

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКТОПИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ

Фомина О.А., Пешев Л.П.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, кафедра акушерства и гинекологии, г. Саранск. 430032, ул. Ульянова, д. 28

Исследованы белоксинтетическая, ферментативная функции печени, интенсивность реакций ПОЛ и внутриклеточных реакций с участием SH-групп у 104 женщин с длительно не заживающими и рецидивирующими ЭШМ. Выявлены: патологическая активность реакций ПОЛ, реакций переаминирования, гипопроteinемия, гипоальбуминемия, недостаточность антиоксидантной защиты организма, абсолютная и относительная недостаточность общего количества и свободных фракций SH-групп в крови у больных ЭШМ.

Выявленные у обследованной группы женщин расстройства белоксинтетической и ферментативной функций печени дают основание предположить, что одной из причин недостаточной эффективности лечения ЭШМ является относительный дефицит белкового материала для полноценного восстановления слизистой шейки матки. Отмеченные факты позволяют рекомендовать использование в комплексной терапии ЭШМ антиоксидантов и препаратов, повышающих активность белкового обмена в организме.

Ключевые слова: эктопия шейки матки, перекисное окисление липидов, ферменты, белки печени, сульфгидрильные группы.

METABOLIC DYSFUNCTIONS OF THE LIVER IN CERVICAL ECTOPIA

Fomina O.A., Peshev L.P.

Mordovia State University named after N.P. Ogarev, Medical Institute, Department of Obstetrics and Gynecology, postgraduate, Address: 28, Ulyanov St., Saransk, Russia, 430032;

104 women with persistent, recurrent cervical ectopias were studied concerning protein synthetic, enzymatic liver functions, lipid peroxidation and intracellular responses. Sulphahydral groups participated in the Study. Pathology has been revealed in POL activity, reamination reactions, along with hypoproteinemia, hypoalbuminemia, insufficient body defense, ultimate and relative deficiency of the total amount and free fractions of sulphahydral groups in the blood of women with cervical ectopias.

Revealed at the surveyed group of women of frustration protein synthetic and fermentative liver functions give the grounds to assume that one of the reasons of insufficient efficiency of treatment cervical ectopias is relative deficiency of an albuminous material for high-grade restoration of a mucous neck of a uterus. Noted facts allow to recommend use in complex therapy cervical ectopias of antioxidants and the preparations raising activity of an albuminous exchange in an organism.

Key words: cervical uterine ectopia, lipid peroxidation, enzymes, liver proteins, sulphahydral groups.

Эктопии шейки матки (ЭШМ) в настоящее время условно разделяют на – врожденные и приобретенные. Если врожденные ЭШМ считаются вариантом нормы, то приобретенные эктопии некоторые авторы относят к фоновым состояниям, в 20 раз повышающим риск возникновения преинвазивного рака шейки матки [4]. Приобретенные ЭШМ («псевдоэрозии») наиболее часто, в 65,6 % встречаемая форма патологии в структуре заболеваний шейки матки [3].

Эффективность лечения ЭШМ не превышает 74,3 %, что можно объяснить отсутствием ясной точки зрения на патогенез заболевания [1]. При анализе литературы обращает внимание локальность подхода к терапии ЭШМ: применение мазевых тампонов, спринце-

ваний, крио-лазерная деструкция и др., без учета возможного влияния иных патогенетических факторов, затрудняющих регенерацию слизистой шейки матки. К ним можно отнести такие как недостаточность клеточного (тканевого) иммунитета, метаболические дисфункции печени – основного «генератора» пластического материала при репарации тканей. Отсутствие однозначных данных по этому вопросу определило цель наших исследований – изучить метаболическую активность печени у женщин с ЭШМ.

Материал и методы исследований. Обследованы 104 больные с ЭШМ, в том числе 76 с рецидивами заболевания. Контрольную группу составили 25 женщин – добровольцев без изучаемой патологии, показатели обследования которых условно были приняты за нормативные. По возрасту основная и контрольная группы женщин были сопоставимы, от 20 до 45 лет. В среднем возраст обследованных составил $28 \pm 1,6$ лет. Анализировали данные акушерско-гинекологического и общесоматического анамнеза, стаж заболевания.

Из лабораторных показателей определяли в крови содержание протеинов, альбуминов, их общую (ОКА) и эффективную (ЭКА) концентрации, глобулинов, А/Г – коэффициент; по которым вычисляли РСА – резерв связанного альбумина по формуле $РСА = ЭКА / ОКА$ [2]. Ферментативную активность печени определяли по концентрации в крови аланин-амино-трансферазы (АЛТ), аспартат-амино-трансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ). Также исследовали содержание в крови белковосвязанных и небелковых (свободных) сульфгидрильных SH-групп, являющихся активными центрами важнейших ферментов, катализирующих большинство реакций белкового, углеводного, липидного обмена. SH-группы в сыворотке крови определяли по методу Фаломеева В.Ф. [5]. Интенсивность реакций свободно-радикального окисления липидов мембран клеток оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и в плазме крови, а состояние антиоксидантной защиты организма – по концентрации в крови ее ключевого фермента каталазы.

Результаты исследования. Анализ акушерско-гинекологического анамнеза показал, что у пациенток с ЭШМ в 2,1 раза чаще, чем у женщин контрольной группы наблюдались расстройства менструальной функции, на 10,9 % ($P < 0,05$) – воспалительные заболевания придатков матки, в 39,4 %, т.е. у каждой третьей – кольпиты (в контрольной группе – в 4,1 %), в 11,5 % - вагинозы (в контрольной группе – в 1,8 %). Другими словами, у женщин с ЭШМ отчетливо прослеживался патологический гормональный и воспалительный фон. Отмечено также раннее начало половой жизни (до 17 лет) 35 пациентками (в 33,7 % наблюдений) основной группы, т.е. 2,8 раза чаще, чем в группе сравнения ($P < 0,05$), что также могло послужить одной из причин возникновения ЭШМ.

Изучение общесоматических заболеваний показало, что в их структуре преобладали

острые респираторные заболевания в 2 раза чаще, чем у женщин контрольной группы ($P < 0,05$), а также хронические инфекции: хламидиоз – в 25,0 %, уреаплазмоз – в 24,0 %, токсоплазмоз – в 17,3 % наблюдений. У женщин группы сравнения таких заболеваний не выявлено.

При исследовании белоксинтетической и ферментативной функций печени у больных ЭШМ были выявлены гипопроteinемия и гипоальбуминемия: содержание белка у них в крови составляло $62,8 \pm 1,7$ г/л против $71,8 \pm 2,1$ г/л в норме (87,4 %; $P < 0,05$), а альбуминов, соответственно, $38,0 \pm 2,2$ г/л и $45,6 \pm 2,3$ г/л (83,3 %; $P < 0,05$). Другая особенность метаболического гомеостаза у женщин основной группы заключалась в повышении у них активности ферментов: аланин-аминотранс-феразы (АЛТ) – до $41,9 \pm 3,1$ Ед/л при норме $13,8 \pm 2,6$ Ед/л, т.е. в 3 раза ($P < 0,05$); аспартат-аминотрансферазы (АСТ) – до $48,1 \pm 2,4$ Ед/л (норма $21,8 \pm 3,3$ Ед/л), т.е. 2,2 раза ($P < 0,05$); гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) – до $28,3 \pm 2,6$ Ед/л, что превышало норму ($21,2 \pm 2,4$ Ед/л) на 33,5% ($P < 0,05$). Однако активность щелочной фосфатазы (ЩФ) у женщин с ЭШМ, по нашим данным, была ниже нормы (норма $68,4 \pm 3,5$ ЕД/л) на 22,5 % ($P < 0,05$).

Кроме того, у больных ЭШМ констатированы патологические реакции ПОЛ мембран клеток, что выражалось в повышении концентраций МДА в эритроцитах до $34,5 \pm 3,6$ ммоль/л, а в плазме до $10,5 \pm 1,8$ ммоль/л, т.е. превышало норму на 50,0 % и на 56,7 %, соответственно ($P > 0,05$). Отмеченные сдвиги реакций ПОЛ, по-видимому, являлись следствием функциональной недостаточности антиоксидантной системы, так как уровень каталазы в крови у больных ЭШМ был ниже нормы на 32,9 % и составлял только $1959,4 \pm 211,7$ ммоль/л/мин.

Исследование интенсивности внутриклеточных реакций с участием SH-групп выявило у женщин, страдавших ЭШМ, снижение их общего уровня в крови на 16,6 % против нормативного показателя ($P < 0,05$), а также небелковой фракции SH-групп – на 50,8 % ($P < 0,05$), что свидетельствовало о недостаточных компенсаторных возможностях организма по связыванию токсических лигандов на клеточном уровне. Подтверждением того служил низкий ИДТ, который у женщин основной группы составлял 0,30 усл.ед при норме 0,52 усл.ед.

Данные позволяют предположить, что возможными причинами персистенций и рецидивов ЭШМ могут служить выявленные сдвиги метаболических реакций. Из них существенное значение имеют расстройства мембранных реакций ПОЛ на фоне функциональной недостаточности антиоксидантной системы. Согласно полученным нами результатам, при трудно поддающихся лечению и рецидивирующих ЭШМ имеется явный дисбаланс реакций ПОЛ, что неизбежно отражается на внутриклеточном обмене. Это подтверждается низким

уровнем общих и небелковых SH-групп – катализаторов большинства обменных внутриклеточных реакций.

Выявленные у обследованной группы женщин расстройства белоксинтетической и ферментативной функций печени дают основание предположить, что одной из причин недостаточной эффективности лечения ЭШМ является относительный дефицит белкового материала для полноценного восстановления слизистой шейки матки. Отмеченные факты позволяют рекомендовать использование в комплексной терапии ЭШМ антиоксидантов и препаратов, повышающих активность белкового обмена в организме.

Список литературы

1. *Костава М.Н.* Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (под ред. проф. В.Н. Прилепской). – М.: «МЕДпресс», – 1999. – С. 170–182.
2. *Миллер Ю.Н., Добрецов Г.Б.* Молекулярные основы флуоресцентного метода определения связывающей емкости альбумина сыворотки крови // Клиническая лабораторная диагностика – 1994. – № 5. – С. 20–22.
3. *Рудакова Е.Б.* Псевдоэрозии шейки матки: автореф. дис. ... док. мед. наук. – М., – 1996. – 18 с.
4. *Русакевич П.С.* Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. – Минск, – 1998. – 368 с.
5. *Фаломеев В.Р.* Фотоколориметрический ультрамикрометод количественного определения сульфгидрильных групп белка и небелковых соединений крови //Лаб. Дело. – 1981. – № 1. – С. 33–34.

Рецензенты:

Северин А.Е., д.м.н., профессор, кафедра нормальной физиологии, Российский университет дружбы народов, г. Москва.

Торшин В.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии, Российский университет дружбы народов, г. Москва.