

2. Дударева, Ю.А. Осложненное течение беременности и перинатальные исходы у женщин с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа / Ю.А. Дударева, Д.Н. Сероштанова // Медицинский совет. – 2024. – №18(5). – С.144–149. <https://doi.org/10.21518/ms2024-091>.
3. Распространенность экстрагенитальных факторов риска и их влияние на неблагоприятные исходы беременности / Р.Б. Курбанисмаилов, А.Н. Наркевич, К.А. Виноградов, А.А. Миронова // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2019. – Т. 11, № 3, – С. 12-25.
4. Анализ факторов риска и структуры перинатальных потерь у беременных с сахарным диабетом / Р.В. Капустин, Е. В. Коптеева, Е.Н. Алексеенкова, [и др.]. // Доктор.Ру. – 2021. №20(6). – С. 46–52. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-6-46-52)
5. Цитокины сыворотки крови и околоплодных вод при некоторых осложнениях беременности / И.И. Крукиер, В.В. Авруцкая, А.А. Григорьянц, [и др.]. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. №14(2). – С. 380-382. DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2019.14095>

Сведения об авторах

Д.Н. Сероштанова* - аспирант

Ю.А. Дударева – доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

D.N. Seroshtanova* - Postgraduate student

Yu.A. Dudareva - Doctor of Sciences (Medicine), Professor

*Автор ответственный за переписку (Corresponding author):

follycat@rambler.ru

УДК: 618.173

ПАТОХИМИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Скрябина Карина Сергеевна, Дымочка Анастасия Алексеевна

Кафедра биохимии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. В статье рассматриваются патохимические механизмы формирования менопаузального метаболического синдрома. **Цель исследования** - анализ биохимических механизмов развития метаболического синдрома в менопаузе и оценка эффективности методов его коррекции. **Материал и методы.** Были изучены различные научные источники. **Выводы.** Менопаузальный метаболический синдром — комплекс патологических состояний, обусловленных гормональными изменениями менопаузы.

Ключевые слова: менопаузальный метаболический синдром, инсулинорезистентность, дислипидемия, абдоминальное ожирение, гиперандрогения, гормональная терапия, диетотерапия.

PATHOCHEMISTRY OF METABOLIC SYNDROME DURING MENOPAUSE AND ITS CORRECTION

Skryabina Karina Sergeevna, Dymochka Anastasia Alekseevna

Department of Biochemistry

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. The article deals with the petrochemical mechanisms of menopausal metabolic syndrome formation. **The aim of the study** is to analyze the biochemical mechanisms of metabolic syndrome development in menopause and to evaluate the effectiveness of methods of its correction. **Material and methods.** Various scientific sources were studied. **Conclusions.** Menopausal metabolic syndrome is a complex of pathological conditions caused by menopausal hormonal changes.

Keywords: menopausal metabolic syndrome, insulin resistance, dyslipidemia, abdominal obesity, hyperandrogenism, hormone therapy, diet therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Менопаузальный метаболический синдром (ММС) становится все более значимой проблемой в современной медицине, что обусловлено увеличением продолжительности жизни женщин и, соответственно, длительности периода постменопаузы. В развитых странах женщины проводят в этом периоде до трети своей жизни, подчеркивая важность сохранения здоровья и качества жизни в это время [1]. По статистике, распространенность ММС среди

женщин старше 45 лет варьируется от 35% до 40%, а к возрасту 55-60 лет этот показатель достигает 45-50%.

Особую тревогу вызывает связь ММС с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, увеличивающимся в 3-4 раза, и сахарного диабета 2 типа, риск которого возрастает в 5-9 раз. ММС представляет собой комплекс нарушений, включающий абдоминальное ожирение (с окружностью талии более 80 см), инсулинорезистентность, нарушения углеводного и липидного обмена, а также артериальную гипертензию. Диагноз ММС устанавливается при наличии абдоминального ожирения и хотя бы двух дополнительных признаков из перечисленных выше, согласно критериям Международной диабетической федерации [2].

Цель исследования – анализ биохимических механизмов развития метаболического синдрома в период менопаузы и оценка эффективности различных методов его коррекции. В задачи исследования входит изучение патогенетических аспектов ММС, включая гормональные изменения, инсулинорезистентность, нарушения липидного обмена и изменения в системе гемостаза; оценка клинических проявлений и диагностических критериев ММС; анализ эффективности методов коррекции ММС; разработка рекомендаций по профилактике осложнений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен литературный анализ научных исследований за период 2013-2025. В ходе исследования были изучены различные научные источники.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патохимия менопаузального метаболического синдрома. Ключевой причиной развития менопаузального метаболического синдрома является снижение уровня эстрогенов, обусловленное возрастным истощением фолликулярного аппарата яичников. В перименопаузальном периоде происходит постепенное снижение концентрации эстрадиола с 40-400 пг/мл в репродуктивном возрасте до 5-25 пг/мл в постменопаузе. Это сопровождается компенсаторным повышением уровня гонадотропинов – фолликулостимулирующего гормона до 40-250 МЕ/л и лютеинизирующего гормона до 30-100 МЕ/л. [3]. Эстрогены регулируют липидный и углеводный обмен, влияя на инсулиночувствительность и распределение жира [4]. Влияние на липидный обмен: Эстрогены снижают синтез ЛПНП и повышают ЛПВП, которые уменьшают концентрацию холестерина в крови, способствуют его выведению из организма. Они также стимулируют активность ЛПЛ в подкожной жировой ткани (особенно в области бедер и ягодиц), а их дефицит приводит к перераспределению жира в сторону висцеральной области, которая менее чувствительна к эстрогенам. В постменопаузе площадь висцерального жира значительно увеличивается (на 40-60% выше, чем у женщин репродуктивного возраста при сопоставимом ИМТ), а также повышается синтез ЛПНП и снижается ЛПВП [5]. Влияние на углеводный обмен: эстрогены напрямую влияют на углеводный обмен за счёт уменьшения базального уровня инсулина и опосредованно — за счёт повышения синтеза глобулинов, связывающих половые гормоны (ГСПГ) в печени, что приводит к снижению биодоступности андрогенов (Рис.1).

В менопаузе эстрогенная недостаточность ведет к относительной гиперандрогении [6]. При ММС снижается уровень ГСПС, увеличивая фракцию свободных половых гормонов. В постменопаузе ГСПС снижается до 20-60 нмоль/л, повышая активность тестостерона. Низкий уровень ГСПС (<30 нмоль/л) увеличивает риск ММС и диабета 2 типа [7]. Концентрации: общий тестостерон 0,2-0,8 нг/мл, свободный - 1,3-6,8 пг/мл. Гиперандрогения способствует абдоминальному ожирению, инсулинорезистентности и дислипидемии. Свободный тестостерон >3,5 пг/мл повышает риск ММС в 2,5-3 раза [6] (Рис.1).

Инсулинорезистентность (ИР) характеризуется снижением чувствительности тканей к инсулину, что ведет к нарушению утилизации глюкозы, и как следствие к гипергликемии, и компенсаторной гиперинсулинемии. В менопаузальном периоде развитие ИР обусловлено многофакторным патогенезом, в котором дефицит эстрогенов играет ключевую роль

посредством снижения экспрессии глюкозных транспортеров GLUT4 в мышечной и жировой ткани (Рис.1).

Абдоминальное ожирение с избытком висцеральной жировой ткани играет ключевую роль в развитии ИР при ММС. Висцеральная жировая ткань более метаболически активна, чем подкожная, и секретирует адипокины, способствующие ИР (они модулируют чувствительность инсулиновых рецепторов, потенцируя ИР) [8]. К примеру лептин. Его секреция увеличивается прямопропорционально увеличению массы жировой ткани. Известным является факт, что у лиц с ожирением часто наблюдается лептинорезистентность. В ее основе лежат изменения транспорта лептина через гематоэнцефалический барьер, нарушение передачи сигнала от данного белка к рецепторам и, как следствие, снижение синтеза нейротрансмиттеров и нейромедиаторов в ответ на его действие. Ослабление чувствительности к описанному адипоцитокину в головном мозге приводит к избыточному накоплению триглицеридов в жировой ткани, а также в мышцах, печени и поджелудочной железе, что в конечном итоге нарушает секрецию инсулина [9]. Компенсаторная гиперинсулинемия, вызванная ИР, приводит к десенситилизации инсулиновых рецепторов, формируя порочный круг: гиперинсулинемия поддерживает ожирение, а избыток жировой ткани усугубляет ИР [8] (Рис.1).

Между ИР и гиперандрогенией существует тесная патогенетическая взаимосвязь, формирующая порочный круг в развитии ММС, ухудшающая оба состояния. ИР вызывает гиперандрогению через: прямое воздействие (Инсулин и ЛГ стимулируют выработку андрогенов в яичниках), косвенное воздействие (Гиперинсулинемия снижает синтез белков, связывающих ИФР-1 и ПССГ, что увеличивает концентрацию свободного тестостерона), стимуляцию инсулиновых рецепторов (Инсулин активирует собственные рецепторы, стимулируя синтез овариальных андрогенов). Гиперандрогения усугубляет инсулинорезистентность, нарушая: передачу инсулинового сигнала, экспрессию GLUT4. А также способствуя накоплению висцерального жира (Рис.1).

Дислипидемия - ключевой компонент ММС, характеризующийся повышенными триглицеридами, низким ЛПВП и изменением качества ЛПНП (преобладание мелких плотных частиц). У женщин в постменопаузе с ММС часто наблюдаются триглицериды $>1,7$ ммоль/л и ЛПВП $<1,29$ ммоль/л. Дефицит эстрогенов снижает активность липопротеинлипазы и синтез ЛПВП. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия стимулируют синтез триглицеридов в печени и подавляют липопротеинлипазу в периферических тканях [7] (Рис.1)



Рис.1. Патохимия развития ММС

Клинические проявления менопаузального метаболического синдрома. ММС характеризуется абдоминальным ожирением (талия >80 см) и быстрым набором веса (до 3,5 кг/год в постменопаузе) с перераспределением жира по мужскому типу "яблоко". Часто сопровождается артериальной гипертензией (АД $>140/90$ мм рт. ст.) и нарушениями углеводного обмена (повышение глюкозы натощак и после еды).

Диагностика ММС основывается на критериях IDF: абдоминальное ожирение + минимум два из следующих: триглицериды >1,7 ммоль/л, ЛПВП <1,29 ммоль/л, АД > 130/85 мм рт. ст., глюкоза натощак > 5,6 ммоль/л или СД 2 типа.

Лабораторная диагностика включает определение глюкозы (натощак и после нагрузки), липидного спектра, гликированного гемоглобина, инсулина (с расчетом HOMA-IR, обычно >2,77). Гормональное обследование: эстрадиол (снижен), ФСГ (повышен), тестостерон (относительное повышение), ГСПС (снижен). Инструментальные методы: мониторинг АД, ЭКГ, УЗИ брюшной полости (часто выявляет жировой гепатоз), денситометрия (остеопения/остеопороз) [10].

Методы коррекции менопаузального метаболического синдрома. Диетотерапия – основа лечения ММС, направленная на снижение веса, коррекцию ИР и дислипидемии. Рекомендуются снижение веса на 5-10% за 3-6 месяцев с помощью гипокалорийной диеты (дефицит 500-600 ккал/сутки, потеря веса 0,5-1 кг в неделю). Сбалансированный рацион должен включать: белки (15-20%), жиры (25-30%, преимущественно ненасыщенные), углеводы (50-55%, ограничение простых углеводов), и достаточное количество клетчатки (25-30 г/сутки) [11].

Регулярная физическая активность – важная часть терапии менопаузального метаболического синдрома (ММС). Рекомендуются аэробные нагрузки умеренной интенсивности (30-60 минут, не менее 5 раз в неделю), такие как ходьба, плавание, занятия на эллиптическом тренажере или велосипедные прогулки. Силовые тренировки (2-3 раза в неделю, 8-10 упражнений на основные мышечные группы, 10-15 повторений) также полезны для увеличения мышечной массы и повышения метаболизма. Программа тренировок должна быть индивидуальной, с постепенным увеличением нагрузки. Рекомендуется начинать с минимальной нагрузки (10-15 минут в день) с постепенным увеличением продолжительности и интенсивности.

Изменение образа жизни при ММС включает нормализацию режима дня, сна, снижение стресса и отказ от вредных привычек. Важен полноценный сон (не менее 7-8 часов в сутки) в комфортных условиях (температура в спальне 18-20°C, отсутствие яркого света и шума). Психологическая коррекция и управление стрессом необходимы, поскольку хронический стресс способствует ИР. Рекомендуются техники релаксации, медитация, йога и дыхательные упражнения, в течение 20-30 минут ежедневно, для снижения уровня кортизола и улучшения чувствительности к инсулину [12].

Менопаузальная гормональная терапия (МГТ) – патогенетически обоснованный метод лечения ММС, направленный на коррекцию дефицита эстрогенов. МГТ способствует перераспределению жира, повышает инсулиночувствительность, улучшает липидный профиль и снижает риск развития диабета 2 типа. Выбор МГТ индивидуален, предпочтение отдается трансдермальным формам эстрогенов и дидрогестерону/микронизированному прогестерону. Начальная доза эстрадиола: 1 мг/сутки перорально или 25-50 мкг/сутки трансдермально.

Для повышения инсулиночувствительности при ММС применяется фармакотерапия. Метформин – препарат первой линии (500-850 мг/сутки с увеличением до 1500-2000 мг/сутки), снижает выработку глюкозы печенью, улучшает её утилизацию тканями, снижает вес и улучшает липидный профиль [13]. Тиазолидиндионы (например, пиоглитазон, 15-30 мг/сутки) повышают чувствительность к инсулину, но могут вызывать задержку жидкости и увеличение веса, что ограничивает их применение при ММС и сердечно-сосудистых заболеваниях [10].

Для коррекции дислипидемии при ММС применяются: Статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы): препараты первой линии при повышенном ЛПНП, снижают общий холестерин и ЛПНП (на 20-40%), триглицериды (на 10-15%) и повышают ЛПВП (на 5-10%). Выбор и дозировка индивидуальны; Фибраты (фенофибрат, ципрофибрат): рекомендуются при выраженной гипертриглицеридемии (>2,3 ммоль/л) и сниженном ЛПВП, снижают триглицериды (на 30-50%) и повышают ЛПВП (на 10-15%); Комбинация: при

комбинированной дислипидемии возможна комбинация статинов с эзетимибом (ингибитор абсорбции холестерина в кишечнике).

При ММС фармакологическая коррекция ожирения дополняет изменение образа жизни, если ИМТ >30 кг/м² или >27 кг/м² при наличии сопутствующих заболеваний. Орлистат: Ингибитор липаз, снижает всасывание жира на 30%, вызывая потерю веса на 5-10% (120 мг 3 раза в день с пищей). Лираглутид (агонист ГПП-1): снижает аппетит, замедляет опорожнение желудка, способствует снижению веса на 5-15%, улучшает гликемический контроль, снижает АД и улучшает липидный профиль (3,0 мг/сутки подкожно, начиная с 0,6 мг/сутки и постепенно увеличивая дозу) [10].

Профилактика осложнений. Для профилактики сердечно-сосудистых осложнений при ММС необходимо контролировать: Артериальную гипертензию: целевое АД <130/80 мм рт. ст. (немедикаментозные методы и, при необходимости, фармакотерапия: ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II) [13]; Дислипидемию: целевые уровни ЛПНП зависят от риска (высокий: <1,8 ммоль/л, умеренный: <2,6 ммоль/л). Лечение: диета, физическая активность и, при необходимости, гиполипидемические препараты. Снижение ЛПНП на 1 ммоль/л снижает риск сердечно-сосудистых событий на 22-25%.

Необходим регулярный мониторинг биохимических показателей. Углеводный обмен: Глюкоза натощак и через 2 часа после нагрузки, HbA1c (целевые значения: глюкоза натощак <5,6 ммоль/л, постпрандиальная глюкоза <7,8 ммоль/л, HbA1c <5,7%, при диабете HbA1c <6,5-7,0%). Липидный спектр: Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды (каждые 3-6 месяцев до достижения цели, затем 6-12 месяцев). Функция печени (АЛТ, АСТ, ГГТП): каждые 6-12 месяцев, особенно при приеме статинов или метформина. Функция почек (креатинин, СКФ, альбуминурия): ежегодно, при гипертензии или диабете – каждые 6 месяцев. Мониторинг позволяет своевременно выявить прогрессирование нарушений и скорректировать терапию [15].

Долгосрочное ведение ММС требует индивидуального подхода и регулярного наблюдения мультидисциплинарной командой (гинеколог-эндокринолог, кардиолог, диетолог). Частота визитов: 1 раз в 3-6 месяцев (подбор терапии), 1 раз в 6-12 месяцев (стабильное состояние). Скрининг осложнений: Ежегодная ЭКГ, ЭхоКГ (при гипертензии), УЗИ сонных артерий, денситометрия (каждые 2 года при ранней менопаузе или отсутствии МГТ). Комплексный скрининг снижает риск сердечно-сосудистых событий на 30-35% [13].

ВЫВОДЫ

Менопаузальный метаболический синдром — комплекс патологических состояний, обусловленных гормональными изменениями менопаузы (снижение эстрогенов, гиперандрогения), инсулинорезистентностью и абдоминальным ожирением. Клинические проявления: ожирение, гипертензия, нарушения углеводного обмена и дислипидемия, повышающие риск сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2 типа.

Коррекция ММС включает немедикаментозные методы (диета, активность, образ жизни) и медикаментозную терапию (гормональная, препараты для коррекции инсулинорезистентности, дислипидемии и ожирения). Менопаузальная гормональная терапия патогенетически обоснована, но требует раннего начала и индивидуального подбора.

Профилактика осложнений ММС требует долгосрочного мониторинга, контроля факторов риска и скрининга осложнений. Индивидуализированный подход улучшает качество жизни. Перспективы: ранняя диагностика, изучение генетических факторов и поиск новых фармакологических мишеней.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Шалина, М. А. Метаболический синдром у женщин старшего возраста / М. А. Шалина // Журнал акушерство и женские болезни. – 2019. – Т. 68, №3. – С.81-88.
2. Распространённость, сердечно-сосудистый риск и терапевтический подход к метаболическому синдрому в зависимости от пола и гендерной принадлежности: обзор литературы / Дж. Пуччи, Р. Альчиди, Л. Тап [и др.] // Фармакологическое исследование. – 2017. – №120. – С. 34-42.
3. Байдурун, С.А. Метаболический синдром: особенности патогенеза, принципы диагностики, профилактики и лечения: обзор литературы / С.А. Байдурун // Медицина. – 2013. – № 1. – С. 8-13.

4. Беспалова, И.Д. Бессимптомная гиперурикемия как компонент метаболического синдрома / И.Д. Беспалова, Н.В. Рязанцева, В.В. Калюжин // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21, № 1. – С. 166-177.
5. Греков, Е. А. Глобулин, связывающий половые стероиды: эволюция представлений о биологических функциях и диагностическом значении в норме и при патологии / Е. А. Греков, А. Г. Дзидзария, И. А. Тюзиков. // Андрология и генитальная хирургия. – 2024. – №1. – С. 49–62.
6. Дедов, И.И. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, М.В. Шестакова // Ожирение и метаболизм. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 53-70.
7. Роль гиперлептинемии, инсулинорезистентности и гиперэстрогемии в развитии овариальной недостаточности у женщин с ожирением / Е.М. Рязанцева, Е.В. Мишарина, В.В. Потин, М.А. Тарасова // Журнал акушерство и женские болезни. – 2016. – №5. – С. 56–63.
8. Киселева, Т.П. Метаболический синдром у женщин в постменопаузе / Т.П. Киселева, Н.В. Федорова // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 45-52.
9. Маркова, Т.Н. Адипоцитокينات: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме / Т.Н. Маркова, Н.К. Мищенко, Д.В. Петина // Проблемы эндокринологии. – 2022. – Т. 68, №1. – С. 73-80.
10. Мкртумян, А.М. Основной подход к лечению метаболического синдрома - коррекция инсулинорезистентности / А.М. Мкртумян, Е.В. Бирюкова // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67, № 5. – С. 67-76.
11. Подзолков, В.И. Метаболический синдром: теоретические и практические аспекты. / В.И. Подзолков, А.Е. Брагина, Ю.Н. Родионова. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2022. – 240 с.
12. Ройтберг, Г.Е. Метаболический синдром. / Г.Е. Ройтберг. – Москва: МЕДпресс-информ, 2020. – 224 с.
13. Юренева, С.В. Менопаузальная гормональная терапия и метаболический синдром / С.В. Юренева, Л.М. Ильина, З.Х. Эбзиева // Акушерство и гинекология. – 2023. – № 4. – С. 21-26.
14. Сметник, В.П. Менопаузальный метаболический синдром / В.П. Сметник, Л.М. Ильина // Акушерство и гинекология. – 2021. – № 3. – С. 12-16.
15. Шишкова, В.Н. Менопаузальный метаболический синдром / В.Н. Шишкова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122, № 5. – С. 107-113.

Сведения об авторах

К.С. Скрябина* - студент

А.А. Дымочка – ассистент кафедры

Information about the authors

K.S. Skryabina* - Student

A.A. Dymochka - Department Assistant

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

karinaspmk@gmail.com

УДК: 618.14-006.36

РОЛЬ ВИТАМИНА Д В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ

Сорокина Майя Дмитриевна, Асеева Кристина Анатольевна, Цыпушкина Виктория

Валерьевна, Коваль Марина Владимировна

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом медицинской генетики

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Миома матки (ММ) является одним из наиболее распространённых доброкачественных новообразований женской репродуктивной системы, затрагивая до 70–80% женщин репродуктивного возраста. Это заболевание связано с множеством факторов риска, включая наследственную предрасположенность, гормональные и метаболические нарушения, особенности менструальной и репродуктивной функции. Особый интерес вызывают генетические аспекты, такие как полиморфизмы гена рецептора витамина D (VDR), которые могут влиять на чувствительность тканей к витамину D, а также на процесс развития и роста миомы матки. **Цель исследования** – изучение клинико-анамнестических и молекулярно-генетических факторов, включая полиморфизмы VDR (FokI и BsmI), у женщин с миомой матки и у здоровых женщин репродуктивного возраста. **Материал и методы.** Проведено когортное исследование 33 пациенток: 11 с миомой матки и 22 здоровые женщины. Проведён анализ клинических и анамнестических данных, ультразвуковых характеристик, генотипов VDR. **Результаты.** Выявлено, что у женщин с миомой чаще наблюдаются раннее наступление менархе, укороченный менструальный цикл, наличие самопроизвольных выкидышей, а также отягощённая наследственность по гинекологическим заболеваниям. Генетический анализ показал значимую ассоциацию генотипа GG полиморфизма FokI с наличием миомы, в то время как гетерозиготы AG/GA чаще встречались у здоровых женщин. Полиморфизм BsmI не продемонстрировал статистически значимых различий. **Выводы.** Результаты исследования подчёркивают важность комплексного анализа клинико-анамнестических и генетических факторов, который может не только углубить понимание патогенеза миомы матки, но и послужить основой для разработки индивидуализированных подходов к её диагностике, профилактике и лечению.

Ключевые слова: миома матки, витамин Д, полиморфизм.