

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ТКАНИ ВЛАГАЛИЩА ПРИ АТРОФИЧЕСКОМ КОЛЬПИТЕ У ЖЕНЩИН В ПОСТРЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ.

Микашинович З.И., Саркисян О.Г., Масленникова Т.С., Кулаковская Н.С., Личаева Е.И.

Ростовский государственный медицинский университет, кафедра общей и клинической биохимии №1, г. Ростов-на-Дону

Климактерический период у женщин является переходной ступенью от репродуктивного периода к старости и характеризуется гормональными сдвигами, связанными со старением яичников. При физиологическом течении климактерического периода нарушение циклических процессов в репродуктивной системе происходит постепенно, и организм успевает адаптироваться к этим изменениям. Несмотря на то, что климактерический период является закономерным процессом старения, его течение у 50-70% женщин сопровождается патологическими симптомами.

Многочисленные статистические исследования показали, что к основным проявлениям урогенитального старения относятся симптомы вагинальной дистрофии: сухость и зуд во влагалище; диспареуния; рецидивирующие вагинальные выделения; опущение стенок влагалища; кровоточивость вагинальной слизистой оболочки; сексуальные нарушения. Эти патологические симптомы возникают в результате атрофического процесса в ткани влагалища.

Атрофический кольпит – наиболее распространенный вид гинекологической патологии у пациенток в возрасте 55-60 лет. Повышенный интерес к этой проблеме объясняется тем, что атрофический процесс во влагалище существенно снижает качество жизни женщины переходного возраста, профессионально и творчески активных, хотя лечение атрофического процесса является актуальной и сложной задачей современной медицины. Поэтому, рассмотрение патогенеза атрофического вагинита на клеточном уровне позволит выбрать наиболее правильные пути решения проблем здоровья женщин этой возрастной группы. Дефицит эстрогенов, возникающий в климактерии, является главной причиной атрофического процесса в эстрогензависимых структурах урогенитального тракта. Функциональность эстрогеновых рецепторов, находящихся в мембране клеток ткани влагалища, зависит от ее физико-химических свойств. На эти свойства влияют процессы перекисного окисления липидов, которые вызывают изменения свойств и функций мембраны. В связи с чем целью нашей работы явилось изучение активности ферментов антиоксидантной защиты в ткани влагалища при атрофическом кольпите. Клиническую группу составили 20 пациенток (возраст $51 \pm 2,8$ лет), страдающих урогенитальными расстройствами и имеющие объективные признаки атрофии слизистой влагалища, проходивших оперативное лечение в гинекологической клинике. Контрольная группа представлена 25 пациентками (средний возраст $48 \pm 3,6$ лет) без урогенитальной симптоматики и признаков атрофии, проходивших оперативное лечение в гинекологической клинике. Из обследования методом ультразвукового исследования были исключены пациентки с органической патологией (миома матки, эндометриоз, киста яичника и др.). Все исследования проводились у пациенток в пери- и постменопаузе. Перед операцией пациентки проходили общеклинические, лабораторные и специальные гинекологические исследования. Материалом для исследования явилась ткань влагалища, полученная интраоперационно. В гомогенате ткани определяли активность ферментов антиоксидантной защиты.

На основании полученных нами данных было установлено, что у женщин клинической группы по сравнению с контрольной активностью каталазы снижена на 11,59%, а супероксиддисмутазы снижена - на 49,36% по сравнению с контрольной группой. Исходя из этих фактов, надо полагать, что кислород-зависимые процессы угнетены и снижено образование перекиси водорода. У женщин клинической группы в ткани влагалища активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы повышена на 27,43%, что указывает на усиление продукции восстановленного никотинамиднуклеотиддифосфат, который используется в реакции для восстановления глутатиона. Количество восстановленного глутатиона снижено на 54,58%. Снижение содержания глутатиона может быть связано с активацией глутатионредуктазы и накоплением окисленного глутатиона в этой реакции. Отмечен рост глутатионредуктазы на 12,46% и угнетение активности глутатионпероксидазы на 56,66%. Таким образом, выявленные различия свидетельствуют о нарушении работы механизмов тканевой антиоксидантной защиты у женщин с клиническими проявлениями атрофии слизистой влагалища. Обращает внимание снижение активности ферментов первой линии антиоксидантной системы, направленных на устранение супероксид-анион радикала и перекиси водорода. Параллельно нарушается координированная деятельность глутатион-зависимых ферментов. Снижение содержания глутатиона может быть связано с активацией глутатионредуктазы и вовлечением окисленного глутатиона в эту реакцию. С другой стороны, выявлено угнетение глутатионпероксидазы может быть обусловлено повышением содержания перекиси водорода, за счет угнетения активности супероксиддисмутазы. В связи с выявленными сдвигами в организации работы разных уровней антиоксидантной защиты можно прийти к заключению о значительной роли тканевой антиоксидантной системы в патогенезе атрофического кольпита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания /Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Труфакин В.А. – Новосибирск: АРТА, 2008. – 284 с.

2. Меньщикова Е.Б., Ланкин., Зенков Н.К., Бондарь И.А., Круговых Н.Ф., Труфакин В.А. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. М., 2006. – С. 564.
3. З.Владимиров Ю.А. Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран. /Биофизика. – 1987. – Т. 32. – Вып. 5. – С. 830 - 844.
4. Владимир Ю.А., Азизов О.А., Деев А.И., Козлов А.В., Осипов А.Н., Рошупкин Д.И. Свободные радикалы в живых системах. /Итоги науки и техники. Биофизика. – М., 1991. – Т. 29. – С. 252.
5. Владимир Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов биологических мембран. М., Наука, 1972. – С. 252.
6. Владимир Ю.А., Оленев В.И., Сулова Т.Б., Потапенко А.Я. Механизм перекисного окисления липидов и его действие на биологические мембраны. /Итоги науки и техники. Биофизика. – М., 1975. – Т. 5. – С. 56-117.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
12. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
13. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
14. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
15. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
16. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 1999. Т. 2. № 4.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
21. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
22. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
23. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
24. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 12.
25. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 1.