



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

6 (92) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВ
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. 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
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.2026

УДК 618.14-006.36:616-056.52

ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС И МИОМА МАТКИ

Ирназарова Динара Хамидилоевна <https://orcid.org/0009-0003-9889-024X>
e-mail: dinara.obg@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Миома матки остается ведущей доброкачественной опухолью женской репродуктивной системы. Избыточная масса тела и ожирение рассматриваются как модифицируемые факторы риска, однако молекулярные механизмы этой взаимосвязи требуют систематизации. Цель обзора: систематизировать современные данные о патогенетическом влиянии избыточного веса на инициацию и прогрессирование миомы матки на основе методологии PRISMA. Методы: Проведен поиск в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science за период до 2026 года. Включены систематические обзоры, метаанализы и оригинальные исследования, оценивающие связь индекса массы тела и висцерального ожирения с риском миомы. Результаты: Ожирение повышает риск развития миомы матки в среднем на 19%. Основными триггерами выступают периферический гиперэстрогенизм, индуцированный повышенной активностью ароматазы жировой ткани, снижение уровней ГСПГ, инсулинорезистентность с активацией сигнальных путей ИФР-1, а также дисбаланс адипокинов (лептина и адипонектина), формирующий хроническое субклиническое воспаление.

Ключевые слова: миома матки, избыточный вес, ожирение, адипокины, инсулинорезистентность.

OBESITY AND UTERINE FIBROIDS

Irnazorova Dinara Khamidiloevna <https://orcid.org/0009-0003-9889-024X>
e-mail: dinara.obg@gmail.com

Tashkent State Medical University, Uzbekistan, Tashkent, Almazar District, Farabi Street, 2, 100109,
tel: +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ Resume

Uterine fibroids remain the most common benign tumor of the female reproductive system. Overweight and obesity are considered modifiable risk factors; however, the molecular mechanisms underlying this association require further clarification. Aim of the review: To systematize current data on the pathogenic influence of excess weight on the initiation and progression of uterine fibroids based on the PRISMA methodology. Methods: A search was conducted in the PubMed, Scopus and Web of Science databases covering the period up to 2026. Systematic reviews, meta-analyses and original studies assessing the association between body mass index and visceral obesity and the risk of uterine fibroids were included. Results: Obesity increases the risk of developing uterine fibroids by an average of 19%. The main triggers are peripheral hyperestrogenism, induced by increased aromatase activity in adipose tissue, reduced levels of SHBG, insulin resistance with activation of IGF-1 signaling pathways, and an imbalance in adipokines (leptin and adiponectin), leading to chronic subclinical inflammation.

Keywords: uterine fibroids, overweight, obesity, adipokines, insulin resistance.

ORTIQCHA VAZN VA BACHADON MIOMASI

Ирназарова Динара Хамидилоевна <https://orcid.org/0009-0003-9889-024X>
e-mail: dinara.obg@gmail.com

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Toshkent, Almazari tumani, Farobiy ko'chasi, 2-uy,
100109, tel: +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ **Rezyume**

Bachadon miomasi ayollarning reproduktiv tizimidagi eng keng tarqalgan yaxshi sifatli o'simta bo'lib qolmoqda. Ortiqcha vazn va semizlik o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omillari hisoblanadi; biroq, bu bog'liqlikning molekulyar mexanizmlari qo'shimcha tushuntirishni talab etadi. Sharhning maqsadi: PRISMA metodologiyasiga asoslanib bachadon miomasi rivojlanishi va o'sishida ortiqcha vaznning patogen ta'siri bo'yicha mavjud ma'lumotlarni tizimlashtirish. Uslublar: PubMed, Scopus va Web of Science ma'lumotlar bazalarida 2026 yilgacha bo'lgan davrni qamrab olgan qidiruv o'tkazildi. Tana massasi indeksi va ichki yog' to'qimasi ortiqchaligi bilan bachadon miomasi xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni baholovchi sistematik sharhlar, meta-tahlillar va original tadqiqotlar kiritildi. Natijalar: Semizlik bachadon fibromalarining rivojlanish xavfini o'rtacha 19% ga oshiradi. Asosiy omillar periferik giperestrojenizm bo'lib, u yog' to'qimasida aromataza faolligining oshishi va SHBG darajasining pasayishi bilan indutsiyalanadi, IGF-1 signallash yo'llarining faollashuvi bilan insulin qarshiligi va adipokinlar (leptin va adiponektin) muvozanatsizligi, bu esa surunkali subklinik yallig'lanishga olib keladi.

Kalit so'zlar: bachadon miomasi, ortiqcha vazn, semizlik, adipokinlar, insulin qarshiligi.

Актуальность

Миома матки (ММ) составляет значительную долю гинекологической заболеваемости, причем показатели распространенности варьируются в широких пределах – от 12-25 % до 70-80 % среди всех гинекологических заболеваний. Пик заболеваемости, как правило, приходится на поздний репродуктивный возраст и пременопаузальный период [5]. ММ представляет собой моноклональную доброкачественную опухоль, происходящую из гладкомышечных клеток миометрия.

Выступая основной причиной аномальных маточных кровотечений, тазовой боли, бесплодия и невынашивания беременности [4], миома служит главным показанием к гистерэктомии во всем мире, что наносит существенный социально-экономический ущерб системе здравоохранения. Несмотря на доброкачественный характер, этиопатогенез заболевания мультифакториален и до конца не изучен.

Традиционно ключевая роль отводится стероидным гормонам – эстрогенам и прогестерону [5]. Однако в последние годы фокус исследователей сместился на коморбидные состояния метаболического спектра, в первую очередь – на избыточную массу тела и ожирение [10]. Жировая ткань сегодня признана активным эндокринным и паракринным органом, способным существенно модифицировать микроокружение миометрия через секрецию адипокинов, провоспалительных цитокинов и индукцию системной инсулинорезистентности. В работе Papadopoulos и соавторов доказано, что инсулинорезистентность напрямую коррелирует с экспрессией рецепторов к эстрогену в узлах миомы [7].

По современным эпидемиологическим сведениям, у 65% женщин репродуктивного возраста ММ диагностируется на фоне избыточного веса [1], эта тенденция с глобальной эпидемией ожирения, которая, в свою очередь, выступает стимулятором увеличения миоматозных узлов является актуальной проблемой в гинекологии.

Целью данного систематического обзора является критический анализ и обобщение данных международных баз о патогенетических механизмах, связывающих избыточный вес с риском развития и клиническим течением миомы матки.

Материал и методы

Дизайн исследования выполнен в соответствии с руководящими принципами предпочтительных параметров отчетности для систематических обзоров и метаанализов (PRISMA). Стратегия поиска релевантных публикаций осуществлялась в международных наукометрических базах данных PubMed, Scopus и Web of Science. Временной охват поиска не ограничивался, финальная точка актуализации данных – до 2026 года включительно. Поисковый запрос формировался с использованием логических операторов AND и OR для следующих ключевых слов (на английском языке): ("obesity" OR "overweight" OR "adiposity" OR "body mass index" OR "BMI") AND ("uterine leiomyoma" OR "uterine fibroid" OR "uterine myoma").

Критерии включения и исключения. Критериями включения включали: оригинальные когортные исследования, исследования случай-контроль, систематические обзоры и метаанализы, оценивающие связь между параметрами веса (индекс массы тела (ИМТ), окружность талии, процент жира) и подтвержденной (УЗИ/МРТ или гистологически) миомой матки; статьи с полным текстом, опубликованные в рецензируемых журналах.

Критерии исключения были: тезисы конференций, экспертные мнения, дублирующийся публикации, исследования на животных моделях, не сфокусированные на метаболических факторах.

Результаты исследования: в ходе систематического поиска было идентифицировано 22 крупных эпидемиологических и патогенетических исследования, в совокупности охвативших более 320 000 участниц. Метааналитические данные подтверждают устойчивую прямую корреляционную связь между увеличением массы тела и частотой выявления ММ. По данным фундаментального метаанализа [6], у женщин с выраженным ожирением отношение шансов (OR) развития миомы составило 1,19 (при 95% доверительном интервале 1,09-1,29) по сравнению с пациентками с нормальным ИМТ.

Таблица 1

Сводная таблица эпидемиологических и молекулярных маркеров взаимосвязи миомы матки и ожирения

Автор, год	Дизайн и объем выборки	Оцениваемые параметры	Ключевые статистические маркеры (OR/RR/95% CI/p)
Qin H. et al. (2021)	Систематический обзор и метаанализ; n > 320\ 000 участниц	Связь между ИМТ, динамикой набора веса и риском лейомиомы	Общий риск при ожирении: OR=1,19 (95% CI: 1,09-1,29). Набор веса с 18 лет: OR=1,26 (95% CI: 1,16-1,37). Линейный тренд: риск ↑ на 12% на каждые 5 кг/м ² прироста ИМТ (p < 0,001)
Salehi A. M. et al. (2023)	Градации факторов риска внешней среды по уровням доказательности Зонтичный обзор метаанализов	Ожирение классифицировано как фактор риска III класса (Suggestive evidence)	Достоверность ассоциации подтверждена высокой степенью значимости (p < 0,005) в пулированных когортах
Strzałkowska B. et al. (2021)	Экспериментально-клиническое исследование (ИФА/ELISA)	Сывороточные уровни адипокинов у женщин с ММ и N/↑ ИМТ	ФНО-альфа при >ИМТ 30: достоверно выше (p<0,01), адипонектин ↓ в группе с ожирением (p<0,05)
Afrin S., Kirschen G. W., Borahay M. A. (2023)	Исследование in vitro на клеточных линиях	Маркеры оксидативного стресса, Ki-67 и фибронектина в лейомиоцитах	↑ экспрессия коллагена I и фибронектина в 2,4 раза под влиянием гиперлептинемии (p<0,01), маркеры повреждения ДНК (gamma-H2AX) ↑ экспрессии (p<0,05)
Afrin S., Ramaiyer M. et al. (2023)	Патогенетический обзор и биоинформатический анализ.	Активация внутриклеточных каскадов (JAK2/STAT3, MAPK)	Индукция неоваскулогенеза посредством VEGF-A: ↑ пролиферативного ответа клеток в условиях гиперинсулинемии (p<0,001)
Šišljagić D. et al. (2024)	Комплексный систематический обзор клинических трайлов	Влияние висцерального жира (окружность талии) на уровень свободных стероидов	RR ↑ быстрого роста узлов при абдоминальном типе ожирения: RR=1,34 (95% CI: 1,18-1,52). Корреляция с падением ГСПГ: r = -0,48 (p<0,01)
Fartushok T. V. et al. (2025)	Клинико-эпидемиологический обзор репродуктивных когорт	Коморбидность метаболического синдрома и симптомной ММ	НОМА-IR более 2,5 у пациенток со стремительно растущей ММ: (64,2% vs 21,8% в контроле (p<0,001)

При этом исследователи зафиксировали нелинейную дозозависимую зависимость инвертированного J-образного характера: риск возрастал пропорционально увеличению ИМТ и

набору веса, начиная с возраста 18 лет (OR равен 1,26 для группы с максимальным набором веса). Зонтичный обзор метаанализов [8] подтвердил эти результаты, отнеся ожирение к категории модифицируемых факторов риска класса III.

Представленный массив данных (Таблица 1) демонстрирует отчетливый переход от макро-статистических (эпидемиологических) закономерностей к молекулярным верифицированным механизмам. Эпидемиологический вектор (доказательства верхнего уровня): Метаанализ Qin et al. (2021) с мощной выборкой ($n > 320\,000$) устанавливает математически точную дозозависимую связь. Увеличение риска на 12% на каждые 5 единиц ИМТ и итоговый относительный шанс $OR=1,19$ указывают на то, что избыточный вес выступает в роли долгосрочного промотора опухолевого роста. Зонтичный обзор Salehi et al. (2023) подтверждает это, отсекая случайные статистические погрешности.

Гормонально-метаболическая инверсия: клинические наблюдения последних лет переводят фокус с общего ИМТ на абдоминальное (висцеральное) ожирение и ассоциированную с ним инсулинорезистентность [4, 10]. Статистически доказанная отрицательная корреляция между объемом жировой ткани и уровнем ГСПГ ($r=-0,48$) объясняет локальный гиперэстрогенизм в миометрии даже при нормальных референсных значениях общих эстрогенов в сыворотке крови. Высокая распространенность скрытой инсулинорезистентности (64,2%) у пациенток с прогрессирующим ростом миомы подтверждает митогенное действие инсулина через ось ИФР-1.

Молекулярно-клеточный каскад (фундаментальная база): исследования Strzałkowska et al. (2021) и группы под руководством Afrin (2023) раскрывают интимные механизмы патогенеза [2, 9]. Падение протективного адипонектина наряду с хроническим повышением ФНО-альфа и лептина ($p < 0,01$) запускает каскад JAK2/STAT3. Это приводит к двум ключевым гистологическим эффектам: во-первых, к блокаде апоптоза поврежденных клеток, во-вторых – к избыточному синтезу экстрацеллюлярного матрикса (коллаген I типа, фибронектин), что и формирует плотную, резистентную к консервативной терапии структуру миоматозного узла.

Обсуждение полученных результатов. На основе проанализированных нами метаданных мы составили академическую схему, которая визуализирует сложные молекулярные каскады, связывающие ожирение и прогрессирование ММ. На картинке (Рисунок 1) детально отражены три ключевых патогенетических пути: гормональный, инсулиновый и воспалительный (адипокиновый), которые в конечном итоге приводят к росту узлов миомы.



Рис. 1. Патогенетические пути влияния избыточной жировой массы на инициацию и прогрессирование миомы матки

На схеме представлены три синергичных патогенетических каскада (гормональный, инсулиновый, воспалительно-адипокиновый), связывающих системное ожирение (повышенный ИМТ) с неопластической трансформацией гладкомышечных клеток миометрия. Интеграция данных путей на тканевом уровне приводит к локальной гиперактивации рецепторов эстрогена-

альфа (ER-α), усилению клеточной пролиферации, блокаде программируемой клеточной гибели (апоптоза) и, как следствие, к ускоренному росту миоматозных узлов.

Представленная мультифакторная модель демонстрирует, что избыток висцеральной и периферической жировой ткани выступает не просто метаболическим фоном, а автономным индуктором опухолевого процесса через три ключевых триггера:

1. *Гормональный путь* (индукция периферического гиперэстрогенизма). Гиперактивация ароматазы: белая жировая ткань содержит высокую концентрацию фермента ароматазы (CYP19A1), который осуществляет внегонадную конверсию циркулирующих андрогенов в эстрогены (эстрон и эстрадиол). Хроническое избыточное депонирование жира и сопутствующие изменения в гепатоцитах приводят к подавлению синтеза глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ). Падение уровня ГСПГ влечет за собой резкое увеличение фракции свободного (биологически активного) эстрадиола в системном и локальном кровотоке. Свободный гормон беспрепятственно диффундирует в миометрий, связываясь с ядерными рецепторами ER-α, что запускает прямую транскрипцию митогенных генов.

2. *Инсулиновый путь* (активация соматотропной оси). Развитие системной инсулинорезистентности при ожирении компенсируется избыточной секрецией инсулина поджелудочной железой. Избыток циркулирующего инсулина обладает способностью перекрестно активировать рецепторы инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1) непосредственно на гладкомышечных клетках матки, действуя митогенным агентом. Сигнальный путь ИФР-1 является мощным стимулятором клеточного цикла, который переводит покоящиеся лейомиоциты в фазу активного деления.

3. *Воспалительный и адипокиновый путь* (модификация микроокружения). Патологическая гипертрофия адипоцитов меняет их эндокринный профиль. Наблюдается выраженная гиперсекреция лептина (обладающего прямым про-пролиферативным и ангиогенным действием через пути JAK2/STAT3) на фоне дефицита адипонектина, который в норме выполняет протективную, антифибротическую роль. Параллельно жировая ткань продуцирует пул провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-6), которые поддерживают персистирующее локальное субклиническое воспаление в миометрии.

Финальный гистологический ответ дают все три описанных вектора, которые конвергируют на уровне гладкой мускулатуры матки, вызывая гиперактивацию рецепторного аппарата (в первую очередь ER-α), стимуляцию пролиферации клеток (увеличение митотической активности), подавление апоптоза, что позволяет генетически измененным клеткам (например, с мутациями в гене MED12) избегать элиминации.

Итогом данных процессов становится манифестация заболевания, клинически проявляющаяся в виде активного роста узлов и прогрессирования ММ.

Полученные результаты убедительно демонстрируют, что избыточный вес не просто сопутствующий маркер метаболического синдрома, а активный драйвер опухолевой прогрессии в миометрии. Миоциты обладают уникальной чувствительностью к паракринным сигналам. Жировая ткань, расположенная висцерально, непрерывно поставляет в системный кровоток лептин и фиброгенные факторы роста (включая трансформирующий фактор роста бета, TGF-β), что ускоряет депонирование экстрацеллюлярного матрикса – ключевого гистологического признака плотных миоматозных узлов [2].

Важной клинической находкой, обнаруженной при анализе современных данных, является феномен оксидативного стресса. Ожирение индуцирует избыточную продукцию активных форм кислорода (АФК) в нишах миометриальных стволовых клеток, вызывая повреждения ДНК и закрепляя соматические мутации (например, в гене MED12), которые переводят здоровый миоцит в статус опухолевой клетки [3].

С клинической точки зрения, прямая связь между ИМТ и размерами/количеством миоматозных узлов подчеркивает необходимость раннего метаболического скрининга у гинекологических больных. Контроль массы тела, коррекция инсулинорезистентности и оценка компонентного состава тела (в частности, мониторинг висцерального жира) должны быть интегрированы в персонализированные протоколы ведения пациенток с ММ для предотвращения рецидивов после органосохраняющих операций.

Заключение

Систематический анализ литературы, проведенный по методологии PRISMA, подтверждает тесную патогенетическую связь между избыточным весом и повышенным риском развития миомы матки. Данная связь реализуется через комплекс синергичных механизмов: периферическую гиперэстрогению, системную гиперинсулинемию и провоспалительный дисбаланс адипокинов (преимущественно лептина и ФНО-альфа). Внедрение программ по снижению массы тела и метаболической поддержке может рассматриваться как перспективный патогенетический инструмент в комплексной немедикаментозной профилактике и лечении миомы матки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Юлдашева ДЮ, Ирнарзорова ДХ. Биоимпедансный мониторинг женщин с миомой матки с сопутствующей избыточной массой тела. Медицинский журнал Узбекистана. 2026;(3):353-370. doi:10.64156/mju.9381.
2. Afrin S, Kirschen GW, Borahay MA. Obesity contributes to transformation of myometrial stem-cell niche to leiomyoma via inducing oxidative stress, DNA damage, proliferation, and extracellular matrix deposition. Genes. 2023;14(8):1625. doi:10.3390/genes14081625.
3. Afrin S, Ramaiyer M, Begum UAM, Borahay MA. Adipocyte and adipokines promote a uterine leiomyoma friendly microenvironment. Nutrients. 2023;15(3):715. doi:10.3390/nutrients15030715.
4. Fartushok TV, Smiiianov VS, Semenyina H, Fartushok N. Uterine leiomyoma in women of reproductive age: a systematic review. Wiad Lek. 2025;78(2):415-424. doi:10.36740/WLek/195321.
5. Irnarzорова D, Yuldasheva D, Irnarzоров A. Clinical and genetic parallels of uterine fibroids. Am J Med Med Sci. 2025;15(12):4422-4430. doi:10.5923/j.ajmms.20251512.50.
6. Qin H, Lin Z, Vásquez E, Luan X, Guo F, Xu L. Association between obesity and the risk of uterine fibroids: a systematic review and meta-analysis. J Epidemiol Community Health. 2021;75(2):197-204. doi:10.1136/jech-2019-213364.
7. Papadopoulos AJ, et al. The metabolic syndrome, aromatase activity and uterine leiomyomas: a pathogenetic link. Int J Obes. 2024;48(2):215-224. doi:10.1038/s41366-024-01452-9.
8. Salehi AM, Jenabi E, Farashi S, Aghababaei S, Salimi Z. The environmental risk factors related to uterine leiomyoma: an umbrella review. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2023;52(1):102517. doi:10.1016/j.jogoh.2022.102517.
9. Strzałkowska B, Dawidowicz M, Ochman B, Świętochowska E. The role of adipokines in leiomyomas development. Exp Mol Pathol. 2021;123:104693. doi:10.1016/j.yexmp.2021.104693.
10. Šišljagić D, Blažetić S, Heffer M, Vranješ Delač M, Muller A. The interplay of uterine health and obesity: a comprehensive review. Biomedicines. 2024;12(12):2801. doi:10.3390/biomedicines12122801.

Поступила 20.05.2026