



УДК: 618.15-002-008.9

О.Г. Саркисян, Э.Г. Криволапова

ПЕРЕСТРОЙКА ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНИ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТРОФИЧЕСКИМ КОЛЬПИТОМ, НАХОДЯЩИХСЯ В ПОСТРЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Ростовский государственный медицинский университет,
Кафедра общей и клинической биохимии № 1.

344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru

Цель: анализ ряда параметров углеводно-энергетического обмена ткани влагалища во взаимосвязи с жирнокислотным составом и активности Mg^{2+} и Ca^{2+} -зависимых АТФ-аз женщин, больных атрофическим кольпитом в пострепродуктивном периоде.

Материалы и методы: исследована ткань влагалища 35 женщин (возраст $51 \pm 2,8$ лет), имеющих объективные признаки умеренной атрофии. Группа сравнения - 35 женщин (возраст $48 \pm 3,6$ лет) без патологической урогенитальной симптоматики. Исследована активность ферментов углеводно-энергетического обмена, активность Ca^{2+} , Mg^{2+} -зависимых АТФ-аз и жирнокислотный состав ткани.

Результаты: в ткани влагалища при атрофическом кольпите происходят изменения активности ферментов углеводно-энергетического обмена. На этом фоне отмечается увеличение количества ненасыщенных высших жирных кислот. Такие изменения сопровождаются увеличением активности Ca^{2+} , Mg^{2+} -зависимых АТФ-аз.

Выводы: при атрофическом кольпите формируется патогенетическая цепь, связанная с изменением направления различных метаболических путей, нарушением работы клеточных транспортных систем, приводящих к различным системным изменениям на клеточном уровне, которые могут быть связаны не только со снижением стероидогенеза, но и с нарушением гормонально-рецепторной передачи различных сигнальных систем.

Ключевые слова: атрофия, метаболизм.

O.G. Sarkisyan, E.G. Krivolapova

METABOLISM REBUILDING OF VAGINA TISSUES IN AT WOMEN WITH ATROPHIC COLPITIS IN POSTREPRODUCTIVE PERIOD

Rostov State Medical University,

Department of general and clinical biochemistry.

29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, Russia, 344022. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru

Purpose: the analysis of carbohydrate-energetic metabolism of vaginal tissue taken in conjunction with estimation of interrelations between fatty acids composition and efficacy of Mg^{2+} and Ca^{2+} -dependent ATP-ase working at women with atrophic colpitis in postreproductive period.

Materials and methods: it was established the vaginal tissue of 35 women (age of $51 \pm 2,8$ лет) with signs of light atrophie. The comparative group - 35 women (age of $48 \pm 3,6$ лет) without pathologic urogenital symptoms. It was established the activity of enzymes of carbohydrate and energetic metabolism, the activity of Ca^{2+} , Mg^{2+} -dependent ATP-ase and composition of fatty acids of vaginal tissue.

Results: It was found the changes of enzymes of carbohydrate and energetic metabolism at atrophic colpitis. In this situation it was found the increasing of polyunsaturated fatty acids. This changes combines with increasing activity of Ca^{2+} , Mg^{2+} -dependent ATP-ase.

Summary: results of investigation suggest formation of pathogenic chain in atrophic colpitis. This chain binds with change of priority direction of different metabolic pathways, affection of cell transport systems work that lead to different system changes on cell level which may be connect not only with affection of steroidogenesis but also with disturbance in hormone-receptor sending of different signal systems.

Keywords: atrophy, metabolism.



Введение

Атрофические изменения слизистой влагалища остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии, что объясняется существенным снижением качества жизни профессионально и творчески активных женщин в пострепродуктивном периоде. Уточнение патогенетических механизмов формирования атрофического процесса позволит выбрать наиболее правильные пути решения улучшения качества жизни у женщин данной возрастной группы.

Патогенез атрофического кольпита чаще всего связывают с эстрогенным дефицитом [1]. Эстрогенные рецепторы влагалища расположены в эпителии, строме и в миофибриллах гладкой мускулатуры. Поскольку в клетках стромы влагалища содержатся эстрогеновые рецепторы, коллаген, входящий в состав соединительной ткани влагалищной стенки, является эстрогенчувствительной структурой и обеспечивает эластичность вагинальной стенки. В результате, эстрогенный дефицит сопровождается снижением кровообращения во влагалище до уровня ишемии различной степени, вследствие чего формируются процессы, которые могут быть предикторами атрофических изменений ткани влагалища [1].

Особый интерес представляют данные о том, что начальные проявления атрофии ткани влагалища могут возникать и у женщин, больных миомой матки, находящихся в пострепродуктивном периоде. Установлено, что патогенез лейомиомы связан с гиперэстрогенией, усилением обменных процессов во внутреннем слое миометрия, с формированием так называемых зон роста, располагающихся обычно вокруг тонкостенных сосудов, к которым непосредственно примыкают гипертрофированные гладкомышечные клетки [2]. В связи с этим, актуальным представляется анализ изменений клеточной перестройки обменных процессов в ткани влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом и вклад этих изменений в процесс атрофии, который может формироваться вне зависимости от гормонального фона [1]. Однако до настоящего времени в медицинской литературе полностью не представлена информация о роли молекулярных механизмов формирования атрофических изменений во влагалищной ткани.

Среди обменных процессов, протекающих во влагалищной ткани, углеводно-энергетический обмен находится под сложным нейрогуморальным контролем, а превращение глюкозы в молочную кислоту зависит от состояния микрорецепторы влагалища [1]. Ткань влагалища имеет ферментную систему, регулирующую распад глюкозы и обеспечивающую утилизацию продуктов расщепления глюкозы для использования их для синтеза веществ неуглеводного характера. На работу транспортных систем влияют количество АТФ, которое синтезируется клеткой. Помимо этого, на работу транспортных систем влияют физико-химические свойства мембран, которые зависят от состава высших жирных кислот и уровня холестерина. Установлено, что фосфолипиды клеточных мембран (фосфолипиды и гликолипиды) содержат ненасыщенные жирные кислоты (ЖК), которые играют важную роль в обеспечении текучести мембран. В свою очередь, текучесть мембран влияет на передачу различных сигналов на клетки-мишени [3] и состояния мембранных рецепторов.

Нарушение функционального единства этих составля-

ющих может явиться одной из причин дезинтеграции метаболизма влагалищной ткани и развития атрофического процесса вне зависимости от состояния гормонального фона.

Целью работы - выяснение роли изменений активности ферментов углеводно-энергетического обмена, состояния Mg^{2+} и Ca^{2+} -зависимых АТФ-аз и жирнокислотного состава влагалищной ткани в патогенезе формирования атрофического кольпита у женщин в пострепродуктивном периоде.

Материалы и методы

Клиническую группу составили 35 пациенток (средний возраст $51 \pm 2,8$ лет), имеющих объективные признаки умеренной атрофии слизистой влагалища.

Группа сравнения (контрольная группа) представлена 35 пациентками (средний возраст $48 \pm 3,6$ лет) без патологической урогенитальной симптоматики и признаков атрофии, проходившие активное лечение в гинекологической клинике. В этой группе из обследованных методом ультразвукового сканирования были исключены пациентки с органической патологией (миома матки, эндометриоз, киста яичника и др.). Все исследования проводились у пациенток в пострепродуктивном периоде.

Методы диагностики вагинальной атрофии явились морфологическое исследование (определение кариопикнотического индекса (КПИ) и морфология), определение pH вагинального содержимого (pH индикаторы Нео-Пенотек форте фирмы BayerHealthCare) и гистологических срезов, окрашенных рутинным способом и импрегнация серебром, микробиологическое исследование [4].

Для определения тяжести атрофического процесса во влагалище использовались кольпоцитологические методы исследования: определение значения зрелости вагинального эпителия, подсчет индекса вагинального здоровья, изучение вагинального микроценоза. Диагноз умеренной атрофии слизистой влагалища определялся по следующим признакам: средняя эластичность вагинальной стенки, характер трансудата – поверхностный белый, pH – 5.1-5.5, кровоточивость при соскабливании, минимальная влажность [1].

В гомогенате ткани влагалища определяли следующие показатели: активность ферментов – гликогенфосфорилазы (КФ 2.4.1.1.), фосфогексоизомеразы (ФГИ) (КФ 5.3.1.9.), гексокиназы (КФ 2.7.1.1.), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.49), сукцинатдегидрогеназы (СДГ) (КФ 1.9.3.1.), цитохромоксидазы (ЦХО) (КФ 1.9.3.1.), Ca^{2+} -зависимой и Mg^{2+} -зависимой АТФ-аз (КФ 3.6.1.4.); а также концентрацию пировиноградной (ПВК) и молочной кислот общепринятыми спектрофотометрическими методами.

Спектр жирных кислот липидов был изучен хроматографическим методом.

Идентификацию жирных кислот осуществляли с использованием внутренних стандартов и меток-свидетелей. Полученные результаты выражали в процентном соотношении отдельных жирных кислот к их общему количеству [5].

Обработку полученных данных проводили общепринятыми методами медицинской статистики с использованием U-критерия Манна-Уитни с применением пакета прикладных программ Statistica 6.1. Статистически достоверными считали отличия, соответствующие оценке ошибки вероятности $p < 0.05$ [6].



Результаты и обсуждение

Результаты исследования изложены в таблицах 1,2.

Известно, что основным метаболическим путем вла­галищной ткани является синтез и распад гликогена. В связи с этим проанализирована роль параметров углеводно-энергетического обмена в формировании молекулярных механизмов возникновения атрофического процесса в ткани вла­галища.

Результаты исследования показали (табл. 1), что у женщин, больных атрофическим кольпитом, в ткани вла­галища достоверно снижена активность гликогенфосфо­ри­лазы на 52,25%, что свидетельствует о снижении вовле­чения гликогена в обменные процессы. Однако на этом фоне отсутствуют достоверные изменения активности фермента гексокиназы, что отражает сохранение темпа образования глюкозо-6-фосфата.

Таблица 1.

Показатели углеводно-энергетического обмена в ткани вла­галища женщин, больных атрофическим кольпитом и группы сравнения

Показатель	Группа сравнения M±m	Атрофия M±m	p
СДГ [нмоль/мг белка]	18,6±0,24	9,35±0,18	<0,001
ЦХО [нмоль/мг белка]	0,248±0,0038	0,156±0,0038	<0,001
Фосфогексоизомеразы [мкмоль/мг белка]	0,267±0,0062	0,696±0,0062	<0,001
Фосфорилаза [мкмоль/мг белка]	2,040±0,032	0,973±0,033	<0,001
Лактат [мкмоль/мг белка]	0,458±0,016	0,257±0,0090	<0,001
ПВК [мкмоль/мг белка]	0,079±0,0021	0,116±0,0017	<0,001
Гексокиназа x 105 [мкмоль/мг белка]	0,171±0,0121	0,172±0,0119	>0,5
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа [мкМ/мг белка]	1,27±5,42×10 ⁻²	1,75±7,54×10 ⁻²	<0,001

Примечание: p – значимость различий между группой женщин, больных атрофическим кольпитом и группы сравнения

Следует отметить, что активность фермента ФГИ, обеспечивающего дальнейшее превращение глюкозы по пути гликолиза, достоверно увеличивается на 160%.

Обращает на себя внимание активация начальных этапов пентозофосфатного пути (ПФ-пути), о чем свидетельствует достоверное увеличение фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы на 27,43%.

В атрофичной ткани нарушается соотношение конечных продуктов гликолиза. Так, достоверно увеличивается на 53,1% содержание ПВК, тогда как концентрация молочной кислоты снижается на 43,9%. Однако при увеличении концентрации ПВК активность СДГ резко снижена на 49,85%. На этом фоне регистрируется снижение активности конечного фермента дыхательной цепи ЦХО на 37,1%. Эти результаты могут отражать угнетение тканевого дыхания и снижение энергопродукции. На основании изложенных данных следует сделать заключение о том, что при формировании атрофического процесса происходит изменение активности ферментов, регулирующих соотношение основных энергетических циклов – гликолиза и ПФ-пути в сторону использования глюкозо-6-фосфата в ПФ-пути. Активация ПФ-пути может быть интерпретирована как явление суперкомпенсации, что особенно четко проявляется в условиях ингибирования СДГ участка дыхательной цепи. Известно, что чем выраженнее патологический процесс, тем больше вероятность ингибирования СДГ и ПФ-пути берет на себя функции поставщика восстановленных эквивалентов никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФН2).

Обсуждая полученные данные, следует учитывать, что активность гликоген-фосфорилазы регулируется не только концентрацией субстрата, то есть уровнем гликогена,

а также и другими факторами, например, гормональными и функциональными потребностями (адреналином или мышечными сокращениями). Это позволяет предположить то, что в атрофичной ткани могут происходить системные перераспределения, которые определяются изменением приоритета метаболических путей как на уровне нейрогуморальной регуляции так и функциональным состоянием самого организма. Резкое повышение активности фермента гликолиза – ФГИ, ответственного за превращение глюкозо-6-фосфата во фруктозо-6-фосфат свидетельствует о том, что в клетке образуется достаточное количество фруктозо-1,6-дифосфата, необходимого для активации гликолиза как основного источника АТФ в атрофичной ткани. На этом фоне параллельно усиливается функционирование фермента-глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Как уже отмечалось выше, активация этого фермента свидетельствует об усилении скорости ПФ-пути, как альтернативного окисления глюкозо-6-фосфата в 6-фосфоглюконолактон. Такой характер изменений в атрофичной ткани может отражать ход адаптивных реакций, направленных на генерацию высоких концентраций НАДФН2, который используется в восстановительных процессах, в частности, для восстановления окисленного глутатиона, поддержания функционально активных клеток, сохранения морфологической специфики ткани в условиях формирующейся атрофии. С другой стороны накопление НАДФН2 характерно для развития тканевого восстановительного потенциала клетки. В тоже время увеличение НАДФН2 способствует активации липогенеза[7], что подтверждено увеличением количества полиненасыщенных жирных кислот и холестерина в ткани вла­галища женщин, больных атрофическим кольпитом.



Результаты и обсуждение

В ткани влагалища женщин группы сравнения было определено 18 высших жирных кислот: лауриновая (12:0), миристиновая (14:0), миристинолленовая (14:1), пентадекановая (15:0), пентадекаеновая (15:1), пальмитиновая (16:0), пальмитолеиновая (16:1), гептадекановая (17:0), гептадекаеновая (17:1), стеариновая (18:0), олеиновая (18:1), линолевая (18:2), линоленовая (18:3), арахидиновая (20:0), эйкозаеновая (20:1), эйкозодиеновая (20:2), эйкозатриеновая (20:3), арахидоновая (20:4).

Жирнокислотный состав ткани влагалища при атрофическом кольпите имеет достоверные отличия, касающиеся таких жирных кислот, как миристиновая (14:0), миристинолленовая (14:1), пентадекановая (15:0), пальмитиновая (16:0), гептадекановая (17:0), гептадекаеновая (17:1), линолевая (18:2), линоленовая (18:3), арахидиновая (20:0). Установлено достоверное увеличение ($p < 0,05$) количеств миристиновой (14:0), миристинолленовой (14:1), пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0), гептадекановой (17:0), гептадекаеновой (17:1), линоленовой (18:3), арахидиновой (20:0) кислот соответственно на 43%, 22%, 239%, 27%, 456%, 203%, 486% и 131% в слизистой влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом. Снижается количество пентадекаеновой (15:1) и линолевой (18:2) жирных кислот соответственно на 47% и 30%. Такое изменение содержания жирных кислот в атрофичной ткани относительно контрольной группы может рассматриваться как адаптация клеток в связи с нарушением их метаболических функций и свойств мембраны. Изменение состава жирных кислот в атрофичной ткани, очевидно, приводит к изменению физико-химических характеристик клеточных, ядерных, митохондриальных и других мембран. Это может сопровождаться, прежде всего, нарушением работы сигнальных систем, изменением соотношения оттока и притока среди продуктов клеточного метаболизма, изменением работы транспортных систем. Такие нарушения на молекулярном уровне могут являться одним из предикторов формирования атрофических изменений во влагалищной ткани.

Согласно полученным ранее данным, в слизистой влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом, содержание холестерина снижается на 45,8% [8], что указывает на изменение текучести мембран, нарушение их свойств и разобщение работы транспортных и сигнальных систем.

Известно, что жирные кислоты входят в состав фосфолипидов биологических мембран и влияют на их текучесть [9]. С одной стороны, повышение уровня полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) на фоне повышения шиффовых оснований (ШО) на 60,86% [8] позволяет думать о том, что клетка адаптивно «пытается» сохранить текучесть биологической мембраны для облегчения работы транспортных систем и рецепторного аппарата. Однако наличие большого количества ПНЖК может приводить к изменению структуры мембраны и даже формы клетки, а также служить субстратом для протекания перекисного окисления липидов (ПОЛ) [10]. С другой стороны, изменение жирнокислотного состава приводит к нарушению транспортной и сигнальной функции мембран. Известно, что одним из этапов механизма передачи гормонального сигнала в клетку происходит при участии

гормонсвязывающего гликопротеина крови – транскортина, – а также альбумина специализированными участками клеточной мембраны [3]. Можно предположить, что такой комплекс альбумин-транскортин-стероидный гормон содержит оптимальное для клетки соотношение гормонов и его биологическое значение заключается в обеспечении дублирующего механизма доставки гормонов за счет клеточных рецепторов к транспортным белкам. Очевидно, такие изменения в структуре мембран приводят к нарушению осуществления отбора регуляторных молекул из крови, в частности – эстрогенов. В такой ситуации процесс атрофии влагалищной ткани может не зависеть от складывающегося гормонального фона.

Следует отметить, что при умеренной атрофии во влагалищной ткани не меняется активность гексокиназы. Известно, что образование глюкозо-6-фосфата в гексокиназной реакции связано с освобождением значительного количества свободной энергии системы (энергия аденозинтрифосфата (АТФ)) и считается практически необратимым процессом. Поэтому, в клетке сохраняется как достаточное количество глюкозы, так и запасы АТФ для процесса фосфорилирования глюкозы в глюкозо-6-фосфат. Наряду с этим достоверное увеличение продукта гликолиза (ПВК) и синхронное снижение конечного продукта анаэробного гликолиза (молочной кислоты), позволяет предположить, что в атрофичной ткани происходит, с одной стороны, снижение процесса гликолитической окислительной продукции, а с другой – торможение активности ферментов митохондриального мультиферментного комплекса, ответственного за окислительное декарбоксилирование ПВК.

Снижение скорости окислительного декарбоксилирования ПВК в ацетил-ScoA, необходимого для непрерывной работы цикла трикарбоновых кислот (ЦТК), приводит к нарушению работы этого цикла, что доказывает резкое снижение активности фермента СДГ на 49,8%. Накопление ПВК имеет важное патогенетическое значение, так как может приводить к смещению кислотно-основного состояния клетки и изменению pH клетки, что может сказываться на активности различных ферментных систем. Кроме того, высокие концентрации ПВК приводят к перераспределению жидкости в клетке и внеклеточном пространстве, а также между клеточными органеллами. Такое перераспределение жидкости может привести к нарушению осмотической работы клетки и внутриклеточного гомеостаза, также может препятствовать работе различных сигнальных систем.

Значительное падение активности фермента ЦТК – СДГ, катализирующего превращение сукцината в фумарат, также позволяет предполагать значительное снижение эффективности ЦТК. Такое резкое замедление СДГ участка приводит к снижению концентрации восстановленных коферментов, которые являются донорами протонов для дыхательной цепи.

Достоверное снижение активности фермента конечного сопряженного участка дыхательной цепи – ЦХО, свидетельствует о падении скорости окислительного фосфорилирования и, как следствие, снижение концентрации АТФ, используемой на полифункциональные потребности влагалищной ткани. Очевидно, такие метаболические изменения, сопровождающиеся увеличением активности



фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, снижением активности ферментов СДГ и ЦХО, накоплением ПВК являются следствием тканевой гипоксии, которая является одной из причин, приводящих к атрофии влагалищной ткани. Видимо, в условиях гипоксии под влиянием изменения нейрогуморального сигнала начинает меняться приоритет метаболических путей углеводного обмена за счет перераспределения общих промежуточных метаболитов. Скорее всего, большая часть глюкозо-6-фосфата используется по ПФ-пути – альтернативному пути окисления глюкозы в сложившейся метаболической ситуации.

На основании анализа фактического материала возможно предположить, что в результате активации фермента ФГИ образующийся промежуточный продукт гликолиза-3-фосфоглицериновый альдегид включается в неокислительную ветвь ПФ-пути, усиливая компенсаторные значения ПФ-цикла в условиях атрофии. Итак, одной из особенностей атрофического процесса влагалищной ткани может являться изменение скорости различных метаболических путей углеводного обмена, снижение эффективности дыхательной цепи на СДГ участке, накопление недоокисленных субстратов никотинамидадениндинуклеотида и НАДФН₂, приводящих к нарушению интеграции процессов углеводно-энергетического обмена.

У женщин, больных атрофическим кольпитом, в ткани влагалища активность фермента Ca²⁺-зависимой АТФ-азы увеличивается на 43,5%, а фермента Mg²⁺-зависимой АТФ-азы увеличивается на 28,2% (табл. 2).

Таблица 2.

Активность Ca²⁺ и Mg²⁺ зависимых АТФ-аз в ткани влагалища в группе женщин сравнения и больных атрофическим кольпитом

	Группа сравнения M±m	Атрофический кольпит M±m	p1-2
Ca ²⁺ -зависимая АТФаза [мкмоль/мг белка]	0,184±0,0028	0,264±0,0044	p1-2<0.001
Mg ²⁺ -зависимая АТФаза [мкмоль/мг белка]	0,168±0,0025	0,241±0,0043	p1-2<0.001

Примечание: p – значимость различий между 1 клинической группой и группой сравнения.

Повышение активности этих ферментов связано с изменением электролитного баланса в клетке.

Полученные данные свидетельствуют о компенсаторной активации ионо-транспортных систем, направленных на поддержание электролитного состава ткани. Известно, что одной из причин развития атрофического процесса влагалищной ткани является нарушение микроциркуляции [1], то есть создаются условия, формирующие гипоксию ткани. В анаэробных условиях в присутствии ионов Ca²⁺ наблюдают повреждение внутренней митохондриальной мембраны. Ионы Ca²⁺ активируют

эндогенную фосфолипазу A₂ внутренней мембраны митохондрий, а высокие концентрации ионов Mg²⁺ угнетают активность эндогенной фосфолипазы A₂. Активность Ca²⁺-зависимой АТФ-азы во влагалищной ткани при атрофическом кольпите превышает на 15,8% активность Mg²⁺-зависимой АТФ-азы, что свидетельствует о накоплении высоких концентраций Ca²⁺, приводящего к нарушению работы, в первую очередь, митохондриальной мембраны и других клеточных структур. Высокие концентрации Ca²⁺ способствует образованию неспецифических «пор повышенной проницаемости». Это приводит к изменению мембранного потенциала, разности pH между матриксом митохондрий и внешней мембраной. Такие внутриклеточные изменения приводят к снижению синтеза АТФ. Нарушение синтеза АТФ может являться одной из причин снижения синтеза гликогена, приводящего к изменению микробиологического пейзажа влагалищной ткани. Таким образом, нарушение работы транспортных систем является одним из механизмов, запускающих порочный круг, приводящий к развитию атрофических изменений во влагалищной ткани.

Полученные данные углубляют имеющиеся представления о патогенезе атрофического кольпита и показывают, что основной причиной атрофии ткани влагалища не всегда является изменение гормонального фона. Как показали наши исследования, при атрофическом кольпите формируется патогенетическая цепь, связанная как с нарушением работы ферментов углеводно-энергетического обмена, ионо-транспортных ферментов, изменением соотношения клеточных метаболитов, что, очевидно, приводит к нарушению гормонально-рецепторной передачи различных сигнальных систем.

Заключение

Причиной атрофии слизистой влагалища могут являться различные системные многопрофильные изменения на клеточном уровне, связанные не только с нарушением метаболизма эстрогенов, но и с нарушением работы ферментов углеводно-энергетического обмена, повышением активности в работе клеточно-транспортных систем, изменением состава жирных кислот ткани влагалища. Такие многопрофильные внутриклеточные изменения метаболизма приводят к нарушению работы различных сигнальных систем. В пострепродуктивном периоде наблюдается системная перестройка обменных процессов, запускающая различные механизмы, приводящие к атрофии ткани влагалища вне зависимости от гормонального фона. Эти нарушения влияют на различное состояние эстроген-зависимых рецепторов тканей влагалища, что запускает порочный круг, приводящий, с одной стороны, к локальной ишемизации ткани влагалища, а с другой – к снижению пролиферации влагалищного эпителия, нарушению эластичности влагалищной стенки, и, как следствие, развитие атрофического процесса во влагалищной ткани. Изучение молекулярных механизмов развития атрофии позволит разработать новые индивидуальные схемы лечения атрофического процесса влагалищной ткани.



ЛИТЕРАТУРА

1. Сметник В.П. Медицина климактерии. Ярославль. – 2006. – 848 с.
2. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 400 с. Ил.
3. Марри Р., Греннер Д., Мейсс П., Родуэл В. Биохимия человека в 2х томах. М.: Мир; БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2009.
4. Саркисян О.Г. Изменение микрофлоры влагалища как один из механизмов развития атрофического кольпита / О.Г. Саркисян, З.И. Микашинович, Л.И. Васильева, Л.Е. Брагина, М.Л. Бабаева // Проблемы репродукции. – Москва. – Том 16. – 2010. – С. 90-91.
5. Арутюнян Н.С. Лабораторный практикум по химии жиров / Н.С. Арутюнян, Е.П. Корнена, Е.В. Мартовщук [и др.]; под ред. проф. Н.С. Арутюняна, проф. Е.П. Корненой. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: ГИОРД. – 2004. – 264 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М. – 2002. – 312 с.
7. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. – 704 с.
8. Саркисян О.Г. Состояние мембранных белково-липидных компонентов и жирнокислотного состава ткани влагалища при атрофическом кольпите / О.Г. Саркисян, З.И. Микашинович // Материалы международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке». – Москва. – 2006. – С. 444-445.
9. Северин Е.С. Биохимия. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 184 с.
10. Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова, В.З. Ласкин, Н.К. Зенкова, И.А. Бондарь, Н.Ф. Круговых, В.А. Труфанов. – М.: Фирма «Слово», 2006. – 556 с.

ПОСТУПИЛА 23.03.2014

УДК 616-006.6-084:614.2(1-31)

Северин Г.К.

УРОВЕНЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ НАСЕЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА (По результатам социологического исследования)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
Кафедра социальной медицины, организации здравоохранения и истории медицины.
83003, Украина, г. Донецк-3, пр. Ильича 16. E-mail: soc.med.dsnu@mail.ru

Цель: оценить уровень охвата населения крупного промышленного региона целевыми ежегодными профилактическими осмотрами и информированность населения о необходимости прохождения таких осмотров.

Материалы и методы: опрос 530 жителей Донецкой области.

Результаты: установлено, что информированы о необходимости прохождения ежегодных профилактических онкоосмотров 19,06±1,71% сельских и 11,13±1,37% городских жителей. В течение 5 лет и более флюорографически не обследовано 8,11±1,19% сельских и 2,26±0,65% городских жителей, в т.ч., 5,65±0,99% мужчин и 4,72±0,92% женщин. 9,38±1,26% городских и 12,75±1,44% сельских женщин пять и более лет не осматривались гинекологом с цитологическим исследованием мазков. При наличии родимых пятен у 28,30±1,96% опрошенных мужчин и 47,74±2,17% женщин за консультативной медицинской помощью обращалось 2,23±0,62% и 9,43±1,27% соответственно.

Заключение: установлен недостаточный уровень информированности населения крупного промышленного региона о необходимости прохождения ежегодных целевых онкоосмотров и низкий уровень их прохождения.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, целевые профилактические осмотры, население.