

**И. К. Ахунбаев атындагы
КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК МЕДИЦИНАЛЫК АКАДЕМИЯСЫ**

**Б. Н. Ельцин атындагы
КЫРГЫЗ-РОССИЯ СЛАВЯН УНИВЕРСИТЕТИ
ОИӨК КЫРГЫЗСТАН ЭЛ АРАЛЫК УНИВЕРСИТЕТИ**

Д 14.18.585 диссертациялык кеңеш

Кол жазма укугу менен
УДК 618.14-002(043.3)

СУЛАЙМАНОВА СОНУНБУ ШАМШИЕВНА

**РЕПРОДУКТИВДҮҮ КУРАКТАГЫ АЯЛДАРДЫН ГЕНИТАЛДЫК
ЭНДОМЕТРИОЗУНДАГЫ КЫЧКЫЛДАНДЫРУУЧУ СТРЕСС**

14.03.03 – патологиялык физиология

Медицина илимдеринин кандидаты окумуштуулук
даражасын изденип алуу үчүн жазылган диссертациянын
авторефераты

Бишкек – 2020

Илимий эмгек Адамдын репродукциясы Кыргыз илимий борборунун иммунно-ферменттик лабораториясында аткарылды.

Илимий жетекчиси: **Атыканов Арыстанбек Орозалыевич**
медицина илимдеринин доктору,
улук илимий кызматчы, медицинанын
Эл аралык жогорку мектебинин
илимий-аналитикалык бөлүмүнүн жетекчиси

Расмий оппоненттер: **Куттубаев Омурбек Ташибекович**
медицина илимдеринин доктору, профессор,
И. К. Ахунбаев атындагы мамлекеттик медициналык
академиясынын медициналык биология, генетика,
паразитология кафедрасынын жетекчиси

Калматов Роман Калматович
медицина илимдеринин доктору,
Ош мамлекеттик университетинин Эл аралык
медицина факультетинин патология, базистик жана
клиникалык фармакология кафедрасынын
профессорунун милдетин аткаруучусу

Негизги мекеме: Аль-Фараби атындагы Казак улуттук университети,
фундаменталдык илимдер кафедрасы (050040, Казакстан Республикасы,
Алматы ш., аль-Фараби пр., 71).

Диссертацияны коргоо **23 декабрда 2020 жылы саат 15.00** медициналык илимдердин (доктору) кандидаты даражасын коргоо үчүн И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Б. Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университети жана ОИӨК Кыргызстан Эл аралык университетине караштуу Д 14.18.585 диссертациялык кеңештин отурумунда, Бишкек ш. И. К. Ахунбаев атындагы КММАнын конференц-залында өткөрүлөт (720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч., 92), диссертацияны коргоо онлайн көрүүнүн zoom-webinar идентификатору 872-990-8745, коду: kgma2020.

Диссертация менен И. К. Ахунбаев атындагы КММАнын (720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч., 92.), Б. Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университетинин (720000, Бишкек ш., Киев көч., 44), ОИӨК Кыргызстан Эл аралык университетинин (710001, Бишкек ш., Чуй проспекти, 225) китепканаларынан жана <http://kgma.kg> сайтынан таанышууга болот.

Автореферат **23 ноябрда 2020 жылы таратылды.**

**Диссертациялык кеңештин
илимий катчысы, медицина
илимдеринин кандидаты, доцент**

А. Б. Сайдылдаева

ИЗИЛДӨӨНҮН ЖАЛПЫ МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Диссертациянын темасынын актуалдуулугу. Эндометриоз заманбап гинекологиянын эң эле актуалдуу көйгөйлөрүнүн бири болуп саналат. Репродуктивдүү курактагы аялдарда оорунун жыштыгы жетишерлик кеңири чекте өзгөрөт жана ар кайсы авторлордун маалыматтары боюнча 7-50%ды түзөт, анын үстүнө акыркы жылдарда бул патологиянын өсүшү белгиленет [Баскаков В. П. 2002; Адамян Л. В., Кулаков В. И., Андреева Е. Н., 2006; Адамян Л. В., Сонова М. М., Тихонова Е. Р. ж.б., 2011; Логинова О. Н., Сонова М. М., 2011; Ballweg M. L., 2003; Bellells P., Podgaec S.; Abrao M. S., 2011]. Эндометриоздун дарт аныктоосуна жана терапиясына арналган изилдөөлөрдүн көптүгүнө карабай, бул көйгөйдүн көптөгөн патогенетикалык аспектилери ачык бойдон калууда, ал эми ар кандай дарылоону кабыл алган оорулуулардын дээрлик 50%дан ашыгында рецидив жана оорунун андан аркы өөрчүшү белгиленет [Кузмичев Л. Н. ж.б., 2001; Гаспарян С. А., 2002; Адамян Л. В., Осипова А. А., Сонова М. М., 2006; Кира Е. Ф., Цвелев Ю. В., 2008; Bedaiwy M. A., 2011; Champaneria R., Dariels J. P., Raza A. et al., 2012].

Эндометриоздун дарт аныктоосунда ультра үн ыкмаларын колдонуу салттуу болуп саналат, бирок эндометриоиддик гетеротопиялардын морфофункционалдык активдүүлүгүн аныктоо үчүн эхографиялык жана доплерометриялык көрсөткүчтөрдүн маалыматтуулугу орточо 54%ды түзөт [Адамян Л. В., Гаспарян С. А., 2002; Максимова Ю. В., 2010; Колотовкина А. В., Калинина Е. А., Коган Е. А., 2012; Gudce L. N., 2010; Leyland N., Casper R., Laberge P. et al., 2010].

Эндометриоздун этиопатогенетикалык механизмдерин баалоо үчүн дарт аныктоонун болгон ыкмалары жетишсиз. Бул позициядан ар түрдүү жаратылыштын сезгенүү медиаторлорун (липиддердин, цитокиндердин эркин радикалдуу кычкылдануусу) жана антиоксиданттык коргонуунун абалын изилдөө актуалдуу жана перспективдүү болуп көрүнөт [Абрамченко В. В., 2001; Liu R., Luo L., Zhao H., 2005].

Эркин радикалдык кычкылдануунун азык-түлүктөрү физиологиялык шарттарда эндогендик субстраттардын кычкылдандыруучу айлануусунда (стероиддик гормондор, холестерин, май кычкылдыктар), ксенобиотиктердин кычкылдандыруучу бузулуусунда, микробдордон коргонуу функциясында, өздүк жабыркаган же аномалдык клетка болуп калган деструкцияларда, клеткалык өсүштү, пролиферацияны, дифференцировканы, ангиогенезди, эмбриогенезди ж.б. жөнгө салуучу биохимиялык реакцияларда маанилүү регулятордук ролду аткарат [Коган А. Х., Грачев С. В., Елисеева С. В., 2006; Меньшикова Е. Б. ж.б., 2006].

Бирок акыркы жылдардагы изилдөөлөр эркин радикалдардын, цитокиндердин ашыкча пайда болуусу ар түрдүү патологиялык абалдардын келип чыгышында, ошондой эле эндометриоздун келип чыгышында чоң рол ойной алаарын көрсөттү [Цвелев Ю. В., Пазычев А. А., 1998; Посисеева Л. В., Назарова А. О., Назаров С. Б., 1999; Райс Р. Х., Гуляева Л. Ф., 2003; Kao S. H., Huang H. C., Hsieh R. H. et al., 2005].

Кычкылдандыруучу стресс эркин радикалдардын өндүрүмү менен аларды зыянсыздандыруу системасынын ортосундагы баланстын бузулушун көрсөтүү болуп саналат. Эркин радикалдык кычкылдануунун олуттуу активациясында алар мутагендик жана канцерогендик фактор катары, сезгенүүнүн, инфекциянын, иммундук бузулуулардын, шишиктин өсүшүнүн жана көптөгөн башка патологиялык процесстердин медиаторлору катары иш алып барат. Бул процесстер кычкылдандыруучу стрессти түзүү жана колдоо менен эндометриоздо орун алган жамбаш киричинин сезгенүү процесси үчүн шарттарды түзөт [Саприн А. Н., Калинина Е. В., 1999; Худолей В. В., 1999; Dong M., Shi Y., Cheng Q. et al., 2001; Jackson L. W., Schisterman E. F., Dey-Rao R. et al., 2005].

Полиморфоядролук лейкоциттердин жана макрофагдардын активациясы перекистик липиддик радикалдардын жогорку өндүрүмүнө гана эмес, ошондой эле цитокиндердин жана башка иммундук медиаторлордун чоң көлөмүнө алып келет. Кычкылдандыруучу стресстин генерациясы менен макрофагдардын активациясы эритроциттер сыяктуу эле менструалдык кандагы эндометрий клеткаларына дагы шарт түзөт. Эндометриоздо гетеротопиялык эндометрийдин өсүшүнүн күчөшү перитонеалдык суюктуктагы липиддердин перексидациясынын азык-заттарынын жана цитокиндердин дериваттарынын көбөйүшү менен шартталган. Эндометриоздо эркин радикалдар менен мезотелийге чабуул жасоого шарттар түзүлөт окшойт. Өзүн өзү тазалоочу система «менструалдык материалды» утилизациялоого жетишпейт деген натыйжада, кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшү менен коргонуунун антиоксиданттык механизмдери үзгүлтүккө учурайт деп божомолдоого болот [Адамян Л. В., Кулаков В. И., Андреева Е. Н., 2006; Khoffman O., Lessey B. A., 2002].

Ошентип, оксидативдик стресс ар түрдүү жолдор менен клетканын биологиясын буза алат жана гениталдык эндометриоздун гистогенезине олуттуу салым кошо алат, бирок, бул таасирдин көптөгөн механизмдери кыйла изилдене элек боюнча калат, ал эми болгон маалыматтар аз жана бири-бирине каршы келет. Буга байланыштуу терапиянын эффективдүүлүгүн жалпылоого жана баалоого мүмкүндүк берген эндометриоздун өөрчүү механизмдерин кеңейтүүгө мүмкүндүк берүүчү кошумча изилдөөлөр керек.

Диссертациянын темасынын илимий мекемелер өткөргөн приоритеттүү илимий багыттар же негизги илимий-изилдөө иштери менен байланышы. Илимий эмгек инициативдүү болуп саналат.

Изилдөөнүн максаты: репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунда кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшүнүн клиникалык-патогенетикалык механизмдерин изилдөө.

Изилдөөнүн маселелери:

1. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун жүрүшүнүн клиникалык, гормоналдык аспектилерин аныктоо.

2. Липиддердин перекистик кычкылдануу процесстеринин абалынын жана кандагы антиоксиданттык коргонуу системасынын жыйынтыктары боюнча репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун өөрчүшүнүн патогенезинде кычкылдандыруучу стресстин ролун аныктоо.

3. Гениталдык эндометриозу бар репродуктивдүү курактагы аялдардагы кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшүндө цитокиндик системанын активдүүлүгүнүн абалын аныктоо.

4. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунда кычкылдандыруучу стресстин дарылоо эффективдүүлүгүнө клиникалык-патогенетикалык баа берүү.

Алынган жыйынтыктардын илимий жаңылыгы:

1. Ферменттүү антиоксиданттык коргонуу системасынын эркин-радикалдуу перекистик процесстердин жетишсиз чектөөсү менен мүнөздөлгөн репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун патогенетикалык аспектилеринде кычкылдандыруучу стресстин катышуусунун жаңы маалыматтары алынды.

2. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозундагы кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшү сезгенүүчү цитокиндердин активдүүлүгүнүн үстөмдүк кылуусу менен сезгенүүчү жана сезгенүүгө каршы цитокиндердин ортосундагы баланстын бузулушу менен коштолору аныкталган.

3. Кычкылдандыруучу стресстин көрсөткүчтөрү боюнча гениталдык эндометриозду баалоо репродуктивдүү курактагы аялдардын эндометриоиддик очагдардын өөрчүү стадиясын жана жайылышын чагылдырары далилденген.

4. Дарылоонун клиникалык ийгилигинин жана кычкылдандыруучу стресстин көрсөткүчтөрү боюнча репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозуна жүргүзүлгөн терапиянын эффективдүүлүгүн клиникалык-патогенетикалык баалоонун жаңы маалыматтары алынды.

Алынган жыйынтыктардын практикалык мааниси. Практикалык саламаттыкты сактоо үчүн кычкылдандыруучу стресстин абалын изилдөөнүн негизинде гениталдык эндометриозду баалоо критерийлери сунушталган.

Клеткалык деңгээлде метаболдук бузулуулардын жылышына баа берилген, анын негизинде аялдардын гениталдык эндометриозунун өтүшүнүн оордук, прогноздук даражасын баалоо жана дарылоонун ар түрдүү ыкмаларынын эффективдүүлүгүн аныктоо сунушталган.

Коргоого алып чыгуучу диссертациянын негизги жоболору:

Сезгенүү медиаторлордун, антиоксиданттык коргонуунун системасынын абалы репродуктивдүү курактагы аялдардагы гениталдык эндометриозунун клиникалык симптоматикасынын чагылышы болуп саналат.

Гениталдык эндометриоз репродуктивдүү курактагы аялдардагы процесстин даражасына жараша антиоксиданттык коргоонуу системасынын төмөндөө жана кычкылдандыруучу стресстин өөрчүү фонунда радикалды пайда кылуу процесстеринин өсүшү, цитокиндик системанын активациясы менен коштолот.

Оксидативдүү стресс метаболдук дезадаптациянын даражасын баалоо болуп саналат жана репродуктивдүү курактагы аялдардагы гениталдык эндометриозунун, жүргүзүлүп жаткан терапиянын эффективдүүлүгүнүн жана оорунун натыйжаларынын кошумча критерийи боло алат.

Издөнүүчүнүн жеке салымы. Изилдөөнүн бардык базалык материалдары илимий эмгектин аткаруучусу тарабынан чогултулду, иштелип чыкты жана анализденди, анын жыйынтыгында негизги жыйынтыктар жана корутундулар формулировкаланды.

Диссертациянын жыйынтыктарынын апробациясы. Изилдөөнүн жыйынтыктары адамдын репродукциясынын Кыргыз Илимий Борборунун Окумуштуулар Кеңешинин отурумунда (2015); Эл аралык Илимдер Академиясынын Орто-Азия филиалынын эксперттик Кеңешинин отурумунда (2015).

Изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын киргизүү. Оксидативдүү стресстин көрсөткүчтөрүн аныктоо адамдын репродукциясынын Кыргыз илимий борборунун практикалык ишине эндометриоздун жана аялдардын репродуктивдүү функциясынын бузулушунун диагностикалык критерийлери катарында киргизилген.

Изилдөөнүн жыйынтыктары Кыргызстандын эл аралык университетинин окуу-илимий-өндүрүштүк комплексиндеги медициналык Эл аралык жогорку мектебинин педиатрия, акушердик жана гинекология кафедрасынын окуу жана лекциялык процессинин практикасынын «Тукумсуздук», «Эндометриоз» бөлүмдөрүнө киргизилген.

Диссертациянын жыйынтыктарын публикацияларда чыгарышы. Диссертациянын материалдары боюнча 5 илимий макала рецензияланган басылмаларда жарыяланган, анын ичинен 2 макала чет элдик журналдарда жарыяланган.

Диссертациянын түзүлүшү жана көлөмү. Диссертациялык иш орус тилинде компьютерде терилген 102 бетте баяндалган. Диссертациялык иш киришүүдөн, адабий серептен, материалдардын бөлүмүн жана изилдөө ыкмаларын камтыган 2 кичи бөлүмдөн, жеке изилдөөлөрдөн, тыянактардан, практикалык сунуштардан жана адабияттардын тизмесинен турган 3 кичи бөлүмдөн турат.

Диссертация 16 таблица жана 5 сүрөт менен иллюстрацияланган. Библиография 167 булакты камтыйт, алардын 48 КМШ мамлекеттеринин жана 119у алыскы чет өлкө авторлорунун эмгеги.

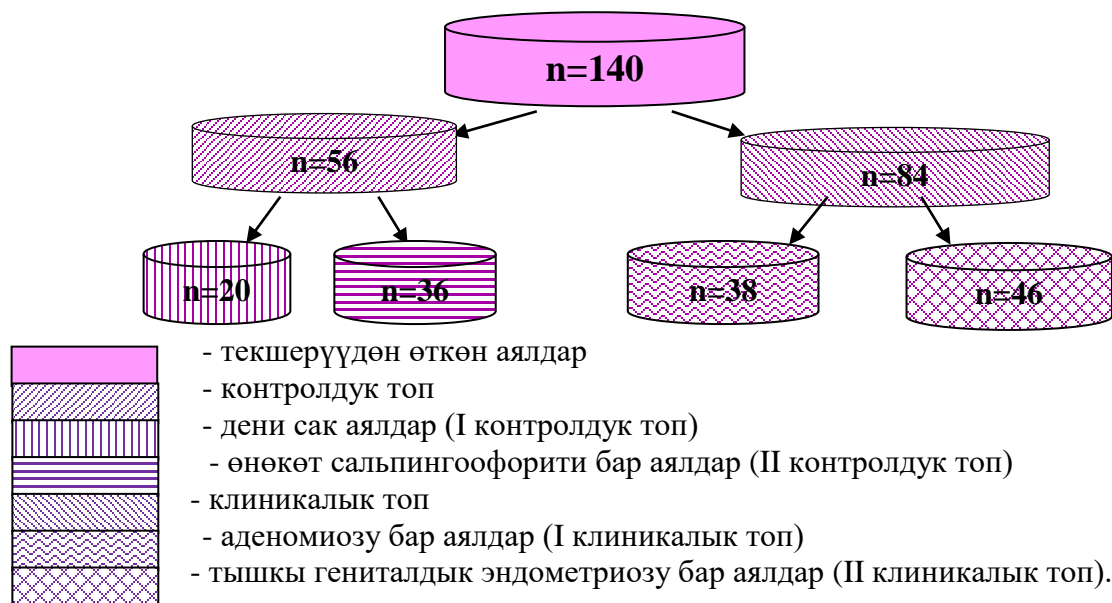
ДИССЕРТАЦИЯНЫН НЕГИЗГИ МАЗМУНУ

Киришүүдө илимий эмгектин актуалдуулугу баяндалат, изилдөөнүн максаты жана маселелери, илимий жаңылыгы, практикалык маанилүүлүгү көрсөтүлгөн, коргоого алып чыгуучу негизги жоболор формулировкаланган.

1 бап. Адабий серепте репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун (ГЭ) этиологиясынын, дарт аныктоосунун, патогенезинин жана дарылоосунун заманбап аспектилери ачып көрсөтүлөт. Адамдын организмдин патологиялык абалдарындагы жана аялдардын гениталдык эндометриозундагы кычкылдандыруучу стресстин патофизиологиялык механизмдери көрсөтүлөт.

2 бап. Изилдөөнүн материалы жана ыкмалары. Изилдөө Хельсинск декларациясынын принциптерине (WMA, 1964) жана «Европадагы бейтаптардын укуктарын камсыздоо тармагындагы саясат тууралуу декларациясына» (WHO/EURO, 1994) ылайык жүргүзүлгөн.

Изилдөөнүн объекти. Коюлган маселелерди ишке ашыруу үчүн репродуктивдүү курактагы 140 аял текшерүүдөн өткөн жана алар контролдук жана клиникалык топторго бөлүнгөн (1 сүр.).



1 сүрөт. Аялдарды топторго бөлүштүрүү.

Контролдук топту репродуктивдүү курактагы дени сак 20 аял (I контролдук топ); өнөкөт сальпингоофорити бар репродуктивдүү курактагы 36 аял (II контролдук топ) түзгөн. Клиникалык топтор жыныс органдарынын эндометриозу (ЖОЭ) бар репродуктивдүү курактагы 84 аялдан турган, алардын ичинен 38 аялда аденомиоз (I клиникалык топ); 46 аялда тышкы жыныс органдарынын эндометриозу (ТЖОЭ) болгон (II клиникалык топ).

Изилдөөнүн предмети: Репродуктивдик курактагы аялдардын жыныс эндометриозундагы кычкылдануу стрессинин патогенетикалык негиздерин иштеп чыгуу.

Изилдөөнүн ыкмалары төмөнкүлөрдү камтыйт:

1. Клиникалык маалыматтар.
2. Кандын унифицирленген гематологиялык жана биохимиялык изилдөөлөрү.
3. Кичине жамбаш органдарынын УДИси.
4. Гистероскопия.
5. Кичине жамбаш органдарынын лапароскопиясы.
6. ИФА ыкмасы менен кандагы шишик маркерлерин (CA-125, СЕА) аныктоо.

Изилдөөнүн атайын ыкмалары төмөнкүлөрдү камтыйт:

1. Спектрофотометриялык ыкма менен кандын плазмасындагы липиддердин перекисстик кычкылдануусунун (ЛПК) азыктарын аныктоо.
2. Биохимиялык ыкма менен кандын плазмасынын жалпы антикычкылдандыруучу активдүүлүгүн (АКА) аныктоо.
3. Спектрофотометриялык ыкма менен кандын плазмасындагы каталазанын активдүүлүгүн аныктоо.
4. Спектрофотометриялык ыкма менен кандын плазмасында орто-молекулалык пептиддердин (ОМП) камтылышын аныктоо.
5. ИФА ыкмасы менен кандын плазмасындагы цитокиндердин (ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6) камтылышын аныктоо.

Материал «Statistik-6.0» статистикалык программасынын пакетин колдонуу менен Microsoft Office Excel электрондук таблицаларында персоналдык компьютерде вариациялык статистика ыкмасы менен иштелип чыккан.

Ишенимдүүлүк коду (сыр белгиси): 95%га барабар P же $P < 0,05$ (*), 99%га барабар P же $P < 0,01$ (**), 99,9%га барабар P же $P < 0,001$ (***) . Ыкмалардын сезгичтигин (Se) жана өзөчөлүгүн (Sp) аныктоо үчүн Р.Флетчердин (1998) адистештирилген методикасы колдонулган.

3 бап. Жеке изилдөөлөрдүн жыйынтыктары.

3.1. Репродуктивдүү курактагы аялдарда гениталдык эндометриоздун өтүшүнүн клиникалык-гормоналдык аспектилери. ГЭнун өтүшүнүн клиникалык көрүнүшүн жана анын репродуктивдүү функциясына таасир

этүүсүн изилдөөгө арналган. Негизги клиникалык топко 84 аял кирген, алар оорунун күчөп кетиши менен клиникага госпиталдаштырылган. Бейтаптарды текшерүү – I клиникалык топтогу (аденомиозу бар) аялдарда негизинен аденомиоздун биринчи жана экинчи стадиясы белгиленгенин (76,8%), 15,8%ында патологиялык процесс булчуң ткандардын бардык катмарларына жатындын сероздук катмарына чейин жайыларын көрсөттү. 7,3% учурда жатындан башка кичи жамбаштын париеталдык киричи катышкан (III-IV стадия). II клиникалык топтогу ТГЭ аялдардын ичинде эндометриоддик кисталар I жана II стадияда болгон (65,2%), 16,7%ында 5,11±1,2 см өлчөмдөгү кистасы бар III стадия белгиленген. 16 аялда ретроцервикалдык тармактагы эндометриоз байкалган, ошол эле учурда I жана II стадия (93,7%), ал эми 6,2%ында – оорунун III стадиясы диагноздолгон.

Аялдардагы эндометриоздун кыйла көрүнүктүү клиникалык белгиси болуп, менструалдык циклдин бардык мегилинде оорунун болушу саналат. Менструалдык циклдин жүрүшүндө ичтин ылдыйкы бөлүгүнүн, белдин бир аз оорушу, менструациянын алдында жана убагында кескин күчөшү байкалган. Диспареунияга 3,1% учурда даттанышкан, ал эми тукумсуздук менен 40% аял ооруган, анын үстүнө алгачкы тукумсуздук 45,4%ды түзгөн. Бирок тукумсуздук эндометриозду коштоп жүргөн башка оорулардан да, айрыкча негизги ооруну көп учурда коштоп жүргөн дисгормоналдык бузулуулар, иммунитеттин, эндометрийдеги гиперпластикалык процесстердин өзгөрүшүнөн пайда болушу мүмкүн.

УДИ, гистероскопия ыкмасы менен эндометриоздун диагностикасы көп учурда ооруну аныктай алат, ал эми лапароскопияны колдонуу дээрлик 100% учурда ГЭ диагнозун далилдейт. Диагноздоо кыйын болгон учурларда эндометриоз диагнозу коюлган биоптаттын же алып салынган эндометриоддик очагдардын гистологиялык изилдөөсүнүн негизинде далилденет.

Ошентип, эндометриоздун жетишердик так клиникалык симптоматикасына карабай, клиникалык топтун аялдары бири-биринен жатындын жана кыпчыкейдин жабыркашынын стадиясы, тереңдиги менен айырмаланат, албетте бул кошумча диагностикалык чараларды жана тактиканы талап кылат. Ошондой эле, оорунун толук клиникалык көрүнүшүндө бейтаптардын жашоо сапаты олуттуу төмөндөйт, репродуктивдүү функциясы бузулат, ал аялга репродуктивдүү потенциалын толук ишке ашырууга мүмкүндүк бербешин белгилөө керек.

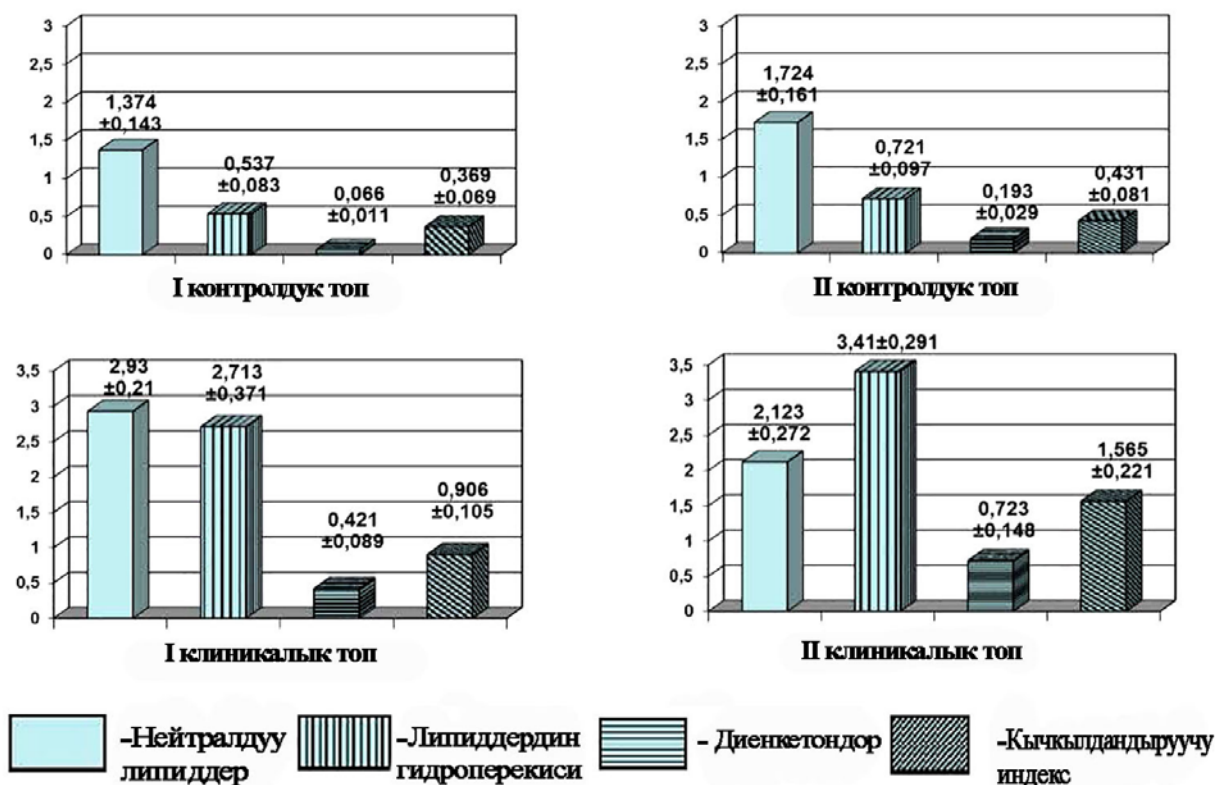
ГЭзу бар аялдардын гормоналдык статусунда бейтаптардын ушул категориясына мүнөздүү типтүү көрүнүш белгиленет, башкача айтканда эндометрийдеги эндометриоддик очагдардын жана пролиферативдик

процесстердин болушунун айкалышы. Эстрогендердин стероиддик антагонист гормондорунун жетишсиздигинин негизги шарты болуп, прогестерондун дефицити саналат. Анын курамы I клиникалык топто $27,5 \pm 3,7$ нмоль/л, II клиникалык топто $21,2 \pm 2,91$ ($P < 0,01$), ал эми кандын плазмасында анын концентрациясы I контролдук топто $41,14 \pm 4,1$ нмоль/л. Эгер гипофиз менен лютеиндештируучу гормонунун азыгы өзгөрүүсүз калса ($P > 0,05$), анда фолликул стимулдаштыруучу гормондун иштеп чыгаруусу жогорулайт жана клиникалык топтордо кандын плазмасында – $8,7 \pm 0,88$ и $10,2 \pm 1,01$ мМЕ/л болот. Бул фолликулдардын көп өлчөмдө иштелип чыгышына жардам берет. Гормоналдык статустун өзгөрүүлөрү эстрогендердин таасир этүү модуляторлорунун активдүүлүгү менен байланыштуу болушу ыктымал. Аларга башка гормондор, өсүүнүн факторлору, сезгенүүнүн липиддик медиаторлору, цитокиндик система, биогендик аминдер ж.б. кириши мүмкүн. ГЭзу бар аялдардын канында кээ бир онкомаркерлердин көп өлчөмдө иштелип чыгышы оорунун мүнөздүү дарт аныктоочу белгиси болуп саналат, айрыкча I жана II клиникалык топтордо концентрациясы $26,3 \pm 2,7$ жана $21,2 \pm 2,91$ Ед/мл ($P < 0,001$) түзгөн - СА-125, ошондой эле деңгээли $3,31 \pm 0,42$ жана $4,5 \pm 0,52$ Ед/мл ($P < 0,01$) түзгөн – СЕА.

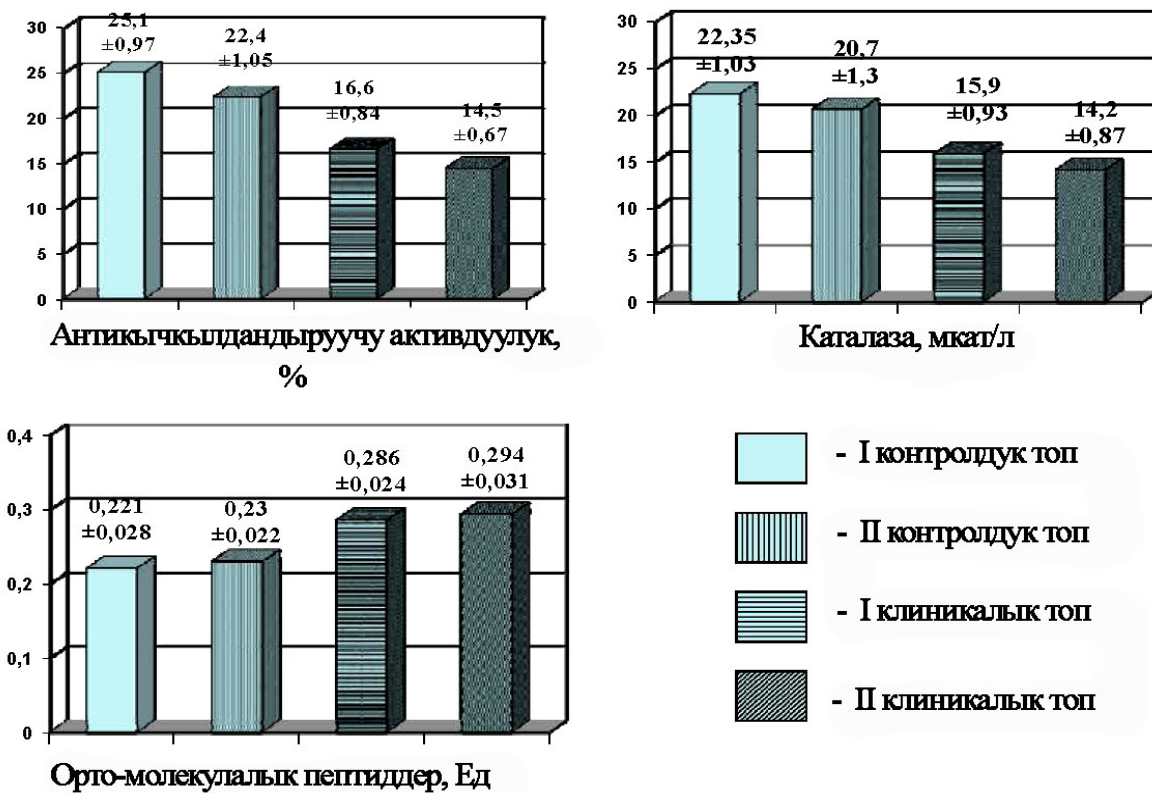
3.2. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозундагы кычкылдандыруучу стресстин мүнөздөмөсү 2 бөлүмдөн турат.

3.2.1. бөлүмүндө кычкылдандыруучу стресстин (КС) негизин түзгөн аялдардагы ГЭнун ЛПК процесстерине жана антиоксиданттык коргоо (АОК) системасына баа берилген. Берилген 2 сүрөттө өнөкөт сальпингоофорити бар аялдарда оорунун ремиссия стадиясында (II контролдук топ) дени сак аялдардын көрсөткүчтөрүнө (I контролдук топ) салыштырмалуу курамында диенкетондордун (ДК) жогорулашы ($P < 0,01$) белгиленет, ал эми калган көрсөткүчтөрүндө анык өзгөрүүлөр жок ($P > 0,05$). Аялдардын клиникалык топторундагы ЛПК процесстеринин көрсөткүчтөрүндө контролдук мааниге тиешелүү олуттуу интенсификация байкалат, ал нейтралдуу липиддер (НЛ), липиддик гидропероксиди (ЛГП), ДК жана кычкылдануу индексинин (КИ) жогорулоосунда көрүнөт ($P < 0,01$ – $P < 0,001$).

ЛПКнын активация процесстери менен бирге АОК системасынын иштөөсүндө өзгөрүүлөр жүрөт, алардын таасири сезгенүү реакцияларынын клеткалык механизмдери менен болот (3 сүр.). Эгер контролдук топтордо кан плазмасында ЛПКнын көрсөткүчтөрүндө олуттуу өзгөрүүлөр болбосо ($P > 0,05$), анда клиникалык топтордо АКАнын мааниси, каталаза анык төмөндөйт ($P < 0,001$ – $P < 0,05$), ал эми ОМП контролдук маанилерге караганда жогорулайт ($P < 0,05$). Ошол эле учурда клиникалык топтордо АОК функциясынын өзгөрүшү анык өзгөрүүлөргө ээ эмес.



2 сүрөт. Текшерүүдөн өтүп жаткан аялдардын кан плазмасындагы ЛПКнын көрсөткүчтөрү.



3 сүрөт. ГЭ бар аялдардын кан плазмасындагы АОК ситемасынын көрсөткүчтөрү.

Аденомиозу бар аялдардын тобундагы оорунун стадиясына жараша ЛПК жана АОК көрсөткүчтөрүндө олуттуу өзгөрүүлөр табылган эмес ($P > 0,05$). Аналык бездин эндометриоиддик кисталары бар аялдардын тобунда II жана III стадияларында кистоздук өзгөрүүлөр I стадияга салыштырмалуу ЛПК процесстеринде ЛГП, ДК жана КИ концентрацияларынын анык жогорулашы байкалат ($P < 0,05$). Ал эми АОК системасы тарабынан кандын жалпы АКА плазмасынын жана каталазанын активдүүлүгүнүн төмөндөшү байкалат ($P < 0,05$).

ГЭдо органдардагы жана ткандардагы морфофункционалдык өзгөрүүлөрдүн натыйжасында АОКнун иштөө системасы менен чектөөнүн төмөндөшүнүн жыйынтыгында, б.а. кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшү менен липиддик жаратылыштын сезгенүүсүнүн медиаторлорунун активациясы жүрөт. Бул эндометриоиддик очагдарда жана аларга жанашкан очагдарда сезгенүүчү процеске кирип катышат, ал узак убакытка созулган прогрестеген эндометриоздо ткандык гипоксиянын өөрчүшүнө, кичи жамбаш органдарындагы микроциркулятордук өзгөрүүлөргө, сезгенүүнүн клеткалык механизмдеринин катышуусу менен иммунопатологиялык реакцияларга алып келет. ГЭдо КСтин активациясынын булагы болуп, эндометрий клеткалары, менструалдык материал, кан жана башка прогрестеген ретрограддык менструацияны коштогон компоненттер саналат.

Активдүү метаболдук процесстердин натыйжасында эндометриоиддик очагдарда кычкылдандыруучу перекистик процесстердин жогорку деңгээли кармалып турат, ал көбүнчө негизинен клеткалык мембраналардын түзүмдүк компонентинде, фосфолипиддердин фракциясында өтөт, анткени аларда канбаган май кислоталары бар. Бул андан ары клеткалык мембраналардын өткөргүчтүгүнүн жогорулашына, ар түрдүү иондордун активдүү транспортунун өзгөрүшүнө, иондорду жана молекулаларды, ошондой эле мембрана менен байланыштуу ферменттердин активдүүлүгүн жана иондук түтүктөрдү ташуучу белок рецепторлордун модификациясына алып келет. Натыйжада кычкылдандыруучу процесстер чынжырча механизми боюнча өтөт, тактап айтканда реакциянын инициациясы, алардын андан ары уланышы жана бутакташы, чынжырча реакцияларынын үзүлүшү. Биздин маалыматтар көрсөтүп тургандай, гениталдык эндометриоздун өөрчүшүндө ЛПК азыктары-диенкетондор көп пайда болот. Липиддердин жогорулаган пероксидациясын чектөө антиоксиданттар системасы менен өз ара аракеттешүүсүндө жүрөт. Бирок бул өз ара аракеттешүүнүн натыйжасында АОК системасынын активдүүлүк тарабынан коргоочу-компенсатордук механизмдери төмөндөйт, кийин түгөнөт, бул кандын жалпы АКА плазмасынын маалыматтарында жана ферменттик АОКтун - каталазанын негизги элементтеринин активдүүлүгүндө көрүнүп турат. Липиддердин пероксидациясынын интенсивдүүлүгүнө

караганда антиоксиданттык системанын азыраак төмөндөшү эндометриоздун өөрчүшүндө убакыт боюнча компенсатордук мүмкүнчүлүктөрдүн мобилизациясы тууралуу күбөлөйт.

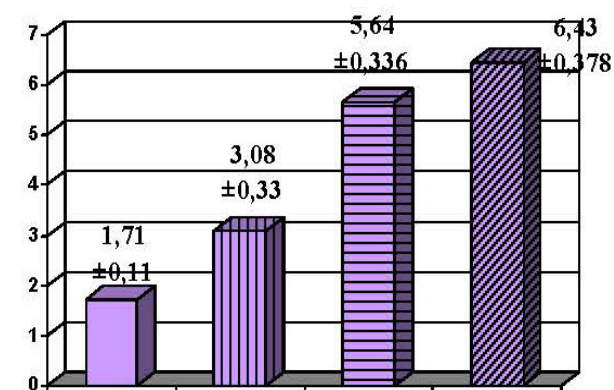
Кандын жалпы АКА плазмасынын деңгээли көбүнчө антикычкылдандыруучу активдүүлүктүн ферменттик системасын чагылдырат жана ага ылайык кычкылтектин бир электрондук калыбына келүүсүнүн төмөндөшүнө багытталган, ал эми ферментативдик система өзү үч ферменттин активдүүлүк абалы менен көрсөтүлгөн жана шартталган: супероксидисмутаза, каталазалар жана глутатионредуктаза. Айрыкча антиоксиданттык ферменттин жогорку активдүүлүгү - каталаза адамдын организмде биохимиялык реакциялардын жайлашына жана токтошуна алып келет, анын натыйжасында өз кезегинде супероксиддик аниондун дисмутациясынын химиялык реакцияларынын натыйжасында жана калыбына келген флавопротеиддердин аэробдук кычкылдануусунда аз өлчөмдө пайда болгон суутек перекисинин көп өлчөмдө иштелип чыгуусу төмөндөйт. Кан плазмасындагы ОМПнын жогорку концентрациясы бир жагынан эндометриоиддик очагдардын жайылышы жана тереңдиги менен шартталган эндогендик интоксикациянын жогорку деңгээлин, ал эми экинчи жактан багыттын аскорбат-көз каранды механизми боюнча липиддердин пероксидациясынын активациясын мүнөздөйт. Организмдин ткандарындагы липоперекычкылдануунун бул жолу кычкылдандыруучу реакциялардын ар түрдүү ингибиторлорунун таасир кылуусуна өтө сезимталдуу жана ошондуктан ага ылайык регулятордук процесстерде жогорку даражада лабилдүү болуп саналат, демек, микросомалдык кычкылдануунун ферментативдик активдүүлүгүнө аз даражада таасир этет.

Липиддердин пероксидация процесстери ар түрдүү патологиялык абалга жана таасир этүүгө реакция кылган спецификалык эмес реакциясы болуп саналары белгилүү. Ошондуктан, липоперекычкылдануунун жогорку деңгээли кичи жамбаш органдарынын, анын ичинде гениталдык эндометриоздун ар түрдүү патологиялык процесстеринде байкаларын айтсак болот. Ошондой болсо да, перекистик процесстердин интенсивдүүлүгүн жана АОК системасынын абалын аныктоо патологиялык процесстин орган, система жана бүтүндөй организмдин деңгээлинде жайылуу даражасы тууралуу айтып, оорунун патофизиологиялык аспектин, терапевтикалык чаралардын эффективдүүлүгүн, эндометриоздун өтүшүнүн прогностикалык варианттарын мүнөздөп турат.

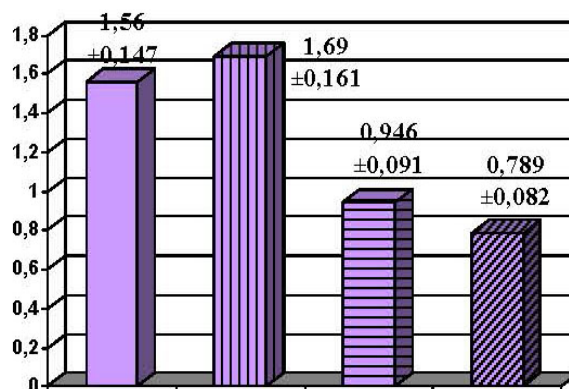
ГЭдо АОК системасынын мүмкүнчүлүктөрү анын узакка созулган кычкылдандыруучу процесстерин чектөөгө жетишсиз. Мунун баары АОК системасы менен липиддердин ЭРК регуляциясынын бузулушунун жана кычкылдандыруучу фосфорлоо менен ЛПКнын активдүүлүк даражасынын

ортосундагы патологиялык циклдин иштөөсүнүн оң кайтарым байланышынын себебинен КСтин колдоо үчүн кошумча шарттарды пайда кылат. Көрсө, ГЭдо кыска интервал менен узакка созулган менструалдык циклдар жатындын, кыпчыкейдин, киричтин жана аны жандаган органдардын ткандарына перекистик радикалдардын таасир этиши үчүн кошумча шарттарды түзөт, ошол эле учурда аялдардын иммундук системасы «менструалдык материалды» аягына чейин тазалоого жөндөмдүү эмес жана ал КСтин өөрчүшүнө алып келет.

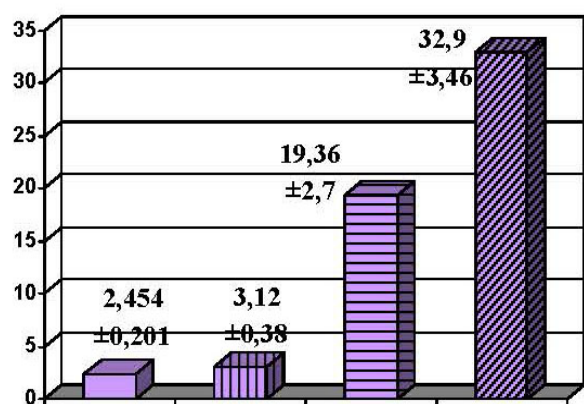
3.2.2. бөлүмүндө - «Гениталдык эндометриозу бар репродуктивдүү курактагы аялдардын кычкылдандыруучу стрессинин өөрчүшүндө цитокиндик системанын активдүүлүгүнүн абалы» жыныс органдарынын пролиферативдик процесстериндеги жана КСтин өөрчүшүндөгү цитокиндик системанын катышын баалоо берилген. Цитокиндик системанын активациясы иммунопоэз процесстеринин өзгөрүшүнө гана алып келбестен, ошондой эле апоптоздун – клеткалардын программаланган өлүү процессине таасир эте алат. Бул позицияда цитокиндердин активдүүлүгүн эндометриоздогу патогенездин жана КСтин өөрчүү механизмдеринин маанилүү компоненти катары кароого болот.



Интерлейкин-1β, пг/мл



Интерлейкин - 4, пг/мл



Интерлейкин - 6, пг/мл

- I контролдук топ
- II контролдук топ
- I клиникалык топ
- II клиникалык топ

4 сүрөт. ГЭзу бар аялдардын кан плазмасындагы цитокиндердин көрсөткүчтөрү.

4 сүрөттөгү маалыматтарда II контролдук топтогу аялдарда I топко салыштырмалуу кан плазмасында ИЛ-1 β көбөйүшү белгиленет ($P<0,05$). Клиникалык топтордо интерлейкиндердин (ИЛ) концентрациясында эң эле көрүнүктүү өзгөрүүлөр жүрөт. Аденомиозу бар аялдардын тобунда сезгенүүгө каршы ИЛ-1 β жана ИЛ-6нын көбөйүшү ($P<0,05$ – $P<0,01$), ал эми контролдук маанилерге салыштырмалуу сезгенүүгө каршы ИЛ-4түн төмөндөшү ($P<0,05$) белгиленет. ТГЭси бар аялдардын тобунда ИЛ көрсөткүчтөрүнүн тенденциясы аденомиозу бар топтордогудай эле байкалган. Көрүнүктүү өзгөрүүлөр ИЛ-6нын курамында болот, ал көрсөткүчтү дени сак аялдарга 8 эсе, ал эми ТГЭде – 13 эсе жогорулатат.

Оорунун стадиясына жараша I клиникалык топтогу аялдарда I стадиядагы көрсөткүчтөрүнө салыштырмалуу (ИЛ-1 β – $3,97\pm 0,285$ пг/мл; ИЛ-6 – $14,2\pm 1,11$ пг/мл) II-IV стадиясында ($7,32\pm 0,625$ – $8,8\pm 2,1$ пг/мл) кандын ИЛ-1 β концентрациясынын жана ИЛ-6нын ($19,8\pm 1,64$ – $23,4\pm 3,36$ пг/мл) олуттуу жогорулашы белгиленет ($P<0,05$). II клиникалык топтогу аялдарда ошондой эле I стадиядагы көрсөткүчтөргө салыштырмалуу (ИЛ-1 β – $5,2\pm 0,401$ пг/мл; ИЛ-6 – $26,4\pm 2,31$ пг/мл) процесстин II-III стадиясында ($7,1\pm 0,467$ – $7,7\pm 0,631$ пг/мл) ИЛ-1 β концентрациясынын жана ИЛ-6нын ($36,5\pm 3,91$ – $40,2\pm 6,25$ пг/мл) олуттуу жогорулашы белгиленет ($P<0,01$ – $P<0,05$). ИЛ-4 концентрациясы клиникалык топтордо стадиясына жараша анык маанилерине жетпейт ($P>0,05$).

Ошентип, цитокиндик системанын активдүүлүгүнүн өзгөрүүлөрү эндометриоиддик очагдардын жана КСтин өөрчүшүнүн ишке кирүү механизмдеринин активациясына алып келиши ыктымал. Сезгенүүчү цитокиндердин чектен тыш азыктары борбордук нерв системасынын, ошондой эле эндокрин системасынын активдүүлүгүнүн иштөөсүнүн өзгөрүүсүн чакырат, анын натыйжасында гипоталамус менен аргинин-вазопрессинди чыгындыга алып келген гипоталамус–гипофиз–бөйрөк үстүндөгү бездер чынжырчасында өз ара аракеттешүү активациясы жүрөт. Гормоналдык система тарабынан жыныс гормондорунун секрециясы, гонадолибериндер, пролактин төмөндөйт жана ошону менен иммун системасынын жогорку активдүүлүгүн алдын алат. Эндометриоиддик очагдардын прогресстөөсүндө жана жайылуусунда сезгенүүгө каршы цитокиндердин активдүүлүгүнүн токтотуучу механизмдери жетишсиз жана мындан ары эндометриоздун өтүшүн аныктайт. Кандагы сезгенүүгө каршы ИЛ-4түн төмөн концентрациясы иммун системасынын коргоочу-компенсатордук механизмдери тарабынан чымыркануунун жана G классындагы иммуноглобулиндердин, иммунитеттин гуморалдык факторлорунун иштелип чыгышынын, цитотоксиндик Т-лимфоциттердин, простагландиндердин, гамма-интерферондун популяциясынын төмөндөшүнүн чагылышы болуп саналат. Бирок эндометриоздун прогресстөөсү эндометриоиддик клеткалардын программаланган өлүүсүнүн бузулуу эсебинен

да болушу мүмкүн. Бул эндометрий клеткаларынын аз көзөмөлдөнгөн көбөйүүсүнө түрткү бериши мүмкүн. Сезгенүүчү интерлейкиндер өз аракетинде В-клеткаларынын активациясына алып келет, ал албетте спецификалык иммуноглобулиндердин бошонуусуна алып келет. Алар комплемент системасы менен бирге аялдардын жатын көңдөйүндө антиген-антитело реакциясы ишке ашкан эндометрий тканына миграциялашат жана эмбриондун имплантациясындагы спонтандык бойдон түшүп калуулардын себеби болушу мүмкүн. Ошондой эле дагы бир себеби эндометрий клеткаларынын имплантациясынын ордундагы - киричтин өзүндөгү бузулуулар боло алат. Кычкылдандыруучу стресстин натыйжасында перитонеалдык суюктукта кычкылданган липопротеиддер антигендик болот жана аутоантителолордун пайда болушуна алып келиши мүмкүн.

Сезгенүүчү цитокиндердин чектен тыш азыктары эндометриоиддик ткандын өсүп кетишине алып келет жана ГЭнун андан аркы өтүшүн аныктай алат. Бир жагынан эндометриоздун прогресстөөсү эндометриоиддик очагдардын өсүп кетүү процессинде жүрөт, экинчи жагынан апоптоздун – программаланган өлүү механизмдеринин бузулушунун натыйжасы боло алат, анда цитокиндик система өзүнүн физика-химиялык касиетине карай маанилүү ролду ойнойт. Бул позицияда пролиферативдик процесстердин жана апоптоздун механизмдеринин ара катышынын өзгөрүүлөрү, ага ылайык клеткалык гомеостаздын өзгөрүүлөрү, акыр аягында эндометрий клеткаларынын көзөмөлсүз өсүп кетүүсүнө алып келет.

ЛПКнын, АОК системасынын, цитокиндик системанын көрсөткүчтөрү ГЭ үчүн спецификалык тесттери боло албайт, бирок алардын өзгөрүү динамикасы патологиялык процесстин түрүнөн, стадиясынан, оордугунан көз каранды болот, ал албетте тесттин сезгичтик (Se) жана өзгөчөлүк (Sp) сыяктуу статистикалык көрсөткүчтөрүндө көрүнөт. КСтин көрсөткүчтөрүнүн ичинен эң эле сезгичтикке жана өзгөчөлүккө ДК (Se – 97%, Sp – 92%), ИЛ-6 (Se – 87%, Sp – 91%), АКА (Se – 78%, Sp – 84%) жана ЛПП (Se – 67%, Sp – 70%) ээ.

3.3. Репродуктивдүү курактагы аялдардагы гениталдык эндометриозду дарылоонун эффективдүүлүгүн клиникалык-патогенетикалык баалоо. Азыркы учурда эндометриозу бар аялдарды дарылоо чараларынын тактикасы эндометриоздун очагдарын максималдуу мүмкүн болгон жок кылууга жана гормоналдык терапияны колдонууга багытталган хирургиялык ыкмаларды айкалыштырып колдонуу менен корутундуланат. Эндометриоздун морфологиялык субстратын жок кылуу үчүн дарылоонун хирургиялык ыкмасы азырынча жалгыз мүмкүнчүлүк боюнча калат. Дарылоонун хирургиялык ыкмасынын негизги кемчилиги болуп көрүнгөн гана очагдардын жок кылынышы саналат, ал эми көрүнбөгөн гетеротопиялар көбүнчө калып калат. Дарылоонун хирургиялык ыкмасы лапаротомияны, лапароскопияны, жыныс

мүчөсүнүн ичине кирүү мүмкүндүгүн же бул ыкмалардын ар түрдүү комбинациясын өзүнө камтыйт. Бирок азыркы учурда негизги мүмкүнчүлүк болуп лапароскопия саналат.

Лапароскопия аденомиозду дарылоодо 58% (22 аял) учурда жана ТГЭни дарылоодо 82,6% (38 аял) учурда колдонулган. Лапаротомдук мүмкүнчүлүктү колдонуу I клиникалык топто 36,8%ды (14 аял) жана IIде 13%ды (6 аял) түзгөн. Жыныс мүчөсүнүн ичине кирүү мүмкүндүгү айрым учурларда гана колдонулган жана клиникалык топтордо 5,2%ды (2 аял) и 4,3%ды (2 аял) түзгөн. Аналык бездердин эндометриоиддик кисталарын дарылоодо кисталардын өлчөмүнө карабай лапароскопия колдонулган.

Эндометриоздун медикаментоздук терапиясы эстрадиол секрецияларын аналык бездери менен токтотууга багытталган гормоналдык терапияны колдонууга негизделет. Гормоналдык терапиянын эффективдүүлүгү-гормондордун азыктарын аналык бездери менен эзүүнүн даражасы жана созулушу менен аныкталат. Эгер перифериялык канда эстрадиол концентрациясы 40 нг/мл ден төмөндөсө, аналык бездердин функцияларынын жеткиликтүү токтошу тууралуу констатациялоого болот. ГЭнун терапияларында колдонулган гормоналдык көп сандаган бардык дары-дармектердин ичинен гонадотропин-рилизинг гормондун прогестиндери, антигонадотропиндери жана агонисттери практикалык мааниге ээ.

Аденомиозу бар аялдардагы оору синдромунун толук купелениши 78,9% учурда болгон; оорунун рецидивдери бир жыл ичинде аялдардын 76,3%ында жок болгон; хирургиялык дарылоодон кийинки оорлошуулар белгиленген эмес, ал эми гормоналдык терапиядан кыйыр таасирлер 15,8% аялда белгиленген; диспареуниянын симптомдору 88,9% учурда жок болгон; тукумсуздук менен ооруган аялдарда физиологиялык жатындык формасындагы кош бойлуулук бейтаптардын 23%ында болгон. ТГЭси бар аялдарда көрсөткүчтөр 80,5%; 76%; 19,5%; 83,4% жана 15%ды түзгөн. Демек, дарылоонун клиникалык ийгилиги орточо аденомиозу бар аялдарда 70,2%ды, ал эми ТГЭси бар аялдарда - 67,1 %ды түзгөн. Фертилдүүлүктүн калыбына келүүсүнүн көп эмес пайызы патогенетикалык өзгөчөлүктөрүнө карай репродуктивдүү системанын жана функциянын калыбына келишине ГЭнун узак убакыт талап кылышы менен байланыштуу.

Комплекстүү дарылоонун аягында дарылоого чейинки мезгил менен салыштырмалуу аденомиозу бар аялдардын КС көрсөткүчтөрүндө кандын плазмасынын курамында НЛ ($2,1 \pm 0,23$) ($P < 0,05$), ЛГП ($1,91 \pm 0,238$) ($P < 0,01$), ДК ($0,267 \pm 0,041$), ОМП ($0,235 \pm 0,03$) ($P < 0,05$), ИЛ-6 нын ($12,12 \pm 0,95$) ($P < 0,05$) төмөндөшү жана кандын плазмасында жалпы АКАнын көбөйүшү ($19,4 \pm 0,74$) ($P < 0,05$) белгиленет. Дарылоонун аягында КС көрсөткүчтөрүнүн мындай өзгөрүү динамикасына, ошондой эле дарылоонун олуттуу клиникалык

ийгилигине карабай, бул маанилер контролдун маанилерине ($P < 0,05 - P < 0,001$) жетпейт, контролдун маанилерине жеткен ОМП көрсөткүчтөрүнөн тышкары ($P > 0,05$).

Дарылоого чейинки мезгилге салыштырмалуу анык айырмачылыгы жок НЛдын камтылышынан башка ($P > 0,05$), ТГЭ бар аялдардын тобунда анализденип жаткан көрсөткүчтөрдүн өзгөрүү динамикасы аденомиозу бар аялдардын тобундай эле аналогиялык картинага ээ. Контролдук маанилерге салыштырмалуу ЛПК, АКА, каталаздын жана ИЛ азыктарынын көрсөткүчтөрү анык маанилүү маанилерге ээ ($P < 0,05 - P < 0,001$).

Демек, эндометриоздун көрүнүп турган очагдарын хирургиялык жок кылуу жана гормоналдык терапияны андан ары колдонуу эндометриоздун гетеротопияларынын активация процессин чектейт жана КСтин пайда болушун төмөндөтөт. Бирок бул көрсөткүчтөр дени сак аялдардын маанилерине жетпегенинен, оорунун рецидивинин мүмкүн болгон өнүгүшүн шарттайт. Мунун баары эндометриоздун хирургиялык сыяктуу жана ошондой эле медикаментоздук дарылоо ыкмаларын андан ары өркүндөтүүнү талап кылат. Бул байланышта толук негизделген болуп КС көрсөткүчтөрүн эндометриоздун очагдардын түзүлүшүндөгү терапевтикалык иш чаралардын эффективдүүлүгүнүн маркери катары колдонуу саналат.

ТЫЯНАКТАР

1. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун клиникалык көрүнүшү айрыкча оорунун I жана II стадияларына туура келген (72,1%). Ошол эле учурда дайыма оору синдромунун жана диспареуниянын болушу сапаттуу жашоону олуттуу төмөндөтөт, ал эми 40% учурда гиперэстрогения, прогестерондун дефицити жана ФСГнын көп иштелип чыгышы менен байланыштуу алгачкы жана экинчи тукумсуздуктун өөрчүшүнө алып келет.

2. Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунун өөрчүшү липиддердин перекистик кычкылдануу процессинин активациясы менен антиоксиданттык коргоону механизмдеринин эзүүсүнүн ортосундагы дисбаланс менен шартталган кычкылдандыруучу стресстин түзүлүшү менен коштолот, ал оорунун оордук даражасы жана стадиясынын чагылышы болуп саналат.

3. Сизгенүүчү жана сизгенүүгө каршы интерлейкиндердин бузулушу бар цитокиндик системанын активациясын репродуктивдүү курактагы аялдардагы кычкылдандыруучу стресстин өөрчүшү жана эндометриоздун очагдардын өсүп кетүү процесстери коштойт.

4. Патогенетикалык негизделген комплекстүү терапевтикалык иш чаралар дарылоонун аягында кычкылдандыруучу стресстин көрсөткүчтөрүнүн

төмөндөшүнө алып келет жана аденомиозу бар аялдарда дарылоонун 70,2%, ал эми тышкы гениталдык эндометриозу бар аялдарда 67,1 % клиникалык ийгилиги менен коштолот.

ПРАКТИКАЛЫК СУНУШТАР

Липиддердин перекистик кычкылдануу азыктарынын, антиоксиданттык коргонуу системасынын, цитокиндердин көрсөткүчтөрүн аялдардагы гениталдык эндометриоздун өөрчүшүнүн оордугун баалоонун кошумча критерийлери катары колдонууга болот.

Эндометриоиддик очагдарды хирургиялык жок кылуудан кийин гениталдык эндометриозу бар аялдарга дарылоонун клиникалык ийгилигин баалоо менен гормоналдык терапия жүргүзүү сунушталат.

ДИССЕРТАЦИЯНЫН ТЕМАСЫ БОЮНЧА ЖАРЫЯЛАНГАН ИЛИМИЙ ЭМГЕКТЕРДИН ТИЗМЕСИ

1. Сулайманова, С. Ш. Оценка и тактика лечебных мероприятий при генитальном эндометриозе у женщин репродуктивного возраста [Текст] / С. Ш. Сулайманова // Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-т. – 2015. – Т. 15, № 11. – С. 153-155. – <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/65/2754>.

2. Сулайманова, С. Ш. Оценка окислительного стресса при генитальном эндометриозе у женщин репродуктивного возраста [Текст] / С. Ш. Сулайманова, А. О. Атыканов // Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-т. – 2015. – Т. 15, № 11. – С. 156-158. – <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/65/2664>.

3. Сулайманова, С. Ш. Активность цитокинов у женщин с генитальным эндометриозом [Текст] / С. Ш. Сулайманова // Вестн. Кырг.-Рос. Славян. ун-т. – 2016. – Т. 16, № 3. – С. 86-88. – <http://vestnik.krsu.edu.kg/archive/36/1623>.

4. Sulaimanova, Sonunbu Sh. Condition on inflammation mediators and antioxidant protection system for endometriosis genitales in women of reproductive age [Text] / Sonunbu Sh. Sulaimanova // National Journal of Physiology Pharmacy and Pharmacology. – India, 2017. – Vol. 7, Issue 1. – P. 13-17. – https://www.researchgate.net/publication/305878030_Condition_of_inflammation_mediators_and_antioxidant_protection_system_for_endometriosis_genitales_in_women_of_reproductive_age

5. Сулайманова, С. Ш. Оценка лечения генитального эндометриоза у женщин репродуктивного возраста в аспекте изменения активности медиаторов воспаления и системы антиоксидантной защиты [Текст] / С. Ш. Сулайманова // Современная наука. Актуальные проблемы теории и практики. Сер.: Естественные и техн. науки. – 2017. – № 6. – С. 107-110. – <http://www.nauteh-journal.ru/files/ea94b96b-8c50-4cce-84a9-95ea3536b0b6>.

Сулайманова Сонунбү Шамшиевнанын «Репродуктивдүү курактагы аялдардын гениталдык эндометриозундагы кычкылдандыруучу стресс» деген темадагы 14.03.03 – патологиялык физиология адистиги боюнча медицина илимдеринин кандидаты окумуштуулук даражасын изденип алуу үчүн жазылган диссертациясын

РЕЗЮМЕСИ

Негизги сөздөр: аялдар, эндометриоз, аденомиоз, тышкы гениталдык эндометриоз, тукумсуздук, кычкылдандыруучу стресс, сезгенүү медиаторлору, цитокиндер, интерлейкиндер, липиддердин перекистик кычкылдануусу, коргоонун антиоксиданттык системасы.

Изилдөөнүн объекти: репродуктивдүү курактагы аялдардагы гениталдык эндометриоз.

Изилдөөнүн предмети: гениталдык эндометриоз учурундагы төрөт курагындагы аялдардын кычкылдануу стрессинин патогенетикалык негиздерин иштеп чыгуу.

Иштин максаты: репродуктивдик курактагы аялдардын гениталдык эндометриозунда кычкылдантуу стрессинин өнүгүүсүнүн клиникалык-патогенетикалык механизмдин изилдөө жана дарылоонун эффективдүүлүгүн баалоо.

Изилдөө ыкмалары: гематологиялык жана биохимиялык кандын изилдөөсүнүн клиникалык маалыматы, кичине жамбаш сөөгүнүн органдарынын УЗИси, кичине жамбаш сөөгүнүн органдарынын лапароскопиясы, кандагы шишик маркерлерин аныктоо, спектрофотометрикалык ыкма менен кандын плазмасындагы ПОЛду аныктоо буюмдары, биохимиялык ыкма менен кандын плазмасынын жалпы АОАсын аныктоо, спектрофотометрикалык ыкма менен кандын плазмасындагы каталаздардын активдүүлүгүн аныктоо, спектрофотометрикалык ыкма менен кандын плазмасындагы СМПнын болуусун аныктоо, кандын плазмасындагы цитокиндин болуусун аныктоо.

Алынган жыйынтыктар жана алардын жаңылыгы. Бул иште репродуктивдүү курактагы аялдарда эндометриоздун клиникалык көрүнүшү оорунун I жана II стадиясына туура келээри көрсөтүлгөн, мында оору синдромунун, диспареуниенин туруктуу орун алышы сапаттуу жашоо деңгээлин төмөндөтөт, ал тургай 40% тукумсуздукка да алып келет. Гениталдык эндометриоз кычкылдандыруучу стресстин калыптанышы менен коштолоору аныкталган, ал липиддердин перекистик кычкылдануу процесстеринин жигерденүүсү жана антиоксиданттык коргоо системасынын начарлашы, ошондой эле про – жана сезгенүүгө каршы цитокиндердин катышынын бузулушу менен шартталган. Комплекстүү терапиялык иш – чаралар дарылоодо клиникалык олуттуу ийгиликтерге алып келээри көрсөтүлгөн.

Колдонуу боюнча сунуштамалар: комплекстүү дарылануу жүргүзгөнгө чейинки жана андан кийинки гениталдуу эндометриозу бар аялдарга, клиникалык ийгиликти баалоо менен бирге дарылоо кычкылдануу стрессинин көрсөткүчүн кошумча аныктап алуу сунушталат.

Колдонуу тармагы: патологиялык физиология, акушердик жана гинекология.

РЕЗЮМЕ

диссертации Сулаймановой Сонунбу Шамшиевны на тему: «Окислительный стресс при генитальном эндометриозе у женщин репродуктивного возраста» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.03 - «патологическая физиология»

Ключевые слова: женщины, эндометриоз, аденомиоз, наружный генитальный эндометриоз, бесплодие, окислительный стресс, медиаторы воспаления, цитокины, интерлейкины, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система защиты.

Объект исследования: женщины репродуктивного возраста с генитальным эндометриозом.

Предмет исследования: разработка патогенетических основ окислительного стресса при генитальном эндометриозе у женщин репродуктивного возраста.

Цель работы: изучить клиничко-патогенетические механизмы развития окислительного стресса при генитальном эндометриозе у женщин репродуктивного возраста и оценить эффективность лечения.

Методы исследования: клинические данные, унифицированные гематологические и биохимические исследования крови, УЗИ органов малого таза, лапароскопия органов малого таза, определение в крови опухолевых маркеров, определение продуктов ПОЛ в плазме крови спектрофотометрическим методом, определение общей АОА плазмы крови биохимическим методом, определение активности каталазы в плазме крови спектрофотометрическим методом, определение содержания СМП в плазме крови спектрофотометрическим методом, определение содержания в плазме крови цитокинов.

Полученные результаты и их новизна. В работе показано, что клиническая картина эндометриоза у женщин репродуктивного возраста преимущественно соответствовала I и II стадии заболевания, при этом постоянное присутствие болевого синдрома и диспареунии существенно снижает качество жизни, а в 40% случаев приводит к развитию бесплодия. Установлено, что ГЭ сопровождается формированием окислительного стресса, обусловленного активацией процессов ПОЛ и угнетением системы АОЗ, а также нарушением соотношения про- и противовоспалительных цитокинов. Показано, что комплексные терапевтические мероприятия приводят к существенному клиническому успеху лечения.

Рекомендации по использованию: женщинам с генитальным эндометриозом до и после проведения комплексного лечения, наряду с оценкой клинического успеха лечения, рекомендуется дополнительно определять показатели окислительного стресса.

Область применения: патологическая физиология, акушерство и гинекология.

SUMMARY

of thesis research of Sulaimanova Sonunbu Shamshievna on theme: oxidative stress in women of reproductive age genital endometriosis” in support of degree of the Candidate of Medicine on specialty 14.03.03 – pathological physiology

Key words: women, endometriosis, adenomyosis, endometriosis genitalis externa, agenesis, oxidative stress, inflammatory mediators, cytokines, interleukins, peroxide lipid inflammation, antioxidant protection system.

Investigation object: women of reproductive age genital endometriosis.

Subject of research: development of pathogenetic bases of oxidative stress in case of genital endometriosis in women of reproductive age.

Research goal: to examine clinical and pathogenetic mechanisms for development of oxidative stress in case of genital endometriosis among women of reproductive age and to assess the effectiveness of treatment.

Research methods: clinical data, unified hematological and biochemical blood tests, ultrasound of pelvic organs, laparoscopy of pelvic organs, determination of tumor markers in blood, determination of LPO products in blood plasma by spectrophotometric method, determination of total plasma AOA by biochemical method, determination of catalase activity in blood plasma by spectrophotometric method, determination of the content of SMP in plasma by spectrophotometric method, determination of the content of cytokines in blood plasma.

Investigation results. There is a clinical picture of women of reproductive age endometriosis prevalently corresponds to the I and II stages of disease, herewith continuous presence of painful syndrome and dyspareunia mainly decrease of the life, and in 40% of cases comes to the agenesis. It is established that genital endometriosis is accompanied by the oxidative stress formation, due to the peroxide lipid inflammation processes activation and antioxidant protection system distress, also ratio distortion of pro-and anti-inflammatory cytokines. It is demonstrated that complex therapeutic measures lead to the essential clinical success of treatment.

Recommendations for usage: women with genital endometriosis before and after complex treatment, along with an assessment of clinical success of treatment, it is recommended to additionally determine the indicators of oxidative.

Application field: pathological physiology, midwifery and gynecology.

«Соф басмасы» ЖЧКсында басылган
720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч., 92.
Тиражы - 50 нуска.