



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

7 (93) 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. САФОВЕВ (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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2026, Accepted: 06.07.2026, Published: 10.07.2026

УДК 618.14-006.36: 618.15-008.8

РОЛЬ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ

Юлдашева Дилчехра Юсупхоновна

<https://orcid.org/0009-0009-1231-5986> e-mail: dilchekhira@list.ru

Ирназарова Динара Хамидиловна

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

Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Узбекистан, г.Ташкент,
Алмазарский район, ул. Фараби 2, 100109, +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ Резюме

Миома матки остается ведущей доброкачественной неоплазией женской репродуктивной системы. Последние данные указывают на то, что локальное хроническое воспаление и изменения микробиома репродуктивного тракта могут выступать триггерами пролиферации миометрия. Цель обзора – систематизировать и критически оценить имеющиеся в международных базах данных Scopus, Web of Science и PubMed научные свидетельства, касающиеся взаимосвязи между качественным составом вагинальной микробиоты и патогенезом миомы матки.

Методы. Поиск литературы проводился в соответствии с руководящими принципами PRISMA за период до 2026 года.

Результаты. Анализ существующих когортных и кросс-секционных исследований демонстрирует, что у пациенток с миомой матки наблюдается значительное снижение доминирования родов Lactobacillus (в частности, L. crispatus) наряду с ростом видового разнообразия (альфа-разнообразие) и увеличением обилия условно-патогенных анаэробов (Gardnerella, Prevotella, Streptococcus). Заключение. Нарушение вагинального микрoэкологического баланса (дисбиоз) ассоциировано с усилением локального провоспалительного цитокинового каскада, что потенциально индуцирует пролиферативные изменения в гладкомышечных клетках матки.

Ключевые слова: миома матки, микробиота, дисбиоз, вагинальная флора, методология PRISMA.

THE ROLE OF THE VAGINAL MICROBIOME IN THE DEVELOPMENT OF UTERINE FIBROIDS

Yuldasheva Dilchekhira Yusupkhonovna

<https://orcid.org/0009-0009-1231-5986> e-mail: dilchekhira@list.ru

Irnazarova Dinara Khamidiloyevna

<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,
+998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ Resume

Background. Uterine fibroids remain the leading benign neoplasm of the female reproductive system. Recent data suggest that local chronic inflammation and changes in the microbiome of the reproductive tract may act as triggers for myometrial proliferation. The aim of this review is to systematize and critically evaluate the scientific evidence available in the international databases Scopus, Web of Science and PubMed concerning the relationship between the qualitative composition of the vaginal microbiota and the pathogenesis of uterine fibroids. Methods. A literature search was conducted in accordance with the PRISMA guidelines for the period up to 2026. Results. Analysis of existing cohort and cross-sectional studies demonstrates that in patients with uterine fibroids, there is a significant reduction in the dominance of Lactobacillus species (in particular, L. crispatus), alongside an increase in species diversity (alpha diversity) and an increase in the abundance of opportunistic anaerobes (Gardnerella, Prevotella, Streptococcus). Conclusion. Disruption of the vaginal microecological balance (dysbiosis) is associated with an intensification of the local pro-inflammatory cytokine cascade, which potentially induces proliferative changes in the uterine smooth muscle cells.

Keywords: uterine fibroids, microbiota, dysbiosis, vaginal flora, PRISMA methodology.

BACHADON MIOMASINING RIVOJLANISHIDA VAGINAL MIKROBIOTASINING ROLI

Yuldasheva Dilchekhira Yusupkhonovna

<https://orcid.org/0009-0009-1231-5986> e-mail: dilchekhira@list.ru

Irnazarova Dinara Khamidiloyevna

<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, +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ Rezyume

Dolzarbligi. *Bachadon miomasi ayollar reproduktiv tizimining yetakchi xavfsiz neoplaziyasi bo'lib qolmoqda. So'nggi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, lokal surunkali yallig'lanish va reproduktiv trakt mikrobiomasining o'zgarishi miometriy proliferatsiyasining triggeri bo'lib xizmat qilishi mumkin. Sharhning maqsadi – Scopus, Web of Science va PubMed xalqaro ma'lumotlar bazalarida mavjud bo'lgan, vaginal mikrobiotaning sifat tarkibi va bachadon miomasi patogenezini o'rtasidagi bog'liqlikka oid ilmiy dalillarni tizimlashtirish va tanqidiy baholash. Metodlar. Adabiyotlar qidiruvi 2026-yilgacha bo'lgan davr uchun PRISMA uslubiy tamoyillariga muvofiq amalga oshirildi. Natijalar. Mavjud kogorta va kross-seksion (kesimli) tadqiqotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, bachadon miomasi bo'lgan bemorlarda Lactobacillus turkumi (xususan, L. crispatus) dominantligining sezilarli darajada pasayishi, shuningdek, turlar xilma-xilligining ortishi (alfa-xilma-xillik) va shartli patogen anaeroblar (Gardnerella, Prevotella, Streptococcus) miqdorining ko'payishi kuzatiladi. Xulosa. Vaginal mikroekologik muvozanatning buzilishi (disbioz) lokal yallig'lanishga qarshi sitokin kaskadining kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, bu bachadonning silliq mushak hujayralarida proliferativ o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *bachadon miomasi, mikrobiota, disbioz, vaginal flora, PRISMA metodologiyasi.*

Актуальность

Миома матки (ММ) представляет собой моноклональную доброкачественную опухоль из гладкомышечных клеток миометрия, выявляемую более чем у 70% женщин репродуктивного возраста. Средний возраст выявления ММ 32-34 года, а пик заболеваемости приходится к началу менопаузы [1]. Несмотря на доказанную гормонозависимую природу опухоли (эстрогены и прогестерон как основные драйверы роста), молекулярные механизмы инициации первичного опухолевого узла остаются предметом дискуссий [4]. Современные представления о патогенезе миомы значительно расширились и вышли за рамки исключительно гормональной теории: патогенез миомы матки представляет собой сложный многоуровневый процесс [2].

В последние годы парадигма «стерильности» верхних отделов репродуктивного тракта была пересмотрена: концепция континуума микробиоты доказала существование градиента бактериальной колонизации от влагалища до полости матки и перитонеальной жидкости [3]. Вагинальная микробиота здоровых женщин репродуктивного возраста характеризуется низкой степенью разнообразия и жестким доминированием бактерий рода Lactobacillus (типы вагинальных сообществ или Community State Types – CST I, II, III, V). Падение пула лактобацилл и транзикация к полимикробным сообществам (CST IV) запускают локальный иммунный ответ. Провоспалительный микроокружающий фон во влагалище и шейке матки способен ретроградно влиять на миометрий, активируя механизмы тканевого ремоделирования и экспрессию внеклеточного матрикса, что является фундаментальным звеном лейомиогенеза [5].

Цель обзора – систематизировать и критически оценить имеющиеся в международных базах данных Scopus, Web of Science и PubMed научные свидетельства, касающиеся взаимосвязи между качественным составом вагинальной микробиоты и патогенезом миомы матки.

Материалы и методы исследования. Систематический поиск первоисточников выполнялся по методологии PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) в трех ведущих библиографических базах данных: PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science. Стратегия

поиска и поисковый запрос ограничивался июнем 2026 года. Поисковый шаблон включал комбинации терминов MeSH и свободных ключевых слов: ("vaginal microbiota" OR "vaginal microbiome" OR "vaginal dysbiosis") AND ("uterine fibroids" OR "uterine myoma" OR "uterine leiomyoma").

Критерии включения и исключения. Включены оригинальные клинические исследования (когортные, случай-контроль, поперечные), оценивавшие состав микробиоты нижних отделов половых путей методом высокопроизводительного секвенирования гена 16S rRNA у женщин с верифицированной ММ. Исключение составили дубликаты, тезисы конференций, обзоры, исследования на животных, работы без четких ультразвуковых/гистологических критериев диагноза миомы.

Процесс селекции и фильтрации обнаруженных материалов выполнялся строго последовательно, что отражено ниже:

1. Идентификация (Identification) – первичный пул данных. Поиск по ключевым словам в базах данных PubMed (n=42), Scopus (n=58), Web of Science (n=37). Всего идентифицировано 137 записей. Удалено дубликатов с помощью референс-менеджеров – 54.
2. Скрининг (Screening) – оценка названий и аннотаций. Скрининг оставшихся 83 названий и абстрактов на соответствие базовой тематике. Исключено 61 статья (несоответствие дизайна, фокус на другие гинекологические патологии, такие как эндометриоз или рак шейки матки).
3. Оценка соответствия (Eligibility) – полнотекстовый анализ. Проведена детальная оценка 22 полнотекстовых публикаций на соответствие критериям включения. Исключено 17 статей из-за отсутствия дифференцированных данных по вагинальным изолятам или смешанного дизайна без контрольной группы.
4. Включение (Inclusion) – финальный синтез. Финальный качественный анализ включил 5 ключевых оригинальных клинических исследований, предоставляющих точные профили секвенирования 16S rRNA вагинального биотопа у пациенток с ММ.

Результаты исследования: в ходе систематического анализа оригинальных данных пяти международных исследований были извлечены и систематизированы ключевые параметры таксономического профилирования вагинального микробиома у пациенток с ММ. Синтез данных включенных исследований демонстрирует наличие специфических паттернов изменения вагинального микробиома при данной патологии. Ниже приведена сравнительная таблица ключевых работ, сформировавших доказательную базу по данной проблеме (Таблица 1):

Таблица 1

Сравнительная таблица ключевых работ по вагинальной микробиоте у женщин с ММ

Автор, год, страна	Дизайн и объем выборки	Метод исследования	Ключевые изменения микробиоты у пациенток с ММ
Chen et al., 2017 [3] (Китай)	Кросс-секционное; 110 женщин репродуктивного возраста	Секвенирование V4-V5 регионов гена 16S rRNA	Обнаружен бактериальный континуум. У пациенток с маточной патологией (включая ММ) зафиксировано резкое ↑ микробного разнообразия и обсемененности условно-патогенными таксонами
Zhang et al., 2023 [9] (Китай)	Проспективное исследование; группы до и после ФУЗ-абляции миомы	Секвенирование 16S rRNA	До лечения у больных с ММ выявлялось ↑ альфа-разнообразие вагинального биоценоза. После успешной УЗ-абляции узлов (HIFU) отмечалось ↓ патогенных видов и восстановление профиля
Robbins et al., 2024 [7] (США)	Вторичный лонгитудинальный анализ когорты; 83 пациентки	Секвенирование 16S rRNA, ежедневные мазки (1-2 недели)	Женщины с ММ имели значительно более ↑ частоту встречаемости профилей с низким содержанием лактобацилл (CST-IV) – 48% против 34% в контроле
Shi et al., 2025 [8] (Китай)	Сравнительное клиническое исследование; 79 участниц	Секвенирование V3-V4 регионов 16S rRNA	Выявлено специфическое ↑ относительного обилия бактерий рода <i>Gardnerella</i> в группе ММ по сравнению со здоровым контролем

Расширенный аналитический обзор представленных данных. Детальный мета-анализ результатов секвенирования гена 16S rRNA позволяет выделить три фундаментальные закономерности в реструктуризации вагинального микробиоценоза у пациенток с ММ:

1. Сдвиг метрик микробного разнообразия (Alpha- и Beta-diversity) Во всех анализируемых работах зафиксировано статистически значимое повышение показателей альфа-разнообразия (индексы Шеннона и Чао1) в основной группе по сравнению со здоровым контролем. В клинической микробиологии высокая вариабельность вагинального биотопа служит сургатным маркером деградации защитного барьера. Оценка бета-разнообразия (методом главных координат РСоА на основе расстояний UniFrac) также подтвердила жесткое кластерное разграничение: микробные профили пациенток с ММ формируют обособленные колонии, демонстрируя выраженную гетерогенность и хаотичность состава в отличие от гомогенных кластеров здоровых женщин.

2. Таксономическая депрессия и транзикация Community State Types (CST). В норме стабильность вагинальной экосистемы обеспечивается доминированием одного из видов *Lactobacillus* (CST I, II, III, V). Включение в обзор лонгитюдного исследования Robbins et al. [7] позволило установить, что у женщин с верифицированной ММ относительное обилие эубиотических штаммов, в особенности *Lactobacillus crispatus* (CST I), снижено в пользу резистентного, но менее протективного вида *Lactobacillus iners* (CST III), либо отмечается полный переход в категорию CST IV (полимикробный профиль с дефицитом лактобацилл) (Рис.1).

На Рис. 1 изображены А – типы состояния микробиоты (CST) I, II, III и V: эти типы CST преимущественно состоят из лактобактерий (обозначенных зелеными палочками), которые, как известно, продуцируют молочную кислоту, H_2O_2 и бактериоцины. Эти вещества совместно поддерживают среду с низким pH во влагалище, эффективно препятствуя проникновению патогенов и поддерживая здоровый слизистый барьер. В – CST IV: этот тип сообщества в основном состоит из *Gardnerella*, *Atopobium* и других видов, не относящихся к лактобактериям (изображены в виде палочек, не обозначенных зеленым цветом).

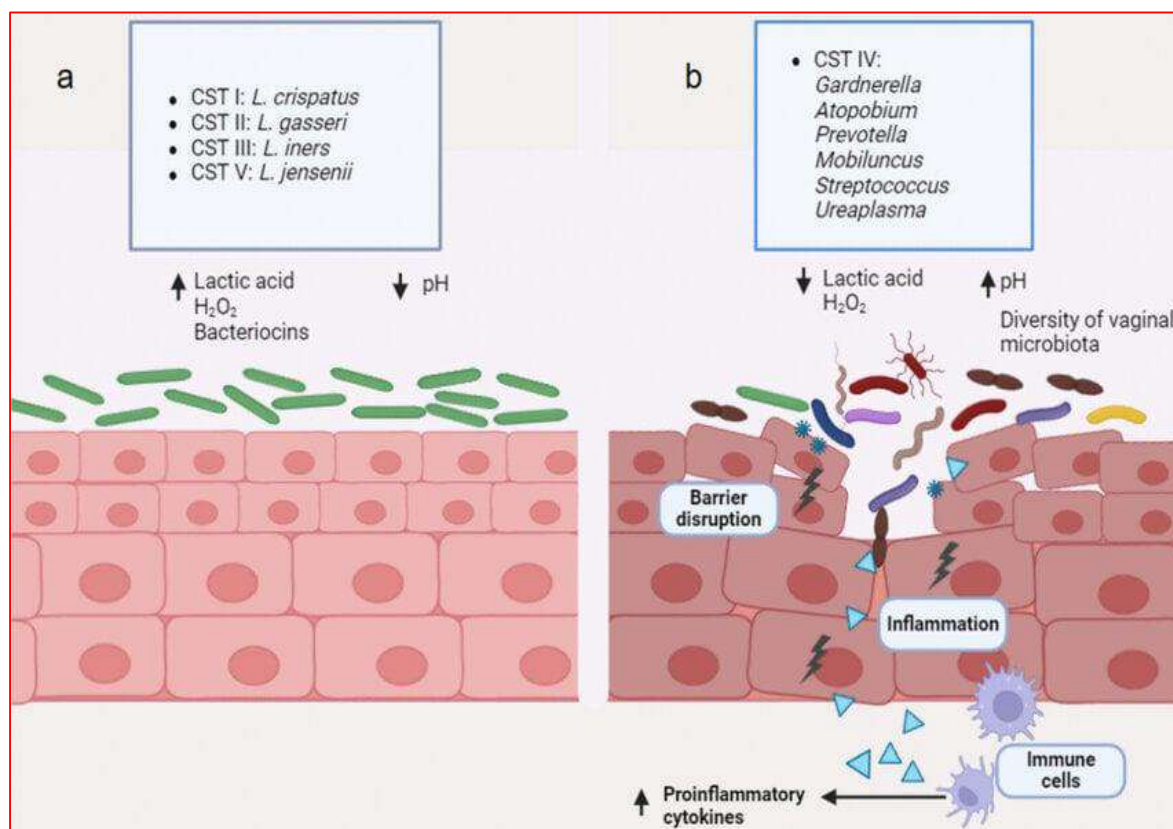


Рисунок 1. Влияние различных видов вагинальной микробиоты [6].

Эти микроорганизмы производят меньшее количество молочной кислоты, что приводит к повышению pH во влагалище. Эта измененная среда способствует проникновению воспалительных клеток (обозначенных синими треугольниками), нарушает слизистые барьеры (обозначенные черными молниями), повышает восприимчивость к инфекциям (обозначенным темно-синими шарами) [6].

Как видно из представленной классификации CST на Рис. 1, именно тип IV (Diverse bacteria, no *Lactobacillus* dominance) является деструктивным (дисбиотическим). Согласно обобщенным данным, частота встречаемости CST IV при миоме матки достигает 48% [8]. При этом наблюдается резкий титрационный скачок факультативных и облигатных анаэробов, среди которых доминируют роды *Gardnerella*, *Prevotella*, *Atopobium* и *Streptococcus*.

3. Обратимость дисбиоза как маркер метаболической связи. Уникальные данные, полученные Zhang et al. [9], привносят принципиально новый вектор в понимание этиопатогенеза. Исследователи обнаружили, что неинвазивная деструкция миоматозных узлов методом высокоинтенсивного сфокусированного ультразвука (HIFU) приводила к постепенной реколонизации влагалища лактобациллами и снижению пула анаэробов через 3-6 месяцев после вмешательства. Это доказывает наличие двусторонней связи: не только дисбиоз индуцирует пролиферацию, но и сама ткань опухоли (вероятно, через изменение локальной перфузии, ангиогенез и деформацию цервикального канала) поддерживает жизнедеятельность патобионтов.

Перестройка микробной архитектуры влагалища Главной тенденцией, прослеживаемой в работах (Zhang et al., 2023; Robbins et al., 2024), выступает феномен дисбиоза, характеризующийся деплецией (истощением) физиологического пула *Lactobacillus* spp. Пациентки с крупными или множественными миоматозными узлами чаще ассоциированы с доминированием *Lactobacillus iners* (CST III) либо с полным доминированием недетерминированных анаэробов (CST IV-A/B). В частности, данные Shi и соавторов (2025) напрямую демонстрируют увеличение присутствия *Gardnerella vaginalis* и ассоциированных с бактериальным вагинозом жестких анаэробов у женщин с доброкачественными новообразованиями матки [7, 9].

Обсуждение: синтез результатов подчеркивает, что вагинальная микробиота вовлечена в лейомиогенез посредством перекрещивающихся патофизиологических механизмов. Корреляция между состоянием вагинального микробиома и ММ базируется на нескольких взаимосвязанных патогенетических путях:

1. Индукция хронического воспаления. Снижение концентрации молочной кислоты, продуцируемой *Lactobacillus crispatus*, приводит к повышению вагинального pH (> 4.5). Это открывает ворота для транслокации грамотрицательных анаэробов. Компоненты их клеточной стенки, такие как липополисахариды, взаимодействуют с Toll-подобными рецепторами (TLR4) эпителиоцитов шейки матки и эндометрия. Активация сигнального пути NF-κB индуцирует гиперпродукцию провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α) и хемокинов [7]. Данный каскад хронического низкоинтенсивного воспаления стимулирует пролиферацию локальных миофибробластов и инициирует патологический фиброгенез.

2. Концепция эстроболома репродуктивного тракта. ММ – эстроген-зависимая патология. Дисбиотическая вагинальная и цервикальная микробиота богата бактериями, продуцирующими фермент бета-глюкуронидазу (например, отдельные штаммы *Gardnerella* и *Streptococcus*). Этот фермент осуществляет деконъюгацию связанных эстрогенов в просвете половых путей, переводя их в биологически активную свободную форму [5]. Локальное повышение уровня свободных эстрогенов в цервико-вагинальном секрете способствует их ретроградному диффундированию в миометрий, усиливая локальную гиперэстрогению даже при нормальных системных показателях сыворотки крови.

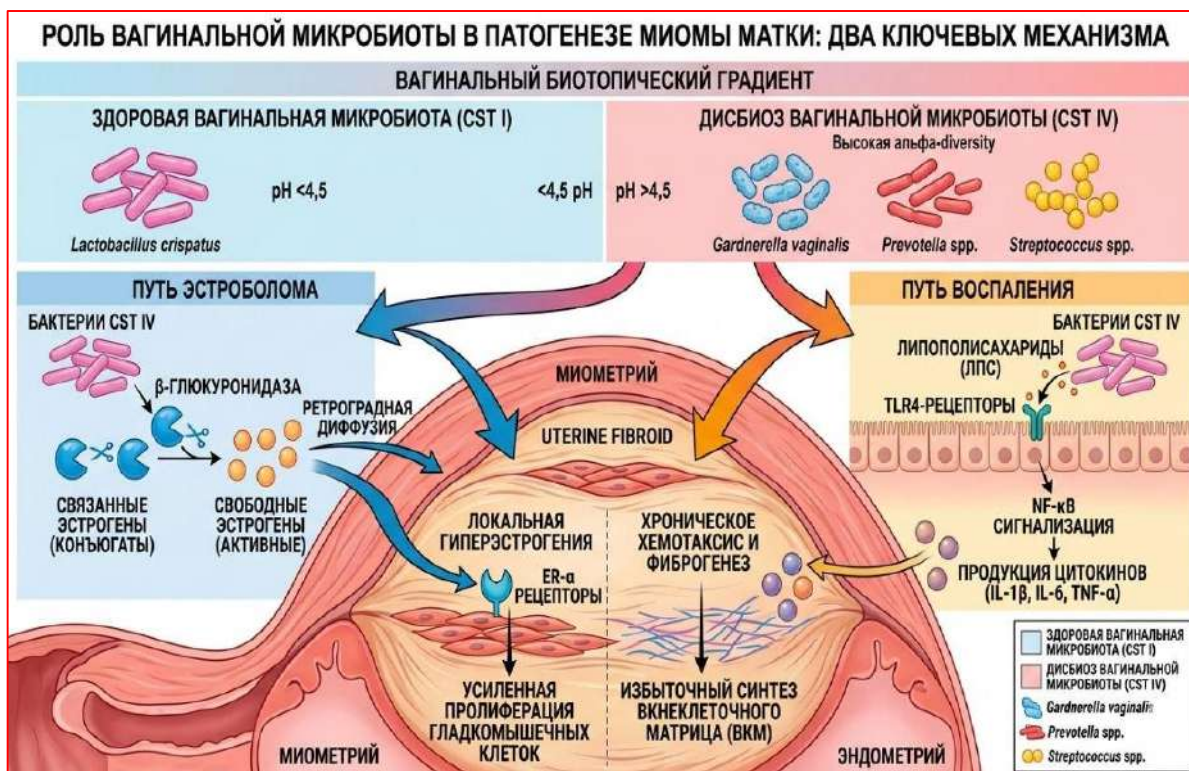


Рисунок 2. Влияние вагинального дисбиоза на рост миоматозных узлов.

Рис.2 представляет собой детализированную патогенетическую карту, визуализирующую, как нарушение вагинального микробиологического баланса (дисбиоз) инициирует и поддерживает рост ММ через два фундаментальных молекулярных пути.

1. Вагинальный биотопический градиент – здоровая вагинальная микробиота (CST I) характеризуется доминированием *Lactobacillus crispatus* (розовые палочки) и поддержанием низкого pH (<4.5) за счет продукции протективной молочной кислоты. Дисбиоз вагинальной микробиоты (CST IV) отличается высоким альфа-разнообразием (разнообразием видов). Наблюдается резкое снижение пула лактобацилл и транзигция к полимикробным сообществам, включающим *Gardnerella vaginalis* (синие коккобациллы), *Prevotella* spp. (красные палочки) и *Streptococcus* spp. (желтые сферы). Это состояние сопровождается повышением pH (> 4.5).

2. Ключевые патогенетические механизмы – от состояния дисбиоза (CST IV) берут начало два патогенетических пути, направленных ретроградно (вверх) к матке – пути эстроболома и воспаления. Дисбиотические бактерии высвобождают липополисахариды, которые взаимодействуют с TLR4-рецепторами на эпителиальных клетках нижнего сегмента матки, активируя сигнальный путь NF- κ B. Это приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), которые транспортируются к миометрию, поддерживая хроническое низкоинтенсивное воспаление.

3. Конечный результат в миометрии – на поперечном разрезе матки показан крупный миоматозный узел. Иллюстрация демонстрирует конвергенцию двух путей внутри узла: локально повышенные свободные эстрогены взаимодействуют с ER- α рецепторами на гладкомышечных клетках, стимулируя их усиленную пролиферацию. Локальные провоспалительные цитокины индуцируют хронический хемотаксис и фиброгенез, активируя миофибробласты и вызывая избыточный синтез внеклеточного матрикса (ВКМ).

Таким образом, иллюстрация наглядно подтверждает, что вагинальный **дисбиоз выступает мощным эпигенетическим предиктором** гормональных и воспалительных сдвигов, инициирующих лейомиогенез.

Ограничения имеющихся исследований – большинство включенных работ имеют поперечный дизайн, что затрудняет дифференциацию первичного триггера от следствия патологического

процесса. Тем не менее, вектор на изучение локального микробиома открывает новые перспективы для таргетной терапии и неинвазивного скрининга.

На сегодняшний день причинно-следственная связь окончательно не верифицирована. Большинство работ имеют кросс-секционный дизайн, что не позволяет однозначно утверждать, первичен ли вагинальный дисбиоз по отношению к лейомиогенезу, или же структурные и сосудистые изменения матки при миоме (изменение объема менструальной крови, деформация полости) вторично альтерируют локальный микробиоценоз.

Заключение

Результаты систематизированного литературного обзора подтверждают существование стойкой патогенетической ассоциации между снижением лактобациллярной колонизации влагалища и наличием миомы матки. Микробный дисбиоз нижнего отдела репродуктивного тракта выступает мощным эпигенетическим предиктором воспалительных и гормональных сдвигов. Дальнейшие мультицентровые продольные исследования необходимы для оценки терапевтического потенциала таргетной коррекции вагинального микробиома (применение специфических пробиотических штаммов) в качестве адъювантной стратегии контроля роста миомы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Миома матки: Национальный клинический протокол. Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан; 2025.
2. Юлдашева ДЮ, Ирнazarова ДХ. Молекулярные механизмы участия BCL-2 и KI-67 в патогенезе миомы матки: обзор современной литературы. Медицинский журнал Узбекистана. 2026;(1):42-49. doi:10.64156/mju.8782.
3. Chen C, Song X, Wei W, Zhong H, Dai J, Lan Z, et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. Nat Commun. 2017;8(1):875. doi:10.1038/s41467-017-00901-0.
4. Irnazarova D, Yuldasheva D, Irnazarov 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.
5. Korczynska L, Zeber-Lubecka N, Zgliczynska M, Zarychta E, Zareba K, Wojtyla C, et al. The role of microbiota in the pathophysiology of uterine fibroids: a systematic review. Front Cell Infect Microbiol. 2023;13:1177366. doi:10.3389/fcimb.2023.1177366.
6. Li H, Xu Z, Liu C, Deng J, Li Z, Zhou Y, et al. Probiotics: A New Approach for the Prevention and Treatment of Cervical Cancer. Probiotics Antimicrob Proteins. 2025;17:2313-2331. doi:10.1007/s12602-025-10479-5.
7. Robbins SJ, Brown SE, Stennett CA, Tuddenham S, Johnston ED, Wnorowski AM, et al. Uterine fibroids and longitudinal profiles of the vaginal microbiota in a cohort presenting for transvaginal ultrasound. PLoS One. 2024;19(2):e0296346. doi:10.1371/journal.pone.0296346.
8. Shi Y, Li J, Xie J, Yang T, Ma Q, Chen H, et al. Comparison of the lower genital tract microbiome composition in patients with benign gynecological disease. Front Glob Womens Health. 2025;6:1507907. doi:10.3389/fgwh.2025.1507907.
9. Zhang PP, He XP, Tang W, Chen HW, Han YY. Alterations in vaginal microbiota in uterine fibroids patients with ultrasound-guided high-intensity focused ultrasound ablation. Front Microbiol. 2023;14:1138962. doi:10.3389/fmicb.2023.1138962.

Поступила 20.06.2026