

УДК 618.12-002:612.017.1

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ  
И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ  
У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ**

*А.О. Атыканов, М.Б. Осмонова*

Представлены данные о состоянии процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты в плазме крови у женщин с хроническим сальпингоофоритом и воспалительными кистами яичников.

*Ключевые слова:* хронические воспалительные заболевания придатков матки; хронический сальпингоофорит; киста яичников; перекисное окисление липидов; система антиоксидантной защиты.

---

**STATE EVALUATION OF LIPID PEROXIDATION PROCESS AND ANTIOXIDANT PROTECTION  
SYSTEM IN PLASMA AMONG WOMEN WITH INFLAMMATORY UTERINE ANNEXES DISEASES**

*A.O. Atykanov, M.B. Osmonova*

Health information about lipid peroxidation process and antioxidant protection system in plasma among women with chronic salpingo-oophoritis and inflammatory oophoritic cysts are performed.

*Key words:* chronic inflammatory uterine annexes diseases; chronic salpingo-oophoritis; oophoritic cyst; lipid peroxidation; antioxidant protection system.

В современных условиях хронические воспалительные заболевания придатков матки (ХВЗПМ) являются актуальной проблемой акушерства и гинекологии в связи с невыраженностью клинических проявлений, длительным течением, частыми рецидивами, приводящими к развитию спаечных процессов в малом тазу, нарушению иммунологической реактивности организма и другим изменениям [1–3]. При длительно тянущихся и рецидивирующих заболеваниях придатков матки снижается системная защита механизмов, на фоне которой с большой вероятностью происходит нарушение питания органов малого таза с развитием местной тканевой гипоксии. В этой связи относительно новым объектом исследования патогенетических механизмов воспаления в придатках матки у женщин стало изучение продукции медиаторов воспаления различной природы и связанной с ними системы антиоксидантной защиты (АОЗ), от выраженности которой зависят изменения на уровне органа, системы и организма в целом [4, 5].

Цель работы – определить роль процессов ПОЛ и системы АОЗ в патогенезе воспалительных заболеваний придатков матки.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования явились 162 женщины репродуктивного возраста, которые были подразделены на контрольную и клиническую группы. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин репродуктивного возраста. Основная клиническая группа состояла из 142 женщин, из которых: 74 женщины – с хроническими сальпингоофоритами (ХСО) в фазе обострения заболевания; 68 женщин – с воспалительными кистами яичников.

Определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови проводили спектрофотометрическим методом [6]. Определение антиокислительной активности (АОА) липидов плазмы крови проводили по модифицированному методу Stoke [7]. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программы “Statistika-6,0”.

**Результаты и обсуждение.** Как видно из данных таблицы 1, у женщин с ХСО в стадии обострения по сравнению с контрольной группой в показателях медиаторов воспаления, имеющих липидную природу, а именно, продуктов ПОЛ в крови, наблюдается достоверное увеличение концентрации

Таблица 1 – Показатели продуктов ПОЛ, АОА в плазме крови у женщин с ХВЗПМ в стадии обострения

Анализируемые группы	Статистические показатели	Анализируемые показатели				
		НЛ, ед. оп. пл/мл.	ГПЛ, ед. оп. пл/мл	ДК, ед. оп. пл/мл	ОИ	АОА, %
1. Контрольная (здоровая), n = 20	M+m	1,347 0,143	0,537 0,083	0,066 0,011	0,369 0,069	25,1 0,097
2. С ХСО, n = 74	M+m	1,79 0,089	0,944 0,065	0,386 0,071	0,534 0,041	18,2 0,11
	P2-1	<0,05	<0,01	<0,001	<0,05	<0,05
3. С кистами яичников, n = 68	M+m	1,672 0,161	1,18 0,081	0,404 0,057	0,705 0,082	17,9 0,102
	P3-1	<0,05	<0,01	<0,001	<0,01	<0,05

нейтральных липидов (НЛ) ( $P < 0,05$ ), гидроперекисей липидов (ГПЛ) ( $P < 0,01$ ) и диенкетоны (ДК) ( $P < 0,001$ ). При этом величина окислительного индекса (ОИ), представляющего собой отношение ГПЛ к НЛ, также увеличивается ( $P < 0,05$ ). Одновременно с процессом активации липопероокисления происходит изменение в системе АОЗ, действие которых определяется клеточными механизмами воспалительных реакций. Так происходит снижение общей АОА плазмы крови ( $P < 0,05$ ), которая преимущественно отражает ферментный компонент АОЗ.

Практически аналогичная картина наблюдается и в группе женщин с воспалительными кистами яичников, т. е на фоне активации процессов ПОЛ ( $P < 0,005$ – $P < 0,001$ ) происходит снижение АОА плазмы крови ( $P < 0,05$ ).

Следовательно, при формировании в малом тазу женщин сальпингоофорита и образования кист в яичниках, происходят расстройства микроциркуляции, ведущие к нарушению тканевого газообмена в придатках. Продукты воспаления клеток тканевых структур, гипоксия приводят к дестабилизации липидной структуры клеточных мембран и высвобождению медиаторов воспаления. Вследствие периферической вазоконстрикции происходит возрастание недоокисленных продуктов. В свою очередь, недоокисленные продукты способствуют усилению дезорганизации клеточных мембран, основным компонентом которых являются фосфолипиды. Данный процесс при ХВЗПМ протекает на фоне напряжения факторов АОЗ. Снижение общей АОА липидов плазмы крови обусловлено преимущественно основными компонентами ферментной АОА и, прежде всего, активностью супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы.

Происходит образование как начальных продуктов пероксидации липидов – ГПЛ, так и конечных – ДК. Это говорит о цепной реакции окисления, которая протекает в несколько этапов, получивших название инициирование, продолжение,

разветвление и обрыв цепи. Перекисные радикалы воздействуют на макрофаги в качестве агентов паракриной регуляции. Активированные моноциты высвобождают флогены: простагландины, фракции системы комплемента, лейкотриены, тромбосаны. Деструкция межклеточных тканевых элементов и гибель клеток создают в очаге воспаления значительную поверхность повреждённых межклеточных элементов и продуктов цитолиза. Это служит одной из причин распространения в тканях зоны вторичной альтерации. Нарушение микроциркуляции на периферии очага и воспаление приводят к гипоксии активированных макрофагов. Данные процессы протекают на фоне уменьшения запасов эндогенных антиоксидантов и сопровождаются постепенным снижением АОА липидов плазмы крови.

Таким образом, проведённые исследования состояния процессов ПОЛ и системы АОЗ позволили определить их существенное значение в понимании патологических процессов, обусловленных развитием воспаления в придатках матки у женщин.

#### Литература

1. Дубоссарская З.М. Состояние некоторых звеньев гемостаза у больных хроническими сальпингитами / З.М. Дубоссарская, А.Э. Макацария // *Акушерство и гинекология*. 1986. № 12. С. 59–62.
2. Smith S. Diagnosis and management of female infertility / S. Smith, S.M. Pfeifer, J.A. Collins // *JAMA*-2003. V. 209. № 13. P. 1767–1707.
3. Wollcott R.A. Randomized, prospective, controlled study of laparoscopy tube patency / R.Wollcott, S. Fisher, V. Tomas, W. Kuble // *Fertil. Steril.* 2003. V. 72. № 5. P. 879–884.
4. Атыканов А.О. Клинико-патогенетическое значение структурно-функционального состояния клеточных мембран при гипоксических состоя-

- ниях у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.О. Атыканов. Новосибирск, 2001. 30 с.
5. *Hochachka P.W.* The brain at high altitude: hypometabolism as a defence against chronic hypoxia? So / P.W. Hochachka, C.M. Clark, W.D. Brown et. al. // *J. Gerontol. Blood-Flom-Metab.* 1994. № 14. P. 671–679.
6. *Гаврилов В.Б.* Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // *Лабораторное дело.* 1983. № 3. С. 33–36.
7. *Ананенко А.А.* Значение липидов и особенности их обмена в норме и при патологии у детей / А.А. Ананенко, И.В. Пуховская, Е.В. Спектор и др. // *Сб. науч. тр. Моск. НИИ педиатрии и детской хирургии.* 1997. Вып. 5. С. 83–99.