

Возможности коррекции нарушений энергетического метаболизма и адаптационного гомеостаза в периоперационном периоде у пациенток с раком тела матки

*С. В. ТУМАНЯН^{1,2}, Т. И. МОЙСЕЕНКО¹, Е. М. ФРАНЦИЯНЦ¹,
Е. М. НЕПОМНЯЩАЯ¹, В. А. БАНДОВКИНА¹

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

² ФГБОУВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценить энергетический метаболизм и адаптационный потенциал у пациенток с раком тела матки и возможности их дифференцированной коррекции при энергодефицитных состояниях в периоперационном периоде. **Методы.** Непосредственно перед хирургическим вмешательством пациентки были разделены на основную ($n=36$) и контрольную ($n=32$) группы. В основной группе с целью коррекции энергетического метаболизма до и в периоперационном периоде, в комплекс лечебных мероприятий введен Ремаксол®. В контрольной — антигипоксикант не применяли. Состояние энергообмена и типа энергодефицита оценивали по транспорту гемоглобина, потреблению и экстракции кислорода, концентрации глюкозы и лактата. С целью определения характера адаптационного ответа изучен количественный и качественный состав периферической крови. Изыскание проведено до операции, на 2-е и 5-е сутки периоперационного периода. **Результаты.** У 69% пациенток выявлена G1 степень дифференцировки карциномы эндометрия. Избыточную массу (ИМТ ≥ 26) регистрировали в 68% случаев, независимо от стадии РТМ. Пациентки сопоставимы по возрасту, антропометрии. Анализ полученных результатов показал, что исходный фон пациенток РТМ характеризуется разнообразными типами дисрегуляции энергетического метаболизма, нарушением регуляторных механизмов адаптационного ответа физиологического типа, превалированием стрессорного отклика организма. Использование Ремаксол® способствовало восстановлению энергетического потенциала и адаптационного гомеостаза в основной группе пациенток в периоперационном периоде. **Заключение.** Дифференцированный подход к выбору дозы используемого антигипоксиканта у данной категории пациенток, содействует нивелированию возникающих типов энергетической недостаточности, восстановлению адекватного потребления и экстракции кислорода, транспорту гемоглобина, ремодуляции регуляторных механизмов адаптационного гомеостаза физиологической направленности, что будет способствовать благоприятному течению периоперационного периода, снижению числа соматических и хирургических осложнений у данной категории пациенток.

Ключевые слова: рак тела матки; энергетический метаболизм; адаптационный гомеостаз; Ремаксол®, периоперационный период.

Для цитирования: Туманян С. В., Моисеенко Т. И., Франциянц Е. М., Непомнящая Е. М., Бандовкина В. А. Возможности коррекции нарушений энергетического метаболизма и адаптационного гомеостаза в периоперационном периоде у пациенток с раком тела матки. *Антибиотики и химиотер.* 2025; 70 (1–2): 45–51. doi: <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2025-70-1-2-45-51>. EDN: JVEQFX.

Possibilities of Correcting Energy Metabolism Disorders and Adaptive Homeostasis in the Perioperative Period in Patients with Uterine Cancer

*SERGEY V. TUMANYAN^{1,2}, TATIANA I. MOISEENKO¹, ELENA M. FRANZIYANTS¹,
EVGENIA M. NEPOMNYASHYA¹, VALERIJA A. BANDOVKINA¹

¹ National Medical Research Center for Oncology, Rostov-on-Don, Russia

² Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, Russia

Abstract

The aim of the study was to evaluate energy metabolism and adaptation potential, as well as the possibility of their differentiated correction in energy-deficient states in the postoperative period in patients with uterine body cancer. **Methods.** The patients were divided into the main ($N=36$) and control groups ($N=32$) immediately before the surgery. In the main group, Remaxol® was introduced into the complex of treatment measures to correct energy metabolism before and during the peri-

*Адрес для корреспонденции:
E-mail: stv53@mail.ru



EDN: JVEQFX

*Correspondence to:
E-mail: stv53@mail.ru



operative period. An antihypoxant was not used in the control group. The state of energy metabolism and the type of energy deficiency were assessed by hemoglobin transport, oxygen consumption and extraction, glucose and lactate concentrations. The quantitative and qualitative composition of peripheral blood was studied in order to determine the nature of the adaptive response. The survey was conducted before surgery, on the 2nd and 5th days of the perioperative period. **Results.** 69% of patients had G1 differentiation of endometrial carcinoma. Excess weight (≥ 26) was recorded in 68% of cases, regardless of the uterine body cancer (UBC) stage. Patients are comparable in age, as well as anthropometry. Analysis of the obtained results showed that the baseline background of UBC patients is characterized by various types of dysregulation of energy metabolism, disruption of the regulatory mechanisms of the physiological adaptation response, and the prevalence of the body's stress response. The use of Remaxol[®] contributed to the restoration of energy potential and adaptive homeostasis in the main group of patients in the perioperative period. **Conclusion.** A differentiated approach to the dose selection of the antihypoxant used in this category of patients promotes leveling of emerging types of energy deficiency, restoration of adequate oxygen consumption and extraction, hemoglobin transport, remodulation of physiological adaptive homeostasis regulatory mechanisms, which will contribute to a favorable course of the perioperative period, as well as a decrease in the number of somatic and surgical complications in this category of patients.

Keywords: uterine body cancer; energy metabolism; adaptive homeostasis; Remaxol[®], perioperative period.

For citation: Tumanyan S. V., Moiseenko T. I., Franziyants E. M., Nepomnyashya E. M., Bandovkina V. A. Possibilities of correcting energy metabolism disorders and adaptive homeostasis in the perioperative period in patients with uterine cancer. *Antibiotiki i Khimioter = Antibiotics and Chemotherapy*. 2025; 70 (1–2): 45–51. doi: <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2025-70-1-2-45-51>. EDN: JVEQFX.

Введение

Широко известно, что рост злокачественной опухоли и её прогрессирование трансформируют энергетический метаболизм организма. Согласно концепции Отто Варбурга (1930, 1957), полагается, что анаэробный гликолиз, в условиях снижения клеточного дыхания и разъединения окислительного фосфорилирования, служит основополагающим донатором энергии и специфичен для возникновения злокачественного процесса [1]. С тех пор прошло более 100 лет и более двадцати с момента исследования взаимосвязи вариантов потребления энергии с онкогенами [2]. Такие изменения закономерно сопровождаются достаточно обширным набором различных патогенетических модификаций, затрагивающих в первую очередь как структуру механизма энергетического метаболизма, так и обеспечение адаптационных процессов в различных органах и системах [3, 4]. Следовательно реорганизация энергетических механизмов является одним из основополагающих многогранных видоизменений как в самой опухоли, так и в разнообразных системах организма, способствующих в итоге развитию гипоксических состояний [5].

Сегодня, к сожалению, подобная точка зрения пренебрегается при разработке плана фармакотерапии. Вместе с тем осмысление патогенеза злокачественных новообразований как системного процесса вне зависимости от локализации и стадии подтверждает адекватность применения данного подхода в онкологической практике. Собственно с этих позиций объективизация адаптивных процессов в ответ на злокачественный рост и изменения энергетического потенциала организма предполагается наиболее значимой. Поэтому интерес представляют гормонозависимые злокачественные новообразования, в том числе рак тела матки (РТМ), у которых регистрируются значительные нарушения адап-

тивных механизмов гормональной направленности, количество их неизменно преумножается [6].

Очерченные выше процессы должны анализировать также с учётом будущего оперативного вмешательства и во взаимосвязи с энергетическими возможностями организма пациента. Так как энергетический метаболизм охватывает в том числе и адаптационно-приспособительные возможности к злокачественному процессу, то изучение адаптационных реакций может являться обоснованием для адресного подбора лекарственных средств, оказывающих влияние как на энергетический метаболизм, так и восстанавливающих подавленный адаптационный ресурс больных при разнообразных злокачественных образованиях [7].

Цель — оценить энергетический метаболизм и адаптационный потенциал у пациенток с раком тела матки и возможности их дифференцированной коррекции при энергодефицитных состояниях в периоперационном периоде.

Материал и методы

В проспективное исследование включены 68 пациенток, в возрасте 57–79 лет с эндометриодным РТМ, находившихся на лечении в ФГБУ «НМИЦ онкологии г. Ростов-на-Дону». Исследование проведено при добровольном согласии пациенток на обработку персональных данных для научных целей в рамках государственного задания.

Критерии включения в исследование: пациентки с верифицированным РТМ с начальными стадиями злокачественного процесса. У 69% больных выявлена G1 степень дифференцировки карциномы эндометрия. У 31% — G2 степень дифференцировки. Избыточную массу (ИМТ ≥ 26) регистрировали в 68% случаев, независимо от стадии РТМ. Все пациентки сопоставимы по возрасту, антропометрии.

Критериями невключения служили: отказ от участия в исследовании, сопутствующие заболевания в стадии субкомпенсации.

Случайным методом пациентки были разделены на основную ($n=36$) и контрольную ($n=32$) группы. В основной группе с целью возмещения энергетических потребностей в состав лечебных программ включали Ремаксол[®], метаболи-

ческий препарат, совершенствующий энергетическое снабжение клеток, форсирующий переход анаэробного метаболизма в аэробный, и использующийся для лечения заболеваний печени. Известные механизмы Ремаксол®, такие как улучшение энергетического обеспечения гепатоцитов, увеличение синтеза макроэргических соединений, устойчивость мембран к процессам перекисного окисления липидов, восстановление активности ферментов антиоксидантной защиты послужили обоснованием его использования в протоколе клинического исследования в качестве метаболического лекарственного средства, способного восстановить энергетический потенциал пациентов в периоперационном периоде.

В основной группе пациенток с гиперметаболическим гипозергозом Ремаксол® использовали в количестве 400 мл в сутки, в то время как у пациенток с гипоксическим гипозергозом доза Ремаксол® составила 800 мл в сутки, что было обусловлено видом энергетической недостаточности данной категории пациенток. Введение начинали непосредственно перед хирургическим лечением и продолжали периоперационно, длительность терапии составила 5 сут. У пациенток не имеющих энергодефицитных состояний Ремаксол® не использовали. Также его не применяли в контрольной группе.

Уровень энергодефицита определяли по трансформации потребления (VO_2) и экстракции (EO_2) кислорода тканями, уровню оксигемоглобина (O_2Hb) и дезоксигемоглобина (HHb), метгемоглобина ($metHb$), карбогемоглобина ($coHb$), уровню P50, отражающему сдвиг кривой диссоциации гемоглобина (КДО).

Также оценивали концентрацию глюкозы, лактата и их соотношение ($K_{Г/Л}$). Для установления влияния Ремаксол на адаптационные процессы в целом и структуры их межсистемных связей, изучен симптомокомплекс общей неспецифической адаптационной реакции (ОНАР), типы которой характеризуются различной направленностью морфо-функциональных изменений и состоянием неспецифической резистентности в организме: от патологических стрессорных (в острой и хронической форме) с низким уровнем резистентности до физиологических антистрессорных, соответствующих ОНАР тренировки, спокойной и повышенной активации с характерным высоким уровнем резистентности [8]. Исследование проводили за сутки до хирургического вмешательства, на 2-е и 5-е сутки периоперационного периода.

Статистическая обработка материала проведена пакетами Excel и Statistica 10. Характер распределения результатов анализировали по критериям Колмогорова–Смирнова. Для данных, не соответствующих нормальному распределению, рассчитывали медиану (Me) и интерквартильный интервал ($P_{25}–P_{75}$). Корреляционный анализ проводился по критерию Пирсона. Статистическую значимость различий определяли по непараметрическим критериям Манна–Уитни и Вилкоксона. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Исходно у 19% пациенток основной группы и 25% пациенток контрольной не зафиксировано существенных изменений в системе энергетического метаболизма. EO_2 не превышала 25,8% (23,2; 27,3) и 26,3% (23,8; 27,2), а потребление кислорода находилось в рамках стандартных значений составляя 162,3 (153,8; 171,2) и 165,3 (155,7; 177,8) мл/мин/м² в обеих группах пациенток. По всей вероятности, это было связано с довольно оптимальными значениями дыхательной функции гемоглобина, выражающейся в стабильности O_2Hb и HHb . У этих пациенток основной группы Ремаксол® не применяли.

В свою очередь, было выявлено, что у 58% пациенток основной и у 56% контрольной групп на-

блюдались явления гиперметаболического гипозергоза и признаки активации процессов глюконеогенеза. Отмечено повышение $K_{Г/Л}$ ($p < 0,05$), за счёт возрастания концентрации глюкозы (6,8; 4,5; 7,7) ($p < 0,05$) и относительного стабильного содержания лактата (1,32; 1,13; 1,58). На этом фоне значительно возрастали: VO_2 179,2 (165,1; 189,3) мл/мин/м²; 183,7 (167,1; 192,4) мл/мин/м² ($p < 0,05$) и EO_2 31,8 (29,1; 33,6) и 32,2 (28,4; 32,8)% ($p < 0,05$), указывая на повысившуюся потребность органов и систем в энергии. Увеличение VO_2 и EO_2 тканями происходило на фоне уменьшения значений O_2Hb (12,8%; 10,6; 15,4) ($p < 0,05$) и HHb на (15,2%; 14,2; 16,9) ($p < 0,05$).

В этих условиях, компенсаторно, для более эффективной отдачи кислорода органам и системам КДО смещалась вправо. Выявленные трансформации энергетического метаболизма у пациенток с гиперметаболическим гипозергозом коррелировали с дисрегуляцией механизмов адаптации. Так, было зафиксировано, что доля антистрессорных реакций в основной группе составила всего 30%, а в контрольной — 28%, из которых 33 и 29% случаев соответственно приходились на реакции спокойной и повышенной активации. Плотность обнаружения реакции тренировки была наибольшей и составляла от 67 до 72% ($p < 0,05$) от физиологических реакций в обеих группах. Сообразно число стрессорных реакций у пациенток основной и контрольной групп составило 70 и 72% ($p < 0,05$). При этом коэффициент соотношения антистрессорных реакций и стресса ($K_{AC/C}$) снижался до 0,41 и 0,38% ($p < 0,05$) соответственно.

Надо полагать, что указанный выше механизм энергодефицита лежит в основе напряжения и дискоординации адаптационно-приспособительных защитных систем у пациенток со злокачественными процессами эндометрия, подтверждающийся высокой корреляционной зависимостью системных показателей $K_{Г/Л}–EO_2–K_{AC/C}$ ($r=0,75$; $r=0,72$ $p < 0,05$). Следовательно, данные изменения свидетельствовали о том, что организм пациенток с гиперметаболическим энергодефицитом за счёт интенсификации углеводного обмена пытается активизировать метаболические процессы, способные компенсировать в условиях энергетического дефицита возрастающий расход энергии в ответ на прогрессирование злокачественного процесса. В периоперационном периоде в основной группе пациенток, получавших Ремаксол®, анализ вышеуказанных параметров свидетельствовал о нормализации энергетического и адаптационного потенциала. Уже на втором этапе исследования снижалась концентрация глюкозы (4,96; 4,25; 5,57 ммоль/л) ($p < 0,05$), стабилизировались значения EO_2 (28,7; 25,8; 23,4%) ($p < 0,05$) и VO_2 (156,9; 149,3; 168,2 мл/мин/м²) ($p < 0,05$), подтверждая восстановление каскадов дыхательной

цепи и активизацию функционирования митохондриальных ферментных систем. Такая же закономерность сохранялась и на 5-е сутки периоперационного периода. Доказательством являлось понижение корреляционных отношений $K_{Г/Л}-EO_2-K_{AC/C}$ ($r=0,34$, $p<0,05$). В группе контроля, где Ремаксол® не применяли, гиперметаболический энергодефицит сохранялся на протяжении всего периоперационного периода. Следовательно, использование у данной категории пациенток Ремаксол® достаточно активно влияло на состояние энергообмена, что, по всей вероятности, было связано с оптимизацией механизмов адаптации, направленных на регуляцию потребления и экстракции кислорода тканями, в соответствии с метаболическими затратами.

В то же время при поступлении у 23% основной группы и 19% пациенток контрольной группы выявлен энергодефицит гипоксического характера. Регистрировались достаточно большие значения EO_2 тканями (34,1; 29,2; 36,2) ($p<0,05$), подъём VO_2 (197,8 (172,1; 209,5) мл/мин/м²) ($p<0,05$). Увеличивалась концентрация — metHb (0,65; 0,49; 0,73%) ($p<0,05$) и соHb (2,2; 1,7; 2,5%) ($p<0,05$). КДО сдвигалась влево, задерживая отдачу кислорода O_2Hb . На этом фоне зафиксировано снижение уровня глюкозы (5,51; 4,37; 6,07 ммоль/л) ($p<0,05$) и увеличение лактата (1,92; 1,72; 2,38) ($p<0,05$). Это определило уменьшение $K_{Г/Л}$, свидетельствуя о глубоких изменениях углеводного обмена, направленных на покрытие энергетического дефицита за счёт продолжающейся активации процессов гликолиза. Доказательством этому служила корреляционная связь между показателями $K_{Г/Л}-metHb-VO_2$ ($r=0,73$; $p<0,05$). Частота антистрессорных реакций у этой категории пациенток обнаружена в 25% основной и в 33% контрольной групп, число реакций стресса соответственно составило 75 и 57% в обеих группах. Фиксирование реакций стресса обнаружило присутствие как острой, так и хронической форм. Причём, количество выявленных эпизодов хронического стресса было преимущественно вдвое больше, чем стресса острой, свидетельствуя об истощении ресурса мобилизационных защитных систем у всех исследуемых пациенток. Это предопределило снижение $K_{AC/C}$ ($p<0,05$). Следовательно, анализ представленных изменений указывал на то, что ядро выявленного энергодефицита составляет дисрегуляция механизмов резервов адаптации энергетического метаболизма в ответ на злокачественный процесс.

На последующих этапах наблюдения, в основной группе пациенток, достоверно понижалось содержание лактата (1,52; 1,32; 1,65 ммоль/л) и (1,34; 1,18; 1,47 ммоль/л) ($p<0,05$). Зарегистрировано также уменьшение концентрации metHb (0,50; 0,42; 0,61%) и (0,46; 0,35; 0,58%) ($p<0,05$), а также соHb (1,4; 1,2; 1,8%) и (1,1; 0,7; 1,2%)

($p<0,05$), указывая на восстановление каскада ферментативных систем митохондрий. КДО сдвигалась ближе к нормальным величинам. Снижалась EO_2 (28,3; 25,5; 30,1) и (26,7; 24,9; 28,3) ($p<0,05$). Количество реакций острого и хронического стресса уменьшилось на 13 и 25% ($p<0,05$). Соответственно, реакция тренировки повысилась на 25%, а спокойной активации, соответственно, на 13% ($p<0,05$). Следовательно, одновременно с понижением анаэробного гликолиза и реставрацией механизмов адаптационного энергетического гомеостаза, активизировалась система аэробного метаболизма. Таким образом, применение Ремаксол® способствовало восстановлению регуляции резервного потенциала адаптации, позволяющего на этапе периоперационного периода оптимизировать исходные энергетические возможности у пациенток с гипоксическим энергодефицитом.

В эти же послеоперационные дни противоположная ситуация наблюдалась в контрольной группе пациенток. Отмечено дальнейшее угнетение аэробного цикла энергообразования на что указывало увеличение содержания лактата (2,12; 1,84; 2,26 и 1,87; 1,65; 2,08 ммоль/л) ($p<0,05$), metHb (0,68; 0,52; 0,75% и 0,55; 0,42; 0,69%) ($p<0,05$) и соHb ((2,4; 1,8; 2,7% и 1,8; 1,5; 2,1%) ($p<0,05$). Понижение активности углеводного обмена выражалось в уменьшении содержания глюкозы (3,7; 3,4; 4,7 и 4,1; 3,2; 5,8 ммоль/л) ($p<0,05$). Также наблюдалась и прямая корреляционная связь между значениями $K_{Г/Л}-metHb-coHb$ ($r=0,74$; $r=0,67$; $p<0,05$), подтверждая факт тканевой гипоксии и кислородной задолженности. Доказательством этому также являлось поддержание высокой EO_2 (33,2; 29,1; 34,8%; $p<0,05$) и VO_2 (175,3; 157,5; 189,7 мл/мин/м²) ($p<0,05$). Количество реакций острого и хронического стресса на вторые сутки исследования суммарно возрастало на 50% ($p<0,05$), снижаясь в последующем на 25% ($p<0,05$). Следовательно, выраженность функциональных, а в дальнейшем и структурных трансформаций в тканях при гипоксическом гипоэргозе будет зависеть от возможностей компенсаторно приспособительных механизмов адаптации. В этих условиях проявления гипоксического гипоэргоза, сопровождающиеся дисрегуляцией функционирования митохондриальных ферментных систем, приводит к блокаде каскадов дыхательной цепи и снижению процессов окисления НАДН и ФАДН2 [9].

Обсуждение

Итоги проведённых изысканий выявили чёткую взаимосвязь между рядом трансформаций транспорта Hb, EO_2 , VO_2 , непосредственно отражающих энергетическую составляющую у исследуемых пациенток с РТМ и процессами адапта-

ции в самих системах энергообеспечения в ответ на опухолевый рост. Этим скорее всего следует объяснить изменения в формировании механизмов адаптации при энергодефицитных состояниях. Также необходимо отметить, что в итоге течение и исход злокачественного процесса обуславливаются особенностями нарушений различных видов обмена ведущих в условиях энергодефицита к дестабилизации мембранного потенциала клеток [10]. Таким образом, в ситуации многообразного влияния опухолевого процесса на организм нарушается регуляция адаптационных механизмов, зависящих от ресурсных возможностей реактивации энергоснабжения, что и определяет главенствующий фактор в дисрегуляции процессов адаптации.

Идентификация адаптационного ответа у пациенток со злокачественными новообразованиями эндометрия позволила определить их общую структуру, достоверную картину происходящих изменений в определённые периоды проведения исследований. Полученные результаты подтверждают, что у пациенток с РТМ возникают и обретают дальнейшее развитие на этапах хирургического лечения разнообразные варианты патологического энергообеспечения. Отмечены нарушения, свидетельствующие о ряде изменений в системе тканевой оксигенации, проявляющиеся в значительном росте потребности и экстракции кислорода тканями, дисбалансе транспорта гемоглобина и углеводного метаболизма. Это обуславливает дисрегуляцию и понижение потенциала защитных компенсаторно-приспособительных механизмов.

Таким образом, у пациенток с раком тела матки выявленные нарушения способствуют развитию череды неблагоприятных модификаций энергодефицитных состояний, угнетению адаптивного ответа физиологической направленности, превалированию реакций стрессорного характера. В условиях стресса возрастают потери значительных энергетических ресурсов для защиты от запредельного раздражителя. Тем не менее стресс не является единой типовой конфигурацией ответа организма. Известно, что при влиянии раздражителей разной активности на организм возникает 3 варианта адаптационного отклика физиологической и антистрессорной направленности: тренировка, спокойная и повышенная активация, которые развиваются в центральной нервной системе и воплощаются в жизнь посредством ретикулярной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем [11]. Поэтому, отмеченные выше некоторые патологические варианты энергообмена, возникающие при раке тела матки, и их регуляторные трансформации не могут представляться как отдельные или сугубо местные реакции. Они должны

рассматриваться как часть единой иерархической системы целостного организма, сформированного на диалектическом единстве частного и целого, согласующегося с основополагающим принципом функционирования живых систем. Это подтверждает положение о том, что рассмотрение патогенеза злокачественных новообразований с точки зрения системного процесса позволяет предложить системный подход к коррекции начинающихся энергодефицитных состояний в онкологической практике [12].

Следовательно, в условиях обнаруженных патологических состояний энергосистем возникает потребность использования лекарственных средств метаболической направленности, разрешающих возобновить регуляцию адаптационных процессов [13]. Это способствует коррекции разнообразных вариаций энергообмена, позволяющей предупредить серьёзное повышение риска возможных осложнений в периоперационном периоде. В этом аспекте качественные изменения в энергетическом метаболизме у исследуемых пациенток, полученные после использования Ремаксол[®], санкционировали активизацию цикла Кребса позволяя в целом энергично влиять на EO_2 и VO_2 , а также и на транспорт Hb. Выявлено, что маркеры энергообмена в группах пациенток с метаболическим гипозергозом и гипоксическим энергодефицитом, где был использован Ремаксол[®], были значительно оптимальнее чем у пациенток, которым его не вводили. Это свидетельствовало о нивелировании выявленных форм энергодефицита. Возникали быстрые и достаточно выраженные изменения энергетического метаболизма. Следовательно, именно применение Ремаксол[®] способствовало возобновлению каскада Кребса и ферментов окислительного фосфорилирования, позволяли нивелировать неблагоприятные изменения выявленных нарушений в энергетических состояниях метаболизма у пациенток с раком тела матки.

Заключение

Анализ итогов позволил установить, что у пациенток с РТМ преморбидный фон характеризуется разнообразными видами дисрегуляции энергетического метаболизма, нарушением механизмов адаптации физиологического типа и превалирование стрессорного ответа.

Дифференцированный подход к дозе и качественному составу используемого антигипоксанта, в зависимости от типа гипозергоза, содействует редукции разнообразных видов энергетической недостаточности, реставрации регуляторных механизмов адаптационного гомеостаза, что несомненно будет способствовать снижению числа осложнений

как соматического, так и хирургического характера, благоприятному течению периоперационного периода у данной категории пациенток.

Дополнительная информация

Участие авторов. Концепция и дизайн исследования — Туманян С. В.; сбор и обработка материала — Моисеенко Т. И., Бандовкина В. А., статистическая обработка, написание текста — Туманян С. В.; редактирование — Франциянц Е. М., Непомнящая Е. М.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Богданов А. А., Богданов А. А., Моисеенко В. М. Алкализация опухолевого микроокружения: есть ли перспективы в качестве мишени терапии? Практическая онкология. 2022; 23 (3): 143–159. doi: <https://doi.org/10.31917/2303143>. [Bogdanov A. A., Bogdanov A. A., Moiseenko V. M. Alkalinization of the tumor microenvironment: is there any prospect as a therapeutic target? Prakticheskaya Onkologiya. 2022; 23 (3): 143–159. doi: <https://doi.org/10.31917/2303143>. (in Russian)]
2. Stine Z., Schug Z., Salvino J., Dang C. Targeting cancer metabolism in the era of precision oncology. Nat Rev Drug Discov. 2022; 21 (2): 141–162. doi: [10.1038/s41573-021-00339-6](https://doi.org/10.1038/s41573-021-00339-6).
3. Туманян С. В., Моисеенко Т. И., Орос О. В., Чекмезова С. А., Шепеленко А. В. Влияние мультимодальной анестезии и анальгезии на механизмы адаптации кровообращения онкогинекологических больных в послеоперационном периоде. Медицинский вестник Юга России. 2018; 9 (1): 80–95. doi: <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2018-9-1-80-85>. [Tumanyan S. V., Moiseenko T. I., Oros O. V., Chekmезova S. A., Shepelenko A. V. The effect of multimodal anesthesia and analgesia on the mechanisms of adaptation of blood circulation in oncogynecological patients in the postoperative period. Medical Bulletin of the South of Russia. 2018; 9 (1): 80–95. doi: <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2018-9-1-80-85>. (in Russian)]
4. Жукова Г. В., Франциянц Е. М., Шихлярова А. И., Каплиева И. В., Третьяки Л. К., Качесова П. С., Галина А. В., Ушакова Н. В., Шалашная Е. В., Ишонина О. Г. Особенности показателей крови и адаптационного статуса мышей линий Balb/c и C57BL/6 при отсутствии специальных воздействий. Южно-Российский онкологический журнал. 2023; 4 (4): 44–56. doi: <https://doi.org/10.37748/2686-9039-2023-4-4-5>. [Zhukova G. V., Franciyanc E. M., Shihlyarova A. I., Kaplieva I. V., Trepitaki L. K., Kachesova P. S., Galina A. V., Ushakova N. V., Shalashnaya E. V., Ishonina O. G. Features of blood parameters and adaptation status of Balb/c and C57BL/6 mice in the absence of special effects. South Russian Journal of Cancer. 2023; 4 (4): 44–56. doi: <https://doi.org/10.37748/2686-9039-2023-4-4-5>. (in Russian)]
5. Чубенко В. А., Моисеенко В. М. Предклинические и клинические доказательства перспективности метаболической терапии рака. Практическая онкология. 2022; 23 (1): 51–60. doi: <https://doi.org/10.31917/2301051>. [Chubenko V. A., Moiseenko V. M. Pre-clinical and clinical evidence for the potential of metabolic cancer therapy. Prakticheskaya Onkologiya. 2022; 23 (1): 51–60. doi: <https://doi.org/10.31917/2301051>. (in Russian)]
6. Моисеенко Т. И., Шаталова С. В., Непомнящая Е. М., Бандовкина В. А., Адамян М. Л. Патогенетические особенности эндометриодной аденокарциномы матки на современном этапе. Медицинский алфавит. 2023; 36: 35–41. doi: https://doi.org/10.33667/2078_5631_2023_36_35_41. [Moiseenko T. I., Shatalova S. V., Nepomnyashchaya E. M., Bandovkina V. A., Adamyan M. L. Pathogenetic characteristics of endometrioid adenocarcinoma of uterus at present stage. Medicinskij alfavit. 2023; 36: 35–41. doi: https://doi.org/10.33667/2078_5631_2023_36_35_41. (in Russian)]

Информация об авторах

Туманян Сергей Вартанович — д. м. н., профессор, ведущий отделом анестезиологии и реанимации ФГБУ «НМИЦ онкологии» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID ID: 0000-0002-1411-0433

Моисеенко Татьяна Ивановна — д. м. н., профессор, главный научный сотрудник отделения гинекологии

Additional information

Contribution of the authors. Concept and design of the study — S. V. Tumanyan; collection and processing of material — T. I. Moiseenko, V. A. Bandovkina, statistical processing — S. V. Tumanyan; writing of the text — S. V. Tumanyan; editing — E. M. Frantsiyants, E. M. Nepomnyashchaya.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

7. Кит О. И., Туманян С. В., Орос О. В., Иванова Л. Г., Нетывченко Н. В., Сугак Е. Ю. Коррекция энергодифицитных состояний, как возможность адаптации больных злокачественными новообразованиями гепатопанкреатодуоденальной зоны в периоперационный период. Анестезиология и реаниматология. 2016; 61 (3): 228–232. doi: <https://doi.org/10.18821/0201-7563-2016-3-228-232>. [Kit O. I., Tumanyan S. V., Oros O. V., Ivanova L. G., Netyvchenko N. V., Sugak E. Y. Correction energy deficient states as possible perioperative adaptation of cancer hepatopancreatoduodenal zone patients. Anesteziologiya i Reanimatologiya. 2016; 61 (3): 228–232. doi: <https://doi.org/10.18821/0201-7563-2016-3-228-232>. (in Russian)]
8. Гаркави Л. Х., Толмачев Г. Н., Михайлов Н. Ю., Есипов Ю. В., Беня Ф. М., Зверинцева М. М., Долбина Т. В., Пляка П. С. Адаптационные реакции и уровни реактивности как эффективные диагностические показатели донозологических состояний. Вестник Южного научного центра. 2007; 3 (1): 61–66. [Garkavi L. H., Tolmachev G. N., Mihajlov N. Yu., Esipov Yu. V., Benya F. M., Zverinceva M. M., Dolbina T. V., Plyaka P. S. Adaptation reactions and levels of reactivity as effective diagnostic indicators of pre-clinical conditions. Vestnik Yuzhnogo Nauchnogo Centra. 2007; 3 (1): 61–66. (in Russian)]
9. Ham P., Raju R. Mitochondrial function in hypoxic ischemic injury and influence of aging. Progress in Neurobiology. 2017; 157: 92–116. doi: [10.1016/j.pneurobio.2016.06.006](https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2016.06.006).
10. Wu M., Hsiao K., Tsai S. Hypoxia: The force of endometriosis. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2019; 45 (3): 532–541. doi: [10.1111/jog.13900](https://doi.org/10.1111/jog.13900).
11. Гаркави Л. Х. Активационная терапия. Антистрессорные реакции активации и тренировки и их использование для оздоровления, профилактики и лечения. Ростов на Дону: изд-во Ростовского университета 2006. [Garkavi L. H. Aktivacionnaya terapiya. Antistressornye reakcii aktivacii i trenirovki i ih ispol'zovanie dlya ozdorovleniya, profilaktiki i lecheniya. Rostov on Don: Izdatelstvo Rostovskogo Universiteta. 2006. (in Russian)]
12. McQuirk S., Audet-Delage Y., St-Pierre J. Metabolic Fitness and Plasticity in Cancer Progression. Trends in Cancer. 2020; 6 (1): 49–61. doi: [10.1016/j.trecan.2019.11.009](https://doi.org/10.1016/j.trecan.2019.11.009).
13. Саркисов Д. С. Общие закономерности и структурное обеспечение адаптации и компенсации нарушенных функций. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. М.: Медицина; 1987. [Sarkisov D. S. Obshchie zakonomernosti i strukturnoe obespechenie adaptacii i kompensacii narushennyh funkcij. Strukturnye osnovy adaptacii i kompensacii narushennyh funkcij. Moscow: Medicina; 1987. (in Russian)]

Поступила/Received 18.11.2024

Принята в печать/Accepted 12.01.2025

About the authors

Sergey V. Tumanyan — D. Sc. in Medicine, Professor, Head of Section of Anesthesiology and Intensive Care, National Medical Research Centre for Oncology, Rostov-on-Don, Russia. ORCID ID: 0000-0002-1411-0433.

Tatiana I. Moiseenko — D. Sc. in Medicine, Professor, Chief researcher, Department of Oncogynecology, National Med-

ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. РИНЦ SPIN-код: 6341-0549. ORCID ID: 0000-0002-9683-2164

Франциянц Елена Михайловна — д. б. н., профессор, заместитель генерального директора по науке ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID ID: 0000-0003-3618-6890. РИНЦ SPIN-код: 9427-9928. Researcher ID: Y-1491-2018. Scopus Author ID: 55890047700. Author ID: 462868

Непомнящая Евгения Марковна — д. м. н., профессор, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ФГБУ НМИЦ онкологии МЗ РФ, Ростов-на-Дону, Россия. РИНЦ SPIN-код: 8930-9580. ORCID ID: 0000-0003-0521-8837

Бандовкина Валерия Ахтямовна — д. б. н., ведущий научный сотрудник лаборатории изучения патогенеза злокачественных опухолей ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID ID: 0000-0002-2302-8271. SPIN: 8806-2641. Author ID: 696989. Researcher ID: AAG-8708-2019. Scopus Author ID: 57194276288

ical Research Centre for Oncology, Rostov-on-Don, Russia. SPIN-code: 6341-0549. ORCID ID: 0000-0002-9683-2164.

Elena M. Frantsiyants — D. Sc. in Biology, Professor, Deputy General Director for Science, National Medical Research Centre for Oncology of the Ministry of Health of Russia, Russia. ORCID ID: 0000-0003-3618-6890. RSCI SPIN: 9427-9928. Author ID: 462868. Researcher ID: Y-1491-2018. Scopus Author ID: 55890047700

Evgenia M. Nepomnyashchaya — D. Sc. in Medicine, Professor, Pathologist. Pathology Department, National Medical Research Centre for Oncology, Rostov-on-Don, Russia. RSCI SPIN-code: 8930-9580. ORCID ID: 0000-0003-0521-8837.

Valerija A. Bandovkina — D. Sc. in Biology, Leading Researcher at Laboratory of Malignant Tumor Pathogenesis Study, National Medical Research Centre for Oncology of the Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia. ORCID ID: 0000-0002-2302-8271. SPIN: 8806-2641. Author ID: 696989. Researcher ID: AAG-8708-2019. Scopus Author ID: 57194276288