

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ ТУНИКИ АСЦИДИИ ПУРПУРНОЙ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И
БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ**

Тихоокеанский океанологический институт им. В.И.Ильчева ДВО РАН, Владивосток

РЕЗЮМЕ

У крыс вызывали гиперхолестеринемию введением в рацион в течение 6 недель повышенного содержания насыщенных жиров, включающих 2,5% холестерина. В результате изменилось соотношение липидной составляющей в мемbrane эритроцитов. Отмечалось увеличение количества холестерина, триацилглицеринов, сфингомиелина и насыщенных жирных кислот, а также снижение уровня эфиров холестерина и фосфатидной кислоты. Эти изменения обусловливают увеличение среднего диаметра и объема эритроцитов, их осмотической резистентности. При введении экстракта из туники асцидии при гиперхолестериновом рационе проявлялся его мембранопротекторный эффект. Нормализовались размерные характеристики эритроцитов и соотношение липидного состава мембран.

Ключевые слова: эритроциты, гиперхолестеринемия, липиды, экстракт из туники асцидии

SUMMARY

S.E.Fomenko, N.F.Kushnerova, L.N.Lesnikova

**INFLUENCE OF THE EXTRACT FROM
ASCIDIAE PURPURIC TUNIC ON
PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL
PARAMETERS OF ERYTHROCYTES IN
THE EXPERIMENTAL
HYPERCHOLESTEROLEMIA**

The rats developed hypercholesterolemia through introduction during 6 months into their diet saturated fats containing 2,5% of cholesterol. The ratio of the lipid component in erythrocytes membrane has changed as a result. There was also the increase in quantity of cholesterol, triacylglycerols, sphingomyelin and saturated fat acids, and the decrease in the level of ethers of cholesterol and phosphatidic acids. These changes cause an increase in the average diameter and volume of erythrocytes and of their osmotic resistance. At administration of the extract from ascidiae tunic at the hypercholesterolemic diet its protective effect on membranes was revealed. There was the normalization of dimensional characteristics of erythrocytes and of membrane lipids ratio.

Key words: erythrocytes, hypercholesterolemia, lipids, extract from ascidiae tunic.

В настоящее время проблема сердечно-сосудистых заболеваний стоит особенно остро во всем мире из-за высокого процента летальных исходов, причем в основе большинства заболеваний сердечно-сосудистой

системы лежит атеросклероз. Отмечается положительная корреляция между развитием атеросклероза и повышением уровня холестерина (ХС) в липопротеидах низкой плотности. Известно, что стойкая гиперхолестеринемия приводит к изменению липидного состава эритроцитарных мембран, при этом происходит встраивание ХС из липопротеинов плазмы в мембрану эритроцитов. При алиментарной гиперхолестеринемии эритроцитарная мембрана может связать дополнительное количество ХС, при этом индекс холестерин/фосфолипиды (ХС/ФЛ) повышается в 1,5-2 раза [5]. Перегруженность ХС приводит к нарушению функций эритроцитов, таких как снижение текучести мембран, увеличение гемолиза и снижение активности некоторых мембраносвязанных ферментов [9]. При этом происходит снижение проницаемости мембран, как для электролитов, так и не электролитов [12] и уменьшение скорости переноса кислорода эритроцитами [13], что неминуемо сопровождается развитием тканевой гипоксии. Под воздействием ХС увеличиваются размеры и изменяется форма эритроцитов (превращение в сфероциты) с резким снижением фильтрационной способности. Наличие больших эритроцитов служит характерным признаком атеросклеротического процесса. При этом затрудняется их движение по микроциркуляторному руслу, нарушается процесс переноса кислорода к органам и тканям, что может быть причиной возникновения ишемических состояний.

В настоящее время установлено, что липиды, выделенные из морских гидробионтов, обладают выраженным гипохолестеринемическим эффектом за счет присутствия в них полиненасыщенных жирных кислот (ЖК) семейства n-3 [7]. Следовательно, целесообразно использовать биологически активные добавки, содержащие липидный комплекс с полиненасыщенными ЖК, для снижения уровня мембранных ХС. Так, был разработан водно-спиртовый экстракт из туники асцидии пурпурной (*Halocynthia aurantium*), обитающей в прибрежной зоне Японского моря (патент RU №1522487). Экстракт имеет коммерческое название «Хаурантин» (свидетельство на товарный знак №236689). В состав экстракта входят природные ФЛ, полиненасыщенные ЖК семейства n-3, простагландины, каротиноиды, витамины и др. [4].

Целью работы явилось использование экстракта из туники асцидии пурпурной для коррекции физиологометаболических нарушений в эритроцитах крыс при гиперхолестериновом рационе.

Материалы и методы исследования

Экстракт из туники асцидии пурпурной получали

методом реперколяции на 40%-ном этиловом спирте при соотношении сырья к экстрагенту 1:1 (по объему). Выход экстракта составлял 1 л на 1 кг сырья. Перед введением животным полученный экстракт упаривали в вакууме до сухого остатка и ресуспендировали в воде.

В эксперименте использовали белых крыс-самцов линии *Вистар* массой 180-200 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Экспериментальную гиперхолестеринемию вызывали введением в рацион животных повышенного содержания насыщенных жиров (растительное сало – 25% от веса рациона), включающих 2,5% холестерина [6]. Экстракт из туники асцидии вводили внутривенно через зонд в дозе 0,4 мл/кг массы, что соответствовало 28 мг/кг сухого остатка. Экспериментально установлено, что LD₅₀ составляло 32 мл/кг при однократном введении экстракта из туники асцидии крысам. В эксперименте, продолжительностью в 6 недель, животные были разделены на 3 группы по 10 крыс в каждой: 1 группа – контроль (интактные); 2 группа – гиперхолестериновый рацион; 3 группа – гиперхолестериновый рацион + экстракт из туники асцидии. Крыс выводили из эксперимента декапитацией под легким эфирным наркозом с соблюдением правил и международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 1986).

В мазках крови, окрашенных азур-эозиновой смесью, с помощью окуляр-микрометра определяли диаметр эритроцитов (мкм). Средний объем и средний диаметр эритроцита вычисляли по методу Д.И.Гольдберга и соавт. [2], осмотическую резистентность эритроцитов определяли по общепринятому методу. Выделение эритроцитов из крови проводили по традиционной методике. Экстракты общих липидов из эритроцитов готовили по методу J.Folch et al. [10]. Хроматографическое разделение нейтральных липидов и их количественное определение проводили методом одномерной микротонкослойной хроматографии [8]. Фракционное разделение ФЛ осуществляли методом двумерной микротонкослойной хроматографии, а их количество определяли по методу V.E.Vaskovsky et al. [15]. Результаты выражали в процентах от общей суммы фракций нейтральных липидов и ФЛ, соответственно. Для определения жирно-кислотного спектра экстракты подвергали метанолизу с хлористым ацетилом [3]. Эфиры ЖК анализировали на хроматографе «Биохром» (Россия) с плазменно-ионизационным детектором. ЖК идентифицировали двумя способами: путем сравнения удерживаемых объемов в исследуемой смеси [1] и с помощью стандартных препаратов метиловых эфиров ЖК (C₁₆ – C₂₄). Результаты выражали в процентах от суммы всех фракций. Полученные данные обрабатывали с помощью параметрического критерия Стьюдента (t), используя статистическую программу Instat (Graph Pad Software Inc., USA).

Результаты исследования и их обсуждение

Гиперхолестериновый рацион вызывал формирование типичной картины гиперхолестеринемии, при которой количество ХС в крови животных возросло в 2 раза в сравнении с контрольной группой (2,56±0,05 и 1,29±0,02 ммоль/л, соответственно, p<0,001).

Изучение размерных характеристик эритроцитов показало, что при гиперхолестеринемии происходит увеличение среднего диаметра эритроцитов на 37% (p<0,001), что составляло 8,50±0,02 мкм по сравнению с 6,21±0,05 мкм в контроле. Также увеличился средний объем эритроцитов до 122,82±1,55 мкм³ (в контроле 47,89±1,35 мкм³; p<0,001), что определяет развитие макроцитоза. При этом начало и окончание гемолиза эритроцитов происходило позже, чем у крыс в контрольной группе (начало при концентрации NaCl 0,35±0,01%, а окончание – при 0,30±0,01%). В контроле начало гемолиза происходило при 0,40±0,01%, а окончание при 0,35±0,01% NaCl. Гиперхолестеринемия сопровождалась снижением количества общих ФЛ до 47,67±1,72%, что на 25% (p<0,001) меньше контрольных значений (63,57±1,78%).

Исследование уровня ХС в эритроцитах показало, что его содержание превышало контрольный уровень на 26% (p<0,01) и составляло 28,45±0,89% по сравнению с 22,61±0,68% в контроле. В связи с этим увеличился коэффициент ХС/ФЛ (0,59±0,02 против 0,36±0,01 в контроле; p<0,001), что является установленным фактом при гиперхолестеринемии [11]. Обращает на себя внимание увеличение содержания триацилглицеринов (ТАГ) до 23,36±0,94% и свободных ЖК до 16,85±0,57%, что на 28% (p<0,001) выше контрольных величин (18,29±0,49 и 13,19±0,19%, соответственно). Одновременно уменьшилось количество эфиров ЖК и эфиров ХС, что составляло 15,33±0,68 и 10,11±0,76% по сравнению с 18,52±0,52 и 16,30±0,66% в контроле.

При исследовании фосфолипидного спектра эритроцитов (табл. 1) отмечалось достоверное снижение относительно контроля количества фосфатидилхолина (ФХ) на 11% (p<0,01) при одновременном увеличении количества сфингомиелина (СМ) на 26% (p<0,05). Увеличение концентрации СМ считается компенсаторной реакцией в ответ на увеличение ХС и направлено на поддержание физико-химических свойств мембраны, так как известно, что СМ стабилизирует структуру билиарного слоя мембранны [11]. Гиперхолестеринемия также сопровождалась повышением уровня лизофосфатидилхолина (ЛФХ) относительно контрольной группы на 63% (p<0,001), снижением количества фосфатидилинозитола (ФИ) на 26% (p<0,001) и фосфатидной кислоты (ФК) на 47% (p<0,01).

В жирно-кислотном спектре общих липидов эритроцитов (табл. 2) характерно отметить увеличение суммы насыщенных ЖК до 53,5% (в контроле 48,61%) и уменьшение суммы ненасыщенных ЖК до 46,5% (в контроле 51,39%). В связи с этим вырос индекс насыщенности до 1,15 (в контроле 0,94). Причем, среди насыщенных ЖК следует отметить увеличение количества пальмитиновой (16:0) и стеариновой (18:0) на 11% (p<0,05) и 9% (p<0,05), соответственно. В ряду

мононенасыщенных ЖК достоверно увеличилось количество пальмито-олеиновой (16:1) на 27% ($p<0,05$). Среди полиненасыщенных ЖК обращает на себя внимание достоверное снижение количества ЖК, являющихся основой для синтеза кислот семейства n-6 и n-3. В семействе n-6 это линолевая (18:2), эйкозатриеновая (20:3), арахидоновая (20:4), докозатетраеновая (22:4)

кислоты, содержание которых снизилось в среднем на 12-33% ($p<0,05$). В семействе n-3 это а-линоеновая (18:3), эйкозапентаеновая (20:5), докозагексаеновая (22:6) кислоты, содержание которых снизилось на 23% ($p<0,001$), 19% ($p<0,01$) и 45% ($p<0,001$), соответственно.

Таблица 1

Содержание фракций фосфолипидов в эритроцитах крыс при гиперхолестеринемии и введении экстракта из туники асцидии (в процентах от суммы всех фракций, $M\pm m$)

Фракции фосфолипидов	Группы животных		
	1 группа	2 группа	3 группа
Фосфатидилхолин	37,92±0,67	33,77±0,85 ^б	36,24±0,72 ¹
Лизофосфатидилхолин	9,47±0,44	15,44±0,51 ^в	11,53±0,68 ^{а,2}
Сфингомиелин	9,42±0,75	11,86±0,68 ^а	10,67±0,61
Фосфатидилэтаноламин	24,63±0,82	23,49±0,87	23,89±0,77
Лизофосфатидилэтаноламин	6,04±0,36	5,84±0,25	5,84±0,32
Фосфатидилсерин	4,46±0,13	4,17±0,20	4,15±0,07
Фосфатидилинозитол	5,60±0,11	4,13±0,12 ^в	5,00±0,11 ^{б,2}
Фосфатидная кислота	2,46±0,27	1,30±0,08 ^б	2,68±0,12 ²

Примечание: ^а – $p<0,05$, ^б – $p<0,01$, ^в – $p<0,001$ – различия достоверны в сравнении с контролем; ¹ – $p<0,05$, ² – $p<0,001$ – различия достоверны в сравнении со 2 группой.

Таблица 2

Содержание жирных кислот в общих липидах эритроцитов крыс при гиперхолестеринемии и введении экстракта из туники асцидии (в процентах от суммы всех кислот, $M\pm m$)

Жирные кислоты	Группы животных		
	1 группа	2 группа	3 группа
14:0	0,61±0,09	0,75±0,06	0,56±0,06 ¹
15:0	0,77±0,13	0,84±0,04	0,54±0,08 ²
16:0	29,62±0,83	32,78±0,74 ^а	30,43±0,96
16:1n9	1,57±0,17	2,00±0,15 ^а	1,62±0,10 ¹
18:0	17,61±0,57	19,13±0,36 ^а	18,19±0,92
18:1n9	11,71±0,79	13,14±0,68	12,27±0,78
18:2n6	10,22±0,30	9,03±0,27 ^а	9,86±0,69
18:3n3	0,18±0,006	0,14±0,002 ^б	0,19±0,01 ³
20:3n6	0,63±0,09	0,42±0,04 ^а	0,62±0,07 ¹
20:4n6	17,47±0,76	15,18±0,47 ^а	16,49±0,76
20:5n3	0,75±0,02	0,61±0,04 ^б	0,79±5,05 ¹
22:4n6	0,98±0,02	0,73±0,11 ^а	0,87±0,08
22:5n6	0,85±0,13	0,66±0,07	0,79±0,04
22:5n3	1,84±0,27	1,73±0,19	1,80±0,03
22:6n3	5,19±0,12	2,86±0,07 ^в	4,98±0,13 ³
Σ НЖК	48,61	53,5	49,72
Σ ПНЖК	51,39	46,5	50,28
ИН	0,94	1,15	0,99

Примечание: ^а – $p<0,05$, ^б – $p<0,01$, ^в – $p<0,001$ – различия достоверны в сравнении с контролем; ¹ – $p<0,05$, ² – $p<0,01$, ³ – $p<0,001$ – различия достоверны в сравнении со 2 группой. Σ НЖК – сумма насыщенных жирных кислот, Σ ПНЖК – сумма полиненасыщенных жирных кислот, ИН – индекс насыщенности.

Таким образом, введение в рацион большого количества насыщенного жира (50% по калорийности) и ХС (2,5%) меняло соотношение липидных структур в мемbrane эритроцитов по сравнению с нормой. Эти изменения обусловливают увеличение размерных физиологических характеристик эритроцитов: среднего диаметра и среднего объема эритроцитов за счет увеличения количества ХС, ТАГ, СМ, насыщенных ЖК. Усиление резистентности эритроцитов к гемолизирующему агенту предполагает увеличение плотности и жесткости мембран, снижение их фильтрационной способности. При этом проницаемость мембранны эритроцитов снижается за счет большого количества ХС в мембране, являющегося ее стабилизатором.

У крыс 3 группы, получавших одновременно с гиперхолестериновым рационом экстракт из туники асцидии, к окончанию опыта размерные характеристики эритроцитов возвращались к норме и не имели статистически значимых отличий от контрольных показателей. В то же время при сравнении изученных параметров с таковыми во 2 группе (рацион без экстракта) прослеживаются отличия с высокой степенью достоверности. Так, средний диаметр эритроцитов составлял $6,19\pm0,03$ мкм, а средний объем – $47,88\pm1,72$ мкм³ по сравнению с $8,50\pm0,02$ мкм и $122,82\pm1,55$ мкм³ во 2 группе ($p<0,01-0,001$), соответственно. Осмотическая резистентность эритроцитов у крыс 3 группы имела более широкие границы устойчивости: $0,40\pm0,01\%$ NaCl в начале гемолиза и $0,35\pm0,01\%$ NaCl при его завершении. Отмечался более высокий уровень общих ФЛ, чем таковой во 2 группе ($62,38\pm1,54\%$ против $47,67\pm1,72\%$; $p<0,001$), что обусловило уменьшение коэффициента ХС/ФЛ до $0,38\pm0,02$ по сравнению с $0,59\pm0,02$ во 2 группе ($p<0,001$).

При исследовании фракций нейтральных липидов

эритроцитов животных 3 группы отмечалось отсутствие достоверных отличий от контроля практически по всем показателям, за исключением свободных ЖК. Их количество оставалось повышенным на 14% ($p<0,01$) и составляло $15,10\pm0,47\%$ против $13,19\pm0,19\%$ в контроле. При сравнении количественных показателей других фракций с таковыми во 2 группе прослеживаются достоверные различия по всем показателям. Так, величина ТАГ снизилась на 21% ($p<0,001$) и составляла $18,35\pm0,62\%$, что свидетельствует о гипотриглицеридическом эффекте экстракта (во 2 группе $23,36\pm0,94\%$). Следует отметить более высокий уровень этерифицированных форм липидов: количество эфиров ЖК повысилось на 29% ($17,25\pm0,74\%$ против $13,33\pm0,68\%$ во 2 группе; $p<0,001$) и эфиров ХС на 69% ($17,13\pm0,61\%$ против $10,11\pm0,76\%$; $p<0,001$).

В фосфолипидном спектре эритроцитов крыс 3 группы также не все величины соответствовали контрольным значениям (табл. 1). Так, количество ЛФХ превышало контрольные значения на 22% ($p<0,05$), а уровень ФИ, наоборот, был ниже контроля на 11% ($p<0,05$). В то же время, при сравнении этих величин с таковыми во 2 группе отмечался достоверно более высокий уровень ФХ (повышение на 7%; $p<0,05$) и более низкий ЛФХ (снижение на 25%; $p<0,001$). Также значительно выше были величины ФИ (на 21%; $p<0,001$) и ФК (в 2 раза; $p<0,001$). Существенное повышение уровня ФК считается позитивным фактором, так как ФК является основой для синтеза фосфолипидных фракций, необходимых для восстановления структуры мембран.

При сравнении величин ЖК общих липидов эритроцитов у крыс 3 группы и у контрольных животных установлено высокое сходство полученных результатов (табл. 2). Однако при сравнении показателей 3 и 2 групп были выявлены статистически достоверные различия по ряду показателей. Сумма насыщенных ЖК в 3 группе составляла 49,72% (во 2 группе 53,5%), а сумма полиненасыщенных ЖК – 50,28% (во 2 группе 46,5%). Эти изменения способствовали снижению индекса насыщенности до 0,99 (во 2 группе 1,15). Снижение суммы насыщенных ЖК обусловлено уменьшением доли миристиновой (14:0) и пентадекановой (15:0) кислот в среднем на 25–36% ($p<0,05-0,01$), также отмечается тенденция к снижению уровня стearиновой кислоты (18:0). Уменьшилось количество моноеновых кислот за счет пальмитоолеиновой (16:1) на 23% ($p<0,05$). Характерно отметить достоверно более высокое содержание (на 36%; $p<0,001$) α -лиノленовой кислоты (18:3 n-3). Возросло количество кислот, синтезируемых из кислоты 18:3 n-3 – это эйкозапентаеновая (20:5) и докозагексаеновая (22:6) кислоты, содержание которых повысилось на 30% ($p<0,05$) и 74% ($p<0,001$), соответственно. При суммировании полиненасыщенных ЖК семейства n-6 и n-3 обращает на себя внимание тот факт, что сумма кислот семейства n-3 практически совпадала с таковой в контроле (7,76% против 7,96%), тогда как сумма кислот семейства n-6 была несколько ниже контрольных показателей (28,63% против 30,15%).

Сопоставляя полученные результаты и оценивая позитивный эффект применения экстракта из туники асцидии, следует отметить его высокий липидкорригирующий эффект при гиперхолестериновом рационе. При этом размерные характеристики эритроцитов практически не отличались от контрольных величин, что обусловлено снижением уровня ХС в мемbrane и усилением его эстерификации. В липидной составляющей мембран эритроцитов также отмечалось увеличение содержания эфиров ХС, ФХ, ФК, полиненасыщенных ЖК 18:3 n-3 и 20:5 n-3. При этом экстракт из туники асцидии способствовал восстановлению жидкостных свойств мембранны эритроцитов в результате изменения соотношения ХЛ/ФЛ, фосфолипидного состава и жирно-кислотного профиля. Полученные данные можно объяснить встраиванием полиеновых ЖК экстракта в состав ФЛ мембран, их эстерификацию с ХС, что увеличивает жидкость мембранны и понижает ее микровязкость [14]. Следовательно, экстракт из туники асцидии может быть использован для профилактики атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берчфилд Г., Сторрс Э. Газовая хроматография в биохимии: пер. с англ. М.: Мир, 1964. 620 с.
2. Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д., Шубин Н.Г. Гематология животных. Томск: изд.-во ТГУ, 1973. 182 с.
3. Кейтс М. Техника липидологии. М.: Мир. 1975. 221 с.
4. Гидробионты непищевого назначения – сырье для производства стресс-протекторных препаратов / Кушнерова Н.Ф. [и др.] // Нетрадиционные природные ресурсы, инновационные технологии и продукты: сб. науч. трудов. М.: РАЕН, 2005. Вып.12. С.52–57.
5. Сравнительное исследование уровня структурных липидов в сыворотке и липопротеидах крови человека и некоторых животных / Лизенко Е.И. [и др.] // Вопр. биол. мед. и фармацевт. химии. 2004. №1. С.32–37.
6. Мещерская К.А., Бородина Г.П., Королева Н.П. О методике первичного выбора средств, влияющих на обмен холестерина // Элеутерококк и другие адапто-гены дальневосточных растений. Владивосток, 1966. С.289–294.
7. Биологические эффекты препарата природных алкил-диацилглицеридов при экспериментальной кардиовазопатии у крыс / Новгородцева Т.П. [и др.] // Экс-перим. и клин. фармакол. 2005. Т.68, №2. С.55–58.
8. Amenta J.S. A rapid chemical method for quantification of lipids separated by thin-layer chromatography // J. Lipid. Res. 1964. Vol.5, №2. P.270–272.
9. Babu N. Influence of hypercholesterolemia on deformability and shape parameters of erythrocytes in hyperglycemic subjects // Clin. Hemorheol. Microcirc. 2009. Vol.41, №3. P.169–177.
10. Folch J., Less M., Sloane-Stanley G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue // J. Biol. Chem. 1957. Vol.226. P.497–509.
11. Kempaiah R.K., Srinivasan K. Influence of dietary

spices of the fluidity of erythrocytes in hypercholesterolemia rats // Brit. J. Nutr. 2005. Vol.93. P.81–91.

12. Damage to the structure of erythrocyte plasma membrane in patients with type-2 hypercholesterolemia / Koter M. [et al.] // Int. J. Biochem. Cell Biol. 2004. Vol.36, №2. P.205–215.

13. Rheological properties of erythrocytes from male hypercholesterolemia / Lee C.Y. [et al.] // Microvasc. Res. 2004. Vol.67, №2. P.133–138.

14. Physical effect of cholesterol on the smooth muscle membranes: evidence of immiscribe cholesterol domains and alteration in bilayer with during atherogenesis / Tulenko T.N. [et al.] // Lipid. Res. 1998. Vol. 39. P.947–956.

15. Vaskovsky V.E., Latyshev N.A. Modified Jung-nickel's reagent for detecting phospholipids and other phosphorus compounds on the thinlayer chromatograms // J. Chromatogr. 1975. Vol.115, №1. P.246–249.

Поступила 29.12.2010

Светлана Евгеньевна Фоменко, ведущий научный сотрудник,
690041, г. Владивосток, ул. Балтийская, 43;
Svetlana E. Fomenko,
43 Baltiyskaya Str., Vladivostok, 690041;
E-mail: sfomenko@poi.dvo.ru



УДК 616-092-007.61:618.145]616.831.4-008.6

И.В.Жуковец

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ГИPERПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕСОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСФУНКЦИЕЙ ГИПОТАЛАМУСА

*ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ,
Благовещенск*

РЕЗЮМЕ

Изучены вопросы этиопатогенеза гиперпластических процессов эндометрия у 185 женщин с дисфункцией гипоталамуса. Результаты сопоставимы с аналогичными у женщин без эндокринных нарушений. При ультразвуковой эхографии органов малого таза гиперплазия эндометрия заподозрена у 27,6% обследуемых, по результатам гистероскопии с гистологическим исследованием подтверждена у 37,3%. Этиопатогенетическими факторами развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с дисфункцией гипоталамуса являются гормональные, метаболические нарушения и органические изменения в яичниках.

Ключевые слова: дисфункция гипоталамуса, гиперплазия эндометрия, факторы.

SUMMARU

I.V.Zhukovets

SOME QUESTIONS ABOUT ETIOPATHOGENESIS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM IN WOMEN WITH HYPOTHALAMUS DYSFUNCTION

The problems connected with etiopathogenesis of hyperplastic processes of endometrium in 185 women with hypothalamic dysfunction were studied. The results are comparable to those obtained from women without endocrine disorders. Endometrial hyperplasia by ultrasonography of small pelvis was suspected in 27,6% of patients. The results of hysteroscopy with histological examination confirmed the diagnosis in 37,3% of women. Hormonal, metabolic disorders and