



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

11 (85) 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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 618.14-006.363.03

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РИСКИ РАЗВИТИИ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН

Аслонова М.Ж. e-mail: AslanovaM@bsmi.uz

Хамраева Г.Б. e-mail: XamraevaG@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В обзоре рассматриваются современные аспекты патогенеза, факторы риска, диагностика и современное лечение миомы матки. Акцентировано внимание на современных методах диагностики показатели лабораторных показателей. Рассмотрены возможности различных видов гормональной терапии и профилактики рецидивов миомы матки после проведения лабораторных показателей.

Ключевые слова: прогностическая ценность лабораторных показателей, риски развития лейомиомы матки у женщин, современные аспекты патогенеза.

PROGNOSTIC VALUE OF LABORATORY VALUES FOR ASSESSING THE RISK OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN

Aslanova M.Zh., e-mail: AslanovaM@bsmi.uz

Khamraeva G.B., e-mail: XamraevaG@bsmi.uz

Abu Ali Ibn Sino, Professor, Bukhoro Institute of Orthopaedics, Uzbek Republic, Bukhoro,
A.Navoi Street, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This review examines modern aspects of the pathogenesis, risk factors, diagnosis, and modern treatment of uterine fibroids. It focuses on modern diagnostic methods and laboratory parameters. The possibilities of various types of hormonal therapy and the prevention of uterine fibroid recurrence after laboratory testing are discussed.

Keywords: prognostic value of laboratory tests, risks of uterine leiomyoma development in women, modern aspects of pathogenesis.

AYOLLARDA BATAN LEYOMIOMA XAVFINI BAHOLASH UCHUN LABORATORIYA QIYMATI PROGNOSTIK QIYMATI

Aslanova M.J., e-mail: AslanovaM@bsmi.uz

Xamraeva G.B., e-mail: XamraevaG@bsmi.uz

Abu Ali Ibn Sino, professor, Buxoro ortopediya instituti, O'zbekiston Respublikasi, Buxoro,
A.Navoiy ko'chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Ushbu sharhda bachadon miomasining patogenezi, xavf omillari, diagnostikasi va zamonaviy davolashning zamonaviy jihatlari ko'rib chiqiladi. U zamonaviy diagnostika usullari va laboratoriya parametrlariga qaratilgan. Laboratoriya tekshiruvlaridan keyin turli xil gormonal terapiya va bachadon miomasining qaytalanishining oldini olish imkoniyatlari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: laboratoriya testlarining prognostik qiymati, ayollarda bachadon leyomiyomasi rivojlanish xavfi, patogeneznining zamonaviy jihatlari.

Актуальность

Миома матки представляет собой доброкачественную, хорошо отграниченную капсулированную опухоль, источником которой являются гладкомышечные клетки шейки или тела матки. Известно, что лейомиома наблюдается у каждой 4-5-й женщины, или примерно у 25% женщин старше 35 лет. Существуют данные, что миоме матки могут иметь до 70% женщин репродуктивного возраста [1,14].

Миома матки, доброкачественная опухоль миометрия, которая является одним из самых распространенных заболеваний женской репродуктивной системы. В популяции миома встречается у 20-50% женщин, частота встречаемости растет с увеличением возраста. По данным патологоанатомических исследований миома матки выявляется у 80%. В репродуктивном возрасте частота миомы составляет 20-40%, кроме того, от 5 до 10% случаев женского бесплодия связывают с ее наличием [5].

Негативное влияние миомы матки на женскую репродуктивную функцию может проявляться в проблемах зачатия, вынашивания ребенка, а также в процессе родоразрешения [3,7].

Лейомиома матки — одна из наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолей женской половой сферы. Ее распространенность в репродуктивном возрасте, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет от 25 до 70 % и увеличивается с каждым годом [2,16].

Миома матки считается одним из наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний в период репродуктивного возраста, причём множество аспектов её возникновения все ещё находятся в процессе исследования. Особенно интерес представляет изучение метаболического синдрома как возможного фактора, способствующего развитию миомы или как сопутствующего состояния с патогенетической значимостью. Данный обзор направлен на сбор и систематизацию актуальных данных о частоте встречаемости и связях между метаболическим синдромом и миомой матки у женщин в репродуктивном возрасте [17,19, 20].

Миома матки представляет собой одно из самых часто встречаемых гормонально-зависимых пролиферативных гинекологических заболеваний, затрагивающее 20-40% женщин в возрасте фертильности. Несмотря на научный прогресс, причины возникновения миомы матки в настоящее время все еще представляют предмет дискуссии. Основными причинами возникновения миомы матки по мнению современных ученых являются: возраст, воспалительные заболевания половой сферы, гинекологические заболевания, дисбаланс половых гормонов, эндокринные нарушения, соматические заболевания, стресс. Важна роль наследственности в возникновении миомы матки, выявляемая в группах риска с помощью современных высокотехнологических средств [4,22]. Миома матки развивается в результате соматических мутаций в клетках миометрия. Цитогенетический анализ тканей продемонстрировал в 40-50% случаев наличие хромосомных аномалий и дисрегуляций генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно, где наиболее распространены хромосомные aberrации. Согласно результатам исследований В.Е. Радзинского носительство аллеля PL-AII гена GP IIIa исключает развитие миомы матки. По современным представлениям миома матки представляет собой доброкачественную гиперплазию клеток мышечной и адвентициальной оболочек сосудов и прилегающего эндометрия [21].

Среди теорий патогенеза наиболее распространены: теория Г.А. Савицкого (2003), инфекционная, мезенхимальная, влияния прогестерона, влияния пролактина и гормона роста, влияния факторов роста [21,23].

Патогенез миомы матки можно рассматривать с позиции мультифакторной природы, в основе которой лежит суммарный эффект генных и средовых факторов. Следовательно, миома матки представляет собой доброкачественную диффузную или очаговую гиперплазию миометрия и характеризуется многообразием факторов патогенеза и системных нарушений.

Триггерными факторами в развитии миомы матки являются травматическое, инфекционное, химическое, механическое воздействие, воспаление и эндометриоз, которые могут рассматриваться как звенья одного процесса. Е.М. Вихляева и соавт. (1997) выделяют следующие факторы риска, способствующие возникновению миомы матки: позднее менархе,

обильные менструации, высокую частоту медицинских аборт, наличие экстрагенитальной патологии (особенно сердечно-сосудистой) и гинекологических заболеваний. В источниках литературы приводятся следующие данные о сочетании миомы матки с экстрагенитальными заболеваниями: с ожирением — в 64% наблюдений, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — у 60% больных, с нарушениями желудочно-кишечно-печеночного комплекса — у 40%, с гипертонической болезнью — у 19%, с неврозами и неврозоподобными состояниями — у 11%, с эндокринопатиями — у 4,5%. [20,24].

Исследования, проведенные В. Kamioski и соавт.(1993), показывают, что избыточная масса тела в сочетании с низкой физической активностью и высокой частотой стрессов относятся к факторам, способствующим развитию данного заболевания [27].

У больных миомой матки имеются нарушения в структурно-функциональном состоянии плазматических мембран лимфоцитов, основу, которых составляют изменения липидного матрикса мембраны, отражающиеся вторично на физико-химических свойствах мембранных белков. Характер нарушений липидного состава в сыворотке крови влияет на функционирование клеточных мембран, что связано с процессами гиперпролиферации и нарушением механизмов контроля клеточной пролиферации. Патогенетическая значимость показателей нарушений липидного состава у больных миомой матки неоспорима [11,33].

В крови женщин с миомой матки отмечалось достоверное увеличение уровня ОХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП и ТГ на фоне сниженного содержания ХС ЛПВП, что явилось причиной высокого КА. Это указывало на высокий риск повреждения сосудистого эндотелия, в том числе и сосудов матки. Насыщенные жирные кислоты, входящие в состав ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП, а также ТГ способствуют увеличению уровня ОХС и ускоренному его отложению в интима сосудов. ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ, входящие в состав (βЛП) при проникновении в сосудистую стенку, образуют комплексы с кислыми гликозамингликанами и гликопротеидами, что придает им антигенные свойства, обуславливающие образование аутоантител и развитие аутоиммунных процессов. Этому же может способствовать образование антигенов вследствие распада атеросклеротических образований, обеспечивающее специфическую сенсибилизацию организма. В крови женщин с миомой матки это предопределяло высокий уровень ЦИК, что, в свою очередь, может служить важной причиной поддержания патологического процесса в матке. [18].

На сегодняшний день одним из наиболее информативных методов диагностики миомы матки является эхография. По различным данным, информативность ультразвукового исследования в выявлении миомы матки достигает до 95,7%. УЗИ в совокупности с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), позволяет оценить особенности кровообращения в миоматозных узлах. Так для простой миомы характерен кровоток с индексом резистентности – 0,55-0,60, для фибромиомы выше 0,60, и для пролиферирующей лейомиомы – 0,50-0,55. Гидросонография (ГСГ) – метод ультразвуковой диагностики, используемый для конкретизации типа субмукозной миомы матки. ГСГ предоставит возможность более четко определить размер и локализацию подслизистого узла относительно перешейка и устьев фаллопиевых труб, а также оценить степень деформации полости матки. В ультразвуковой инфузионной сонографии используется солевой раствор, введенный в полость матки, для обеспечения контраста и лучшего определения подслизистых миом, полипов, гиперплазии эндометрия или рака [30].

Ультразвуковое обследование малого таза стоит на первом месте среди методик для начального обнаружения миом, их последующего мониторинга и оценки результативности лечения. Этот метод дает возможность изучить расположение и структуру миоматозных узлов, а также их гемодинамику. Помимо ультразвука, магнитно-резонансная томография малого таза все чаще применяется для диагностики миомы матки, хотя большинство эпидемиологических данных все еще основаны на ультразвуковых исследованиях. Среди других значимых факторов риска были возраст, семейный анамнез, курение, период после последних родов, наличие родов в анамнезе, отказ от использования оральных контрацептивов, артериальная гипертензия и потребление большого количества углеводов и консервированных продуктов [24,26].

Анализ выделил ключевые факторы, связанные с развитием миомы, включая ранний возраст наступления менархе, беременности более четырех раз, запоздалую менопаузу и индекс массы

тела выше 25 кг/м². Основываясь на этом, важными предикторами для прогнозирования миомы матки являются некоторые аспекты метаболического синдрома, который определяется как совокупность нарушений, включающих проблемы с углеводным обменом, абдоминальное ожирение, дислипидемию и гипертензию. Существует не-сколько консенсусов по диагностике метаболического синдрома у женщин, включая: Критерии NCEP ATR III от 2001 года, подразумевающие окружность талии более 88 см, уровень триглицеридов выше 1,69 ммоль/л, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 110 мг/дл. Критерии IDF от 2005 года, включающие окружность талии более 80 см, уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 100 мг/дл. Критерии AACE от 2003 года, определяющие ИМТ выше 25 кг/м², уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., глюкозу плазмы натощак 110–126 мг/дл, и уровень гликемии после орального глюкозотолерантного теста выше 140 мг/дл.

Было показано, что высокий индекс массы тела (ИМТ) (выше 20,1–25 кг/м²), ожирение, низкая физическая активность и высокая частота стрессов являются значимыми предрасполагающими факторами в развитии миомы матки причем, группой авторов сообщается об увеличении рисков формирования и инициации роста ММ на 21% на каждые лишние 10 кг веса

Было показано, что адипокины, такие, как TNF- α , находятся в жировой ткани и усиливают пролиферацию клеток миомы матки.

Многочисленные исследования показывают общность патогенетических звеньев обменно-эндокринной патологии, таких, как нарушение толерантности к глюкозе и липидного спектра крови, высокий ИМТ, ожирение, сахарный диабет, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, приводящих к инициации процессов формирования гиперпролиферативных заболеваний матки.

Таким образом, проведенный анализ литературных данных позволяет заключить, что согласно современным представлениям, миома матки является многофакторным и полиэтиологическим заболеванием, в развитие которого вовлечены генетические и эпигенетические механизмы, гормон-зависимая и гормон-независимая пролиферация гладкомышечных клеток миометрия, детерминируемая ростовыми факторами, апоптотическими механизмами, реакциями на повреждение и воспаление. При этом данные о роли полиморфизма генов-кандидатов в формировании предрасположенности

к миоме матки неоднозначны и противоречивы. Необходимы дальнейшие генетико-эпидемиологические исследования миомы матки с позиций системной генетики, предполагающей изучение регуляторных (эпигенетических) эффектов полиморфных вариантов генов-кандидатов при формировании заболевания, их связь с экспрессией генов, вовлеченность в метаболические пути и др [10].

1.2 Роль ферритина в развитии миомы матки

При миоме матки и аденомиозе часто наблюдаются одинаковые симптомы (боль, кровотечение, увеличение размеров матки) [2]. Генез патологической кровопотери при миоме матки связан, прежде всего, с ростом и локализацией миоматозных узлов, увеличением менструирующей поверхности. Причины возникновения патологической менструальной потери при аденомиозе определяются, в первую очередь, поражением мышечного слоя матки [6].

В условиях продолжающихся меноррагий при отсутствии компенсации потерь железа и по мере истощения его запасов у женщин развивается дефицит железа с последующим формированием клинко-гематологического синдрома ЖДА [23].

Учитывая, что развитие анемии при миоме матки и аденомиозе встречается у 50 % женщин, страдающих этой патологией, целью нашего исследования явилось изучение показателей красной крови и феррокинетики у больных с миомой матки и аденомиозом, осложненные кровотечением.

СФ известен как маркер острого и хронического воспаления, который повышается при множестве воспалительных состояний, включая гинекологических заболеваний, ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани, хроническую болезнь почек, острые инфекции и т.д. [5]. Повышение СФ описано для многих вирусных инфекций (вирус Эпштейна—Барр, гепатиты В и С) и может быть маркером вирусной репликации [14]. Наиболее заметное повышение уровня циркулирующего ферритина наблюдается у пациентов, страдающих лихорадкой Денге, со средним уровнем ферритина в плазме до 1264 мкг/л [11].

Общие механизмы повышения уровня СФ на фоне воспаления описаны довольно подробно. Это происходит под воздействием провоспалительных цитокинов, основными из которых являются IL-1 и IL-6, и направлено оно в первую очередь на снижение повреждения собственных клеток иммунной системы ионами железа и снижение его биодоступности для микроорганизмов [8].

Для этого необходимо усилить захват ионов металла клетками ретикулоэндотелиальной системы и повысить синтез внутриклеточного ферритина. Ферритин состоит из 2 субъединиц: Н и L. L-ферритин преобладает в сыворотке и в основном участвует в хранении железа. В некоторых исследованиях было показано, что от провоспалительных стимулов зависит экспрессия именно субъединиц Н, которые захватывают железо быстрее, чем более стабильный L-ферритин (ферритин-депо) [9]. Кроме того, именно Н-субъединицы по той же причине обеспечивают защиту клеток от свободных радикалов [15].

Клетка способна регулировать количество содержащегося в ней Н-ферритина путем его секреции в плазму, избавляясь от его излишков, ведущих к избыточному захвату железа. Исходя из этих данных становится ясно, что при воспалении в плазме увеличивается содержание именно Н-ферритина, в то время как в норме ферритин плазмы богат L-субъединицами [4].

Возможно, это является одной из причин повышения СФ во время ответа острой фазы, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Важно также отметить, что значительная часть СФ поступает из макрофагов [25].

Заключение

По последним данным научных исследований, современные аспекты патогенеза, факторы риска, диагностика и лечение миомы матки в основном акцентированы на современных методах диагностики и показателях лабораторных исследований. Рассмотрены возможности различных видов гормональной терапии и профилактики рецидивов миомы матки после проведения лечения. По современным данным, дальнейшие исследования в данном направлении остаются актуальными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A.I. Shapovalova, A.A. Tsypurdeeva, M.I. Kakhiani, E.N. Popov, V.O. Polyakova // *Molekulyarnaya meditsina*. 2019;17(9):60-63
2. Cohen LA, et al. Serum ferritin is derived primarily from macrophages through a nonclassical secretory pathway. 2010;116(9):1574-1584.
3. Fennessy F.M., Tempny C.M. A review of magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine fibroids. *Top. Magn. Reson. Imag.*, 2016.
4. Francisco Veas Acute Phase Proteins — Regulation and Functions of Acute Phase Proteins. 2011.
5. Lalueza A, et al. Elevation of serum ferritin levels for predicting a poor outcome in hospitalized patients with influenza infection. *Clinical Microbiology and Infection*. 2020;26(11):1557.e9-1557.e15.
6. Leiomyoma and metabolic syndrome in parous premenopausal women: A case control study / Y.J.
7. MM, Shamugiya NM. The experience of uterine fibroids treatment with selective progesterone-receptor modulator. *Modern reproductive technologies*. 2014;20(4):34-38.
8. Orino K, Lehman L, Tsuji Y, Ayaki H, Torti SV, Torti FM. Ferritin and the response to oxidative stress. *Biochemical Journal*. 201;357(1):241-247.

9. Ruscitti P, et al. Pro-inflammatory properties of H-ferritin on human macrophages, ex vivo and in vitro observations. *Sci Rep*. 2020;10(1):12232.
10. S.Y. Lee, S.K. Park // *Medicine*. - 2016. - Vol. 95, N 4C. 28–32
11. Soundravally R, Agieshkumar B, Daisy M, Sherin J, Cleetus CC. Ferritin levels predict severe dengue. *Infection*. 2015;43(1):13-19
12. Tempany C.M., Stewart E.A., McDannold N. et al. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas: a feasibility study. *Radiology*. 2013;
13. Uterine fibroids: diagnosis, treatment and rehabilitation: clinical Andreeva, N.V. Artymuk., 2015. – 100 p.
14. Van de Veerdonk FL, et al. IL-18 Serum Concentration Is Markedly Elevated in Acute EBV Infection and Can Serve as a Marker for Disease Severity. *The Journal of Infectious Diseases*. 2012;206(2):197-201.
15. Zhao G, Arosio P, Chasteen ND. Iron (II) and hydrogen peroxide detoxification by human H-chain ferritin. An EPR spin-trapping study. *Biochemistry*. 2006; 3429-3436.
16. Адамян Л.В., Сонова М.М., Шамугия Н.М. Опыт применения селективных модуляторов рецепторов прогестерона в лечении миомы матки // *Проблемы репродукции*. 2014;20(4):34-38.
17. Алибеков О. О. Частота встречаемости и патоморфологические особенности миомы матки у женщин в зависимости от возраста и количества беременностей // *Экономика и социум*. – 2022;8(99):125-129.
18. Ахмедова Н.М., Туланова Д.Ш. Особенности липидного обмена и гормонального статуса у женщин в менопаузе Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2019;4-2:26-28.
19. Бабаджанова Г. С., Султанмуратова Г. У. Влияние хлормадинов содержащих контрацептивов на углеводный и липидный обмены у женщин с метаболическим синдромом. – 2021.
20. Бабаева Н. И. и др. Миома матки и её ассоциация с метаболическим синдромом у женщин репродуктивного возраста // *Acta Biomedica Scientifica*. 2022;7(5-1):27-34.
21. В.Е. Радзинский, Г.Ф. Тотчиев - М.: Редакция журнала Status Praesens, 2014; 24 стр.
22. Гриценко Я.В. О.Д. Константинова, С.В. Черкасов Миома матки в современном мире: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения. 2012; – №3.
23. Коноводова Е.Н., Докуева Р. С-Э., Якунина Н.А. // *Русский медицинский журнал*. 2011;19(20):12.
24. Лапина И. А. и др. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // *Гинекология*. 2021;23(1):55-61.
25. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблема патогенеза и патогенетической. Изд. 3-е. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 236 с.
26. Тарасова А. Ю. и др. Психологический и сексологический портрет женщин с миомой матки // *Главный врач Юга России*. 2023;2:47-50.
27. Умаханова М.М., Гасанова С.Ш. Современные представления о морфо- и патогенезе миомы матки. «Актуальные вопросы практической медицины». МРГМУ 2000; 264-282.

Поступила 20.10.2025