

3. Spaide R.F. Volume-rendered optical coherence tomography of retinal vein occlusion. Pilot study / R.F. Spaide // Am. J. Ophthalmol. – 2016. – №165. – P.133–144.
4. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusion: evaluation of superficial and deep capillary plexa / F. Coscas [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2016. – №161. – P.160–171.
5. Retinal microvasculature and visual acuity in eyes with branch retinal vein occlusion: imaging analysis by optical coherence tomography angiography / T. Wakabayashi [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2017. – № 58. – P. 2087–2094.
6. Evaluation of macular ischemia in eyes with branch retinal vein occlusion: An Optical Coherence Tomography Angiography Study / S. Kadomoto [et al.] // Retina. – 2017. – Vol.38., №2. – P.272-282
7. Features of the macula and central visual field and fixation pattern in patients with retinitis pigmentosa / I. Sayman Muslubas [et al.] // Retina. – 2018. – Vol.38., №2. – P.424-431
8. Effect of intravitreal ranibizumab on serous retinal detachment in branch retinal vein occlusion / E. Dogan [et al.] // Clin. Ophthalmol. – 2018. – №12. – P.1465–1470.
9. Role for nitric oxide in the hyper permeability and hemodynamic changes induced by intravenous VEGF / R.Tilton [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1999. – Vol.40., №3. – P.689–696.
10. Optical coherence tomography angiography of retinal venous occlusion / A. Kashani [et al.] // Retina. – 2015. – №352. – P.323–2331.
11. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusion treated with dexamethasone implant: A new test for follow-up evaluation / A. Glacet-Bernard [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2016. – №26. – P. 460–468.
12. Structural and hemodynamic analysis of the mouse retinal microcirculation / M. Paques [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – №44. – P. 4960–4967
13. Retinal capillary network and foveal avascular zone in eyes with vein occlusion and fellow eyes analyzed with optical coherence tomography angiography retinal capillary network and FAZ in RVO with OCTA / M. Adhi [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2016. – №57. – P. 486–94.

УДК 618.14-006.36
© Коллектив авторов, 2021

К.М. Атаянц, Т.Е. Курманбаев, Ю.Л. Тимошкова,
А.А. Шмидт, М.В. Кубасов, А.А. Куженьязов
**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИОМЫ МАТКИ
У ПАЦИЕНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,
г. Санкт-Петербург

Цель исследования: установить клинико-морфологические особенности миомы матки в зависимости от уровня экспрессии рецепторов α -SMA, CD34, Ki-67.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациенток с диагнозом миома матки, подвергшихся хирургическому лечению в гинекологическом отделении клиники акушерства и гинекологии ВМедА имени С.М. Кирова за период 2017-2020 гг.

В исследование включены данные историй болезни 110 пациенток, с оперативным лечением в объеме лапароскопической миомэктомии. Размеры удаленной опухоли превышали 8 см. По результатам иммуногистохимического исследования пациентки были разделены на 2 группы: экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67 менее 1% – 1-я группа (n=58), экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67 1-5% – 2-я группа (n=52). Статистический анализ проводился с использованием программ Microsoft Office Excel и программной среды R-Studio.

Результаты. Повышенный уровень экспрессии α -SMA, CD34, Ki-67(1-5%) достоверно сопряжен с множественной миомой матки ($p=0,0003$) и быстрым ростом миоматозного узла ($p=0,004$). Также выявлена достоверная корреляция объема интраоперационной кровопотери и степени экспрессии рецепторов пролиферации ($p=0,0007$).

Заключение. Повышенную экспрессию факторов пролиферации можно рассматривать критерием прогноза рецидива миомы у пациенток репродуктивного возраста, определяющим необходимость динамического наблюдения и превентивной противорецидивной терапии.

Ключевые слова: миома матки, миомэктомия, экспрессия рецепторов, иммуногистохимия, аденомиоз.

К.М. Atayants, T.E. Kurmanbaev, Yu.L. Timoshkova,
A.A. Shmidt, M.V. Kubasov, A.A. Kuzheniyazov
**CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF UTERINE FIBROID
IN PATIENTS OF REPRODUCTIVE AGE**

Aim: to establish the clinical and morphological features of uterine fibroids, depending on the level of expression α -SMA, CD34, Ki-67 receptors.

Material and methods. We carried out a retrospective analysis of the case histories of patients diagnosed with uterine fibroids after surgical treatment in the gynecological department of the clinic of obstetrics and gynecology of the Medical Academy named after S.M. Kirov for the period of 2017-2020.

In total, the study included data from the case histories of 110 patients who underwent laparoscopic myomectomy. The size of the removed tumor exceeded 8 cm. According to the results of immunohistochemical studies, the patients were divided into 2 groups: the expression of α -SMA, CD34, Ki-67 less than 1% – 1 group (n = 58), the expression of α -SMA, CD-34, Ki-67 from 1% – 5% – group 2 (n = 52).

Statistical analysis was carried out using Microsoft Office Excel programs and R – Studio software environment.

Results. The increased expression level of α -SMA, CD34, Ki-67 (1-5%) is reliably associated with multiple uterine myoma ($p=0.0003$), rapid growth of the myoma node ($p=0.004$). Also, a significant correlation was found between the volume of intraoperative blood loss and the degree of expression of proliferation receptors ($p=0.0007$).

Conclusion. Increased expression of proliferation factors can be considered as a criterion for predicting recurrence of fibroids in patients of reproductive age, which determines the need for dynamic monitoring and preventive anti-relapse therapy.

Key words: uterine fibroid, myomectomy, receptors expression, immunohistochemistry, adenomyosis.

Сохраняющаяся актуальность исследования миомы матки у пациенток репродуктивного возраста определяется высокой распространенностью заболевания (20-30%), доказанной ассоциацией с бесплодием (3%), анемическим синдромом, сохраняющейся, несмотря на возможности диагностики, высокой частотой радикальных вмешательств (гистерэктомий), что значительно снижает качество жизни пациенток и их социальную активность [1-4].

Факторами риска развития миомы матки принято считать [2,5]: расовую принадлежность; возраст; раннее менархе; генетические факторы; ожирение и сахарный диабет; артериальную гипертензию.

Патогенез миомы матки является многофакторным. Активно исследуется роль стволовых клеток в развитии и росте миомы матки. Половые стероиды обеспечивают рост и дифференциацию стволовых клеток несмотря на низкий уровень экспрессии рецепторов к ним в миометрии [6].

Миома состоит из четырех компонентов: гладкомышечных клеток, гладкомышечных клеток сосудов и двух типов фибробластов (фибробластов и фибробластов, связанных с фиброидами). Эти типы клеток являются клональными, происходящими из одной и той же клетки (клетки-предшественницы миомы). Вышеперечисленные ткани демонстрируют различную экспрессию генов, связанных с миомой: CRABP2 (кодирующий клеточный белок 2, связывающий ретиноевую кислоту), PGR (кодирующий рецептор В прогестерона) и TGFBR2 (кодирующий рецептор 2 TGFβ₃) [7].

Moravek M.B., et al. (2017) сообщили о том, что клетки миомы матки представлены тремя различными популяциями в зависимости от степени экспрессии рецепторов CD34 / CD49b: CD34⁺ / CD49b⁺, CD34⁺ / CD49b⁻, CD34⁻ / CD49b⁻. Популяцию клеток CD34⁺ / CD49b⁺ составили клетки-предшественницы, способные к образованию колоний *in vitro*, а также имеющие низкие уровни экспрессии к эстрогенам и прогестерону. Эти клетки способны к асимметричному делению, что дает возможность как к самообновлению, так и к воспроизведению дочерних клеток CD34⁺ / CD49b⁻ и в конечном итоге позволяет развиваться в дифференцированные, зрелые клетки лейомиомы CD34⁻ / CD49b⁻. Процесс пролиферации регулируется IGF-2 и опосредуется через WNT-β-катенин. Данный процесс стимулирует продукцию трансформирующего фактора роста-

β₃ (TGFβ₃) [7,8], который способен индуцировать экспрессию фибронектина и пролиферацию клеток в доклинических миомах в большей степени, чем в миометрии. Кроме того, количество и топография фибронектина в миоме изменены по сравнению с неизменным миометрием [9].

Особенность строения микроциркуляторного русла миом матки напрямую зависит от гистологического типа опухоли: для миом с выраженным склерозом характерно наличие обрывков сосудов среди склеротической ткани; для простых миом – выраженное развитие микроциркуляторного русла с преобладанием прекапиллярного и посткапиллярного компонента, а также анастомозов между ними; для пролиферирующих миом характерно большое количество истинных сосудисто-капиллярных петель, а также большое количество новообразующихся капилляров, так называемый коронарный тип кровоснабжения, характерны очаги незавершенного ангиогенеза [10,11].

В настоящее время считается, что прогестерон и его рецепторы (PR-α и PR-β) могут играть важную роль в росте миомы, модулируя экспрессию сигнальных белков фактора роста, а также регулирующие гены, связанные с пролиферацией, апоптозом и дифференцировкой. И ER-α, и ER-β экспрессируются в миоме после дифференцировки клеток-предшественников. Однако связывание эстрогенов с ER-α имеет большую разрешающую функцию, чем индукция PR прогестероном.

Кроме того, повышенная локальная экспрессия ароматазы играет важную роль в патогенезе миомы, особенно у чернокожих женщин [12].

В последнее время появляется все больше данных о том, что прогестерон может быть более важным регулятором роста миомы, чем эстрогены. В опытах моделирования ксенотрансплантата миомы на грызунах установлено, что прогестерон является основным регулятором роста и поддержания объема миомы [7].

Клинические симптомы миомы матки проявляются только у 30-40% женщин и определяются локализацией, множественностью и размерами миомы. Чаще всего в клинической картине преобладают аномальные маточные кровотечения, анемический синдром, тазовые боли, а также нарушение функции соседних органов [2,9].

Цель исследования – установить клинико-морфологические особенности миомы матки в зависимости от уровня экспрессии рецепторов α-SMA, CD34, Ki-67.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациенток с диагнозом миома матки, подвергшихся хирургическому лечению в гинекологическом отделении клиники акушерства и гинекологии ВМедА имени С.М. Кирова за период 2017-2020 гг. Проводился анализ жалоб, анамнеза, особенностей оперативного лечения, а также результатов патоморфологического и иммуногистохимического исследования.

В исследование включены данные историй болезни 110 пациенток после оперативного лечения в объеме лапароскопической миомэктомии. При этом размеры удаленной опухоли превышали 8см. По результатам иммуногистохимического исследования пациентки были разделены на 2 группы: экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67 менее 1% – 1-я группа (n=58), экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67 1-5% – 2-я группа (n=52). Группы были сопоставимы по возрасту: средний возраст пациенток 1-й группы составил 41,3±6,2 года, 2-й группы – 41,3±4,1 года (p>0,05).

Полученные данные обработаны с использованием программ Microsoft Office Excel и программной среды R-Studio. Количественные данные представлены в виде: средних значений показателей (M), ошибки среднеквадратичного отклонения (m), категориальные данные – в виде доли (%). Зависимость степени экспрессии от клинических и морфологических признаков определялась путем расчета критерия Пирсона (χ^2). Результаты

рассматривались как статистически значимые при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика групп исследования представлена в табл. 1.

Таблица 1
Клиническая характеристика групп исследования

Клинические характеристики пациенток	1-я группа (n=58)	2-я группа (n=52)
Возраст, лет	41,3±6,2	41,3±4,1
Единичный узел миомы	36 (62%)	19 (37%)
Множественная миома матки	22 (38%)	33 (63%)
Быстрый рост миомы матки	2 (3%)	28 (54%)
Аномальные маточные кровотечения	8 (14%)	16 (31%)
Постгеморрагическая анемия	10 (18%)	28 (54%)
УЗ-признаки аденомиоза	4 (7%)	32 (62%)
Нарушение функций соседних органов	15 (26%)	18 (35%)
Дисменорея	45 (78%)	40 (77%)
Тазовая боль	40 (69%)	36 (69%)

В первой группе преобладали единичные миоматозные узлы, в клинической симптоматике ведущими симптомами были дисменорея, тазовая боль, нарушение функций соседних органов (табл. 1).

Во второй группе преобладала множественная миома матки с быстрым ростом наибольшего узла, в клинической симптоматике преобладали аномальные маточные кровотечения с анемией, нарушение функции соседних органов, дисменорея, тазовая боль, а также нарушение функции соседних органов (табл. 1).

В табл. 2 представлены результаты сравнительного анализа, экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67 клинических и морфологических признаков миомы тела матки.

Таблица 2
Результаты сравнительного анализа экспрессии α -SMA, CD-34, Ki-67, клинических и морфологических признаков миомы тела матки

Группы	Кол-во узлов		Быстрый рост миомы		Сопутствующий аденомиоз		Постгеморрагическая анемия		Аномальное маточное кровотечение		Объем интраоперационной кровопотери	
	1	>1	Есть	Нет	Есть	Нет	Есть	Нет	Есть	Нет	<230 мл	>230 мл
1-я	36	22	2	56	4	54	10	48	8	50	14	44
2-я	19	33	28	24	32	20	28	24	16	36	32	20
Критерий χ^2	11,2		35,1		37,2		16,2		4,6		15,8	
df	2		1		1		1		1		1	
p-value	0,004		0,0003		0,0001		0,0005		0,03		0,0007	

Ядерный антиген Ki-67 является основным маркером клеточной пролиферации: его экспрессируют клетки, находящиеся в активной фазе клеточного цикла. Он практически не определяется клетками, находящимися в G₀-фазе митоза. В клетках миомы степень его экспрессии напрямую зависит от степени экспрессии рецепторов к эстрогенам [13].

A-Актин гладких мышц (α -SMA) используется в качестве маркера для активированных фибробластов и миоцитов [14]. CD34 рецепторы экспрессируют стволовые клетки-

предшественники. Таким образом, сочетанное определение экспрессии вышеперечисленных рецепторов позволяет судить о степени активности процессов пролиферации в миоматозном узле [8].

В результате проведения оценки взаимосвязи степени экспрессии рецепторов и клинических симптомов (табл. 2) выявлена следующая статистически значимая корреляция: при уровне экспрессии 1-5% в клинической картине преобладает множественная миома матки (p=0,004) или одиночный узел, но с

быстрым ростом ($p = 0,0003$), что связано с повышенной пролиферативной активностью клеток миомы.

Повышенная экспрессия α -SMA, CD34, Ki-67, равная 1-5% (табл. 2), ассоциируется с активной пролиферацией миомы и детерминирует клинически значимые ее проявления. Наличие в клинической картине аномальных маточных кровотечений и анемии ($p = 0,0005$) может быть объяснено, с одной стороны, нарушением сократительной активности неизмененного миометрия за счет наличия миоматозных узлов, а с другой – высокой частотой наличия сопутствующего аденомиоза ($p = 0,0001$).

Достоверная связь объема интраоперационной кровопотери и степени экспрессии

рецепторов ($p = 0,0007$) на наш взгляд может быть объяснена особенностями строения сосудов микроциркуляторного русла пролиферирующих миом: большое количество истинных сосудисто-капиллярных петель, а также большое количество новообразующихся капилляров – коронарный тип кровоснабжения.

Заключение

Повышенную экспрессию факторов пролиферации можно рассматривать как критерий прогноза рецидива миомы у пациенток репродуктивного возраста, что определяет необходимость динамического наблюдения и превентивной противорецидивной терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения об авторах статьи:

Атаянц Каринэ Маратовна – к.м.н., преподаватель кафедры акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. E-mail: atayants72@gmail.com.

Курманбаев Тимур Ерланович – к.м.н., преподаватель кафедры акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. Тел. E-mail: timka_rus@inbox.ru.

Тимошкова Юлия Леонидовна – к.м.н., старший преподаватель кафедры акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. E-mail: yt6959546@yandex.ru.

Шмидт Андрей Александрович – к.м.н., доцент, полковник медицинской службы, начальник кафедры акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. E-mail: andrey_shmidt@inbox.ru.

Кубасов Максим Валерьевич – студент 5 курса факультета подготовки и усовершенствования гражданских медицинских (фармацевтических) специалистов ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. E-mail: kubasov-maxim.kubasov@yandex.ru.

Куженьязов Азамат Александрович – курсант 6 курса факультета подготовки врачей для Воздушно-космических сил ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ. Адрес: 194175, г. Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 6. E-mail: a.kuzhenyazov@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Epidemiology of uterine myomas: a review // R.Sparic [et al.]. – International journal of fertility & sterility. – 2016. – Т.9, №4. – С. 424. DOI: 10.22074/ijfs.2015.4599
2. Миома матки. Клинические рекомендации. ООО «Российское общество акушеров-гинекологов» (РОАГ). [Электронный ресурс]. – 2020. – 48с. (дата обращения: 08.12.2020). http://www.chelsma.ru/files/misc/kr_miomamatki.pdf
3. Клинические протоколы (гинекология). Изд. 2-е, дополн. / под ред. А.А. Шмидта; коллектив авторов Шмидт А.А. [и др.]. – СПб.: СпецЛит., 2018. – 158 с.
4. Vlahos, N.F. Myomas and adenomyosis: impact on reproductive outcome /N.F.Vlahos, T.D Theodoridis., G.A. // Partsinevelos BioMed research international. – 2017. – Т. 2017. DOI: 10.1155/2017/5926470
5. Wise, L.A. Epidemiology of uterine fibroids—from menarche to menopause // L.A. Wise, S.K. Laughlin-Tommaso /Clinical obstetrics and gynecology. – 2016. – Т. 59, №. 1. – С. 2. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000164
6. Extracellular matrix in uterine leiomyoma pathogenesis: a potential target for future therapeutics/ M. S. Islam [et al.] //Human reproduction update. – 2018. – Т. 24, №. 1. – С. 59-85. DOI: 10.1093/humupd/dmx032.
7. Uterine fibroids/ E. A. Stewart [et al.] //Nature reviews Disease primers. – 2016. – Т. 2, №. 1. – С. 1-18. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03622-9
8. Paracrine pathways in uterine leiomyoma stem cells involve insulinlike growth factor 2 and insulin receptor A // M. B. Moravec [et al.] / The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2017. – Т. 102, №. 5. – С. 1588-1595. DOI: 10.1210/jc.2016-3497
9. Uterine fibroid management: today and tomorrow / M.M. Dolmans, J.Donnez, L. Fellah //Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. – 2019. – Т. 45, №. 7. – С. 1222-1229. DOI: 10.1111/jog.14002
10. Сидорова, И.С. Клинико-морфологические особенности простой и пролиферирующей миомы матки / И.С. Сидорова, М.Б. Агеев //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – Т. 13, №. 6. – С. 34-38.
11. Нурмухаметова, Э.Т. Архитектоника миоматозных узлов у женщин, поступивших на лечение методом эмболизации маточных артерий / Э.Т. Нурмухаметова, М.Е. Шляпников, О.Б. Неганова //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2019. – №2 (38). – С.48-54.
12. Oestrogen-induced angiogenesis and implantation contribute to the development of parasitic myomas after laparoscopic morcellation/ B. S. Huang [et al.] //Reproductive Biology and Endocrinology. – 2016. – Т. 14, №. 1. – С. 1-12. DOI: 10.1186/s12958-016-0200-y
13. Research on genesis of adipocytic metaplasia in uterine fibroids / H. Sošnik [et al.] //Polish Journal of Pathology. – 2015. – Т. 66, №. 4. – С. 403-409. DOI: 10.5114/pjp.2015.57254
14. α -smooth muscle actin is not a marker of fibrogenic cell activity in skeletal muscle fibrosis / W. Zhao [et al.] //PloS one. – 2018. – Т. 13, №. 1. – С. e0191031. DOI: 10.1371/journal.pone.0191031

REFERENCES

1. Sparic R., Mirkovic L., Malvasi A., Tinelli A. Epidemiology of uterine myomas: a review. International journal of fertility & sterility.2016; 9(4): 424. DOI: 10.22074/ijfs.2015.4599 (In English).

2. Mioma matki. Klinicheskie rekomendatsii. OOO «Rossiiskoe obshchestvo akusherov—ginekologov» (ROAG). [Elektronnyi resurs]. - 2020.-48s. (data obrashcheniya: 08.12.2020). http://www.chelmsa.ru/files/misc/kr_miomamatki.pdf (In Russ).
3. Klinicheskie protokoly (ginekologiya). Izd. 2-e, dopoln. / pod red. A.A. Shmidta; kollektiv avtorov Shmidt A.A. [i dr.] // SPb.: SpecLit., 2018.– 158 s. (In Russ).
4. Vlahos N.F., Theodoridis T.D., Partsinevelos G.A. Myomas and adenomyosis: impact on reproductive outcome. BioMed research international, 2017. DOI: 10.1155/2017/5926470. (In English).
5. Wise L.A., Laughlin-Tommaso S.K. Epidemiology of uterine fibroids—from menarche to menopause. Clinical obstetrics and gynecology. 2016; 59(1): 2. DOI: 10.1097/GRF.000000000000164. (In English).
6. Islam M.S., Ciavattini A., Petraglia F., Castellucci M., Ciarmela P. Extracellular matrix in uterine leiomyoma pathogenesis: a potential target for future therapeutics. Human reproduction update. 2018; 24(1): 59-85. DOI: 10.1093/humupd/dmx032. (In English).
7. Stewart E.A., Laughlin-Tommaso S.K., Catherino W.H., Lalitkumar S., Gupta D., Vollenhoven B. Uterine fibroids. Nature reviews Disease primers. 2016; 2(1): 1-18. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03622-9. (In English).
8. Moravek M.B., Yin P., Coon J.S., Ono M., Druschitz S.A., Malpani S.S., Bulun S.E. Paracrine pathways in uterine leiomyoma stem cells involve insulinlike growth factor 2 and insulin receptor A. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2017; 102(5): 1588-1595. DOI: 10.1210/jc.2016-3497. (In English).
9. Dolmans M.M., Donnez J., Fellah L. Uterine fibroid management: Today and tomorrow. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2019; 45(7): 1222-1229. DOI: 10.1111/jog.14002. (In English).
10. Sidorova I.S., Kliniko-morfologicheskie osobennosti prostoi i proliferiruyushchei miomy matki. Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa. 2013; 13(6): 34-38 (In Russ).
11. Nurmukhametova E.T., Shlyapnikov M.E., Neganova O.B. Arkhitektonika miomatoznykh uzlov u zhenshchin, postupivshikh na lechenie metodom embolizatsii matochnykh arterii. Vestnik meditsinskogo instituta «Reaviz»: reabilitatsiya, vrach i zdorov'e. 2019; 38(2): 48-54 (In Russ).
12. Huang B.S., Yang M.H., Wang P.H., Li H.Y., Chou T.Y., Chen Y.J. Oestrogen-induced angiogenesis and implantation contribute to the development of parasitic myomas after laparoscopic morcellation. Reproductive Biology and Endocrinology. 2016; 14(1): 1-12. DOI: 10.1186/s12958-016-0200-y. (In English).
13. Sośnik H., Jeleń M., Kosiński M., Sośnik K. Research on genesis of adipocytic metaplasia in uterine fibroids. Polish Journal of Pathology. 2015; 66(4): 403-409. DOI: 10.5114/pjp.2015.57254. (In English).
14. Zhao W., Wang X., Sun K. H., Zhou L. α -smooth muscle actin is not a marker of fibrogenic cell activity in skeletal muscle fibrosis. PLoS one. 2018; 13(1): e0191031. DOI: 10.1371/journal.pone.0191031. (In English).

УДК 616.72-007.248
© Коллектив авторов, 2021

К.В. Корочина, Т.В. Чернышева, И.Э. Корочина, Л.Р. Тенчурина, Г.Э. Кузнецов
**КЛИНИЧЕСКИЕ МАНИФЕСТАЦИИ И КОМОРБИДНЫЙ ФОН
У ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ ВОЗРАСТНОГО,
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО, МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
И СМЕШАННОГО ГЕНЕЗОВ**
ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Оренбург

Цель работы – выявить и проанализировать клинические особенности и распространенность коморбидной патологии у пациентов с возрастным, посттравматическим, метаболическим и смешанным генезами гонартроза.

Материал и методы. Исследовано 120 пациентов с гонартрозом III-IV рентгенологических стадий, разделенных на 4 группы по 30 человек в зависимости от фенотипа остеоартрита (ОА): возрастной, посттравматический, метаболический и смешанный. Всем пациентам проводились клиническое обследование основного и сопутствующих заболеваний, сбор жалоб, анамнез, осмотр, верификацию коморбидной патологии, рентгенография коленных суставов и статистическая обработка полученных данных.

Результаты. Возрастной ОА у обследованных больных характеризовался поздним дебютом, наибольшим возрастом пациентов, редким синовитом, высокой распространенностью ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, остеопороза, гипотиреоза, абдоминального ожирения без метаболического синдрома. Посттравматический ОА отличался наименьшей распространенностью коморбидной патологии, кроме хронического холецистита. Метаболический фенотип сопровождался частым синовитом, IV рентгенологической стадией ОА, частой сердечно-сосудистой, эндокринной, метаболической и гастроэнтерологической коморбидностью. Смешанный ОА отличался частыми сопутствующими метаболическими и эндокринными нарушениями, хроническим гастритом.

Заключение. Выявленные клинико-патогенетические различия между фенотипами гонартроза нуждаются в индивидуализированном подходе в лечении разных категорий больных с ОА с учетом сопутствующей патологии.

Ключевые слова: остеоартроз, коленный сустав, фенотип, коморбидность.

K.V. Korochina, T.V. Chernysheva, I.E. Korochina, L.R. Tenchurina, G.E. Kuznetsov
**CLINICAL MANIFESTATIONS AND COMORBIDITY IN PATIENTS
WITH AGE-RELATED, POSTTRAUMATIC, METABOLIC
AND MIXED GENESIS OF GONARTHROSIS**

Objective was to identify and analyze clinical features and prevalence of comorbid pathology in patients with age-related, post-traumatic, metabolic and mixed genesis of gonarthrosis.

Material and methods. The study was conducted on 120 patients with III-IV radiological stages of gonarthrosis, divided into 4 groups of 30 people, depending on osteoarthritis (OA) phenotype: age-related, posttraumatic, metabolic and mixed. All patients underwent clinical examination of basic and comorbid diseases with collection of complaints, anamnesis, physical examination, verification of comorbid pathology, knee joints X-ray and statistical processing of data obtained.

Results. Age-related OA was characterized by the latest onset, the highest age of patients, rare synovitis, high prevalence of coronary heart disease, arterial hypertension, osteoporosis, hypothyroidism, and abdominal obesity without metabolic syndrome.