воспалением в репродуктивном тракте [23]. БВ характеризуется вагинальной микробиотой с низким содержанием вагинальных *Lactobacillus spp.* и более высокой численностью облигатных и факультативных анаэробных бактерий, таких как *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Prevotella bivia* и *Streptococcus spp.*, что приводит к повышению уровней провоспалительных цитокинов и хемокинов в вагинальной среде [5]. Для поддержания оптимального состава вагинальной микрофлоры *Lactobacillus spp.* вырабатывают молочную кислоту – ключевой метаболит, который обеспечивает защиту от патогенов посредством ряда механизмов, включая подкисление влагалищной среды, модуляцию функций эпителиальных клеток и регулирование иммунного ответа организма [36]. Была зарегистрирована положительная корреляция между хламидийной инфекцией и воспалительными заболеваниями органов малого таза с множественными миомами матки [22].

На сегодняшний день доказано, что кишечная микрофлора влияет на физиологические функции макроорганизма посредством влияния на синтез и секрецию гормонов, микроэлементов, факторов роста и функции иммунной системы. В свою очередь, кишечная микрофлора может быть изменена гормональными взаимодействиями как *in vitro*, так и *in vivo*, тем самым влияя на биологический баланс организма [29]. Глюкуронидаза кишечных бактерий улучшает реабсорбцию эстрогена, а некоторые кишечные бактерии могут метаболизировать эстроген [34]. Высокая активность бактериальных ферментов этих бактерий повышает уровень свободного эстрогена в энтерогепатической циркуляции, способствуя эндогенной гормональной среде, что приводит к повышению уровня гормонов, что может иметь прямое и косвенное влияние на риск развития миомы матки. Обилие кишечной микрофлоры тесно связано с метаболизмом эстрогенов. Многочисленные бактерии контролируют содержание эстрогенов на уровне семейства и вида, причем *Clostridium spp.* и *Pneumococcus spp.* оказывают наиболее значительное влияние на метаболизм эстрогенов [38]. Таким образом, микробиота кишечника может влиять на риск миомы матки посредством воздействия на эндогенные эстрогены.

### Результат и обсуждение

С классической точки зрения миома матки считается эстроген-зависимым опухолем, полагаясь на ее связь с репродуктивным возрастом [28]. Однако исследования последних лет показали, что повышенная экспрессия рецепторов прогестерона, вызванная эстрогеном и сам прогестерон, играют ключевую роль в росте и развитии миомы матки [3]. Усиленная пролиферация клеток миомы матки *in vitro* наблюдалась при воздействии как эстрадиола, так и прогестерона. Например, при воздействии эстрогена и прогестерона дифференцированные клетки миометрия секретируют лиганды бескрылого типа (WNT), которые вызывают ядерную транслокацию  $\beta$ -катенина в стволовых клетках миомы матки. Активация пути  $\beta$ -катенина в конечном итоге усиливает рост и пролиферацию этих стволовых клеток [24].

Ono M, et al. [24] изучали биологическое поведение стволовых клеток лейомиомы в различных условиях и пришли к выводу, что даже если стволовые клетки лейомиомы необходимы для роста миомы, низкие уровни рецепторов эстрогена и прогестерона в них и отсутствие их роста и жизнеспособности в культурах обогащения, содержащих только стероидные гормоны, предполагают, что для роста стволовых клеток лейомиомы необходимы другие факторы, помимо стероидных гормонов. Интересно, что стволовые клетки лейомиомы давали рост при стимуляции эстрогеном и прогестероном только при совместном культивировании с дифференцированными клетками миометрия, что демонстрирует непрямой паракринный эффект стероидных гормонов на стволовые клетки лейомиомы через зрелых (дифференцированных) нормальных клеток миометрия [24].

Факторы роста – это белки или пептиды, которые секретируются гладкомышечными клетками и фибробластами во внеклеточное пространство и принимают участие в клеточных процессах, таких как пролиферация, рост, синтез внеклеточного матрикса и ангиогенез, важных для роста лейомиомы [13]. Факторы роста действуют на коротких расстояниях аутокринным и/или паракринным образом и оказывают большую часть своего воздействия на клетки-мишени, взаимодействуя со специфическими рецепторами на поверхности клеток с последующей передачей сигнала с помощью системы передачи сигнала в клетке. Таким образом, сверхэкспрессия факторов роста или их рецепторов играет важную роль в процессе опухолеобразования. С патогенезом миомы матки связаны несколько факторов роста, таких как TGF- $\beta$ , активин-А, миостатин, эпидермальный фактор роста (EGF), гепарин-связывающий EGF (HB-EGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), факторы роста фибробластов (FGF) [13].

Ткань миомы матки характеризуется обильным неорганизованным отложением внеклеточного матрикса, что способствует формированию объемной структуры опухоли. Большое количество гликозаминогликанов и интерстициальных коллагенов, присутствующих в миоматозной ткани лежат в основе повышенной жесткости внеклеточного матрикса [14]. Жесткость внеклеточного матрикса в значительной степени определяет, как клетки воспринимают физические силы и переводят их в биохимические и биологические реакции, молекулярный процесс, в совокупности известный как механотрансдукция [20]. Ярким

примером белков, которые реагируют на механические сигналы, является  $\beta$ -катенин, белок, который, как известно, участвует в патогенезе миомы матки [15].

На накопление внеклеточного матрикса также влияют факторы роста (трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ )), активин-А и тромбоцитарный фактор роста (PDGF)), цитокины (фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )), стероидные гормоны (эстроген и прогестерон) и микроРНК (особенно семейство miR-29, включая miR-200c и miR-93/106b) [13]. Интересно, что сам внеклеточный матрикс действует как резервуар факторов роста и усиливает их активность, увеличивая их стабильность и продлевая продолжительность сигнализации.

Важным фактором, определяющим рост или регрессию миомы матки, является процесс ремоделирования внеклеточного матрикса. Этот процесс регулируется совместным действием матриксных металлопротеиназ (ММП), которые отвечают за деградацию матрикса, и тканевых ингибиторов ММП (ТИМП), которые являются физиологическими регуляторами ММП. Как показывают исследования нарушение регуляции ММП и ТИМП может играть решающую роль в развитии более жесткого внеклеточного матрикса, и они дифференциально экспрессируются в клетках миомы и нормальном миометрии [13]. Наряду с участием в физиологических процессах, таких как миграция клеток, дифференцировка, ангиогенез и апоптоз, ММП могут напрямую или косвенно влиять на функции различных цитокинов, включая интерферон- $\beta$  (IFN- $\beta$ ) и TGF- $\beta$ 1. ММП обеспечивают протеолитическое высвобождение нескольких факторов роста с митогенными свойствами, таких как FGF и TGF- $\beta$ , при этом TGF- $\beta$  вызывает фиброзную трансформацию нормальных клеток миометрия наряду со снижением экспрессии ММП [13].

Существует предположение, что нарушенная способность к репарации ДНК в клетках миомы, опосредованная геномной изменчивостью может быть связана с возникновением миомы матки. Стволовые клетки миомы матки могут накопить повреждения ДНК и снизить экспрессию генов репарации ДНК и сигнализацию, указывая на то, что стволовые клетки миомы имеют нарушенную способность к репарации ДНК по сравнению с нормальными стволовыми клетками миометрия. Эта нарушенная система репарации ДНК может способствовать мутациям, а также возникновению и росту миомы матки [26].

В патогенезе миомы матки существенное место отводится хроническому системному воспалению. Общепризнанно, что менструация, овуляция и роды представляют собой физиологическое повреждение, которое запускает воспалительную реакцию матки, требующую затем восстановления и ремоделирования тканей. Оно может быть вызвано и другими факторами, включая ожирение, табакокурение, аутоиммунные заболевания, воздействие химических веществ окружающей среды, дефицит витамина D и чрезмерное употребление алкоголя. При хроническом воспалительном процессе, когда происходит активация иммунных клеток, выработка цитокинов и активных форм кислорода нормальная клетка может многократно подвергаться повреждению ДНК, а при нарушении путей репарации ДНК может трансформироваться в опухолевую клетку [30]. Рассмотрение миомы матки как хронического воспалительного заболевания подтверждается наличием высокой экспрессии провоспалительных цитокинов в них, включая интерлейкин (IL)-1, IL-6, IL-13, IL-15, TNF- $\alpha$ , колониестимулирующий фактор гранулоцитов-макрофагов (GM-CSF) и эритропоэтин [43]. Синтез молекул, особенно таких как, моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), GM-CSF, TGF- $\beta$ , активин А и TNF- $\alpha$ , играет важную роль в действии макрофагов в рамках неконтролируемого восстановления тканей при хроническом воспалении, что способствует патологическому фиброзу, являющимся типичной особенностью миомы матки [43].

### Заключение

Подводя итог, можно сказать, что за последнее десятилетие был достигнут значительный прогресс в изучении взаимодействия факторов риска, стероидных гормонов, факторов роста и стволовых клеток, способствующих возникновению и патогенезу миомы матки. Более глубокое понимание механизма развития опухолевого процесса на основе многофакторного изучения и выявления маркеров его роста позволит разработать эффективные меры лечения и профилактики миомы матки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА:

1. Bariani MV, Rangaswamy R, Siblini H, Yang Q, Al-Hendy A, Zota AR. The role of endocrine-disrupting chemicals in uterine fibroid pathogenesis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2020;27(6):380-387.
2. Brakta S, Diamond JS, Al-Hendy A, Diamond MP, Halder SK. Role of vitamin D in uterine fibroid biology. *Fertil Steril.* 2015;104(3):698-706.
3. Bulun SE, Moravek MB, Yin P, et al. Uterine leiomyoma stem cells: linking progesterone to growth. *Semin Reprod Med.* 2015;33(5):357-365.
4. Chiaffarino F, Ricci E, Cipriani S, Chiantera V, Parazzini F. Cigarette smoking and risk of uterine myoma: systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;197:63-71.
5. Delgado-Diaz DJ, Tyssen D, Hayward JA, Gugasyan R, Hearps AC, Tachedjian G. Distinct immune responses elicited from cervicovaginal epithelial cells by lactic acid and short chain fatty acids associated with optimal and non-optimal vaginal microbiota. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;9.
6. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci.* 2017;13(4):851-863.
7. Garaycochea JI, Crossan GP, Langevin F, et al. Alcohol and endogenous aldehydes damage chromosomes and mutate stem cells. *Nature.* 2018;553(7687):171-177.
8. Ghant MS, Sengoba KS, Recht H, Cameron KA, Lawson AK, Marsh EE. Beyond the physical: A qualitative assessment of the burden of symptomatic uterine fibroids on women's emotional and psychosocial health. *J Psychosom Res.* 2015;78: 499–503.
9. Giuliani E, As-Sanie S, Marsh EE. Epidemiology and management of uterine fibroids. *Int J Gynecol Obstet.* 2020;149: 3–9.
10. Halder SK, Osteen KG, Al-Hendy A. Vitamin D3 inhibits expression and activities of matrix metalloproteinase-2 and -9 in human uterine fibroid cells. *Hum Reprod.* 2013;28(9):2407-2416.

**Поступила 20.03.2025**