

*მინდია იობაშვილი*<sup>1,2</sup>, *ირმა ჯიქია*<sup>3</sup>, *თამუნა გოგია*<sup>4</sup>, *ლალი ბეჟსური*<sup>5</sup>, *მარინა ფაილოძე*<sup>1</sup>  
**ლეიომიომით დაავადებული რეპროდუქციული პერიოდის პაციენტების ოპერაციული მასალის  
რეტროსპექტული ანალიზი**

<sup>1</sup>კ.ერისთავის სახ. ქირურგიის ეროვნული ცენტრი; <sup>2</sup>კლინიკა „ახალი სიცოცხლე“; <sup>3</sup>თბილისის კლინიკური პათოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი; <sup>4</sup>თბილისის სამედიცინო აკადემია; <sup>5</sup>ო.ლუღუშაურის კლინიკა

*MINDIA IOBASHVILI*<sup>1,2</sup>, *IRMA JIKIA*<sup>3</sup>, *TAMUNA GOGIA*<sup>4</sup>, *LALI BEKAURI*<sup>5</sup>,  
*MARINA PHAILODZE*<sup>1</sup>

**RETROSPECTIVE ANALYSIS OF OPERATIVE MATERIALS OF PATIENTS OF REPRODUCTIVE PERIOD WITH LEIOMYOMA**

<sup>1</sup>K. Eristavi National Center for Surgery; <sup>2</sup>clinic "New Life"; <sup>3</sup>Tbilisi Scientific-Practical Center of Clinical Pathology; <sup>4</sup>Tbilisi Medical Academy; <sup>5</sup>O.Ghudushauri Clinic

**SUMMARY**

Leiomyoma is a benign tumor of unknown etiology of the uterus. Leiomyoma is stimulated by an excess of steroids, disruption of apoptotic mechanisms, and local growth factors.

We conducted a retrospective analysis of the operative material with leiomyoma of the reproductive period of women with the uterine body. The study revealed: a sharp increase in the incidence of intramural leiomyoma; Histological structural features are characteristic of proliferative, recurrent, and latent leiomyomas; Active products of the extracellular matrix, which is important not only in terms of leiomyoma growth, but it is likely to be among the factors that limit the free uncontrolled spread of tumor proliferate in the uterine body muscle and inhibit the assimilation process; Retrospective analysis of the material provides a basis for the search for molecular mechanisms of leiomyoma development. The results obtained will be important for the selection of drug treatment (in terms of inhibition of myocyte proliferative processes, expression of growth factors and activation of apoptosis).

**Keywords:** Leiomyoma, uterus, reproductive period, operative material

როგორც ცნობილია, ლეიომიომა არის საშვილოსნოს ტანის უცნობი ეტიოლოგიის კეთილთვისებიანი სიმსივნე. მრავალი რისკ-ფაქტორი ასოცირდება ლეიომიომის განვითარებასთან: ბიოლოგიური, დემოგრაფიული, რეპროდუქციული, ცხოვრების წესი და ა.შ. შესაბამისად, სიმსივნის ჭეშმარიტი სიხშირე და გავრცელება, მისი გლობალური გავლენა ქალის ჯანმრთელობაზე, სავარაუდო რისკ-ფაქტორების როლი, მათი განვითარების მექანიზმები ამჟამად უცნობია (Stewart E.A. et al 2017). საშვილოსნოს ლეიომიომა უმეტესად გვხვდება რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში კუმულაციური სიხშირით 5,4%-დან 77.0%-მდე (Stewart E.A. et al 2017) და მათგან 80.0%-ს მთელი სიცოცხლის მანძილზე აწუხებს ეს პრობლემა (Laughlin S.K. et al 2010).

მკვლევართა აზრით რეპროდუქციულ პერიოდში ლეიომიომის სიხშირე სტიმულირებული უნდა იყოს სტეროიდების სიჭარბით, აპოპტოზის მექანიზმების დარღვევით და ადგილობრივი ზრდის ფაქტორებით (Maruo T. et al.2004, Ingman W.W. et al 2002, Rein M.S. 2000, Mosselman S. et al. 1996). თუმცა ზოგიერთი ავტორი ეჭვქვეშ აყენებს ესტროგენ-პროგესტერონის სავალდებულო როლს ლეიომიომის ზრდის პროცესში (Pedadda S.D. et al. 2008). მათი აზრით, ხშირად ლეიომიომას ახასიათებს განსხვავებული ზრდის ტემპები და რომ ცალკეულ სიმსივნეს გააჩნია საკუთარი შინაგანი ზრდის პოტენციალი განსხვავებული დინამიკით, მიუხედავად კვანძების ადგილმდებარეობისა და რაოდენობისა. არსებობს მოსაზრება, რომ უჯრედების იდენტურობიდან გამომდინარე ლეიომიომა ვითარდება ერთი უჯრედის პროლიფერაციის ხარჯზე.

არსებობს ჰიპოთეზა, რომ საშვილოსნოს ტანში მიომეტრიუმის დაზიანება იწყებს ზრდის ფაქტორების ცვლილებების კასკადს, რაც იწვევს უჯრედების გამრავლებას, აპოპტოზის დაქვეითებას და უჯრედული მატრიქსის წარმოქმნას (Malik M. et al 2010).

ამასთან, ლეიომიომის კონსერვატული მკურნალობის არაეფექტურობიდან გამომდინარე, ღღემდე პაციენტის განკურნების ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს ოპერაციული ჩარევა. არ არსებობს აღნიშნული პათოლოგიის სრულფასოვანი რეგრესის და პროფილაქტიკის საშუალებები.

ჩვენი კვლევის მიზანია საშვილოსნოს ტანის ლეიომიომით დაავადებული რეპროდუქციული პერიოდის პაციენტების ოპერაციული მასალის რეტროსპექტიული ანალიზი.

აღნიშნულის საფუძველზე კონკრეტულ ამოცანებს წარმოადგენს:

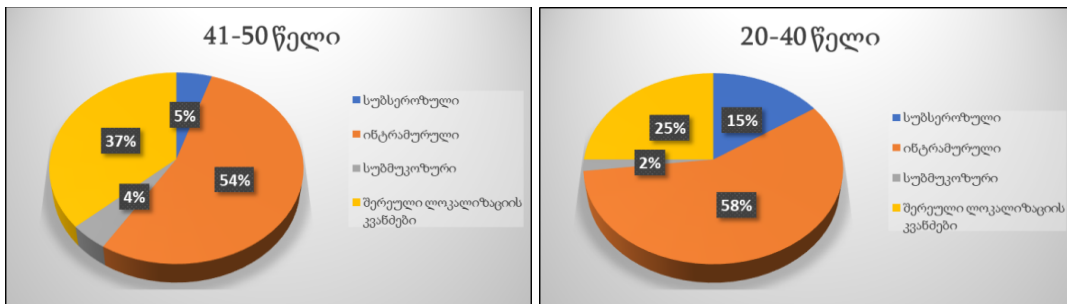
1. ლეიომიომის კვანძების სისხლმომარაგების, ჰისტოსტრუქტურის, მიოციტების პროლიფერაციული აქტივობის შეფასება.
2. კვანძების ზრდის პროცესში უჯრედული მატრიქსის მოცულობითი წილის გამოვლენა.
3. ლეიომიომის წარმოქმნის მოლეკულური მექანიზმების გამოსავლენი მიმართულების ჩამოყალიბება.

საარქივო მასალა პერიოდების მიხედვით დაიყო ორ ჯგუფად: I ჯგუფი - წარმოდგენილია 2016-2019 წწ-ის 254 შემთხვევით, ხოლო II ჯგუფი - 1981-1990 წწ-ის 634 შემთხვევით. ორივე ჯგუფის პაციენტები ასაკის მიხედვით განაწილდნენ 40წ-მდე და 41-დან 50წლამდე ქვეჯგუფებად. მიღებული შედეგები დამუშავდა მათემატიკური სტატისტიკის კომპიუტერულ პროგრამათა პაკეტის - SPSS-21 გამოყენებით. სანდოობის შესამოწმებლად გამოყენებულ იქნა პირსონის  $\chi^2$  კრიტერიუმი. რეპროდუქციული პერიოდის 254 პაციენტიდან 40წლამდე ასაკის იყო 52 (20,47%), რომელთაგან 31-ს (59,6%) ჩაუტარდა საშვილოსნოს ექსტირპაცია ან ამპუტაცია დანამატებით ან მათ გარეშე, ხოლო 21-ს (40,38%) მიომური კვანძის ენუკლეაცია. 41-50 წლის ასაკის 202 (79,52%) პაციენტიდან საშვილოსნოს ექსტირპაცია ან ამპუტაცია ჩაუტარდა 193-ს (95,54%), მიომური კვანძების ენუკლეაცია 9-ს (4,45%).

40 წლამდე ასაკის 50 (96,15%) პაციენტს საშვილოსნოს ლეიომიომის დიაგნოზი კლინიკურად ჰქონდა დადგენილი, ხოლო უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა 2 შემთხვევა (3,84%). 41-50 წწ. ასაკობრივ ჯგუფში სიმსივნე კლინიკურად გამოვლენილი იყო 186 შემთხვევაში (92,07%), ხოლო უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა 16 შემთხვევაში (7,92%).

საშვილოსნოს ტანში კვანძების მდებარეობის მიხედვით ხშირი იყო მათი ინტრამურული ლოკალიზაცია, მათ შორის: 40წ-მდე პაციენტების 30 (57,0%) შემთხვევაში, 41-50 წწ. 109 (54,0%); სიხშირით მეორე ადგილზე იყო სუბსეროზული კვანძები: 40წ-მდე 8 (15,4%), 41-50 წწ. 10 (5,0%); სუბმუკოზური - 40წ-მდე 1 (1,9%), 41-50 წწ. 9 (4,5%); ხოლო შერეული ლოკალიზაციის კვანძები 40წ-მდე 13 (25,0%), 41-50 წწ. 74 (36,6%) შემთხვევა სუბსეროზულ-ინტრამურული კვანძების უპირატესობით (დიაგრამები 1,2).

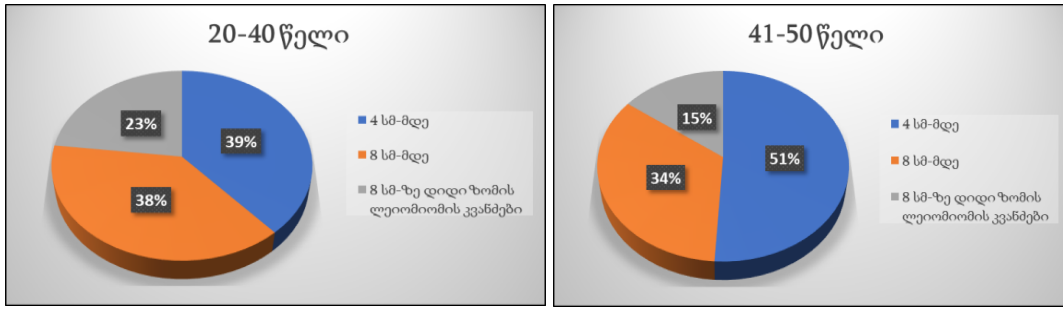
**დიაგრამები 1, 2 - ლეიომიომის კვანძების განაწილება საშვილოსნოს ტანში**



კვანძების რაოდენობის მიხედვით აღენიშნებოდათ: 40წლამდე ასაკში ერთკვანძიანი ლეიომიომა 29 (55,76%), მრავალკვანძიანი 23 (44,23%) პაციენტს; ხოლო 41-50 წწ. ერთკვანძიანი 62 (30,69%) და მრავალკვანძიანი 140 (69,30%) პაციენტს.

კვანძების ზომების მიხედვით შემთხვევები დაიყო სამ ჯგუფად: 4სმ-მდე, 8სმ-მდე და 8სმ-ზე დიდი ზომის ლეიომიომები. სიხშირით გამოირჩეოდა 4სმ-მდე კვანძები: 40წ-მდე 20 (39,0%) შემთხვევა, 41-50 წწ. 103 (51,0%); ხშირი იყო აგრეთვე 8სმ-მდე ზომის კვანძები: 40 წლამდე 20 (38,0%), 41-50 წწ. 69 (34,0%); ხოლო 8სმ-ზე დიდი კვანძები აღინიშნებოდა: 40წ-მდე 12 (23,0%), 41-50 წწ. 30 (15%) (დიაგრამები 3,4).

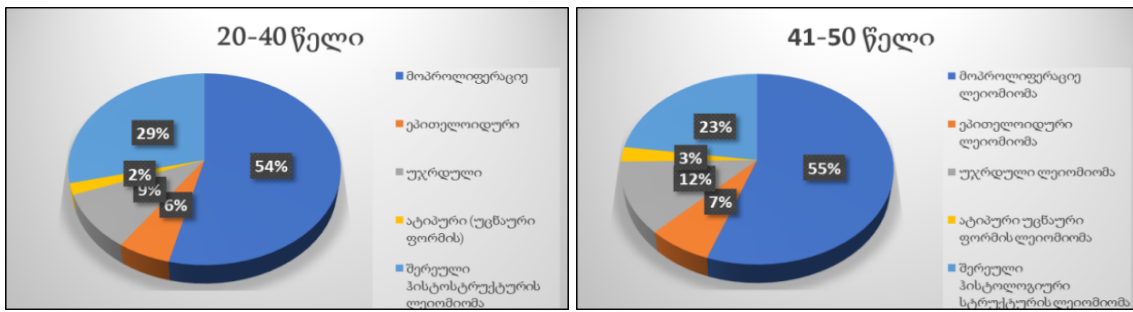
**დიაგრამები 3,4 - ლეიომიომის კვანძების ზომები სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში**



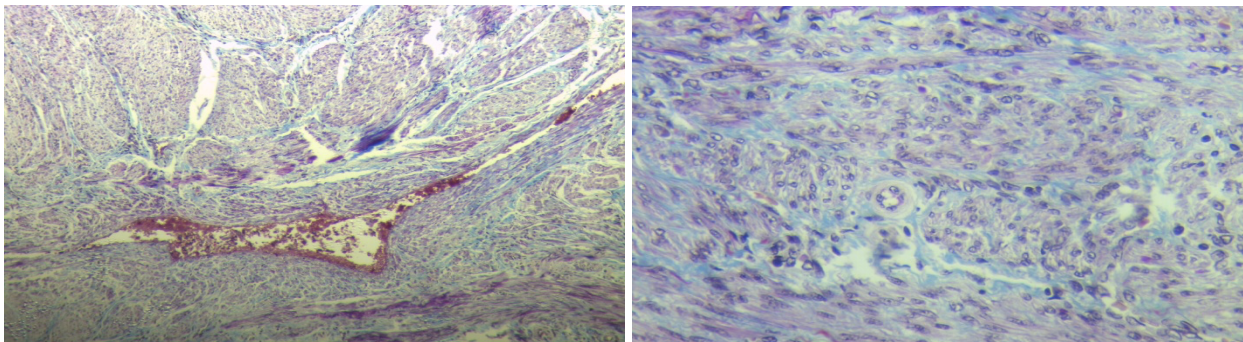
ლეიომიომის კვანძებში იყო ჭარბი და ზომიერი ვასკულარიზაცია: 40წ-მდე პაციენტებში ჭარბი ვასკულარიზაცია 37 (71.2%), ხოლო ზომიერი 15 (28.8%) შემთხვევაში; 41-50 წ-ის პაციენტებში ჭარბი 145 (71,8%), ხოლო ზომიერი ვასკულარიზაცია 56 (27.7%) შემთხვევაში.

ჰისტოპათოლოგიური კვლევით ლეიომიომის კვანძებში 40 წ-მდე პაციენტებში გამოვლინდა მოპროლიფერაციული ლეიომიომა 28 (54,0%), ეპითელიოიდური 3 (6,0%), უჯრედული 5 (9,0%), ატიპური - უცნაური ფორმის 1 (2,0%), შერეული ჰისტოსტრუქტურის ლეიომიომა 15 (29,0%); 41-50 წწ. პაციენტებში მოპროლიფერაციული ლეიომიომა 112 (55,0%), ეპითელიოიდური 14 (7,0%), უჯრედული 25 (12,0%), ატიპური - უცნაური ფორმის 5 (3,0%), შერეული ჰისტოსტრუქტურის ლეიომიომა 46 (23,0%) შემთხვევა (დიაგრამები 5,6)

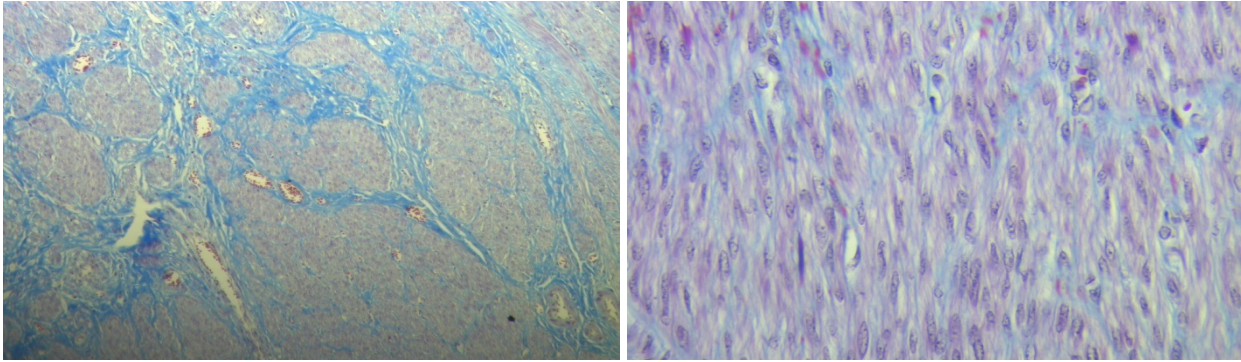
**დიაგრამები 5,6 - ლეიომიომის კვანძების ჰისტოსტრუქტურა პაციენტის ასაკის მიხედვით**



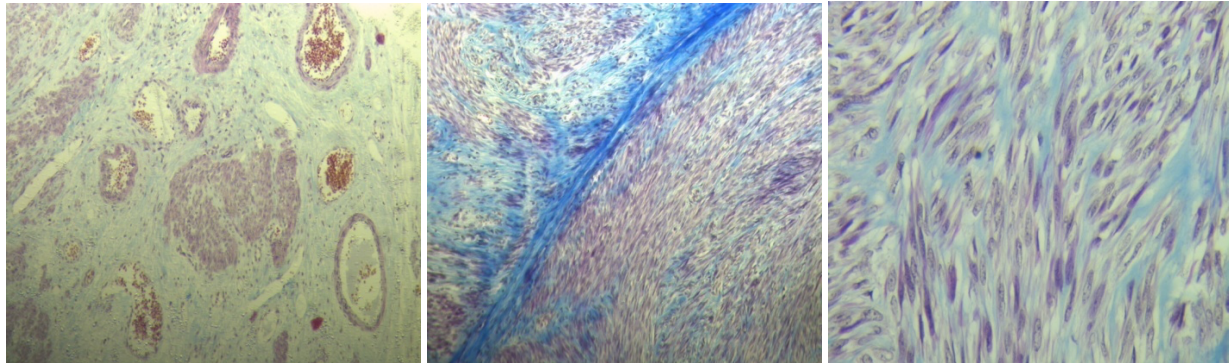
კვანძების ზომების მიხედვით გამოვლინდა ლეიომიომის განსხვავებული ჰისტოსტრუქტურა და ზრდის ტემპები. მათ შორის: 4სმ-მდე ზომის კვანძები აქტიურად მოპროლიფერაციულად მიუხედავად ასაკისა, ლოკალიზაციისა და რაოდენობისა. ანალოგიური პროლიფერაციული აქტივობით ხასიათდება 8სმ-მდე ზომის მორეციდივე კვანძები ზრდის თავისებური პოტენციალით, მათთვის დამახასიათებელია ფიბრობლასტების გამრავლება და აქტიური კოლაგენოზი ექსტრაცელულური მატრიქსის მოკულობაში მკვეთრი მომატებით შედარებით 4სმ. კვანძებთან. რაც შეეხება 8სმ-ზე დიდი ზომის კვანძებს, მათ ახასიათებთ ზრდის ლატენცია, აქტიური კოლაგენოზი, მეორადი დაზიანებების მაღალი მაჩვენებელი. მეორადი დაზიანებების სიხშირე 40წ-მდე ასაკის პაციენტებში შეადგენს 33 (63.5%) , ხოლო 41-50 წწ-ში 134 (66.3%) შემთხვევას.



**ფოტო 1.2.** 42წ. პაციენტი. ინტრამურული (ზომით 3მმ.) აქტიურად მოპროლიფერაციული ლეიომიომა. პრეპარატი შეღებულია მასონის ტრიქრომით. მიკროსკოპი-Leica DM 1000 Led. ფოტო-Leica MC 170 HD. X 0,25 X 0,65



**ფოტო 3.4.** 31წ. პაციენტი. სუბსეროზული (ზომით 3სმ) მოპროლიფერაციულ ლეიომიომა. პრეპარატი შეღებულია მასონის ტრიქრომით. მიკროსკოპი-Leica DM 1000 Led. ფოტო-Leica MC 170 HD. X0,25X0,65



**ფოტო.5.6.7.** 30წ. პაციენტი. ინტრამურული (6სმ.) მოპროლიფერაციულ (მორეციდივე) ლეიომიომა. პრეპარატი შეღებულია მასონის ტრიქრომით. მიკროსკოპი-Leica DM 1000 Led. ფოტო-Leica MC 170 HD. X 0,25.X 0,65

40 წლამდე პაციენტებში საშვილოსნოს ტანის ენდომეტრიოზი გამოვლინდა 18 (34.6%) შემთხვევაში, ხოლო 41-50 წწ პაციენტებში 147-ში (72,77%).

40 წლამდე ქალებში ენდომეტრიუმის პათოლოგიური ცვლილებები გამოვლინდა 24 (46.0%) შემთხვევაში, მათ შორის: ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია 11 (21,0%), ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია და პოლიპები 4 (8,0%), კომპლექსური ჰიპერპლაზია უჯრედული ატიპიის გარეშე 2 (4,0%) და უჯრედული ატიპიით 1 (2,0%), დისპლაზია 3 (6,0%), პოლიპოზი 1 (2,0%), ატროფიული ცვლილებები 1 (2,0%), ენდომეტრიტი 1 (2,0%); ნორმისთვის დამახასიათებელი ჰისტოსტრუქტურა გამოვლინდა 28 (54.0%) შემთხვევაში.

41-50 წწ. პაციენტებში პათოლოგიური ცვლილებები გამოვლინდა 147 (72.8%) შემთხვევაში, მათ შორის: ენდომეტრიუმის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია 130 (64,4%), ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია და პოლიპები 21 (10,4%), კომპლექსური ჰიპერპლაზია უჯრედული ატიპიის გარეშე 7 (3.5%) და უჯრედული ატიპიით 6 (3.0%), დისპლაზია 4 (2.0%), პოლიპოზი 5 (2.5%), ატროფიული ცვლილებები 7 (3.5%), ენდომეტრიტი 16 (7.9%). ენდომეტრიუმის ნორმისთვის დამახასიათებელი ჰისტოსტრუქტურა გამოვლინდა 55 (27.2%) შემთხვევაში.

ლეიომიომით დაავადებულ პაციენტებში საშვილოსნოს ყელის პათოლოგია გამოვლინდა: 40წ-მდე ასაკის პაციენტებში ენდოცერვიკოზის 20 (38.5%), ენდოცერვიციტის 2 (3.8%), ბრტყელი ეპითელიუმის ჰიპერკერატოზის 22 (42.31%), დისპლაზიის 1 (1.9%); ხოლო 41-50 წწ. ასაკში ენდოცერვიკოზის 157 (77.7%), ენდოცერვიციტის 45 (22.3%), ბრტყელი ეპითელიუმის ჰიპერკერატოზის 173 (85.64%) და დისპლაზიის 11 (5,4%) სახით.

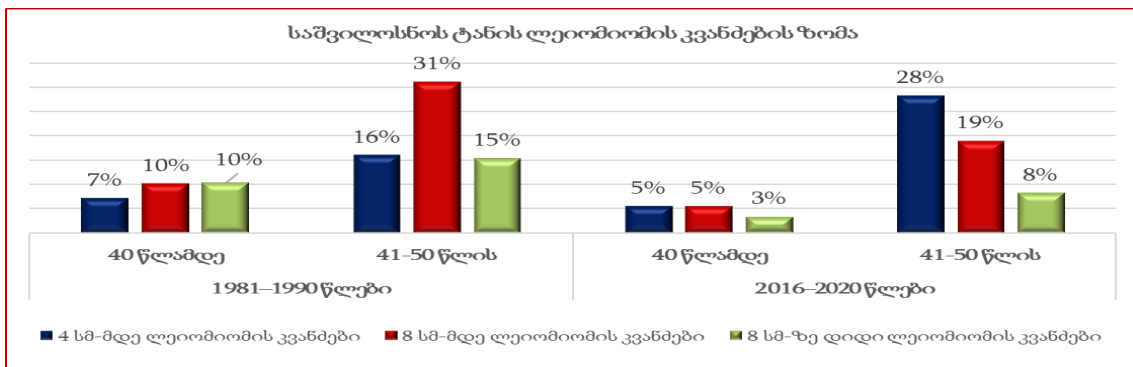
რეპროდუქციული პერიოდის ლეიომიომით დაავადებულ ქალებში გამოვლინდა საკვერცხეების სტრუქტურული ცვლილებები: 40წ-მდე პაციენტებში ფოლიკულური კისტები 6 (11.5%), კისტოზური ყვითელი სხეულები 17 (32.7%); ხოლო 41-50 წწ. ფოლიკულური კისტები 35 (17.3%), კისტოზური ყვითელი სხეულები 6 (3.0%), სეროზული კისტები 53 (26.2%), თეკომა 1 (1.0%), ენდომეტრიოზი 3 (1.5%), გრანულოზურუჯრედული სიმსივნე 1 (5.0%), შერეული პროცესი 80 (39.6%) შემთხვევაში. ფალოპის მილებში გამოვლინდა ანთებითი დაზიანებები: 40წ-მდე 1 (1,91%), 41-50 წწ. 44 (21.8%) შემთხვევაში.

ლეიომიომით დაავადებული პაციენტების საარქივო მასალის I ჯგუფის რეტროსპექტული ანალიზის შედეგები შედარდა II ჯგუფის ანალოგიურ შედეგებს. აღმოჩნდა, რომ ლეიომიომის სიხშირე მაღალი იყო II ჯგუფში: 40წ-მდე 28%, 41-50 წწ. 62.0%, შედარებით I-თან (40წ-მდე 14,0% და 41-50 წწ. 5,0%)

კვანძების რაოდენობის მიხედვით ორივე ჯგუფში 40წ-მდე ასაკის ქალებში თითქმის თანაბარია ერთკვანძიანი და მრავალკვანძიანი მიომების სიხშირე: I ჯგუფში (8,0% და 6,0%), ხოლო II ჯგუფში (13,0% და 14,0%); 41-50 წწ ასაკში კი ორივე მასალაში მაღალია მრავალკვანძიანი მიომების რაოდენობა (39,0% და 38,0%).

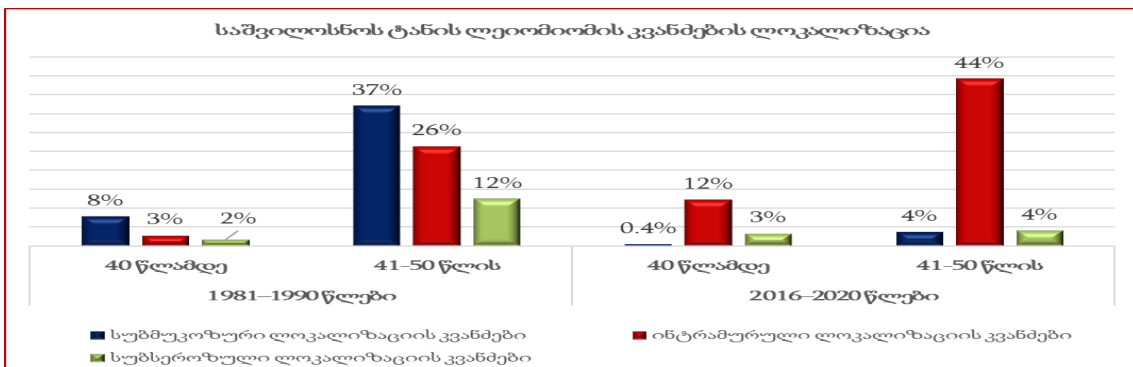
კვანძების ზომების მიხედვით: 40წ-მდე პაციენტებში 4სმ-მდე ზომის კვანძები თითქმის თანაბარი სიხშირითაა ორივე ჯგუფში (7,0% და 5,0%), 8სმ-მდე და 8სმ-ზე დიდი ლეიომიომის კვანძები ხშირია II-ში (10.0% და 10.0%); 41-50 წწ. პაციენტებში 4სმ-მდე ზომის ლეიომიომა ჭარბობს I ჯგუფში (28,0%), ხოლო 8სმ-მდე და 8სმ-ზე დიდი ზომის ლეიომიომების ოდენობა მაღალია II-ში (31,0% და 15,0%) (დიაგრამა 7).

**დიაგრამა 7. კვანძების ზომების სიხშირე ასაკობრივ ასპექტში.**



კვანძების მდებარეობის მიხედვით 40წ-მდე პაციენტებში: ინტრამურული ლოკალიზაცია ხშირია I ჯგუფში (12,0%), სუბმუკოზური II-ში (8,0%), ხოლო სუბსეროზული ორივე ჯგუფში აღინიშნება თანაბარი რაოდენობით (2,0% და 3,0%); 41-49წ-მდე პაციენტებში: ინტრამურული ლოკალიზაცია ხშირია I ჯგუფში (44,0%), სუბმუკოზური და სუბსეროზული კი II-ში (37,0% და 12,0%) (დიაგრამა 8).

**დიაგრამა 8. ლეიომიომის კვანძების ლოკალიზაციის სიხშირე ასაკობრივ ასპექტში.**



საშვილოსნოს ტანის ლეიომიომით დაავადებული პაციენტების მორფოლოგიური მასალის რეტროსპექტული ანალიზის შედეგების საფუძველზე გამოვლინდა:

1. საშვილოსნოს ტანის ინტრამურული ლეიომიომის სიხშირის მკვეთრი ზრდა
2. მოპროლიფერაციე, მორეციდივე და ლატენტური ლეიომიომებისთვის დამახასიათებელია ჰისტოსტრუქტურული თავისებურებები
3. ლეიომიომის კვანძებში ექსტრაცელულური მატრიქსის აქტიური პროდუქცია, რაც იწვევს მათი ზომების ზრდას და არ არის დამოკიდებული კვანძების ჰისტოსტრუქტურაზე, ლოკალიზაციაზე, რაოდენობაზე და ზომებზე

4. ექსტრაცელულური მატრიქსის პროდუქცია მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ ლეიომიომის ზრდის თვალსაზრისით, არამედ იგი სავარაუდოდ არის იმ ფაქტორთა შორის რომელიც ზღუდავს სიმსივნური პროლიფერატის თავისუფალ უკონტროლო გავრცელებას საშვილოსნოს ტანის კუნთოვანში და აბრკოლებს გაავთვისებიანების პროცესს.
5. მასალის რეტროსპექტული ანალიზი იძლევა ლეიომიომის განვითარების მოლეკულური მექანიზმების ძიების საფუძველს. მიღებული შედეგები მნიშვნელოვანი იქნება მედიკამენტური მკურნალობის შერჩევის მიზნით (მიოციტების პროლიფერაციური პროცესების ინჰიბიციის, ზრდის ფაქტორების ექსპრესიის და აპოპტოზის აქტივაციის თვალსაზრისით).

#### **გამოყენებული ლიტერატურა:**

1. EA Stewart., CL Cookson., RA Gandolfo., R Schulze-Rath. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. BJOG 2017; 124 (10) 1501-1512.
2. Maroo N. Ohara J. Wang H. Matsuot. Maruo, n. Ohara, J.; Wang, H.; Sexual steroid regulation of Matsuo uterine leiomyoma growth and apoptosis. Update on Human Reproduction, Volume 10, Edition 3, May 2004, 207-220.
3. Ingman WV and Robertson SA (2002) Determination of growth factor beta transformation actions in reproduction. Biographies 24, 904–914.
4. Laughlin SK, Schroeder JC, Baird DD. New directions in the epidemiology of uterine fibroids. Seminars in Reproductive Medicine. 2010; 28 (3): 204–217.
5. Malik M, Norian J, McCarthy-Keith D, Britten J, Catherino WH. Why are Leiomyomas called Fibroids: The Central Role of the Cell Matrix in Symptomatic Women. Semin Reprod Med. 2010; 28: 169–179.
6. Mosselman S, Polman J and Dijkema R (1996) ERβ: Identification and characterization of a new human estrogen receptor. FEBS letters 392. 49–53.
7. Peddada SD, Laughlin SK, Miner K, et al. Increase in uterine leiomyoma in premenopausal black and white women. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States. 2008; 105 (50): 19887–19892.
8. Stewart EA, Nowak RA. New concepts in the treatment of uterine leiomyoma. Bath. mach.1998; 92: 624–7
9. Rein MS (2000) Advances in the Study of Uterine Leiomyoma: The Progesterone Hypothesis. Environmental Health Perspective 108 (Appendix 5), 791–793

*МИНДИА ИОБАШВИЛИ*<sup>1,2</sup>, *ИРМА ДЖИКИА*<sup>3</sup>, *ТАМУНА ГОГИА*<sup>4</sup>, *ЛАЛИ БЕКАУРИ*<sup>5</sup>,  
*МАРИНА ФАИЛОДZE*<sup>1</sup>

#### **РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОПЕРАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ БОЛЬНЫХ ПРИ ЛЕЙОМИОМЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА**

<sup>1</sup>Национальный центр хирургии К.Эристави; <sup>2</sup>клиника «Новая жизнь»; <sup>3</sup>Тбилисский научно-практический центр клинической патологии; <sup>4</sup>Тбилисская Медицинская Академия; <sup>5</sup>Клиника О. Гудушаури

#### **РЕЗЮМЕ**

Лейомиома - доброкачественная опухоль матки неизвестной этиологии. Лейомиома стимулируется избытком стероидов, нарушением механизмов апоптоза и местными факторами роста.

Проведен ретроспективный анализ операционного материала при лейомиоме тела матки репродуктивного периода женщин. В ходе исследования выявлено: резкое увеличение заболеваемости интрамуральной лейомиомой; Гистологические структурные особенности характерны для пролиферативных, рецидивирующих и латентных лейомиом; Активные продукты внеклеточного матрикса, что важно не только с точки зрения роста лейомиомы, но, вероятно, входит в число факторов, ограничивающих свободное неконтролируемое распространение опухоли, пролиферируют в мышцах тела матки и тормозят процесс ассимиляции; Ретроспективный анализ материала дает основу для поиска молекулярных механизмов развития лейомиомы. Полученные результаты будут важны для выбора медикаментозного лечения (с точки зрения ингибирования пролиферативных процессов миоцитов, экспрессии факторов роста и активации апоптоза).

*მინდია იობაშვილი<sup>1,2</sup>, ირმა ჯიქია<sup>3</sup>, თამუნა გოგია<sup>4</sup>, ლალი ბექაური<sup>5</sup>, მარინა ფაილოძე<sup>1</sup>*  
**ლეიომიომით დაავადებული რეპროდუქციული პერიოდის პაციენტების ოპერაციული მასალის რეტროსპექტული ანალიზი**

<sup>1</sup>კ.ერისთავის სახ. ქირურგიის ეროვნული ცენტრი; <sup>2</sup>კლინიკა „ახალი სიცოცხლე“; <sup>3</sup>თბილისის კლინიკური პათოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკული ცენტრი; <sup>4</sup>თბილისის სამედიცინო აკადემია; <sup>5</sup>ო.ლუღუშაურის კლინიკა;

### **რეზიუმე**

როგორც ცნობილია, ლეიომიომა არის საშვილოსნოს უცნობი ეტიოლოგიის კეთილთვისებიანი სიმსივნე. ლეიომიომა სტიმულირებულია სტეროიდების სიჭარბით, აპოპტოზის მექანიზმების დარღვევით და ადგილობრივი ზრდის ფაქტორებით.

ჩვენ ჩავატარეთ საშვილოსნოს ტანის ლეიომიომით დაავადებული რეპროდუქციული პერიოდის პაციენტების ოპერაციული მასალის რეტროსპექტული ანალიზი. კვლევის შედეგად გამოვლინდა: საშვილოსნოს ტანის ინტრამურული ლეიომიომის სიხშირის მკვეთარი ზრდა; მოპროლიფერაციული, მორეციდივე და ლატენტური ლეიომიომებისთვის დამახასიათებელია ჰისტოპათოლოგიური თავისებურებები; ექსტრაცელულური მატრიქსის აქტიური პროდუქცია, რომელიც მნიშვნელოვანია არამხოლოდ ლეიომიომის ზრდის თვალსაზრისით, არამედ იგი სავარაუდოდ არის იმ ფაქტორთა შორის, რომელიც ზღუდავს სიმსივნური პროლიფერატის თავისუფალ უკონტროლო გავრცელებას საშვილოსნოს ტანის კუნთოვანში და აბრკოლებს გაავთვისებიანების პროცესს; მასალის რეტროსპექტული ანალიზი იძლევა ლეიომიომის განვითარების მოლეკულური მექანიზმების ძიების საფუძველს. მიღებული შედეგები მნიშვნელოვანი იქნება მედიკამენტური მკურნალობის შერჩევის მიზნით (მიოციტების პროლიფერაციური პროცესების ინჰიბიციის, ზრდის ფაქტორების ექსპრესიის და აპოპტოზის აქტივაციის თვალსაზრისით).

