

**БИОИМПЕДАНСНЫЙ МОНИТОРИНГ ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ С  
СОПУТСТВУЮЩИМ ИЗБЫТОЧНЫМ МАССЫ ТЕЛА****Юлдашева Дилчехра Юсупхоновна<sup>1</sup>, Ирناзарова Динара Хамидиловна<sup>2</sup>***Ташкентский Государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан**<sup>1</sup>д.м.н., профессор кафедры Акушерства и гинекологии Ташкентского  
Государственного Медицинского Университета**<sup>2</sup>PhD, докторант (DSc) кафедры Акушерства и гинекологии Ташкентского  
Государственного Медицинского Университета,**dinara.obg@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0003-9889-024X>*

**Аннотация.** Исследована роль динамической биоимпедансометрии в мониторинге состава тела при миоме матки и избыточном массе тела. Определено влияние висцерального жира на пролиферацию миометрия. Обоснована прогностическая значимость фазового угла для оценки эффективности персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** миома матки (ММ), биоимпедансометрия (БИА), состав тела, избыток массы тела, ожирение, висцеральный жир, фазовый угол.

**Annotation.** The role of dynamic bioimpedance measurement in monitoring body composition in uterine leiomyoma and excess body weight has been investigated. The effect of visceral fat on myometrial proliferation has been determined. The prognostic significance of the phase angle for evaluating the effectiveness of personalized therapy is substantiated.

**Keywords:** uterine fibroids (UF), bioimpedance measurement (BIA), body composition, excess body weight, obesity, visceral fat, phase angle.

**Аннотация.** Бачадон миомаси ва ортиқча тана вазни бўлган аёлларда тана таркибини кузатишда динамик биоимпеданс ўлчовининг роли ўрганилди. Висцерал ёғнинг миометрий пролиферациясига таъсири аниқланди. Шахсийлаштирилган терапия самарадорлигини баҳолаш учун фаза бурчагининг прогностик аҳамияти асосланди.

**Калит сўзлар:** бачадон миомаси (БМ), биоимпеданс ўлчови (БИА), тана таркиби, ортиқча тана вазни, семизлик, висцерал ёғ, фаза бурчаги.

**Актуальность.** Миома матки (ММ) остается самым распространенным доброкачественным новообразованием у женщин репродуктивного возраста и прочно удерживает лидирующие позиции в структуре гинекологической заболеваемости, поражая до 70-80% женщин к началу менопаузального перехода [12]. У женщин репродуктивного возраста ММ диагностируется у 20-70 % женщин. Научные знания о миоме ограничены чрезмерным доверием к гистерэктомии в качестве метода лечения [18].

Однако в последние годы (2022-2026 гг.) фокус внимания исследователей сместился с чисто хирургических аспектов на метаболическую реабилитацию пациенток. Сочетание миомы с избыточной массой тела (ИМТ>25 кг/м<sup>2</sup>) создает «порочный круг» метаболических нарушений. Ожирение рассматривается как важный независимый фактор риска развития ММ [15], что связано с повышенной ароматазной активностью жировой ткани, гиперэстрогенией, инсулинорезистентностью и хроническим воспалением [20].

Согласно последним эпидемиологическим данным, сочетание избыточной массы тела и ММ встречается у 65% пациенток репродуктивного возраста, авторы

подчеркивают распространенности пандемии ожирения и «омоложения» миомы [10]. Жировая ткань является активным эндокринным органом и генератором факторов роста, способствующим гиперэстрогении, что стимулирует рост миоматозных узлов.

В работах 2024-2025 гг. авторами подчеркивается, что ИМТ является недостаточно точным предиктором. У 22% женщин с нормальным ИМТ выявляется высокий процент висцерального жира, что ведет к рецидивам ММ даже после успешных операций [14].

В систематическом обзоре и метаанализе [Qin H. И соав., 2021] была проведена комплексная оценка взаимосвязи между ожирением и риском развития ММ у женщин в пременопаузе. На основе анализа 24 исследований, суммарно включивших 325899 пациенток (19593 ММ), авторы продемонстрировали статистически значимую положительную ассоциацию между избыточной массой тела и превалентностью заболевания (OR 1.19) [16]. Скрытые механизмы, объясняющие связь между ожирением и риском ММ остаются неясными, но выдвинуты несколько гипотез [18]:

- ↑ превращение андрогенов надпочечников в эстрон жировой тканью способствует возникновению ММ [17, 22];
- ↑ биосинтез холестерина у женщин с избыточным весом → ↑ эстрогена и прогестерона → ↓ ГСПГ [17, 22];
- ↑ жира → ↑ адипокинов и воспалительных цитокинов → ↑ пролиферация, митоз [6, 9, 23];
- приоритетная роль *висцерального жира* в патогенезе ММ → инсулинорезистентность → дислипидемия → гипертензия.

Исследователи показали, что адипоциты усиливают пролиферацию клеток ММ, воспаление и фиброз [13]. Интересно, что значительная потеря веса эффективно снизили уровень маркеров воспаления в нескольких органах [12, 13]. Однако, генез этих провоспалительных маркеров в миометрии, приводящие к развитию ММ остается не до конца изученной. В контексте ожирения, развитие инсулинорезистентности (ИР) инициируется воспалением жировой ткани [19]. Необходимость неинвазивного мониторинга в условиях персонализированной медицины критически важны методы, позволяющие оценивать клеточное здоровье.

### **Научное обоснование применения биоимпедансометрии**

В условиях реализации принципов персонализированной медицины актуальной задачей является внедрение объективных, неинвазивных и воспроизводимых методов оценки метаболического статуса пациенток. Одним из таких методов является биоэлектрический анализ состава тела (БИА), позволяющий оценивать количественные и качественные параметры жировой и безжировой массы организма [11]. Динамическая БИА признана «золотым стандартом» для мониторинга фазового угла – объективного маркера интенсивности пролиферативных процессов [5].

БИА основана на измерении электрического сопротивления тканей организма при прохождении через них слабого переменного тока. Поскольку жировая ткань обладает высоким электрическим сопротивлением, а мышечная и водная компоненты – высокой проводимостью, метод позволяет рассчитывать процент жировой массы, безжировую массу тела, распределение внутриклеточной и внеклеточной жидкости, а также фазовый угол как интегральный показатель клеточного метаболизма [11].

**Роль динамической биоимпедансометрии.** Динамическая БИА предполагает повторные измерения состава тела в процессе наблюдения и лечения. Такой подход позволяет оценивать изменения жировой и безжировой массы тела мониторировать эффективность терапии, объективизировать метаболический ответ на медикаментозное и хирургическое лечение. Динамическое БИА хорошо коррелирует с изменениями клинического состояния пациенток [7]. Ряд исследований продемонстрировал

ассоциацию между увеличением общей и висцеральной жировой массы и повышенным риском развития ММ, а также большей выраженностью клинических проявлений заболевания [20]. В этой связи использование БИА позволяет выйти за рамки стандартной оценки ИМТ и получить более точное представление о метаболическом фенотипе пациентки.

Весroft L. и соавторы в своем систематическом обзоре изучил обоснования многочастотной БИА для оценки состава тела у пациентов с ожирением [4]. В работе Paradoroulos и соавторов доказано, что инсулинорезистентность (которую можно косвенно оценить через АКМ в БИА) напрямую коррелирует с экспрессией рецепторов к эстрогену в узлах миомы [14]. Японские ученые указывают на необходимость мониторинга фазового угла для оценки «биологического возраста» пациентки [21]. БИА позволяет не только оценить компонентный состав тела, но и в динамике отслеживать эффективность терапии, состояние водного баланса и риск метаболических осложнений.

**Клиническое применение БИА в персонифицированном ведении.** На этапе первичного обследования пациенток с ММ и ожирением БИА рекомендуется для:

- определения процентного содержания жировой массы;
- оценки висцерального жира;
- анализа распределения жидкости;
- расчёта фазового угла как показателя клеточного здоровья.

Полученные данные позволяют стратифицировать пациенток по уровню метаболического риска и индивидуализировать тактику ведения [8, 11]. Для динамической БИА снижение жировой массы, увеличение фазового угла и стабилизация водного баланса могут рассматриваться как косвенные маркёры улучшения метаболического статуса и благоприятного ответа на лечение [6, 9].

**Патогенетическая связь висцерального жира и пролиферации миометрия.**

**Клинико-метаболические** достоверные **взаимосвязи ММ и ожирения** подтверждают проведенные клинические и эпидемиологические исследования, особенно висцеральным между ожирением и повышенным риском развития ММ. У женщин с увеличенной висцеральной жировой массой чаще выявляются множественные и крупные узлы [20].

Избыточная масса тела и ожирение напрямую влияют на клиническое течение ММ через несколько патогенетических механизмов (Рисунок 1).

**Гормональные нарушения** – адипокины (лептин, адипонектин) и повышенный уровень эстрогенов, продуцируемых в жировой ткани, способствуют стимуляции пролиферации миометрия и росту миоматозных узлов [20]. Повышение активности IGF-1 и инсулинорезистентность усиливают пролиферативные процессы и снижают апоптоз клеток миометрия [16].



**Рисунок 1.** Патогенетическое обоснование симптомного течения миомы у женщин с избыточной массой тела

**Воспалительные процессы** – хроническое низкоуровневое системное воспаление, характерное для ожирения, повышает продукцию провоспалительных цитокинов, что стимулирует рост узлов и способствует развитию симптоматики [4].

**Метаболические нарушения** – избыточная висцеральная жировая масса связана с дисбалансом жидкости, изменением фазового угла и повышенным метаболическим риском. Эти факторы коррелируют с более тяжёлым клиническим течением ММ, более выраженной симптоматикой и трудностью консервативного ведения [6, 11].

**Системный эффект на репродуктивную функцию** – нарушение эндокринного и метаболического статуса у женщин с ожирением может снижать эффективность немедикаментозной и медикаментозной терапии, увеличивая вероятность прогрессирования заболевания и необходимости хирургического вмешательства [6, 20].

Взаимосвязь между избыточной массой тела и ростом ММ носит многофакторный характер, где ключевую роль играет не просто общий объем жировой ткани, а именно висцеральное депо, характеризующееся высокой метаболической активностью [13]. Современные исследования рассматривают избыточную жировую ткань не просто как депо энергии, а как активный эндокринный и паракринный орган [10, 13]. При избыточном весе, фиксируемом на БИА как увеличение жировой массы (ЖМ > 32%), происходят следующие

#### **Биохимические процессы на молекулярном уровне:**

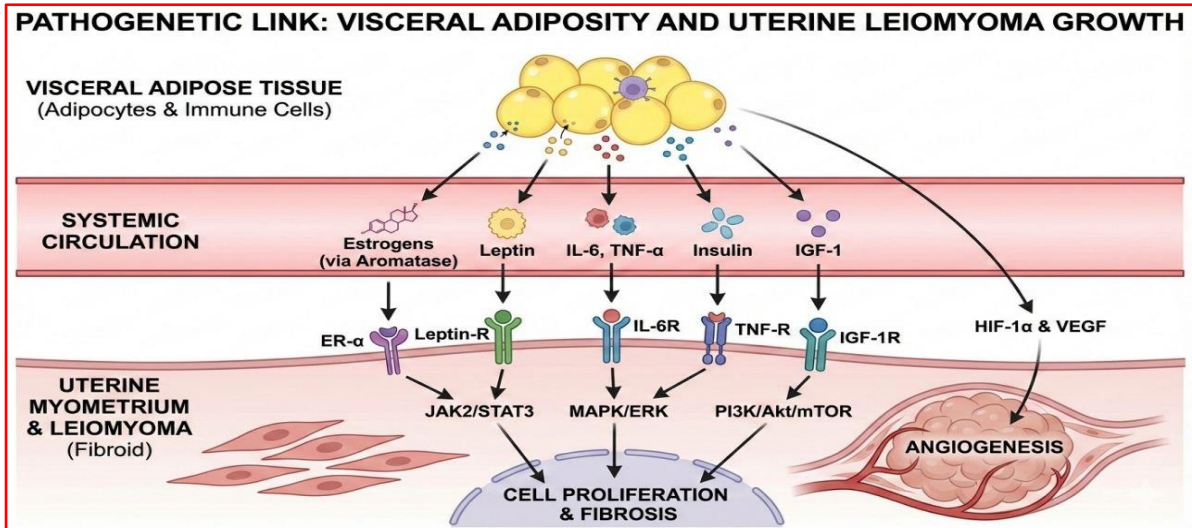
1. Феномен «локальной гиперэстрогении» – ароматизация андрогенов, основной механизм который связан с ожирением и ММ опосредован ферментом ароматазой (P450arom). Жировая ткань содержит фермент ароматазу (CYP19A1), который конвертирует андростендион в эстрон. У женщин с высоким процентом жировой массы при БИА, наблюдается повышенная конверсия андростендиона в эстрон в периферических тканях. Механизм действия: эстрогены связываются с рецепторами ER- $\alpha$  в миометрии, активируя транскрипцию генов, ответственных за деление клеток [12]. Увеличение доли жировой массы (ЖМ > 33%) при БИА коррелирует с повышением уровня свободного эстрадиола в сыворотке крови за счет снижения синтеза глобулина,

связывающего половые стероиды (ГСПГ) в печени [7]. У женщин с избыточным весом БИА часто фиксирует нормальный или повышенный уровень внеклеточной жидкости (ECW), что может быть следствием локальной гиперэстрогении, вызывающей задержку натрия и воды. Гиперэстрогения в системном кровотоке – основной драйвер роста миоматозных узлов [12, 14].

2. Адипоцитокиновый каскад и хроническое воспаление. Висцеральные адипоциты, особенно висцеральной локализации, секретируют биологически активные вещества, спектр провоспалительных цитокинов – адипокины, которые через системный кровоток воздействуют на ткани-мишени, включая матку. При ожирении развивается лептинорезистентность и гиперлептинемия. Лептин активирует сигнальные пути JAK2/STAT3 и MAPK/ERK в гладкомышечных клетках матки, что напрямую стимулирует их гиперплазию и синтез внеклеточного матрикса [10, 21]. У пациенток с избыточным весом уровень адипонектина (обладающего антипролиферативным действием) снижен. Дефицит адипонектина снимает «тормоз» с клеточного цикла, способствуя росту узлов [20]. Интерлейкины (IL-1, IL-6) и TNF- $\alpha$ : эти цитокины поддерживают микроокружение, способствующее ангиогенезу внутри миоматозного узла, стимулирует сигнальный путь STAT3 в клетках миометрия, что ведет к подавлению апоптоза и усилению деления клеток. Высокий уровень системного воспаления находит отражение в показателях БИА: снижается фазовый угол (PhA  $<5.0^\circ$ ), что свидетельствует о нарушении целостности мембран и клеточном стрессе. TNF- $\alpha$  создает состояние хронического системного воспаления низкой интенсивности, которое повреждает клеточные мембраны, который также отражается в снижении фазового угла на БИА [5].

3. Инсулинорезистентность и система ИФР-1. Избыток висцерального жира неразрывно связан с нарушением углеводного обмена и ведет к снижению чувствительности рецепторов к инсулину. Компенсаторная гиперинсулинемия снижает синтез ГСПГ в печени, повышая фракцию свободного эстрадиола. Гиперинсулинемия способен связываться с рецепторами инсулиноподобного фактора роста 1-го типа (ИФР-1 – IGF-1R) на миоцитах. ИФР-1 является мощным митогеном для миоцитов матки [7] и активирует путь PI3K/Akt/mTOR. Динамическое наблюдение с помощью БИА позволяет отследить эффективность диетотерапии: снижение висцерального жира ведет к нормализации индекса НОМА-IR и, как следствие, к замедлению темпов роста ММ.

4. Окислительный стресс и гипоксия. В условиях ожирения жировая ткань находится в состоянии хронической гипоксии, что активирует фактор HIF-1 $\alpha$ . Это ведет к избыточной экспрессии факторов роста сосудов (VEGF), стимулируя кровоснабжение миоматозных узлов, что ведет к формированию новых сосудов (неоангиогенезу), обеспечивающих питание растущего узла и их прогрессирующее увеличение [21].



**Рисунок 2.** Молекулярные механизмы влияния висцерального жира ткани на рост ММ  
Представленная схема (Рисунок 2) иллюстрирует многофакторную роль висцеральной жировой ткани как активного эндокринного органа в патогенезе ММ. Адипоциты и ассоциированные с ними иммунные клетки секретируют в системный кровоток ряд биоактивных медиаторов, которые воздействуют на фиброзные узлы.

Ключевые звенья патогенеза: локальная гиперэстрогения, адипоцитоклиновый каскад: лептин, IL-6, TNF-α, инсулинорезистентность и ИФР-1, ангиогенез. Интегральный эффект этих путей приводит к клеточной пролиферации и фиброзу, ускоряя рост ММ.

Сравнительная характеристика групп: при анализе данных необходимо разделять пациенток на две группы для выявления патогенетических особенностей [8, 9]. В группе с нормальным ИМТ (18.5-4.9) у женщин с ММ особенности компонентного состава показал нормальный баланс жировой массы и активной клеточной массы, PhA > 6.0. Влияние на миому у этих женщин преимущественно генетическая и имеется гормональная детерминация роста (Таблица 1). У женщин с избыточным весом (25-29.9) отмечается увеличение висцерального жира (VFA) → активация ароматазы в жировой ткани → стимуляция пролиферации миоцитов. Тогда как у женщин с ожирением (ИМТ ≥ 30) превалирует гипергидратация, низкий PhA, высокое содержание ЖМ.

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика женщин с миомой без и с ожирением

Показатель	Нормальная масса тела (ИМТ 18.5-24.9)	Избыточный вес / Ожирение (ИМТ >25)
Жировая масса (ЖМ)	В пределах референса (20-30%)	Значительное превышение (>32-35%)
Активная клеточная масса (АКМ)	Стабильна	Может быть снижена относительно общей массы
Фазовый угол	5.5-7.0 (↑ метабол-й потенциал)	Часто <5.0 (маркер клеточного стресса)
Внеклеточная жидкость	Нормогидратация	Склонность к гипергидратации и отечности

**Динамический мониторинг при ММ в клинической практике.** Динамическая БИА (проводимая раз в 3-6 месяцев) позволяет персонализировать лечение. При консервативной терапии: если на фоне приема агонистов ГнРГ жировая масса растет, а АКМ падает (саркопеническое ожирение), необходима коррекция нутритивной поддержки и физической активности для предотвращения рецидива после отмены препарата. В прогностическом аспекте рецидивов установлено, что сохранение высокого

процента висцерального жира после миомэктомии является предиктором появления новых узлов в течение 2 лет [7].

#### **Динамическая БИА позволяет оценивать:**

-Эффективность гормональной терапии (аГнРГ/антГнРГ): препараты часто вызывают задержку жидкости и изменение липидного профиля. БИА фиксирует эти изменения на ранних этапах;

-Прогноз роста узлов: у пациенток с высокой долей висцерального жира (по данным БИА) риск быстрого роста миомы выше на 40%;

-Предоперационная подготовка: оценка нутритивного статуса перед миомэктомией.

В целом, БИА является валидным инструментом динамического мониторинга и демонстрирует хорошую воспроизводимость [6]. Использование стандартных антропометрических показателей, таких как ИМТ, не всегда отражает истинный характер распределения жировой ткани. В этом контексте БИА позволяет более точно оценить метаболический фенотип пациентки и выявить скрытые формы висцерального ожирения. **Для персонифицированного подхода ведения женщин с ММ и ожирением применяется** интеграция данных БИА с клиническими, лабораторными и УЗ показателями способствует реализации персонализированного подхода в ведении данных пациенток. Таким образом, анализ литературы показал, что учет индивидуальных особенностей состава тела позволяет оптимизировать выбор лечебной тактики и повысить эффективность лечения.

**Целью исследования** явилось внедрение алгоритма БИА-мониторинга для раннего выявления метаболических рисков, оптимизации консервативной терапии и снижения частоты симптомной миомы и рецидивов у женщин с миомой матки и нарушениями жирового обмена.

#### **Материалы и методы научного исследования**

*Дизайн исследования и клиническая характеристика пациенток.* На базе гинекологического отделения Ташкентской медицинской академии (на сегодняшний день – Ташкентского Государственного медицинского университета) в период 2022-2025 годы нами проведено проспективное сравнительное исследование. Клиническую базу составили 170 женщин репродуктивного и перименопаузального возраста. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом, от всех участниц получено информированное добровольное согласие. Все исследуемые пациентки ввели согласно Национальному клиническому протоколу «Миома матки» МЗ РУз [2].

В зависимости от наличия ММ и ИМТ, рассчитанного по классификации ВОЗ, пациентки были разделены на три репрезентативные, сопоставимые по возрасту группы:

Основная группа (I группа, n=64): пациентки с подтвержденным диагнозом «миома матки» и сопутствующим ожирением (ИМТ >25 кг/м<sup>2</sup>).

Группа сравнения (II группа, n=56): пациентки с ММ и нормальной массой тела (ИМТ 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>).

Контрольная группа (III группа, n=50): условно здоровые женщины с нормальным ИМТ, обратившиеся для профилактического осмотра, у которых по данным анамнеза и объективного обследования патология миометрия отсутствовала.

Для формирования групп исследования женщин для обеспечения статистической значимости результатов устанавливаются строгие критерии отбора пациенток.

*Критерии включения* обследуемых женщин в исследование: женщины репродуктивного возраста и перименопаузального (18-55), наличие подтвержденной ММ по данным УЗИ органов малого таза (для I и II групп), наличие ожирения I-III степени

(ИМТ >25 кг/м<sup>2</sup>) для первой группы, нормальная масса тела (ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup>) для 2 и 3 группы, размеры миоматозных узлов не более 12 недель условной беременности (для минимизации искажений импеданса из-за объема опухоли), отсутствие острых или обострения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, наличие информированного согласия на проведение БИА-мониторинга.

*Критерии исключения* обследуемых женщин в исследование: наличие имплантированных электронных устройств: кардиостимуляторы, дефибрилляторы (электрический ток анализатора может нарушить их работу), беременность и период лактации: из-за естественных физиологических изменений водного баланса, выраженные отеки конечностей: лимфостаз, сердечная или почечная недостаточность в стадии декомпенсации (искажают данные о жировой массе), острые воспалительные заболевания органов малого таза (сальпингоофорит, эндометрит), злокачественные новообразования любой локализации, наличие металлических имплантов (штифты, эндопротезы), находящихся на линии измерения (правая рука – правая нога), тяжелая декомпенсированная экстрагенитальная патология.

Оценка компонентного состава тела проводилась с помощью аппаратно-программного комплекса «Медасс» (Россия). Прибор использует двухчастотный метод измерения (5 и 50 кГц), что позволяет разделять общую воду организма на внутриклеточную и внеклеточную фракции [3].

Методика измерения: исследование выполнялось в утренние часы натощак в положении лежа на спине. Использовалась стандартная тетраполярная схема размещения электродов на правой кисти и стопе.

УЗИ органов малого таза и расчет объема миоматозных узлов проводилось трансвагинальным датчиком. Для точной оценки динамики роста узлов использовалась формула вытянутого эллипсоида [10].

Для оценки субъективного состояния использовались: UFS-QoL – специфический опросник для женщин с ММ, оценивающий тяжесть симптомов и качество жизни. SF-36 – общий опросник для оценки физического и психологического компонентов здоровья.

*Методология и современный инструментарий БИА.* В современных исследованиях [5, 10] подчеркивается, что использование многочастотных БИА критически важно для женщин с ММ. Это связано с тем, что миоматозные узлы и избыточная жировая ткань меняют гидратацию тканей неравномерно.

#### **Основные измеряемые параметры:**

- Жировая масса (Fat mass, FM, кг и %): прямая корреляция с уровнем системного эстрогена, показатель общего энергетического депо и активности адипоцитов. У женщин с ИМТ>25 кг/м<sup>2</sup> и ММ риск быстрого роста узлов (> 10 мм в год) выше в 2.4 раза по сравнению с группой нормального веса [20];

- Фазовый угол (Phase angle, PhA, градусы): интегральный параметр, отражающий состояние клеточных мембран и уровень системного воспаления [5], отражает целостность клеточных мембран. У пациенток с ожирением и ММ PhA часто снижен до 4.8-5.2, что указывает на метаболический стресс клеток [5];

- Индекс отечности (ECW/TBW): отношение внеклеточной воды к общей. Значение >0.390 свидетельствует о скрытых отеках, часто сопутствующих гиперэстрогении и венозному застою в малом тазу;

- Активная клеточная масса (АКМ, кг): маркер белкового обмена и метаболической активности [3];

*Протокол проведения исследования:* подготовка пациентки: для повышения эффективности консервативной терапии и мониторинга состояния пациенток с ММ и избыточным весом рекомендуется внедрение следующего протокола: первичное и

контрольные измерения БИА следует проводить в первую фазу менструального цикла (5-9 день). Это необходимо для минимизации погрешностей, связанных с циклической задержкой жидкости (лютеиновая фаза может ложно завышать общую воду организма и исказить показатели фазового угла). Исследование проводится натощак или через 3 часа после еды. Пациентка должна находиться в покое 10-15 минут. Рекомендуются исключить интенсивную физическую нагрузку за 24 часа.

**Положение:** лежа на спине, конечности разведены в стороны (угол 30°).

**Установка электродов:** используется четырехполюсная схема. Электроды накладываются на голеностопный и лучезапястный суставы правой стороны тела.

**Частотные характеристики:** для динамического наблюдения предпочтительна многочастотная БИА (от 5 до 1000 кГц).

**Частота исследований:** при первичном обследовании и далее – каждые 3-6 месяцев в зависимости от клинической задачи.

**Интерпретация результатов:** оценка проводится в динамике с акцентом на тренды изменений с предпочтительным использованием многочастотных БИА-устройств.

**Характеристика биоимпедансного анализатора ABC-02 «Медасс».** Для проведения динамической оценки состава тела у женщин с ММ рекомендуется использование аппаратно-программного комплекса ABC-02 «Медасс» (г. Москва, Россия), который внесен в Государственный реестр изделий медицинского назначения РФ.

**Технические особенности и принцип работы:**

**Метод:** интегральный двухчастотный анализ (измерения на частотах 5 и 50 кГц). Это позволяет разделять общее сопротивление на активное (R) и реактивное (Xc), что критично для расчета фазового угла (PhA). Используется специализированное программное обеспечение, которое сопоставляет полученные данные с половозрастными нормами.

**Диагностические возможности:**

- Определение жировой массы (ЖМ) с точностью до 0.1 кг.
- Расчет безжировой (тощей) массы (БЖМ).
- Оценка активной клеточной массы (АКМ) – важнейшего показателя нутритивного статуса и интенсивности обмена веществ.
- Мониторинг общей воды организма (ОВО), а также разделение на внутриклеточную и внеклеточную жидкость.

**Протокол интерпретации графических отчетов и соматограммы (АПК «Медасс»).** Графический отчет системы «Медасс» является визуальным отображением нутритивного и метаболического статуса пациентки. Для врача-гинеколога ключевым инструментом является соматограмма, которая позволяет мгновенно оценить отклонение состава тела от популяционной нормы.

1. Структура соматограммы. Соматограмма строится на основе центильных таблиц. Центральная вертикальная линия соответствует медиане (50-й центиль). Отклонение вправо означает превышение параметра, влево – его дефицит.

**Жировая масса (ЖМ):** У пациенток с ММ и избыточным весом маркер ЖМ смещен в крайнее правое положение (> 95-го центиля). Это зона высокого риска гиперэстрогении. **Активная клеточная масса (АКМ):** Смещение маркера АКМ влево при избыточной ЖМ указывает на «саркопеническое ожирение». Для таких женщин характерна низкая эффективность консервативной терапии миомы из-за вялого метаболизма. **Удельный основной обмен (УОО):** Отражает количество энергии, расходуемое на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Снижение УОО коррелирует с риском прогрессирования пролиферативных заболеваний матки [3].

2. Анализ вектора фазового угла. Фазовый угол (PhA) на графике часто выделяется отдельно. Сектор «Здоровье» (> 6.0) – высокая плотность клеточных мембран, адекватный клеточный иммунитет. Сектор «Риск» (<5.2) указывает на катаболическую направленность обмена или системное воспаление, индуцированное адипоцитами. У женщин с ММ низкий PhA часто предшествует фазе активного роста узлов [5].

Цель динамической БИА – снижение ЖМ на 5-10% от исходной за первые 6 месяцев. У женщин с миомой важно уменьшение именно висцерального компонента. Если вес падает за счет активной клеточной массы (АКМ), а ЖМ стабильна – это прогностически неблагоприятный признак (риск роста узлов сохраняется).

*Этические принципы исследования.* Исследование проведено в строгом соответствии с этическими нормами и международными стандартами планирования и проведения клинических исследований: исследование выполнено согласно принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (WMA Declaration of Helsinki) [22]. Все участницы (n=170) были подробно ознакомлены с целями, методами и возможными рисками исследования. До начала проведения любых процедур (антропометрия, БИА, забор крови) от каждой пациентки было получено письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных. Протокол исследования, формы информированного согласия и программа мониторинга были рассмотрены и одобрены Локальным этическим комитетом Ташкентского Государственного медицинского университета. В ходе работы соблюдалась полная конфиденциальность личных данных пациенток; вся информация в стат-программе StatTech обрабатывалась в деперсонализированном виде под соответствующими идентификационными кодами.

*Статистическая обработка данных.* Статистический анализ выполнен в программе StatTech (Россия). Количественные данные описывались как M /pm SD (при нормальном распределении) или Me [Q1; Q3] (при аномальном). Сравнение трех групп проводилось с помощью критерия Краскела-Уоллиса или ANOVA. Оценка динамики (3/6/12 мес.) выполнялась критерием Вилкоксона. Сила связи оценивалась по коэффициенту корреляции Спирмена. Различия признавались значимыми при p < 0,05.

**Клиническая оценка результатов научного исследования.** В проспективное когортное исследование были включены 170 женщин репродуктивного возраста (средний возраст 38,4 ± 4,2 года). Анализ возрастного состава (Таблица 2) показал, что основная часть выборки представлена женщинами в позднем репродуктивном периоде и перименопаузе.

**Таблица 2.** Возрастной период исследуемых женщин, abs %

Возрастной период	I группа (Миома+ожирение), n=64	II группа (Миома+норм ИМТ), n=56	III группа (Контроль), n=50	p-value (I и II)
Ранний репродуктивный (19-25лет)	4 (6,3%)	5 (8,9%)	5 (10,0%)	> 0,05
Средний репродуктивный (26-35лет)	10 (15,6%)	11 (19,6%)	9 (18,0%)	> 0,05
Поздний репродуктивный (36-45лет)	26 (40,6%)	22 (39,3%)	20 (40,0%)	> 0,05
Перименопаузальный (46-55 лет)	24 (37,5%)	18 (32,2%)	16 (32,0%)	> 0,05

Данная тенденция закономерна, так как именно на эти возрастные этапы приходится пик манифестации ММ.

Анализ исходных антропометрических данных выявил достоверные различия между основной группой и группами сравнения/контроля (Таблица 3).

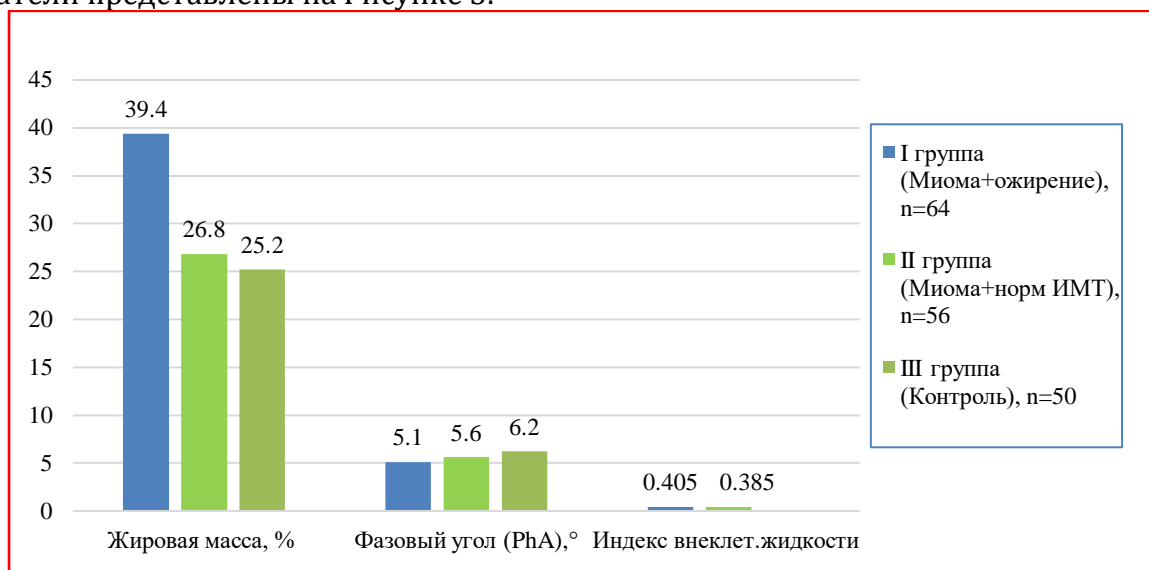
**Таблица 3.** Исходные антропометрические показатели обследованных женщин (M ± SD)

Показатели	I группа (Миома+ожирение), n=64	II группа (Миома+норм ИМТ), n=56	III группа (Контроль), n=50	p-value
Возраст, лет	38,8 ± 4,1	38,2 ± 3,9	38,1 ± 4,5	> 0,05*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	34,2 ± 3,1	23,4 ± 1,8	22,9 ± 1,5	> 0,001*
ОТ (талия), см	99,5 ± 6,4	75,2 ± 4,1	72,8 ± 3,9	> 0,001*
ОБ (бедра), см	114,2 ± 7,1	97,4 ± 5,2	95,5 ± 4,8	> 0,001*
ОТ/ОБ	0,87 ± 0,04	0,77 ± 0,03	0,76 ± 0,02	> 0,001*

\* – статистически значимые различия при сравнении Группы 1 с Группой 2 и Группой 3.

Как видно из Таблицы 3, пациентки 1 группы характеризовались выраженным абдоминальным (висцеральным) типом распределения жировой ткани (ОТ/ОБ >0,85), что является ключевым фактором риска метаболической гиперандрогении и системного воспаления [12].

Для детальной оценки состава тела проводился БИА (АПК «Медасс»). Базовые показатели представлены на Рисунке 3.



**Рисунок 3.** Показатели БИА в исследуемых группах до начала лечения

Анализируя данные Рисунка 3, отмечается увеличение жировой массы (ЖМ, %) в группе женщин с ММ и ожирением (39,4 ± 4,2%), что достоверно выше, чем во второй группе (26,8 ± 3,1%) и контроле (25,2 ± 2,8%), p < 0,001. Фазовый угол в первой группе 1 зафиксировано критическое снижение маркера клеточного здоровья (5,1±0,3°), указывающее на катаболический сдвиг и воспаление. Во второй группе показатель был умеренно снижен (5,6±0,2°), в контроле составил нормальные 6,2±0,3° (p<0,01). Индекс внеклеточной жидкости (ECW/TBW): у женщин с ожирением и миомой отмечалась скрытая задержка жидкости – 0,405±0,01 (отечный синдром), тогда как во второй группе женщин с ММ и нормальным ИМТ показатель составил 0,385±0,01.

*Динамика показателей БИА на фоне консервативной терапии.* Всем пациенткам с ММ (группы 1 и 2) была назначена консервативная терапия (индивидуализированная гормональная терапия по показаниям+персонализированная диетотерапия). Мониторинг состава тела проводился через 3, 6 и 12 месяцев.

Динамическая БИА на этапах терапии. Через 3 месяца во второй группе отмечено быстрое улучшение – снижение ЖМ на 3,5% и рост PhA до 5,8°. В первой группе (миома + ожирение) ответ был «вялым»: ЖМ снизилась лишь на 1,2%, PhA остался на уровне 5,2°.

Через 6 месяцев у пациенток без ожирения (вторая группа) показатели приблизились к контрольным значениям (ЖМ стабилизировалась, PhA = 6,0°). Тогда как в первой группе наметилась положительная тенденция, однако уровень внеклеточной жидкости оставался повышенным (ECW/TBW = 0,395).

Через 12 месяцев: женщины с ММ и нормальным ИМТ продемонстрировала стойкую ремиссию. Однако, в группе исследуемых женщин с ММ и ожирением, несмотря на общее улучшение, показатели состава тела снижались значительно медленнее, что коррелировало с меньшим процентом уменьшения объема миоматозных узлов по данным УЗИ.

*Корреляционный анализ и оценка клинических исходов (OR, SF-36 и UFS-QOL).* Для комплексной оценки влияния динамики показателей биоимпедансометрии на клинический исход был проведен расчет отношения шансов (Odds Ratio, OR). Клинический успех определялся как достижение совокупности критериев через 6 месяцев терапии: уменьшение объема миоматозных узлов (по данным УЗИ >30%), улучшение общего качества жизни (рост баллов по SF-36) и снижение специфической симптоматики миомы матки (UFS-QOL). Для оценки влияния динамики показателей импеданса на клинический исход (уменьшение объема миомы на >30% и улучшение качества жизни по шкале UFS-QoL и SF-36) был проведен расчет отношения шансов (Таблица 4).

**Таблица 4.** Отношение шансов (Odds Ratio) достижения клинического улучшения (УЗИ + SF-36 + UFS-QoL) в зависимости от исходного статуса и динамики БИА через 6 месяцев

<b>Предиктор клинического успеха (↓ узлов + ↑ качества жизни)</b>			
	Группа 1 (ММ+Ожирение) OR [95% CI]	Группа 2 (ММ без ожирения) OR [95% CI]	p-value (между группами)
Снижение ЖМ более чем на 5%	1,8 [1,1-2,9]	3,4 [2,1-5,5]	p < 0,05
↑Фазового угла (PhA) > 0,3°	2,1 [1,3-3,5]	4,2 [2,4-6,8]	p < 0,01
Нормализация гидратации (ECW/TBW < 0,390)	1,5 [0,9-2,4]	3,8 [1,9-7,1]	p < 0,01

Анализ данных Таблицы 4 показал улучшение показателей БИА (рост PhA, снижение ЖМ) выступает сильным предиктором эффективности лечения. Однако у женщин с ожирением и ММ (группа 1) шансы на выраженный клинический ответ достоверно ниже (OR=2,1 для PhA), чем у женщин с нормальным весом (OR=4,2). Это подтверждает гипотезу, что избыточный пул висцеральных адипоцитов поддерживает локальную ароматизацию эстрогенов и резистентность к консервативной терапии [5, 14].

Интеграция данных анкетирования показала, что пациентки группы 1 (миома на фоне ожирения) изначально имели более высокие (худшие) баллы по шкале тяжести симптомов UFS-QoL (68,4 ± 5,2 балла) по сравнению с группой 2 (54,2±4,8 балла, p<0,01). Это сопровождалось выраженным снижением параметров общего здоровья по SF-36.

Улучшение показателей БИА (рост PhA, снижение ЖМ) выступает сильным предиктором купирования симптомов. Выявлена сильная обратная корреляционная связь (r = -0,72, p < 0,001) между ростом фазового угла и снижением баллов тяжести симптомов по UFS-QoL (уменьшение тазовых болей и компрессионного синдрома). Однако у женщин с ожирением и ММ (группа 1) шансы на выраженный клинический

ответ достоверно ниже ( $OR=2,1$  для PhA), чем у женщин с миомой и нормальным весом ( $OR=4,2$ ). Замедленная регрессия симптомов (по шкалам UFS-QoL) в группе 1 прямо коррелировала с сохраняющимся высоким процентом висцеральной жировой массы. Это подтверждает гипотезу о том, что избыточный пул висцеральных адипоцитов поддерживает локальную ароматизацию эстрогенов, системное воспаление и резистентность к консервативной терапии [5, 14].

### **Диетологическое сопровождение на основе данных БИА**

Персонализированный план питания для пациенток с ММ и избыточным весом строится на принципе «метаболической гибкости» и снижения системного воспаления.

1. Расчет энергоценности рациона. Базовый расчет проводится не по стандартным формулам, а на основе показателя основного обмена (ОО), полученного в протоколе «Медасс» [3]. Основная цель этого расчета является создание умеренного дефицита калорий исключительно за счет жирового компонента, избегая потери АКМ [7].

Для расчета целевой суточной энергетической потребности применяется алгоритм создания умеренного физиологического дефицита энергии (снижение на 15% от суточных энергозатрат) [1]. Для исключения погрешностей стандартных расчетных формул, в качестве базового значения используется показатель основного ОО, полученный по результатам динамического биоимпедансного анализа [3].

Формула: суточный калораж =  $ОО \times КФА - 15\%$ ,

где ОО – основной обмен по БИА,

КФА – коэффициент физической активности,

-15% – дефицит энергии.

Правило умножения базового метаболизма на КФА с последующим вычитанием 15–20% (или 500–600 ккал) для безопасной и физиологичной редукции жировой ткани без потери мышечной массы закреплено в национальных клинических рекомендациях Минздрава РФ по ведению пациентов с ожирением [1].

Эта формула представляет собой классический алгоритм расчета гипокалорийного рациона, но с одним принципиально важным отличием: она использует персонализированные данные аппаратной оценки состава тела, а не усредненные статистические нормы. Основной обмен – это количество энергии, необходимое организму для поддержания базовой жизнедеятельности в состоянии полного покоя (работа сердца, дыхание, клеточный метаболизм). КФА – этот множитель учитывает энергию, которая тратится на любые движения в течение дня. Базовый ОО умножается на КФА для получения суточной потребности в энергии, необходимой просто для поддержания текущего веса. Дефицит энергии (- 15%) – вычитание 15% из полученной суммы создает умеренный и физиологически безопасный дефицит калорий, необходимый для редукции жировой массы. При ведении пациенток с метаболическим синдромом и сопутствующими гинекологическими патологиями крайне важно избегать агрессивных редукционных диет (дефицит 25-30% и более). Резкое ограничение калорий воспринимается организмом как стресс, что приводит к компенсаторному выбросу кортизола, усугублению инсулинорезистентности и потере ценной мышечной массы вместо жира. Дефицит в 10-15% обеспечивает плавное снижение веса именно за счет висцерального и подкожного жирового депо, сохраняя при этом клеточное здоровье и не провоцируя гормональные сбои. Подобный расчет позволяет назначить персонализированную диетотерапию, которая будет работать эффективно и без риска метаболического срыва [1].

2. Качественный состав рациона (нутритивная поддержка). Для подавления адипоцитокинового каскада (IL-6, TNF- $\alpha$ ) и снижения уровня инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) рекомендуется следующая структура питания:

- Белковый компонент (сохранение АКМ): норма: 1.2-1.5 г белка на 1 кг БЖМ (безжировой массы) по данным БИА. Источниками белка являются следующие продукты – морская рыба (омега-3), белое мясо птицы, растительный белок (бобовые). Омега-3 жирные кислоты снижают экспрессию рецепторов к эстрогену в узлах миомы [20].

- Углеводный компонент (контроль инсулинорезистентности): полное исключение простых сахаров. Гликемическая нагрузка должна быть низкой (<80 в сутки). Высокое содержание клетчатки (25-30 г/сут) способствует выведению избыточных метаболитов эстрогенов через ЖКТ [10].

- Жировой компонент: акцент на мононенасыщенные жирные кислоты (оливковое масло, авокадо). Цель добавления данного компонента – снижение насыщенных животных жиров, которые стимулируют ароматазную активность адипоцитов [12].

3. Противовоспалительные нутрицевтики. При снижении фазового угла (PhA <5.2) целесообразно включение в рацион:

- Индол-3-карбинол и Эпигаллокатехин-3-галлат, которые локируют клеточный цикл в миоматозных узлах [21].

- Витамин D: доказано, что дефицит витамина D ассоциирован с высоким риском роста миомы. Целевой уровень в крови – 40-60 нг/мл [5].

**Таблица 5.** Практические рекомендации для пациента (памятка)

Рекомендация по питанию	Обоснование
Высокая ЖМ (>35%)	-Интервальное питание (8/16) -Снижение базального инсулина и веса
Низкая АКМ	-Силовые нагрузки + протеин -Профилактика саркопении и поддержка ОО
↓Фазовый угол	-Антиоксидантная диета (ягоды, зелень) -Восстановление клеточных мембран
ECW/TBW > 0.390	-Ограничение соли до 3 г/сут -Снижение отечности тканей малого таза

Пациентам с ММ и сопутствующим ожирением важно придерживаться рекомендациям по питанию и нутрицевтической поддержки, для профилактики симптомной миомы (Таблица 5).

На основании проведенного нами исследования нами разработана таблица для алгоритма применения динамической биоимпедансометрии в персонифицированном ведении женщин с ММ и ожирением (Таблица 6):

**Таблица 6.** Алгоритм применения динамической биоимпедансометрии в персонифицированном ведении женщин с миомой матки и ожирением

Этап	Цель этапа	Метод / инструмент	Клиническое решение
1. Первичное клиническое обследование	Выявление клинических и метаболических факторов риска	Сбор анамнеза, оценка жалоб, гинекологич. Осмотр	Формирование предварительного плана обследования
2. Инструмент. диагностика	Подтверждение диагноза миомы матки	УЗИ органов малого таза	Оценка размеров, локализации и количества миоматозных узлов
3.Метаболическая оценка	Объективная характеристика состава тела	Биоимпедансометрия	Получение исходных показателей состава тела

4. Анализ показателей ВИА	Определение метаболического фенотипа пациентки	Процент жировой массы, висцеральный жир, фазовый угол, водный баланс	Стратификация пациенток по уровню метаболического риска
5. Персонафицированная тактика	Индивидуализация лечения	Комплексная оценка клинических, УЗ- и БИА-данных	Выбор немедикаментозной, медикаментозной или хирургической стратегии
6. Динамическое наблюдение	Контроль эффективности терапии	Повторная биоимпедансометрия через 3-6 месяцев	Оценка динамики состава тела и фазового угла
7. Коррекция лечения	Оптимизация ведения пациентки	Сравнительный анализ показателей в динамике	Коррекция лечебной тактики, продолжение наблюдения

**Пояснение к алгоритму:** на первом этапе проводится комплексное клиническое и УЗ обследование пациентки с подтверждённой ММ. Особое внимание уделяется выявлению ожирения как метаболического фактора, влияющего на рост миоматозных узлов и клиническое течение заболевания. Следующим обязательным этапом является проведение БИА с целью количественной оценки состава тела. В отличие от стандартных антропометрических показателей, биоимпедансометрия позволяет объективно оценить долю висцеральной жировой ткани, состояние водного баланса и фазовый угол, отражающий клеточный метаболизм [13]. На основании данных БИА осуществляется стратификация пациенток по уровню метаболического риска, что служит основой для выбора персонафицированной лечебной тактики. В зависимости от выраженности ожирения и метаболических нарушений формируется индивидуальный план ведения, включающий немедикаментозные мероприятия (диета, физическая активность, коррекция массы тела), медикаментозную (нутрицевтики, аГнРГ, антГнРГ). терапию и/или хирургическое лечение (миомэктомия, при необходимости минимально инвазивные вмешательства). Динамическая биоимпедансометрия проводится с интервалом 0-3-6 месяцев и используется для мониторинга эффективности лечения. Положительная динамика параметров состава тела и фазового угла рассматривается как благоприятный прогностический признак и основание для продолжения выбранной стратегии. При отсутствии ожидаемого эффекта рекомендуется коррекция лечебной тактики [6].

**Заключение.** Динамическая биоимпедансометрия является доступным, неинвазивным и информативным методом оценки состава тела, который целесообразно применять в рамках персонафицированного ведения женщин с миомой матки и ожирением. Использование данного метода способствует более точной оценке метаболического статуса пациенток, оптимизации лечебной тактики и повышению эффективности комплексного лечения. Интеграция данного метода в клиническую практику способствует оптимизации лечебной тактики и повышению эффективности комплексного лечения.

Динамическая биоимпедансометрия должна быть внедрена в протокол ведения женщин с миомой матки как неинвазивный метод контроля метаболического фона. Приоритетным показателем для прогноза роста опухоли следует считать не только ИМТ, но и долю висцерального жира и величину фазового угла. Коррекция состава тела (снижение жировой массы при сохранении активной клеточной массы) является

патогенетически обоснованным динамическим методом профилактики симптомной миомы матки, а также рецидивов заболевания после хирургического лечения.

Внедрение методики динамического БИА в клиническую практику врачей гинекологов и эндокринологов позволяет достичь интегративного подхода в лечении миомы матки, обеспечивая высокую диагностическую точность при низких эксплуатационных затратах, что делает данный метод приоритетным для широкого применения в условиях первичного и вторичного звена здравоохранения.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов И. И., Мокрышева Н. Г., Мельниченко Г. А. и др. Ожирение. Клинические рекомендации // Ожирение и метаболизм. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 53-107. DOI: 10.14341/omet12714.
2. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Миома матки. Национальный клинический протокол. – Ташкент, 2025.
3. Николаев Д. В., Щелькалина С. П. Биоимпедансный анализ состава тела: современные технологии в гинекологической практике // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2023. – Т. 10, № 4. – С. 201-210. DOI: 10.17816/2313-8726-2023-10-4-201-210.
4. Becroft L., Ooi G., Forsyth A. Validity of multi-frequency bioelectric impedance methods to measure body composition in obese patients: a systematic review // International Journal of Obesity. – 2019. – Vol. 43. – P. 2339-2350. DOI: 10.1038/s41366-018-0285-9.
5. Campa F. et al. Phase Angle in Bioelectrical Impedance: New Perspectives in Health and Body Composition Assessment // Nutrients. – 2025. – Vol. 17, № 1. – P. 1272. DOI: 10.3390/nu17011272.
6. Dupertuis Y. M., Pereira A. G., Karsegard V. L. et al. Clinical applications of bioelectrical impedance analysis in body composition assessment // Obesity Reviews. – 2025. – Vol. 26. – P. e13844. DOI: 10.1111/obr.13844.
7. Guo X. et al. Adiposity and the risk of uterine fibroids: a systematic review and meta-analysis // Journal of Women's Health. – 2021. – Vol. 30, № 3. – P. 412-419. DOI: 10.1089/jwh.2020.8561.
8. Irnazarova D.Kh., Yuldasheva D.Yu., Irnazarov A.A. Bioelectrical impedance as a diagnostic and prognostic tool in uterine fibroids // Central Asian Journal of Medicine – 2025. – Vol. 1, № 11. P.334-342
9. Irnazarova DKh, Yuldasheva DYu, Irnazarov AA. Application of bioimpedansometry in women with uterine fibroid. Int J Obstet Gynaecol. 2021;128(S2):8-9. doi:10.1111/1471-0528.1\_1671
10. Kistan T. et al. Adipokine profiles and nutritional status in women with uterine leiomyoma // Journal of Public Health and Clinical Medicine. – 2025. – Vol. 11, № 1. – P. 4587. DOI: 10.4102/phcfm.v17i1.4587.
11. Khalil S. F. The theory and fundamentals of bioimpedance analysis // Sensors (Basel). – 2014. – Vol. 14, № 6. – P. 10895-10928. DOI: 10.3390/s140610895.
12. Martynov S. A. et al. Metabolic profile and body composition in patients with uterine leiomyoma // Obstetrics and Gynecology. – 2022. – № 5. – P. 45-52. DOI: 10.18565/aig.2022.5.45-52.
13. Nair S., Al-Hendy A. Adipocytes enhance the proliferation of human leiomyoma cells via TNF-alpha proinflammatory cytokine // Reproductive Sciences. – 2011. – Vol. 18. – P. 1186-1192.
14. Papadopoulos A. J. et al. The metabolic syndrome, aromatase activity and uterine leiomyomas: a pathogenetic link // International Journal of Obesity. – 2024. – Vol. 48, № 2. – P. 215-224. DOI: 10.1038/s41366-024-01452-9.

15. Pavone D. et al. Epidemiology and risk factors of uterine fibroids // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2018. – Vol. 46. – P. 3-11.
16. Qin H. et al. Association between obesity and the risk of uterine fibroids: a systematic review and meta-analysis // Journal of Epidemiology and Community Health. – 2021. – Vol. 75, № 2. – P. 197-204.
17. Soave I., Marci R. From obesity to uterine fibroids: an intricate network // Current Medical Research and Opinion. – 2018. – Vol. 34. – P. 1877-1879.
18. Stewart E. A., Nowak R. A. Uterine fibroids: hiding in plain sight // Physiology (Bethesda). – 2022. – Vol. 37, № 1. – P. 16-27. DOI: 10.1152/physiol.00013.2021.
19. Stolarczyk E. Adipose tissue inflammation // Current Opinion in Pharmacology. – 2017. – Vol. 37. – P. 35-40. DOI: 10.1016/j.coph.2017.08.006.
20. Sun K., Xie Y. et al. Relationship between visceral fat, leptin levels and uterine fibroids // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2019. – Vol. 18, № 1. – P. 404-410. DOI: 10.3892/etm.2019.7575.
21. Tanaka M. et al. Phase angle and cellular health in women with endocrine disorders // Clinical Nutrition ESPEN. – 2023. – Vol. 54. – P. 89-95. DOI: 10.1016/j.clnesp.2023.01.012.
22. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects // JAMA. – 2013. – Vol. 310, № 20. – P. 2191-2194. DOI: 10.1001/jama.2013.281053.
23. Zhan L., Yao S., Sun S. et al. NLRC5 and autophagy combined as possible predictors in patients with endometriosis // Fertility and Sterility. – 2018. – Vol. 110. – P. 949-956.