

УДК 618.14:57.085.23

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕТАБОЛИЗМА ПАТОЛОГИЧНЫХ КЛЕТОК ПРИ РЕЦИДИВАХ ЭНДОМЕТРИОЗА

Ветрова Е.А. (ОГУ имени И.С. Тургенева), Погонялова М.Ю. (ОГУ имени И.С. Тургенева)

Научный руководитель – кандидат технических наук, доцент Винокуров А.Ю. (ОГУ имени И.С. Тургенева)

Введение. Эндометриоз – патологический процесс, который характеризуется разрастанием тканей, идентичных по морфологии и функциям ткани эндометрия, за пределами матки [1]. Патогенетические (молекулярные) механизмы, лежащие в основе развития данного заболевания, остаются до конца не выясненными. Однако известно, что в патологических клетках наблюдается повышенная продукция активных форм кислорода (АФК), а также митохондриальная дисфункция [2]. Несмотря на высокую распространенность эндометриоза (по данным Всемирной организации здравоохранения им страдают около 10% женщин по всему миру [3]), на сегодняшний день нет методов лечения, полностью избавляющих от этой патологии. Ввиду отсутствия специфических симптомов затруднена и диагностика, которая может затягиваться на несколько лет. Другой проблемой, с которой сталкиваются пациенты с диагнозом «эндометриоз», является высокая частота рецидивов, которая может достигать 50% после хирургического лечения, даже у тех, кто получает послеоперационную терапию. По литературным данным средняя частота рецидивов эндометриоза составляет около 20% через 2 года наблюдения и до 50% в течение 5 лет [4]. Однако объективная оценка частоты случаев повторного проявления эндометриоза является проблематичной вследствие нескольких причин (отсутствие четкого общепринятого определения понятия «рецидив эндометриоза», зависимость от таких факторов, как тип поражения, стадия заболевания, используемая терапия [5]). При этом причины и механизмы развития рецидивов эндометриоза практически не изучены. Отсутствуют также данные, показывающие, имеются ли какие-либо отличия в клеточном метаболизме при первичной патологии и во время рецидива, что делает данную тему особенно актуальной.

Основная часть. В данной работе был использован аспират условно-здоровых пациентов (в качестве контроля), а также биоматериал, полученный от пациентов с рецидивом эндометриоза (образцы эндометриоидных кист и аспират полости матки). В патологических и контрольных клетках были исследованы параметры окислительного стресса и биоэнергетики. Оценку величины митохондриального мембранного потенциала проводили с помощью метода конфокальной микроскопии на основе интенсивности флуоресценции зонда TMRM во времени с записью базового сигнала с последующим добавлением олигомицина (2 мкг/мл), ротенона (5 мкМ) и FCCP (10 мкМ). Скорость продукции цитозольных АФК измеряли методом флуоресцентной микроскопии по окислению флуоресцентного зонда dihydroetidium. Скорость перекисного окисления липидов оценивали с помощью липофильного красителя BODIPY 581/591 C-11, способного накапливаться в мембранах. Содержание восстановленного глутатиона (GSH) определяли с помощью флуоресцентного зонда Monochlorobimane, который при взаимодействии с GSH приобретает способность к флуоресценции. Общее содержание митохондриального НАДН оценивали по величине автофлуоресценции с использованием разобшителя - FCCP и ингибитора I комплекса – ротенона.

Выводы. В результате исследования были выявлены существенные различия в показателях клеточного метаболизма между образцами, полученными от пациентов с первичной патологией и от пациентов с рецидивом эндометриоза. Для патологических клеток показано увеличение скорости образования АФК и скорости перекисного окисления липидов, а также изменение механизма поддержания митохондриального мембранного потенциала по сравнению с контрольными клетками. Это позволяет говорить о том, что применяемые в настоящее время методы лечения эндометриоза не способствуют устранению глубоких

патогенетических нарушений, лежащих в основе развития данного заболевания, и приводят к возможности возникновения рецидива.

Список использованных источников:

1. Vercellini, P., Vigano, P., Somigliana, E. et al. Endometriosis: pathogenesis and treatment // *Nat Rev Endocrinol.* – 2014. – Т. 10. – С. 261–275.
2. Assaf L, Eid AA, Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis // *Life Sci.* – 2022. – Т. 306. – С. 120805.
3. Всемирная организация здравоохранения: офиц. сайт. URL: <https://www.who.int.ru> (дата обращения: 07.02.2024).
4. Guo SW. Recurrence of endometriosis and its control // *Hum Reprod Update.* – 2009. – Т. 15. – С. 441–461.
5. Ceccaroni, M., Bounous, V. E., Clarizia, R., Mautone, D., Mabrouk, M. Recurrent Endometriosis: a battle against an unknown enemy // *The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care.* – 2019. – Т. 24. – С. 464–474.