

- clinical stage II or stage III lower rectal cancer (JCOG0212): results from a multicentre, randomised controlled, non-inferiority trial. *Lancet Oncol.* 2012;13(6):616-621. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70158-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70158-4)
13. Malakorn S., Yang Y., Bednarski B. K., Kaur H., You Y. N. [et al.]. Who Should Get Lateral Pelvic Lymph Node Dissection After Neoadjuvant Chemoradiation? *Dis. Colon Rect.* 2019;62(10):1158-1166. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000001465>
14. Shihab O. C., Taylor F., Bees N., Blake H., Jeyadevan N. [et al.]. Relevance of magnetic resonance imaging-detected pelvic sidewall lymph node involvement in rectal cancer. *Br. J. Surg.* 2011;98(12):1798-1804. <https://doi.org/10.1002/bjs.7662>
15. Ahmadi N., Brown K. G. M., Lee P., Quinn M., Austin K. K. S., Solomon M. J. Is neoadjuvant chemoradiotherapy sufficient in patients with advanced rectal malignancy and positive extra-mesorectal lateral lymph nodes? *Colorectal Dis.* 2020;22(6):689-693. <https://doi.org/10.1111/codi.14950>
16. Inoue Y., Saigusa S., Hiro J., Toiyama Y., Araki T. [et al.]. Clinical significance of enlarged lateral pelvic lymph nodes before and after preoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *Mol. Clin. Oncol.* 2016;4(6):994-1002. <https://doi.org/10.3892/mco.2016.855>
17. Otero de Pablos J., Mayol J. Controversies in the Management of Lateral Pelvic Lymph Nodes in Patients With Advanced Rectal Cancer: East or West? *Front. Surg.* 2019;6:79. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2019.00079>
18. Haanappel A., Kroon H. M., Schaap D. P., Bedrikovetski S., Dudi-Venkata N. N. [et al.]. Lateral Lymph Node Metastases in Locally Advanced Low Rectal Cancers May Not Be Treated Effectively With Neoadjuvant (Chemo) Radiotherapy Only. *Front. Oncol.* 2019;9:1355. <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.01355>

Сведения об авторах:

Царьков Петр Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии института клинической медицины; тел.: 89859698672; e-mail: tsarkov@kkmx.ru

Бабаджаниян Арутюн Радионович, аспирант; тел.: 89106663432; e-mail: drbabajanyan@mail.ru

Балабан Владимир Владимирович, доцент; тел.: 89889478358; e-mail: balaban-med2@mail.ru

Хусаинов Анвар Рустамович, ординатор; тел.: 89154293225; e-mail: dr.khusain@gmail.com

Сидорова Людмила Валерьевна, ассистент; тел.: 89851898771; e-mail: sidorova@kkmx.ru

Шломина Александра Михайловна, аспирант; тел.: 89651596697; e-mail: shlomina@kkmx.ru

© Коллектив авторов, 2021

УДК 618.14-006.36:618.14-008.6

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16093>

ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА ПРОСТОЙ И ПРОЛИФЕРИРУЮЩЕЙ МИОМЫ МАТКИ

И. И. Иванов, Ю. В. Гордиенко, Е. В. Попова-Петросян, Т. П. Макалиш, Е. Ю. Зяблицкая

Медицинская академия им. С. И. Георгиевского
Крымского федерального университета, Симферополь, Российская Федерация

FEATURES OF THE RECEPTOR APPARATUS OF SIMPLE AND PROLIFERATING UTERINE MYOMA

Ivanov I. I., Gordienko Yu. V., Popova-Petrosyan E. V., Makalish T. P., Zyablitskaya E. Yu.

S. I. Georgievsky Medical Academy of Crimean Federal University,
Simferopol, Russian Federation

В исследовании изучались рецепторный аппарат, факторы апоптоза, пролиферация и показатели онкомаркера в миоматозных узлах и эндометрии простой и пролиферирующей миомы матки, выявлялась взаимосвязь между данными показателями. Обследованы 24 небеременные женщины репродуктивного возраста с диагнозом узловой миомы матки различной локализации (интрамуральной, субсерозной, субмукозной). Клинические исследования проводились в 2018–2019 годах. Была проведена выборка на 2 группы в зависимости от клинического течения заболевания: группа А – 13 женщин репродуктивного возраста с пролиферирующей миомой, группа В – 11 женщин репродуктивного возраста с простой миомой. При исследовании рецепторов стероидных гормонов получены результаты преимущественно прогестероновой зависимости миоматозных узлов. Экспрессия эстрогенов в миоматозном узле имеет линейную положительную сильную зависимость от экспрессии в строме эндометрия. Установлено, что активность Ki-67 существенно не зависит от локализации миоматозных узлов. Доказано, что прогестерон, связываясь со своими рецепторами, приводит к индукции экспрессии Vcl-2, блокирующего апоптоз, увеличивая тем самым жизненный цикл клетки, что способствует росту миоматозного узла.

Ключевые слова: миома матки, апоптоз, маркер пролиферации Ki-67

The study was investigation of the receptor apparatus, apoptosis, proliferation factors, and tumor marker parameters in the myomatous nodes and endometrium of simple and proliferating uterine fibroids, and also to identify the relationship between these indicators. We examined 24 non-pregnant women of reproductive age with a diagnosis of nodular uterine fibroids of various localization (intramural, subserous, submucous). Clinical studies were conducted during 2018–2019. A sample was taken into groups depending on the clinical course of the disease. Group A – 13 women of reproductive age with proliferating myoma, group B – 11 women of reproductive age with simple myoma. In the study of steroid hormone receptors, the results of predominantly progesterone dependence of myomatous nodes are obtained. The expression of estrogens in the myomatous node has a linear positive dependence on expression in the stroma of the endometrium. It was found that the activity of Ki-67 does not significantly depend on the localization of myomatous nodes. It has been proven that progesterone, by binding to its receptors, leads to the induction of Bcl-2 expression, which blocks apoptosis, thereby increasing the cell life cycle, which promotes the growth of the myomatous node.

Keywords: uterine fibroids, apoptosis, Ki-67 proliferation marker

Для цитирования: Иванов И. И., Гордиенко Ю. В., Попова-Петросян Е. В., Макалиш Т. П., Зяблицкая Е. Ю. ОСОБЕННОСТИ РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА ПРОСТОЙ И ПРОЛИФЕРИРУЮЩЕЙ МИОМЫ МАТКИ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2021;16(4):391-395. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16093>

For citation: Ivanov I. I., Gordienko Yu. V., Popova-Petrosyan E. V., Makalish T. P., Zyablitskaya E. Yu. FEATURES OF THE RECEPTOR APPARATUS OF SIMPLE AND PROLIFERATING UTERINE MYOMA. *Medical News of North Caucasus*. 2021;16(4):391-395. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16093> (In Russ.)

СКО, SD – стандартное квадратическое отклонение
Bcl-2 – антиапоптотический белок Bcl-2
ER – рецептор эстрогена
Ki-67 – маркер пролиферации клеток

M – среднее значение
P53 – проапоптотический белок P53
Pr – рецептор прогестерона

Распространенность миомы матки среди гинекологических заболеваний составляет от 15 до 25 % [1, 2]. Большую обеспокоенность вызывает ее рост не только в перименопаузальный период, но и у женщин в раннем репродуктивном возрасте [3, 4].

Миома матки может быть причиной бесплодия, влиять на течение беременности, родов и послеродового периода. Поэтому сохранение репродуктивного здоровья женщины с диагнозом миома матки – актуальная проблема современной гинекологии, учитывая высокую частоту встречаемости данного заболевания, влияющего на фертильность женщин [5, 6].

В данном направлении проводится очень много исследований, но единого мнения о причинах развития миомы матки нет. До недавнего времени приоритетным было мнение о влиянии на рост миоматозных узлов уровня эстрогенов. В настоящее время считают, что не эстрогены, а прогестерон стимулирует рост миомы матки [7, 8]. Многие исследователи в своих работах отмечают увеличение концентрации рецепторов к прогестерону в самом узле по сравнению со здоровым миометрием [9, 10, 11].

При исследовании пролиферативной активности миомы матки были разделены на простые и пролиферирующие [12, 13].

Целью данной работы явилось изучение рецепторного аппарата, факторов апоптоза, пролиферации и показателей онкомаркера в миоматозных узлах и эндометрии простой и пролиферирующей миомы матки с помощью иммуногистохимического анализа, а также выявление взаимосвязи между этими показателями.

Материал и методы. Обследованы 24 небеременные женщины репродуктивного возраста с диагнозом миомы матки (интрамуральной, субсерозной, субмукозной). Все пациентки были проинформированы и дали письменное информированное согласие на участие в данном исследовании. Клинические исследования проводились на базе Центра женского

здоровья «ООО Компания Этель» Симферополя в 2018–2019 годах.

Критериями исключения явились: возраст старше 40 лет, сопутствующие эндокринные заболевания, аденомиоз, онкологические заболевания, консервативная гормональная терапия.

В зависимости от клинического течения заболевания всех женщин разделили на две группы: группу А (n=13) – женщины с пролиферирующим типом миоматозных узлов, средний возраст 35,0±3,0 года, и группу В (n=11) – пациентки с простым типом роста миоматозных узлов, средний возраст 36,0±2,0 года.

Иммуногистохимическое исследование операционного материала (миоматозные узлы, эндометрий) выполнено на базе ЦНИЛ Медицинской академии им. С. И. Георгиевского. Для иммуногистохимического исследования применяли моноклональные антитела к рецептору эстрогена (ER 6F11), к рецептору прогестерона (Pr 16), антитела к Ki-67, моноклональные мышинные антитела к Bcl-2 протеину (apoptosis regulator NCL-L-BCL-2) и к P53 протеину (NCL-L-P53-DO7) производства Novocastra (Leica Biosystems, United Kingdom). Срезы толщиной 4 мкм изготавливали на микротоме RM 2255 (Leica, Германия), высушивали в течение часа при температуре 60 °С и окрашивали в полуавтоматическом иммуногистостейнере Bond MAX (Leica, Австралия) по протоколам, рекомендованным производителем для каждого из используемых антител.

Уровень экспрессии маркеров ER, Pr, Bcl-2 определяли по шкале Allred от 0 до 8 баллов. Для маркеров Ki-67 и P53 подсчитывали количество положительно окрашенных клеток на 100 и выражали результат в процентах. Подсчеты проводили минимум в 10 полях зрения для каждого препарата. Расчеты производили в программах «ImageJ» и «Aperio Image Scope» (Leica Biosystems, США).

Для обработки результатов применяли программу STATISTICA 10 (StatSoft, США). Описательные статистики для количественных показателей представляли в виде среднего значения M и стандартного отклонения

ния ($M \pm SD$), либо в виде медианы и межквартильного размаха. Для сравнения групп применяли критерий Манна – Уитни – Уилкоксона. Статистически значимыми результаты считали при $p < 0,05$. Для оценки степени зависимости использовали метод Спирмена.

Результаты и обсуждение. Пациентки были осмотрены терапевтом, анестезиологом. Медикаментозная терапия не проводилась, по причине отказа от консервативного лечения и наличия противопоказаний к гормональной терапии.

Показанием к оперативному лечению согласно клиническим рекомендациям «Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация» (2015) послужил быстрый рост миоматозных узлов у 5 (20,8 %) (увеличение на 4 недели в течение 1 года), наличие субмукозного узла у 8 (33,3 %) больных. Выраженный геморрагический синдром преобладал у 24 женщин (100 %), болевой синдром наблюдался в сочетании с геморрагическим у 3 (12,5 %), учащенное, болезненное мочеиспускание – у 4. В 8 случаях (33,3 %) была проведена консервативная миомэктомия по поводу субмукозного узла. В остальных 16 случаях (66,7 %) проведена субтотальная гистерэктомия. Оперативное лечение проводилось на 9–10-й день менструального цикла.

При гистологическом исследовании узлы лейомиомы, локализованные в подслизистом слое миометрия и часто граничащие с доньшками маточных желез базального слоя эндометрия, оценивали как субмукозные. В толще миометрия локализованы интрамуральные миомы, которые, как правило, окружены более крупными сосудами и встречаются чаще других локализаций. В наружном надсосудистом слое мышечной оболочки матки локализованы субсерозные узлы. Для всех указанных типов характерно наличие классических признаков тканевого атипизма: хаотичное расположение миоцитов, концентрическая и завиткоподобная ориентация массивов клеток, различное развитие фиброзной ткани, слабая васкуляризация. Сосуды узлов имеют типичное гистологическое строение, но для них не характерен спиралевидный ход; количество сосудов в узлах всех локализаций крайне мало по сравнению с нормальным миометрием. В отличие от нормального миометрия, ткани миоматозных узлов не свойственно коспроходное расположение миоцитов, нет взаимно перекрестной ориентации волокон, недифференцированы слои.

При сравнении гистологической картины простой и пролиферирующей миомы матки нами обнаружены отличия. В картине простой миомы преобладает зрелая соединительная ткань с большим количеством коллагеновых волокон. Проллиферирующая миома, напротив, характеризовалась незрелой стромой с очаговой митотической активностью, коллагеновые волокна при этом были тонкие и редкие.

Для клинических исследований оценки экспрессии маркеров в тканях органов женской репродуктивной системы была выбрана шкала Allred.

По результатам исследования рецепторов стероидных гормонов получены результаты преимущественно прогестероновой зависимости миоматозных узлов – как в простой, так и в пролиферирующей миоме [5]. Прогестероновые рецепторы практически во всех случаях получали высокие баллы: 7–8 из 8 по шкале Allred. Эстрогеновые рецепторы, напротив, экспрессировали слабо, лишь 3 миомы дали среднюю интенсивность окраски, остальные – слабую. При росте экспрессии Ki-67 был получен рост уровня интенсивности метки ER. Эстроген-прогестероновый индекс составил 0,375. То есть особенностью экс-

прессии рецепторов половых стероидных гормонов в миоме матке в репродуктивном возрасте является в большей степени усиление экспрессии рецепторов к прогестерону, а не к эстрогенам.

При анализе степени экспрессии рецепторов клеток эндометрия и миоматозного узла к половым гормонам было выявлено, что экспрессия в миоматозном узле имеет сильную линейную положительную зависимость от экспрессии в строме эндометрия ($r=0,6$) и более слабую ($r=0,46$) – при сравнении с железистым эпителием. То есть близкая по выраженности экспрессия имеет место в миометрии и строме эндометрия простой и пролиферирующей миомы. Имеется также взаимосвязь между маркером пролиферации Ki-67 и P53 в группе А: при повышении значений маркера пролиферации Ki-67 было также отмечено увеличение экспрессии P53. В группе В данные показатели были снижены, что, вероятно, связано с менее «агрессивным» течением и слабым ростом миоматозных узлов.

По результатам исследования маркеров клеточного цикла установлено, что активность Ki-67 (маркера пролиферации) существенно не зависит от локализации миомы. В целом индекс пролиферативной активности в тканях низкий, находится в интервале от 0 до 15 %.

При анализе взаимосвязи между уровнем экспрессии различных маркеров установлено наличие положительной линейной зависимости средней силы ($r=0,56$, $p=0,14$) между степенью экспрессии маркеров P53 и Ki-67, между Vcl-2 и Pr ($r=0,62$, $p=0,05$), Ki-67 и ER ($r=0,54$, $p=0,02$).

Все случаи миомы с более высокой пролиферативной активностью в нашей выборке имели положительную связь между степенью экспрессии маркеров P53 и Ki-67 [10]. Более активно пролиферирующие миомы характеризовались и высоким уровнем P53 (онкопротеин). На наш взгляд, гиперэкспрессия P53 сопровождается именно предраковую патологию (так как при развитии злокачественных опухолей у человека часто развивается потеря функции белка P53) или отражает гетерогенность клеток опухоли. Рост уровня онкопротеина в миоматозных узлах с высоким индексом пролиферации связан с действием этих же этиологических неблагоприятных факторов, приводящих и к избыточной стимуляции митозов. В норме онкопротеин неактивен, активация P53 происходит при повреждении ДНК и при стимулах, способных привести к подобным повреждениям. Однако следует отметить, что для данного белка характерен высокий посттрансляционный контроль его активности, что может быть причиной неэффективной работы в клетке. Активация белка сопряжена с увеличением его стабильности, стресс и повреждение генома увеличивают время его полураспада и, следовательно, уровень экспрессии. Эффекты белков протоонкогенов вообще патогенетически тесно связаны с пролиферативными сигналами в клетке [2, 3]. При их нормальном увеличении активация носит временный характер и значимого роста не наблюдается. Антиапоптотическое действие ростовых факторов, возможно, реализуется после действия P53.

Интересна связь маркера Vcl-2 с Pr. В настоящее время роль апоптоза клеток в развитии миомы определена следующим образом: снижение содержания апоптотических клеток в миоматозном узле, проявляющееся снижением соответствующих маркеров (FasR, CD95 и каспазы) и ростом ингибитора апоптоза Vcl-2, способствует прогрессированию опухоли. Нарушение интенсивности процессов клеточного обновления в миоматозных узлах зависит от регуляции.

Экспрессия генов, активирующих апоптоз, растет в пролиферирующей миоме матки по сравнению с простой миомой матки. При этом на развитие клинической картины влияет соотношение показателей ингибиторов и индукторов [2].

Таким образом, на рост миомы матки влияет не только гормональный дисбаланс, но и нарушения механизмов апоптоза, пролиферации и васкуляризации. По экспрессии маркеров можно судить о степени зрелости, темпе роста узлов, возможности их регресса и вероятности рецидивов.

Заключение. Выявлена преимущественно прогестероновая зависимость миоматозных узлов как в простой, так и пролиферирующей миоме; у пролиферирующей миомы соотношение прогестероновых рецепторов к эстрогеновым (в узле) в 2 раза выше, чем у простой лейомиомы. Экспрессия рецепторов

эстрогенов в миоматозном узле имеет линейную положительную зависимость от экспрессии в строме эндометрия и в железистом эпителии. Во всех случаях пролиферирующие миомы характеризуются более высоким значением маркера пролиферации Ki-67 и высоким уровнем P53 (онкопротеин) по сравнению с простыми. При повышении экспрессии рецепторов прогестерона происходит повышение и уровня ингибитора апоптоза Bcl-2, блокирующего апоптоз и тем самым увеличивающего жизненный цикл клетки, что может приводить к росту миоматозного узла. При выборе тактики лечения женщин с миомой матки необходимо учитывать не только возраст пациентки, клиническое течение заболевания, но и состояние рецепторного аппарата эндометрия.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

- Duhan N., Sirohiwal D. Uterine myomas revisited. *Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol.* 2010;152(2):119-125. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2010.05.010>
- Буралкина Н. А., Уралкина Г. А., Власова Г. А., Вередченко А. В., Чурсин В. В. [и др.]. Клиническое наблюдение: миома матки гигантских размеров. Тактика хирургического лечения и послеоперационного ведения. *Медицинский совет.* 2018;(13):22-26. [Buralkina N. A., Uralkina G. A., Vlasova G. A., Veredchenko A. V., Chursin V. V. [et al.]. Clinical observation: giant uterine myoma. The tactic of surgical treatment and postoperative management. *Meditsinskiy sovet. – Medical Council.* 2018;13:22-26. (In Russ.)). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-13-22-26>
- Gennaro Della Rossa M. N., Navarro Santana B., Rodriguez Verdejo-Arias M., Valer Cardenas E., Plaza Aranz J. Uterine Reconstruction Due to a Giant Myoma. A Case Report and Literature Review. *Open J. Obstet. Gynecol.* 2016;6:64-72. <https://doi.org/10.4236/ojog.2016.61008>
- Donnez J., Arriagada P., Donnez O., Dolmans M. Emerging treatment options for uterine fibroids. *Expert. Opin. Emerg. Drugs.* 2018;23(1):17-23. <https://doi.org/10.1080/14728214.2018.1446943>
- Швед Н. Ю., Малышева О. В., Осиновская Н. С., Молотков А. С., Цыпурдеева А. А. [и др.]. Анализ экспрессии генов ароматазы CYP19A1, рецепторов прогестерона PGR и эстрогена PGR в биоптатах тканей эндометриодных гетеротопий и эндометрия методом ОТ-ПЦР. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2019;68(2):79-86. [Shved N. Y., Malysheva O. V., Osinovskaya N. S., Molotkov A. S., Tsyurdeyeva A. A. [et al.]. Aromatase CYP19A1, progesterone receptor PGR and estrogen receptor ESR1 gene expression in biopsy specimens of endometrioid heterotopia and endometrial tissue by reverse transcription PCR. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. – Journal of obstetrics and women's diseases.* 2019;68(2):79-86. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17816/JOWD68279-86>
- Петросян М. А., Белинская Д. А., Таборская К. И., Шабанов П. Д. Метод молекулярного докинга в разработке новых аналогов прогестерона. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2019;17(4):65-74. [Petrosyan M. A., Belinskaia D. A., Taborskaya K. I., Shabanov P. D. Method of molecular docking in the design of new progesterone analogues. *Obzory po klinicheskoy farmakologii i lekarstvennoy terapii. – Reviews on clinical pharmacology and drug therapy.* 2019;17(4):65-74. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17816/RFCF17465-74>
- Куликова Г. В., Абдурахманова Н. Ф., Файзуллина Н. М., Асатурова А. В., Щеголев А. И. [и др.]. Рецептивность «тонкого» эндометрия у пациенток в программах вспомогательных репродуктивных технологий. *Акушерство и гинекология.* 2019;10:100-107. [Kulikova G. V., Abdurakhmanova N. F., Fayzullina N. M., Asaturova A. V., Schegolev A. I. [et al.]. The receptivity of the «thin» endometrium in patients in the programs of assisted reproductive technologies. *Akusherstvo i ginekologiya. – Obstetrics and gynecology.* 2019;10:100-107. (In Russ.)). <https://doi.org/10.18565/aig.2019.10.100-107>
- Довжикова И. В., Андриевская И. А., Петрова К. К. Рецепторы прогестерона: репродуктивная роль. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2018;(70):104-112. [Dovzhikova I. V., Andrievskaya I. A., Petrova K. K. Progesterone receptors: a reproductive role. *Byulleten fiziologii i patologii dykhaniya. – Bulletin Physiology and Pathology of Respiration.* 2018;(70):104-112. (In Russ.)). https://doi.org/10.12737/article_5c1278d242a333.68376622
- Анциферова Ю. С., Воронин Д. Н., Сотникова Н. Ю., Малышкина А. И. Молекулярные механизмы регуляции роста лейомиомы матки. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2017;66(4):7-13. [Antsiferova Yu. S., Voronin D. N., Sotnikova N. Yu., Malysheva A. I. Molecular mechanisms of regulation of uterine leiomyoma growth. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. – Journal of obstetrics and women's diseases.* 2017;66(4):7-13. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17816/JOWD6647-13>
- Демур Т. А., Ревазова З. В., Коган Е. А., Адамян Л. В. Молекулярные механизмы и морфологические проявления редукции лейомиомы под воздействием селективных модуляторов рецепторов прогестерона. *Архив патологии.* 2017;79(3):19-26. [Demura T. A., Revazova Z. V., Kogan E. A., Adamyan L. V. The molecular mechanisms and morphological manifestations of leiomyoma reduction induced by selective progesterone receptor modulators. *Arkhiv Patologii. – Archive of pathology.* 2017;79(3):19-26. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17116/patol201779319-26>
- Шкляр А. А., Адамян А. В., Коган Е. А., Парамонова Н. Б., Козаченко И. Ф. [и др.]. Рецепторный статус эндометриодных гетеротопий как критерий назначения гормональной терапии при узловых и диффузных формах аденомиоза. *Проблемы репродукции.* 2015;2:88-93. [Shklar A. A., Adamyan L. V., Kogan E. A., Paramonova N. B., Kozachenko I. F. [et al.]. Receptor status of endometrioid heterotopias as the indication for hormonal therapy of nodular and diffuse forms of adenomyosis. *Problemy reproduksii. – Problems of reproduction.* 2015;2:88-93. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17116/repro201521288-93>
- Свирипова К. А., Кузнецова М. В., Согоян Н. С., Зеленский Д. В., Лоломадзе Е. А. [и др.]. Наследственные факторы риска развития миомы матки: поиск маркерных однонуклеотидных полиморфизмов. *Вестник РГМУ.* 2020;1:29-35. [Svirepova K. A., Kuznetsova M. V., Sogoyan N. S., Zelensky D. V., Lolomadze E. A. [et al.]. Hereditary risk factors for uterine leiomyoma a search for marker SNPs. *Vestnik RGMU. – Bulletin of the Russian State Medical University.* 2020;1:29-35. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24075/vrgmu.2020.011>
- Нурмухаметова Э. Т., Шляпников М. Е. Прогностические критерии развития тяжелого постэмболизационного синдрома у пациенток с миомой матки. *Вестник РГМУ.* 2020;1:70-78. [Nurmukhametova E. T., Shlyapnikov M. E. Prognosis criteria of the severe postembolization syndrome in patients with uterine myoma. *Vestnik RGMU. – Bulletin of the Russian State Medical University.* 2020;1:70-78. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24075/brsmu.2020.006>

Сведения об авторах:

Иванов Игорь Исаакович, доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2;
тел.: 89780404980; e-mail: provivanov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5261-4851>

Гордиенко Юлия Витальевна, ассистент;
тел.: 89782280582; e-mail: bolohovskaya90@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6107-3105>

Попова-Петросян Елена Валериевна, кандидат медицинских наук, доцент;
тел.: 89780672951; e-mail: elena-krwm@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9167-603>

Макалиш Татьяна Павловна, кандидат биологических наук, младший научный сотрудник ЦНИЛ;
тел.: 89787853919; e-mail: gemini_m@list.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1884-2620>

Зяблицкая Евгения Юрьевна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник,
заведующая ЦНИЛ, руководитель гистологической лаборатории с ИГХ и электронной микроскопией;
тел.: 89787434810; e-mail: evgu79@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8216-4196>

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.31-085

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16094>

ISSN – 2073-8137

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

В. Н. Николенко¹, Е. В. Кочурова¹, Н. В. Лапина²,
Е. В. Ижнина², А. А. Коробкеев³, О. Л. Полякова¹

¹ Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет), Российская Федерация

² Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар,
Российская Федерация

³ Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

FUNCTIONAL DIAGNOSTICS OF MASTICATORY MUSCLES IN THE COMPLEX REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH MALIGNANT NEOPLASMS OF THE OROPHARYNGEAL REGION

Nikolenko V. N.¹, Kochurova E. V.¹, Lapina N. V.²,
Izhnina E. V.^{1,2}, Korobkeev A. A.³, Polyakova O. L.¹

¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University),
Russian Federation

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

³ Stavropol State Medical University, Russian Federation

Целью исследования явилось сравнение функциональной активности жевательных мышц у пациентов со злокачественными новообразованиями орофарингеальной области и ограничением открывания рта, лечение которых проводилось посредством модернизированных оттичных инструментов, по сравнению со стандартным методом лечения этих пациентов. В исследование вошли 69 больных: 39 (I группа) со злокачественными новообразованиями орофарингеальной области и ограничением открывания рта и 30 человек (группа II) без онкопатологии любой локализации, которым было проведено электромиографическое исследование жевательных мышц до и после ортопедического лечения. Сила жевания и сжатия мышц, показатели времени жевания и покоя в I группе были достоверно увеличены ($p < 0,05$) по сравнению со II группой. В I группе пациентов абсолютные показатели времени покоя были увеличены по сравнению с периодом жевания, коэффициент (К) – отношение времени жевания к времени покоя был < 1 , что свидетельствует о быстрой утомляемости мышечного волокна, в отличие от II группы, в которой К превышал 1, характеризуя сохранность резервных сил жевательных мышц.

Ключевые слова: ограничение открывания рта, жевательные мышцы, челюстно-лицевое протезирование, злокачественные новообразования