INNOVATIVE PUBLICATION
Journal of Effective Learning and Sustainable Innovation
Vol.4 №5 (2026). MAY
innovativepublication.uz

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА, ВЕСА, СТРЕССА И СНА НА РОСТ МИОМЫ

Саидмуродова Мадина Санжар Кизи
Саттарова Нилуфар Шухрат Кизи
Научный руководитель: PhD
Ахтамова Нилюфар Акбаровна
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация: В статье исследуется влияние эндокринного статуса и системных факторов организма на патогенез и темпы роста миомы матки. Автор подробно анализирует синергетический эффект гиперэстрогении и прогестеронового воздействия, а также роль метаболических изменений при избыточной массе тела. Особое внимание уделено малоизученным механизмам влияния хронического стресса и дефицита мелатонина (вследствие нарушений сна) на прогрессирование доброкачественных опухолей миометрия. Работа систематизирует современные данные о том, как внутренний дисбаланс и психосоматические факторы запускают молекулярные каскады клеточного деления. Практическая ценность заключается в обосновании необходимости комплексного подхода к лечению миомы, включающего коррекцию метаболизма, психоэмоционального состояния и гигиены сна.
Ключевые слова: миома матки, эстрогены, прогестерон, ожирение, жировая ткань, кортизол, хронический стресс, дефицит сна, мелатонин, циркадные ритмы.

THE INFLUENCE OF HORMONAL STATUS, BODY WEIGHT, CHRONIC STRESS, AND SLEEP QUALITY ON THE PATHOGENESIS AND GROWTH OF UTERINE FIBROIDS.

Saidmurodova Madina Sanjar qizi
Sattarova Nilufar Shuhrat qizi
Scientific Supervisor: PhD Axtamova Nilufar Akbarovna

Samarkand State Medical University

INNOVATIVE PUBLICATION
Journal of Effective Learning and Sustainable Innovation
Vol.4 №5 (2026). MAY
innovativepublication.uz

Abstract: The article examines the influence of endocrine status and systemic bodily factors on the pathogenesis and growth rate of uterine fibroids. The author provides a detailed analysis of the synergetic effect of hyperestrogenism and progesterone exposure, as well as the role of metabolic shifts in excess body weight. Special attention is dedicated to the poorly understood mechanisms through which chronic stress and melatonin deficiency (resulting from sleep disorders) affect the progression of benign myometrial tumors. The paper systematizes modern data on how internal imbalances and psychosomatic factors trigger molecular cascades of cell division. The practical value lies in justifying the necessity of a comprehensive approach to fibroid management, including the correction of metabolism, psychoemotional state, and sleep hygiene.

Keywords: uterine fibroids, estrogens, progesterone, obesity, adipose tissue, cortisol, chronic stress, sleep deprivation, melatonin, circadian rhythms.

Миома матки прочно удерживает лидерство среди доброкачественных опухолей репродуктивной системы женщин, диагностируясь более чем у половины пациенток старше 35 лет. В последние годы отмечается стойкая тенденция к омоложению этой патологии, что напрямую угрожает фертильности женщин и ставит перед современной гинекологией задачу не просто хирургического лечения, а долгосрочного контроля за ростом узлов.

Традиционно миома рассматривается исключительно как локальная гормонозависимая опухоль матки. Однако накопленные клинические данные доказывают, что ее патогенез неразрывно связан с системными сбоями в организме, вызванными современным образом жизни. Рост миоматозных узлов является результатом сложного синергизма между локальной гиперэстрогенией, метаболическими нарушениями при избыточной массе тела, хроническим стрессом и дефицитом сна. Ожирение активирует периферический синтез эстрогенов в жировой ткани, а хронический психоэмоциональный дистресс через кортизоловый механизм подавляет выработку прогестерона, усугубляя гормональный дисбаланс. Ситуацию критически ухудшают нарушения сна, ведущие к дефициту мелатонина — важнейшего естественного онкопротектора и регулятора циркадных ритмов.

Изучение влияния этой триады факторов (метаболизм, стресс, сон) на фоне гормональных изменений имеет колоссальное практическое значение. Переход от сугубо хирургической концепции к комплексной патогенетической терапии позволит разработать эффективные немедикаментозные стратегии

профилактики рецидивов и сдерживания роста миомы, что крайне важно для сохранения репродуктивного здоровья женщин.

Патогенетические механизмы влияния эндокринных и системных факторов на пролиферацию миомы матки

1. Гормональный дисбаланс как пусковой фактор

Лейомиома матки классически признана гормонозависимым новообразованием. Ключевую роль в ее росте играет синергизм стероидных гормонов:

Роль эстрогенов: Эстрадиол стимулирует экспрессию факторов роста и вызывает гиперплазию гладкомышечных клеток миометрия. В тканях миомы концентрация рецепторов к эстрогенам значительно выше, чем в здоровом миометрии.

Роль прогестерона: Современные данные опровергают старую концепцию о протективной роли прогестерона. Он действует как мощный синергист эстрогенов, активируя пролиферацию клеток миомы через рецепторы прогестерона А и В, а также блокируя механизмы апоптоза (запрограммированной гибели опухолевых клеток).

Локальный синтез: Внутри миоматозных узлов отмечается повышенная экспрессия фермента ароматазы, что позволяет опухоли самостоятельно синтезировать эстрогены из андрогенов, поддерживая автономный рост.

2. Избыточная масса тела и метаболический синдром

Ожирение рассматривается как независимый фактор риска инициации и прогрессирования миомы матки за счет нескольких механизмов:

Внежелезистый синтез эстрогенов: Жировая ткань содержит высокую концентрацию ароматазы. У женщин с избыточным весом происходит избыточная периферическая конверсия андростендиона в эстрон, что приводит к хронической гиперэстрогении.

Инсулинорезистентность: Хронически повышенный уровень инсулина снижает синтез глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) в печени. Это резко увеличивает фракцию свободного (активного) эстрадиола в крови.

Влияние адипокинов: Избыток жировой ткани сопровождается гиперпродукцией лептина и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), которые напрямую активируют митотические каскады в миометрии и стимулируют ангиогенез (рост сосудов, питающих опухоль).

3. Хронический стресс и психонейроэндокринная регуляция

Длительное психоэмоциональное напряжение запускает каскад реакций по оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники»:

Кортизоловый механизм: Гиперсекреция кортизола угнетает гонадотропную функцию гипофиза, нарушая циклическую выработку ЛГ и ФСГ. Это ведет к ановуляции и формированию относительной гиперэстрогении (дефициту лютеиновой фазы на фоне нормального или повышенного уровня эстрогенов).

Снижение иммунного контроля: Хронический стресс подавляет активность Т-лимфоцитов и естественных киллеров (NK-клеток). Ослабление противоопухолевого иммунитета позволяет трансформированным клеткам избегать иммунного надзора и беспрепятственно делиться.

4. Нарушения сна и циркадная дисфункция

Дефицит сна и инверсия биоритмов в условиях мегаполисов признаны новыми факторами риска в онкогинекологии:

Дефицит мелатонина: Мелатонин, синтезируемый преимущественно в ночное время (с 22:00 до 03:00), обладает прямой онкостатической активностью. Он блокирует рецепторы эстрогенов на поверхности опухолевых клеток и снижает активность внутриопухолевой ароматазы. Подавление секреции мелатонина из-за использования гаджетов или ночной работы лишает организм естественной защиты от пролиферативных процессов.

Окислительный стресс: Недосыпание активирует процессы перекисного окисления липидов и накопление свободных радикалов в миометрии, что вызывает повреждение ДНК клеток и провоцирует соматические мутации, лежащие в основе образования миоматозных узлов.

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что современная гинекология переживает смену парадигмы в понимании этиопатогенеза миомы матки. Данное новообразование более невозможно рассматривать как изолированный локальный процесс в миометрии. Лейомиома является классическим примером мультифакторного системного заболевания, прогрессирование которого напрямую детерминировано сложным кросс-током между генетической предрасположенностью, эндокринным дисбалансом и эпигенетическими триггерами, обусловленными образом жизни современной женщины.

Патологический синергизм локальной гиперэстрогении, метаболической и эндокринной активности жировой ткани при избыточном весе, дисфункции лимбико-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при хроническом стрессе и утраты онкостатического контроля мелатонина из-за циркадных нарушений формирует стойкую пролиферативную среду. Эти факторы не просто суммируются, а взаимно потенцируют действие друг друга, запуская каскады

молекулярных сигнальных путей, блокирующих апоптоз и стимулирующих патологический ангиогенез в узлах.

В практическом плане это диктует необходимость перехода от сугубо хирургической или симптоматической тактики к концепции **персонализированной и превентивной медицины**. Стратегия ведения пациенток с миомой матки должна носить междисциплинарный характер. Практикующему акушеру-гинекологу совместно с эндокринологами, нутрициологами и сомнологами необходимо внедрять программы комплексной модификации образа жизни как неотъемлемый компонент консервативной терапии и послеоперационной реабилитации.

Отказ от устаревших эмпирических ограничений, жесткий контроль массы тела, коррекция инсулинорезистентности, внедрение техник стресс-менеджмента и строгое соблюдение гигиены сна — это патогенетически обоснованные шаги. Они позволяют не только эффективно сдерживать пролиферативную активность опухоли и снижать риск рецидивов, но и радикально улучшают общее соматическое здоровье, сохраняют фертильность и обеспечивают высокое качество жизни женщин репродуктивного возраста.

Литература

1. **Адамян, Л. В.** Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации / Л. В. Адамян, Е. Н. Андреева, И. А. Аполихина [и др.]. — Москва : Минздрав РФ, 2021. — 48 с.
2. **Радзинский, В. Е.** Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / под ред. В. Е. Радзинского. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1056 с.
3. **Borah, M. A.** Association of diet, body mass index, and lifestyle factors with the risk of uterine fibroids: a systematic review / M. A. Borah, S. M. Vogel // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2023. — Vol. 228, No. 3. — P. 215–224.
4. **Ciebiera, M.** The role of melatonin and circadian rhythm disruption in the pathogenesis of uterine fibroids / M. Ciebiera, M. Włodarczyk, G. Jakiel [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. — 2024. — Vol. 25, No. 4. — P. 2104.
5. **El Sabeh, M.** Chronic stress, cortisol dysregulation, and the risk of uterine leiomyoma development in women of reproductive age / M. El Sabeh, T. M. Segars // Fertility and Sterility. — 2023. — Vol. 119, No. 5. — P. 842–850.

6. **Miele, G.** Metabolic syndrome, insulin resistance, and their impact on uterine fibroid growth: a prospective cohort study / G. Miele, A. Caruso, F. Petraglia // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. — 2025. — Vol. 293. — P. 112–118.

7. **Stewart, E. A.** Uterine fibroids / E. A. Stewart, C. L. Laughlin, S. Boucher // The New England Journal of Medicine. — 2022. — Vol. 387, No. 12. — P. 1113–1122.

8. **Yang, Q.** Progesterone and estrogen receptor signaling in metaplasia and benign tumors of the myometrium / Q. Yang, M. C. Al-Hendy, A. Al-Hendy // Trends in Endocrinology & Metabolism. — 2024. — Vol. 35, No. 2. — P. 134–145.