- 10. Smith A.R., Hawkeswood S.E., Joiner T.E. The measure of a man: Associations between digit ratio and disordered eating in males // Int. J. Eat. Disord. 2009. Vol. 28, № 1. P. 191-194.
- 11. Wilson G. Finger-length as an index of assertiveness in women // Personality and Individual Differences. 1983. Vol. 4, № 1. P. 111-112.
- 12. Yan R.H. et al. Selective breeding for a behavioral trait changes digit ratio // PLoS One. 2008. Vol. 17, № 9. P. 3216-3218.

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС КАК ИНДУКТОР РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

¹Павловская М.А., ¹Гутикова Л.В., ²Величко М.Г.

 1 Гродненский государственный медицинский университет, Гродно 2 Гродненский государственный аграрный университет, Гродно

Проблема гиперплазии эндометрия (ГЭ) у женщин фертильного возраста приобретает особое значение как с позиций восстановления и сохранения репродуктивной функции, так и профилактики онкопатологии [1].

Рядом авторов разработана концепция антиоксидантной недостаточности организма женщины как пускового механизма акушерских гинекологических заболеваний, различных сопровождающихся активацией процессов перекисного (ПОЛ) окисления липидов снижением мощности антиоксидантной защиты, проявляющееся ингибированием активности антиперекисных ферментов - супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [2, 3].

Однако до настоящего момента недостаточно данных о дисбалансе антиоксидантной системы крови в индукции рецидивирования гиперпластических процессов в эндометрии; не определены возможности использования ряда интегративных показателей системных метаболических расстройств в качестве объективных критериев диагностики и оценки эффективности проводимой терапии при данной патологии.

Цель исследования — оценка роли оксидативного стресса в индукции рецидивирования простой гиперплазии эндометрия без атипии у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. В исследование включены 103

женщины в возрасте 20-40 лет, в том числе 34 практически здоровые женщины, не имевшие когда-либо эпизодов заболеваний эндометрия (контрольная группа), и 63 пациентки (основная группа) с простой ГЭ без атипии: 31 пациентка с впервые возникшей ГЭ (1 основная подгруппа) и 32 пациентки с рецидивирующей ГЭ (2 основная подгруппа).

Критерии исключения: нерепродуктивный период, опухоли органов репродуктивной системы, тяжелые экстрагенитальные заболевания и инфекционные процессы мочеполовой системы. Деление пациенток на группы выполнялось после сбора анамнеза, гинекологического осмотра и УЗИ органов малого таза. У женщин с гиперплазией эндометрия (М-эхо более 16 мм) проводили лечебно-диагностическое выскабливание эндометрия и слизистой цервикального канала, а также гистологическое исследование полученного материала.

У пациенток с гистологически подтвержденной простой гиперплазией эндометрия без атипии, а также у женщин с рецидивирующей формой, и практически здоровых женщин спектрофотометрически исследовали показатели, характеризующие активность процессов ПОЛ: содержание диеновых конъюгатов (ДК) по методике И.Д. Стальной (1977), оснований Шиффа (ОШ) и малонового диальдегида (МДА) по методике G. Kurian (1976). Активность каталазы определяли по Е. Веutler (1984), оценку активности супероксиддисмутазы по стандартной методике С. Чевари с соавт. (1991).

Результаты исследования обработаны на персональном компьютере с использованием стандартных компьютерных программ «STATISTICA 6.0».

обсуждение. Результаты uих Анализ результатов факторов исследования риска развития И клиникоморфологических признаков простой гиперплазии при эндометрия без атипии свидетельствует о том, что у пациенток с простой ГЭ без атипии анамнезе отмечается В количество абортов (3,54±0,23) по сравнению с практически здоровыми женщинами (1,98±0,12, P<0,001). Следует отметить, что по этому признаку группы женщин с впервые возникшей и гиперплазией рецидивирующей эндометрия различались достоверно (Р<0,05). Пациентки были сопоставимы по возрасту:

паритету родов, уровню артериального давления, индексу массы тела. По нашим данным, протекторное воздействие на риск гиперплазии эндометрия оказывает такой фактор, как наступление менархе в возрасте от 12 до 14 лет (P<0,05). Результаты исследования показали, что каждая пациентка 1 основной подгруппы и каждая вторая пациентка 2 основной подгруппы, в отличие контрольной, предъявляли жалобы на аномальные маточные кровотечения в виде мено-, метро, либо менометроррагий, причем сопровождающиеся более чем у половины женщин тянущими болями внизу живота.

Результаты УЗИ органов малого таза свидетельствуют о значительном увеличении толщины эндометрия в конце второй фазы менструального цикла у пациентов с простой ГЭ без атипии (М-эхо $16,95\pm0,21$ мм в 1 основной подгруппе и $17,15\pm0,33$ мм во 2 основной подгруппе), что было достоверно выше по отношению к контрольной группе (Р<0,05).

В результате проведенных биохимических исследований зарегистрировано более высокое содержание продуктов оксидативного стресса (ДК, ОШ и МДА) в сыворотке крови пациенток с простой гиперплазией эндометрия без атипии по сравнению с практически здоровыми женщинами (на 31,8%, 16,6% и 28,6%, соответственно), особенно при рецидивировании процесса (119,7%, 21,6% и 85,7%), что свидетельствует о более высокой интенсивности процесса ПОЛ у данной категории пациенток и его развитии до стадии накопления конечных продуктов липопероксидации — оснований Шиффа, которые являются наиболее токсичными (Р<0,05).

Следует отметить, что активность каталазы у пациенток с гиперплазией эндометрия 1 основной подгруппы была на 26,4% ниже, а у женщин 2 подгруппы на 31,4%, чем в контрольной группе. Подобные изменения выявлены нами и при исследовании активности СОД (снижение на 15,8% и 26,7%, соответственно, в основных подгруппах по сравнению с контролем) (Р<0,05).

По нашему мнению, активация ПОЛ при доброкачественной гиперплазии эндометрия сопровождается нарастанием функциональной нагрузки на антиоксидантные системы. Это подтверждается изменениями активности антиоксидантных ферментов, связанных с увеличением сопряжённости звеньев

антиоксидантной системы. Однако развитие доброкачественных процессов, приводящих к рецидивированию, сопровождается нарушением функции ферментов, в частности, регуляторной и сигнальной. Мы предполагаем, что накопление продуктов ПОЛ в субтоксических дозах запускает каскад окислительного стресса, а в цитотоксических вызывает некроз. Окислительный стресс в конечном итоге приводит к умеренному или выраженному баланса окислительно-восстановительного изменению ферментативных системах, которые в свою очередь способны оказывать влияние на регуляцию процессов пролиферации и апоптоза клеток эндометрия. Поэтому дисбаланс в работе про- и антиоксидантных систем играет важную роль в патогенезе ГЭ. Не исключено, что скорость пролиферации находится в обратной зависимости от количества активных свободных радикалов, а ферментативного функциональной активности снижение антиоксидантной компонента защиты может являться триггерным фактором рецидивирования патологии.

Заключение. Результаты проведенного исследования характере и механизмах развития системных метаболических простой расстройств без при атипии позволяют В рекомендовать внедрения практическую ДЛЯ медицину высокочувствительных новых объективных использование оценки прогностически критериев неблагоприятных метаболических сдвигов, предшествующих или сопутствующих рецидиву гиперплазии эндометрия, а также для мониторинга эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Павловская М.А., Гутикова Л.В. Современные представления об этиопатогенезе гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте // Медицинские аспекты здоровья женщины. -2013. Т. 67, № 3. С. 28-34.
- 2. Обухов Л.Р., Кузин В.Б., Барсук А.Л., Ловцова Л.В. Состояние эндотелия и активность перекисного окисления липидов у пациентов с гиперплазией эндометрия // Perspektywiczne opracowania sa nauka i technikami 2011: mat. VII miedzynarodowej nauk.-prakt. konf. (Przemysl, 7-15 listopada 2011 roku). Vol. 39 Medycyna. Przemysl: Nauka i studia, 2011. S.7-10.
- 3. Станоевич И.В., Ищенко А.И., Кудрина Е.А., Коган Е.А. Диагностическое значение биомолекулярных маркеров при гиперплазии эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008. Т. 7, № 2. С. 52-56.