

УДК 616-092.11:618.145

<https://doi.org/10.52420/umj.25.2.46>

<https://elibrary.ru/OASMJY>



## Особенности редокс-статуса при наружном генитальном эндометриозе

Михаил Владимирович Осиков<sup>1,2</sup>, Илона Владимировна Курносенко<sup>1,3</sup>,  
Владимир Александрович Крюков<sup>1,2✉</sup>

<sup>1</sup> Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия

<sup>2</sup> Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия

<sup>3</sup> Областной перинатальный центр, Челябинск, Россия

✉ [vovchik-92@bk.ru](mailto:vovchik-92@bk.ru)

### Аннотация

**Введение.** Один из ведущих факторов развития эндометриоза — окислительный стресс (ОС), показателями которого являются продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) и общая антиоксидантная способность (ОАС). В связи с отсутствием малоинвазивных методов диагностики эндометриоза в качестве сывороточных маркеров заболевания перспективен поиск показателей активности ОС.

**Цель исследования** — оценить содержание продуктов ПОЛ и ОАС в сыворотке, эктопическом и эндометриозном эндометрии у пациенток с эндометриозом и возможность их использования в качестве диагностических маркеров.

**Материалы и методы.** В исследование включено 58 женщин (контрольная группа — 10 человек; легкая и тяжелые формы эндометриоза — 12 и 36 пациенток соответственно). В гомогенатах эндометрия и сыворотке при спектрофотометрии определялись продукты ПОЛ (диеновые конъюгаты (ДК), кетодиены и сопряженные триены (КДиСТ), основания Шиффа (ОШ)), ОАС. Для статистического анализа использовались критерии Шапиро — Уилка, Левена, Фишера, Краскела — Уоллиса и post hoc критерий Даннета — Стила — Кричлоу — Флигнера.

**Результаты.** В гомогенатах эндометрия у пациенток с эндометриозом уровни ДК, КДиСТ и ОШ были статистически значимо ниже, чем у пациенток из контрольной группы. При этом в сыворотке у пациенток с эндометриозом уровни ДК были статистически значимо выше. ОАС в гомогенатах была снижена при эндометриозе, тогда как в сыворотке наблюдалась тенденция к ее повышению. В гомогенатах уровни ДК гептановой фазы и КДиСТ изопропанольной фазы при легком эндометриозе были ниже, чем при тяжелом течении.

**Заключение.** Признаками ОС при эндометриозе в гомогенатах является снижение уровня ОАС, связанное с расходом компонентов антиоксидантной системы; в сыворотке — повышение уровня ДК и ОАС, что свидетельствует о системном ОС. Более низкий уровень продуктов ПОЛ в гомогенатах эктопического эндометрия, в сравнении с эндометриозом, может быть обусловлен отсутствием микробиоты в брюшной полости и приспособительными механизмами в очагах эндометриоза. Различия в редокс-статусе могут использоваться для диагностики заболевания.

**Ключевые слова:** эндометриоз, окислительный стресс, легкая форма эндометриоза, тяжелый наружный генитальный эндометриоз, маркеры эндометриоза

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** М. В. Осиков — член редакционной коллегии «Уральского медицинского журнала»; не принимал участия в рассмотрении и рецензировании материала, а также принятии решения о его публикации. Остальные авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

**Соответствие принципам этики.** Исследование проводилось в соответствии с этическими требованиями, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. На проведение ис-

следования получено одобрение локального этического комитета Южно-Уральского государственного медицинского университета (протокол № 2 от 5 мая 2025 г.). Все пациентки предоставили информированное добровольное согласие на участие в исследовании и публикацию его результатов в обезличенной форме.

**Для цитирования:** Осиков М. В., Курносенко И. В., Крюков В. А. Особенности редокс-статуса при наружном генитальном эндометриозе // Уральский медицинский журнал. 2026. Т. 25, № 2. С. 46–56. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.25.2.46>. EDN: <https://elibrary.ru/OASMJY>.

## Redox Status in External Genital Endometriosis

Michail V. Osikov<sup>1,2</sup>, Ilona V. Kurnosenko<sup>1,3</sup>, Vladimir A. Kryukov<sup>1,2</sup> ✉

<sup>1</sup>South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

<sup>2</sup>Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russia

<sup>3</sup>Regional Perinatal Center, Chelyabinsk, Russia

✉ [vovchik-92@bk.ru](mailto:vovchik-92@bk.ru)

### Abstract

**Introduction.** Oxidative stress is a key factor in external endometriosis. The search for peripheral blood markers is promising due to the lack of non-invasive diagnostics. Existing data are contradictory and require correlation with local changes in lesions.

**Aim** is to assess the levels of lipid peroxidation (LPO) products and total antioxidant capacity (TAC) in serum, ectopic and eutopic endometrium in patients with endometriosis and to evaluate their potential as diagnostic markers.

**Materials and methods.** The study included 58 women (control — 10 patients; mild and severe endometriosis — 12 and 36 patients, respectively). Spectrophotometric analysis of tissue homogenates and serum measured lipid peroxidation products: diene conjugates (DC), ketodienes and conjugated trienes (KD&CT), Schiff bases (SB), and TAC. Statistical analysis used Shapiro-Wilk, Levene, Fisher, Kruskal-Wallis, and post hoc Dunnett-Steel-Critchlow-Fligner tests.

**Results.** In endometrial homogenates, levels of DC, KD&CT and SB were significantly lower than in control. Conversely, serum DC and TAC levels were statistically higher in endometriosis patients. Tissue TAC was decreased, while serum TAC showed a tendency to increase. In homogenates, DC (heptane phase) and KD&CT (isopropanol phase) levels were lower in mild versus severe disease.

**Conclusion.** In endometriosis, local oxidative stress in tissues is characterized by decreased TAC, indicating antioxidant depletion, while systemic circulation shows elevated DC. The reduced lipid peroxidation in ectopic versus eutopic endometrium may result from the absence of abdominal microbiota and local adaptive mechanisms. These differences in redox status may be used for the diagnosis of the disease.

**Keywords:** endometriosis, oxidative stress, mild endometriosis, severe external genital endometriosis, endometriosis markers

**Funding.** The authors declare the absence of external funding for the study.

**Conflict of interest.** Michail V. Osikov is the editorial board member of *Ural Medical Journal*; he did not participate in reviewing the material, as well as in making a decision on its publication. The other authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

**Conformity with the principles of ethics.** The study was conducted in accordance with the ethical principles of the World Medical Association Declaration of Helsinki. This study was approved by the Local Ethics Committee of the South Ural State Medical University (Protocol No. 2 dated 5 May 2025). All patients provided written informed consent for participation and the publication of anonymized data.

**For citation:** Osikov MV, Kurnosenko IV, Kryukov VA. Redox status in external genital endometriosis. *Ural Medical Journal*. 2026;25(2):46–56. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.25.2.46>. EDN: <https://elibrary.ru/OASMJY>.

## Список сокращений

**АФК** — активные формы кислорода

**ДК** — диеновые конъюгаты

**е. и.о.** — единицы индекса окисления

**КДиСТ** — кетодиены и сопряженные триены

**НАДФН** — восстановленный никотинамидадениндинуклеотидфосфат

**ОАС** — общая антиоксидантная способность

**ОС** — окислительный стресс

**ОШ** — основания Шиффе

**ПОЛ** — перекисное окисление липидов

**СОД** — супероксиддисмутаза

**ANOVA** — дисперсионный анализ (*англ.* analysis of variance)

**F** — значение критерия Фишера

**FIGO** — Международная федерация гинекологии и акушерства (*англ.* International Federation of Gynecology and Obstetrics)

**M** — среднее (*англ.* mean)

**m** — стандартная ошибка среднего

**Me** — медиана (*англ.* median)

**p** — уровень статистической значимости

**Q<sub>1</sub> & Q<sub>3</sub>** — 1-й и 3-й квартили (*англ.* 1<sup>st</sup> & 3<sup>rd</sup> quartiles)

**r-ASRM** — пересмотренная шкала Американского общества репродуктивной медицины (*англ.* revised American Society for Reproductive Medicine score)

**χ<sup>2</sup>** — значение при использовании критерия Краскела — Уоллиса

## Введение

Эндометриоз является распространенным доброкачественным гинекологическим заболеванием, которое в среднем выявляется у 10–15 % женщин репродуктивного возраста, а среди женщин с бесплодием этот показатель возрастает до 50 % [1, 2]. В соответствии с опубликованными данными, в 2025 г. заболеваемость эндометриозом в мире составила около 190 млн человек [3]. «Золотым стандартом» диагностики эндометриоза является визуальное выявление эндометриоидных очагов при проведении лапароскопии. Однако эта процедура является инвазивной и не позволяет проводить быструю и своевременную диагностику заболевания. В связи с этим как более перспективный метод диагностики эндометриоза рассматриваются малоинвазивные маркеры [4]. В качестве таких маркеров эндометриоза были рассмотрены СА-125 и СА-19-9, однако их значимость в его диагностике ограничена. Наиболее изученным неинвазивным методом диагностики эндометриоза является СА-125, его использование как маркера заболевания спорно в связи с низкой специфичностью [1, 5]. Окислительный стресс (ОС) является одним из направлений изучения патогенеза эндометриоза [1, 6]. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является хорошо изученным патофизиологическим процессом повреждения клетки. Маркеры ПОЛ стандартно используются для оценки уровня ОС в клетках и тканях [1]. В качестве возможных маркеров эндометриоза исследовалось изменение уровней малонового диальдегида [1, 7, 8], асимметричного диметиларгинина [1], перекиси [6, 9] и гидроперекиси [7, 10, 11] липидов, супероксиддисмутазы (СОД) [2, 4–6, 9, 11], тиолов [11–13], параоксоназы-1 (ПОН-1) [10, 13, 14], НАДФН-оксидазы<sup>1</sup> [15], глутатионпероксидазы

<sup>1</sup> НАДФН — восстановленный никотинамидадениндинуклеотидфосфат.

[2, 4, 6], каталазы [5], а также общей антиоксидантной способности (ОАС) [8] в крови или ее сыворотке [1, 2, 4, 6–8, 10–14], в фолликулярной [8, 11] и перитонеальной жидкостях [2, 6, 7, 9, 11], коре яичника [11], эндометриозе [5, 11] и эктопическом [5, 11, 15] эндометрии. В ряде исследований выявлены разнонаправленные изменения маркеров ОС. По данным Н. Насири и др. (*англ.* N. Nasiri et al.; 2016), подтверждено повышение малонового диальдегида в фолликулярной жидкости и сыворотке крови у пациенток с эндометриозом [8]. Есть и другие данные — сывороточные уровни малонового диальдегида у пациенток с эндометриозом статистически значимо не различались со значением у здоровых добровольцев [1]. ОАС при эндометриозе в фолликулярной жидкости ниже, чем у женщин без эндометриоза, однако в сыворотке крови значения этого показателя не зависели от наличия эндометриоза [8]. Анализируя изменение ПОЛ и ОС в целом, И. Г. Н. Б. Сурья Удаяна и др. (*англ.* I. G. N. B. Surya Udayana et al.; 2023) отметили, что эндометриоз сопровождается снижением ОАС в сыворотке крови [11]. Разнонаправленные данные получены по изменению СОД при эндометриозе: отсутствие изменений СОД в крови, фолликулярной жидкости [2], эктопическом и эндометриозе [5], снижение [6] или отсутствие изменений [9] СОД в перитонеальной жидкости. В ряде исследований сообщается о снижении СОД в сыворотке крови у пациенток с диагностированным эндометриозом [4, 16, 17].

Несмотря на обширное изучение редокс-статуса, при эндометриозе в качестве материала для исследования используется кровь и образцы перитонеальной жидкости. Исследования непосредственно эндометриозных очагов малочисленны. Кровь является наиболее перспективным биологическим материалом для поиска маркеров эндометриоза в связи с малоинвазивностью процедуры отбора крови и возможностью использования для ее анализа высокоточных методов определения показателей ОС. Для определения достоверности получаемых результатов недостаточно их сравнения с аналогичными показателями у здоровых женщин, необходимо их сопоставление с аналогичными показателями в эндометрии (экто- и эндометриозе), поскольку эндометриозные очаги являются источником изменений редокс-статуса [18].

**Цель исследования** — оценить содержание продуктов ПОЛ и ОАС в сыворотке крови, эктопическом и эндометриозе у пациенток с эндометриозом и возможность их использования в качестве диагностических маркеров.

### Материалы и методы

Исследование выполнено на базе Южно-Уральского государственного медицинского университета и Челябинской областной клинической больницы с учетом национальных и международных этических норм, включая Хельсинкскую декларацию Всемирной медицинской ассоциации, Правила надлежащей клинической практики Евразийского экономического союза (утверждены решением Совета Евразийской экономической комиссии от 3 ноября 2016 г. № 79), ГОСТ Р 52379–2005 «Надлежащая клиническая практика» (утвержден приказом Ростехрегулирования от 27 сентября 2005 г. № 232-ст). Разрешение на проведение исследования получено от этического комитета Южно-Уральского государственного медицинского университета (протокол заседания № 2 от 5 мая 2025 г.).

В основные группы исследования (группы 2 и 3) включены женщины, соответствующие критериям включения: возраст от 18 до 45 лет, фолликулярная фаза менструального цикла на момент выполнения лечебно-диагностической лапароскопии, установленный при лечебно-диагностической лапароскопии и подтвержденный гистологически наружный генитальный эндометриоз, наличие письменного информированного согласия. Критерии

невключения: беременность, период лактации, системная глюкокортикоидная терапия, гормональная терапия эндометриоза в течение 3 месяцев до включения в исследование, дисплазия шейки матки, гиперплазия и (или) полипы эндометрия, субмукозные миомы (типы 0–2 по классификации FIGO<sup>1</sup>) и миомы, деформирующие полость матки (гибридные миомы; типы 2–5 по классификации FIGO); воспалительные заболевания органов малого таза, сахарный диабет 1-го и 2-го типов, заболевания щитовидной железы в стадии субкомпенсации и декомпенсации, эндогенный гиперкортицизм, гиперпаратиреоз, акромегалия, аутоиммунные ревматические заболевания, злокачественные новообразования.

Пациентки с эндометриозом разделены на две группы в зависимости от тяжести заболевания: в группу 2 включены женщины с легким (I, II стадии по r-ASRM<sup>2</sup> (1996) [19]), группу 3 — тяжелым (III, IV стадии по классификации r-ASRM).

В качестве контрольной группы (группа 1) в исследование включены женщины с исключенной патологией эндометрия (по результатам гистероскопии с отдельным лечебно-диагностическим выскабливанием полости матки, которая проводилась в фолликулярную фазу менструального цикла, и гистологического исследования), а также не соответствующие критериям невключения.

В исследовании приняли участие 58 пациенток (средний возраст (32,9±6,1) года), госпитализированных в гинекологическое отделение Челябинской областной клинической больницы в период с 3 февраля по 28 мая 2025 г. В группу 1 (контрольную) включены 10 женщин, группы 2 и 3 — 12 и 36 пациенток соответственно. Пациентки из групп 1, 2 и 3 были не отличимы друг от друга по возрастному составу (средний возраст (33,0±3,3), (36,8±5,7) и (31,7±7,1) года соответственно) ( $p > 0,050$  в каждом случае<sup>3</sup>).

У женщин групп 2 и 3 проводилось исследование гомогенатов эктопического эндометрия, полученных при проведении лечебно-диагностической лапароскопии при помощи ножниц без использования энергий. У пациенток группы 1 проводилось исследование гомогенатов эутопического эндометрия, которые были получены при проведении гистероскопии. У всех участниц исследования отбирались образцы крови. В гомогенатах и сыворотке крови определялось содержание продуктов пероксидации нейтральных липидов (гептановая фаза) и фосфолипидов (изопропанольная фаза) методом экстракции с последующей спектрофотометрией на спектрофотометре «СФ-56» («ЛОМО-Спектр», Россия). Единицы индекса окисления (е.и.о.) диеновых конъюгатов (ДК, первичные продукты пероксидации; 232 нм), кетодиенов и сопряженных триенов (КДиСТ, вторичные продукты пероксидации; 278 нм), оснований Шиффа (ОШ, конечные продукты пероксидации; 400 нм) рассчитывались в каждой из экстрагируемых фаз как отношение оптической плотности указанных продуктов к продуктам с изолированными двойными связями (220 нм). ОАС измерялась с использованием тест-системы «В-7501 Общий антиоксидантный статус» (АО «Вектор-Бест», Россия) [20].

Статистический анализ проводился в программном обеспечении jamovi (версия 2.3.28.0). Анализировались количественные показатели. После проверки выборки на нормальность распределения (критерий Шапиро — Уилка) проводился однофакторный дисперсионный анализ (*англ.* analysis of variance, ANOVA) с учетом распределения показателей. Для показателей с нормальным распределением ANOVA проводился с использованием критериев Левена и Фишера,

<sup>1</sup> FIGO — Международная федерация гинекологии и акушерства (*англ.* International Federation of Gynecology and Obstetrics).

<sup>2</sup> r-ASRM — пересмотренная шкала Американского общества репродуктивной медицины (*англ.* revised American Society for Reproductive Medicine score).

<sup>3</sup>  $p$  — уровень статистической значимости.

а для показателей с распределением, отличным от нормального, — непараметрического критерия Краскела — Уоллиса. Для показателей, у которых значения представленных критериев были статистически значимыми ( $p < 0,050$ ), проведен апостериорный анализ (в связи с неравенством выборки использовался критерий Даннета — Стила — Кричлоу — Флигнера). При попарном сравнении различия считались статистически значимыми при  $p < 0,050$ . Показатели с нормальным распределением представлены как среднее (*англ.* mean, M)  $\pm$  стандартная ошибка среднего (m) —  $M \pm m$ ; распределением, отличным от нормального, как медиана (*англ.* median, Me) [1-й квартиль (*англ.* 1<sup>st</sup> quartile, Q<sub>1</sub>); 3-й квартиль (*англ.* 3<sup>rd</sup> quartile, Q<sub>3</sub>)] — Me [Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>].

## Результаты

По результатам однофакторного ANOVA в липидном экстракте гомогенатов эндометрия пациенток групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия уровней ДК, КДиСТ, ОШ гептановой и изопропанольной фаз (значения приведены в табл. 1). При попарном сравнении при легком эндометриозе уровни ДК, КДиСТ и ОШ гептановой фазы были ниже, чем у женщин контрольной группы и пациенток с тяжелым эндометриозом, при этом статистически значимые различия были только в уровне ДК в сравнении со значением у женщин контрольной группы ( $p = 0,049$ ). При тяжелом эндометриозе уровни ДК и КДиСТ гептановой фазы были сопоставимы со значением у женщин контрольной группы, при этом уровень ОШ был статистически значимо ниже ( $p = 0,001$ ).

У пациенток групп 2 и 3 уровни ДК, КДиСТ и ОШ гептановой и изопропанольной фазы были статистически значимо ниже, чем у женщин группы 1 (группа 2 против группы 1:  $p < 0,001$ ,  $p = 0,004$ ,  $p = 0,004$  соответственно; группа 3 против группы 1:  $p = 0,001$  в каждом случае). У пациенток группы 3 уровни ДК гептановой фазы и КДиСТ изопропанольной фазы были статистически значимо выше, чем у женщин группы 2 ( $p = 0,049$  и  $p = 0,014$  соответственно). Другие показатели у женщин из групп 2 и 3 в гомогенатах эндометрия статистически значимо не различались.

В сыворотке крови по результатам проведенного однофакторного ANOVA у пациенток из групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия ДК и ОШ гептановой фазы ( $p = 0,003$  и  $p = 0,013$  соответственно) и ДК изопропанольной фазы ( $p < 0,001$ ). При попарном сравнении в сыворотке крови у женщин из групп 2 и 3 ДК гептановой и изопропанольной фазы были статистически значимо выше, чем у пациенток группы 1 (группа 2 против группы 1:  $p = 0,021$  и  $p < 0,001$  соответственно; группа 3 против группы 1:  $p = 0,014$  и  $p < 0,001$  соответственно). Остальные продукты ПОЛ в сыворотке крови у пациенток из групп 1, 2 и 3 статистически значимо не различались ( $p > 0,050$  в каждом случае).

Таблица 1

Содержание продуктов ПОЛ в эндометрии и сыворотке крови

Показатель		Группа 1 (n = 10)	Группа 2 (n = 12)	Группа 3 (n = 36)	F или $\chi^2$	p
Гомогенат эндометрия						
Гептановая фаза	ДК, е. и. о. (M $\pm$ m)	0,31 $\pm$ 0,00	0,28 $\pm$ 0,03†	0,32 $\pm$ 0,05	3,706	0,032
	КДиСТ, е. и. о. (M $\pm$ m)	0,07 $\pm$ 0,00	0,04 $\pm$ 0,03	0,06 $\pm$ 0,02	5,543	0,007
	ОШ, е. и. о. (Me [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ])	0,013 [0,013; 0,013]	0,000 [0,000; 0,012]	0,006 [0,000; 0,011]*	8,053	0,018

Окончание табл. 1

Показатель		Группа 1 (n = 10)	Группа 2 (n = 12)	Группа 3 (n = 36)	F или $\chi^2$	p
Гомогенат эндометрия						
Изопропанольная фаза	ДК, е. и. о. (M±m)	0,53±0,00	0,40±0,02*	0,41±0,04*	27,802	<0,001
	КДиСТ, е. и. о. (M±m)	0,28±0,00	0,13±0,02*†	0,16±0,03*	44,482	<0,001
	ОШ, е. и. о. (Ме [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ])	0,237 [0,237; 0,237]	0,037 [0,022; 0,053]*	0,032 [0,029; 0,088]*	14,382	<0,001
Сыворотка крови						
Гептановая фаза	ДК, е. и. о. (M±m)	0,33±0,01	0,38±0,04*	0,36±0,03*	6,535	0,003
	КДиСТ, е. и. о. (M±m)	0,06±0,01	0,07±0,01	0,06±0,01	1,993	0,147
	ОШ, е. и. о. (Ме [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ])	0,023 [0,017; 0,031]	0,019 [0,016; 0,032]	0,017 [0,010; 0,021]	4,707	0,013
Изопропанольная фаза	ДК, е. и. о. (M±m)	0,40±0,02	0,47±0,02*	0,47±0,04*	23,343	<0,001
	КДиСТ, е. и. о. (M±m)	0,18±0,03	0,20±0,03	0,18±0,02	2,751	0,074
	ОШ, е. и. о. (Ме [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ])	0,019 [0,017; 0,020]	0,017 [0,015; 0,030]	0,017 [0,015; 0,032]	0,570	0,569

Примечания: F — значение критерия Фишера;  $\chi^2$  — значения при использовании критерия Краскела — Уоллиса (приведены только для ОШ); p указан при множественном сравнении; \* и † статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток группы 1 (p < 0,050) и группы 3 (p < 0,050) соответственно.

Полученные параметры ОАС в гомогенатах эндометрия и сыворотке крови у пациенток из групп 1, 2 и 3 представлены в табл. 2.

Таблица 2

**ОАС в гомогенате эндометрия и сыворотке крови (Ме [Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>])**

Биологический материал	Группа 1 (n = 10)	Группа 2 (n = 12)	Группа 3 (n = 36)	$\chi^2$	p
Гомогенаты эндометрия	2,10 [2,08; 2,12]	0,91 [0,60; 1,16]*	0,90 [0,70; 1,10]*	13,2	0,001
Сыворотка крови	0,82 [0,52; 1,18]	1,56 [1,50; 1,73]*	1,70 [1,58; 1,77]*	10,2	0,006

Примечание: p указан при множественном сравнении; \* статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток из группы 1 (p < 0,050).

По результатам однофакторного ANOVA выявлены статистически значимые различия ОАС в гомогенатах (p = 0,001) и сыворотке крови (p = 0,006) у пациенток из групп 1, 2 и 3. При попарном сравнении в гомогенатах эндометрия статистически значимые различия определены у пациенток групп 2 и 3 в сравнении с женщинами 1 группы (p = 0,006 и p = 0,001 соответственно). У пациенток из групп 2 и 3 в гомогенатах эндометрия уровень ОАС статистически значимо не различался (p > 0,050). В сыворотке крови при попарном сравнении также были статистически значимые различия у пациенток групп 2 и 3 в сравнении с женщинами группы 1 (p = 0,022 и p = 0,013 соответственно). У пациенток из групп 2 и 3 в сыворотке крови уровень ОАС статистически значимо не различался (p > 0,050). При этом увеличение ОАС в сыворотке крови было обратно пропорционально изменению показателя в гомогенатах эндометрия.

## Обсуждение

Снижение содержания продуктов ПОЛ в эктопическом эндометрии, по сравнению с эутопическим, может быть обусловлено наличием в эндометриоидных очагах компенсаторных механизмов переключения метаболизма с окислительного фосфорилирования на гликолиз, при котором происходит снижение продукции активных форм кислорода (АФК) [21]. Вследствие этого снижается интенсивность перекисидации липидов, что приводит к уменьшению повреждения мембран эндометриоидных клеток и повышению их устойчивости в условиях ОС, дальнейшему развитию эндометриоидных очагов.

Эктопический эндометрий расположен в стерильной среде, в то время как в эутопическом эндометрии присутствует микробиота, включающая в себя потенциально патогенные бактерии. В связи с этим для эктопического эндометрия закономерна более низкая интенсивность ОС, чем в эутопическом. Микроорганизмы в этом случае способствуют хемотаксису и активации нейтрофилов и макрофагов, повышению продукции в ткани АФК [6, 22, 23]. Существуют данные о том, что повышение интенсивности ОС в эутопическом эндометрии может быть частью физиологического процесса и являться результатом старения эндометрия, тем самым завися от фазы менструального цикла [24]. В гомогенатах эндометрия повышение уровней ДК в гептановой фазе, КДиСТ в изопропанольной фазе при тяжелых формах эндометриоза, в сравнении с легкими формами, может быть объяснено повышением интенсивности ОС, сопровождающей прогрессирование заболевания. Это соответствует данным, полученным при исследовании крови и перитонеальной жидкости у пациенток с различными стадиями эндометриоза [6, 22].

Повышенное содержание ДК изопропанольной и гептановых фаз липидного экстракта сыворотки крови у пациенток с эндометриозом, по сравнению со здоровыми женщинами, может быть связано с нарушением баланса между образованием АФК и антиоксидантной системой в сторону увеличения продукции первых, что согласуется с данными А. Бьязьоли и др. (*англ.* A. Biasoli et al.; 2022) [25]. По мнению исследователей, это свидетельствует о наличии системного ОС при эндометриозе. Отсутствие повышения содержания продуктов ПОЛ (КДиСТ, ОШ) в сыворотке крови пациенток с эндометриозом может быть результатом их более короткого жизненного цикла, барьерным действием эндотелия сосудов, межклеточного матрикса и макрофагов, а также эффектом мощных плазменных буферов и антиоксидантов [26, 27].

Полагаем, что снижение ОАС в эндометриоидных очагах связано с расходом компонентов антиоксидантной системы. Для этого процесса характерно повышение активности ОС вследствие повышенной продукции АФК тканевыми макрофагами [28, 29]. Кроме того, снижение ОАС в эктопическом эндометрии может быть обусловлено митохондриальной дисфункцией [30, 31] с присутствием в очагах эндометриоза фиброза [29, 30] в отличие от эутопического эндометрия. Фиброз приводит к нарушению микроциркуляции и развитию локальной гипоксии, приводящей к повышенной генерации АФК [30]. Также причинами более низкой ОАС в гомогенатах эктопического эндометрия, в сравнении с эутопическим, являются индукция НАДФН-оксидазы и повышенная активность лизилоксидазы, которые, в свою очередь, увеличивают в очагах фиброза синтез перекиси водорода и супероксидного аниона [31]. Снижение ОАС происходит из-за повышенного расхода компонентов антиоксидантной системы в очагах эктопического эндометрия и является ведущим признаком ОС, несмотря на повышенный уровень продуктов ПОЛ. Повышение ОАС в сыворотке крови у пациенток с эндометриозом объясняется интенсивной выработкой сыво-

роточных антиоксидантов, активизирующей вследствие системного ОС, что согласуется с данными В. Янши и др. (англ. V. Janša et al.; 2023) [2].

### Заключение

Уровень сывороточных маркеров ОС различается у пациенток с эндометриозом и здоровых женщин с исключенной патологией эндометрия. Соответственно, их можно считать перспективным методом диагностики наружного генитального эндометриоза. Уровень маркеров ОС в крови неразрывно связан с патофизиологией эндометриозных очагов. Изменение баланса между АФК и ОАС в очагах эктопического эндометрия может быть ведущим фактором формирования системного ОС у пациенток с эндометриозом. Наличие статистически значимых различий между значениями пероксидации липидов в очагах эктопического эндометрия у пациенток с легкими и тяжелыми формами эндометриоза свидетельствует о перспективности и целесообразности их использования в диагностике заболевания. Для уточнения данных необходимо расширение исследования с увеличением размера выборки.

### Список литературы | References

1. Özbek DÜ, Karakuş S, Bakır S. Levels of oxidative stress and apoptosis-related biomarkers in endometriosis. *Cukurova Medical Journal*. 2023;48(2):480–488. DOI: <https://doi.org/10.17826/cumj.1247227>.
2. Janša V, Osredkar J, Verdenik I, Rižner TL, Ban Frangež H. Oxidative stress markers cannot be used as endometriosis biomarkers in infertile patients. *Gynecological Endocrinology*. 2023;39(1):2242956. DOI: <https://doi.org/10.1080/09513590.2023.2242956>.
3. Huang L, Shi L, Li M, Yin X, Ji X. Oxidative stress in endometriosis: Sources, mechanisms and therapeutic potential of antioxidants (review). *International Journal of Molecular Medicine*. 2025;55(5):72. DOI: <https://doi.org/10.3892/ijmm.2025.5513>.
4. Ekarattanawong S, Tanprasertkul C, Somprasit C, Chamod P, Tiengtip R, Bhamarapratana K, et al. Possibility of using superoxide dismutase and glutathione peroxidase as endometriosis biomarkers. *International Journal of Women's Health*. 2017;9:711–716. DOI: <https://doi.org/10.2147/IJWH.S141021>.
5. Lee J, Yeo SG, Lee JM, Kim SS, Lee JW, Chung N, et al. Expression of free radicals and reactive oxygen species in endometriosis: Current knowledge and its implications. *Antioxidants*. 2025;14(7):877. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox14070877>.
6. Amreen S, Kumar P, Gupta P, Rao P. Evaluation of oxidative stress and severity of endometriosis. *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2019;12(1):40–46. DOI: [https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS\\_27\\_17](https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_27_17).
7. Mier-Cabrera J, Genera-García M, De La Jara-Díaz J, Perichart-Perera O, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C. Effect of vitamins C and E supplementation on peripheral oxidative stress markers and pregnancy rate in women with endometriosis. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2008;100(3):252–256. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2007.08.018>.
8. Nasiri N, Moini A, Eftekhari-Yazdi P, Karimian L, Salman-Yazdi R, Arabipoor A. Oxidative stress statuses in serum and follicular fluid of women with endometriosis. *Cell Journal*. 2017;18(4):582–587. DOI: <https://doi.org/10.22074/cellj.2016.4724>.
9. Yi L, Lilan L, Haibo Z. Levels of lipid peroxides and superoxide dismutase in peritoneal fluid of patients with endometriosis. *Current Medical Science*. 2001;21(2):166–167. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF02888087>.
10. Verit FF, Erel O, Celik N. Serum paraoxonase-1 activity in women with endometriosis and its relationship with the stage of the disease. *Human Reproduction*. 2007;23(1):100–104. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/dem340>.
11. Surya Udayana IGNB, Praja Adnyana IBP, Diningrat MA, Setiawan WA. Association of endometriosis and oxidative stress. *European Journal of Medical and Health Sciences*. 2022;4(5):109–113. DOI: <https://doi.org/10.24018/ejmed.2022.4.5.1387>.
12. Hirsch M, Davis CJ. Preoperative assessment and diagnosis of endometriosis: Are we any closer? *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*. 2015;27(4):284–290. DOI: <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000188>.
13. Nisenblat V, Bossuyt PM, Shaikh R, Farquhar C, Jordan V, Scheffers CS, et al. Blood biomarkers for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;2016(5):CD012179. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012179>.
14. Jackson LW, Schisterman EF, Dey-Rao R, Browne R, Armstrong D. Oxidative stress and endometriosis. *Human Reproduction*. 2005;20(7):2014–2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/dei001>.

15. Wang X, Jiang X, Lv X, Wang X, Lin A, Li Y. NADPH oxidase 4-mediating oxidative stress contributes to endometriosis. *Journal of Applied Genetics*. 2024;65(1):113–120. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13353-023-00810-7>.
16. Prieto L, Quesada JF, Cambero O, Pacheco A, Pellicer A, Codoceo R, et al. Analysis of follicular fluid and serum markers of oxidative stress in women with infertility related to endometriosis. *Fertility and Sterility*. 2012;98(1):126–130. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2012.03.052>.
17. Liu F, He L, Liu Y, Shi Y, Du H. The expression and role of oxidative stress markers in the serum and follicular fluid of patients with endometriosis. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*. 2013;40(3):372–376. PMID: <https://pubmed.gov/24283168>.
18. Tomkins NE, Girling JE, Boughton B, Holdsworth-Carson SJ. Is there a role for small molecule metabolite biomarkers in the development of a diagnostic test for endometriosis? *Systems Biology in Reproductive Medicine*. 2022;68(2):89–112. DOI: <https://doi.org/10.1080/19396368.2022.2027045>.
19. Volchegorsky IA, Dolgushin II, Kolesnikov OL, Tselikman VE. *Experimental modeling and laboratory assessment of the body's adaptive reactions*. Chelyabinsk: Chelyabinsk State Pedagogical University; 2000. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/MLPRZJ>.
20. Kobayashi H, Matsubara S, Yoshimoto C, Shigetomi H, Imanaka S. The role of mitochondrial dynamics in the pathophysiology of endometriosis. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2023;49(12):2783–2791. DOI: <https://doi.org/10.1111/jog.15791>.
21. Didziokaite G, Biliute G, Gudaite J, Kvedariene V. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4):3809. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24043809>.
22. Chen C, Song X, Wei W, Zhong H, Dai J, Lan Z, et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nature Communications*. 2017;8:875. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00901-0>.
23. Malvezzi H, Cestari BA, Meola J, Podgaec S. Higher oxidative stress in endometriotic lesions upregulates senescence-associated p16ink4a and  $\beta$ -galactosidase in stromal cells. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(2):914. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24020914>.
24. Biasioli A, Xholli A, Previtera F, Balzano A, Capodicasa V, Tassi A, et al. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: Role of hormonal therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(24):7460. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11247460>.
25. Go YM, Jones DP. Redox compartmentalization in eukaryotic cells. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) — General Subjects*. 2008;1780(11):1273–1290. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2008.01.011>.
26. Jones DP, Sies H. The redox code. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2015;23(9):734–746. DOI: <https://doi.org/10.1089/ars.2015.6247>.
27. Ni C, Li D. Ferroptosis and oxidative stress in endometriosis: A systematic review of the literature. *Medicine*. 2024;103(11):e37421. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037421>.
28. Clower L, Fleshman T, Geldenhuys WJ, Santanam N. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain. *Biomolecules*. 2022;12(8):1055. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom12081055>.
29. Assaf L, Eid AA, Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis. *Life Sciences*. 2022;306:120805. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.120805>.
30. Chen C, Zhou Y, Hu C, Wang Y, Yan Z, Li Z, et al. Mitochondria and oxidative stress in ovarian endometriosis. *Free Radical Biology and Medicine*. 2019;136:22–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.03.027>.
31. Lucero HA, Kagan HM. Lysyl oxidase: An oxidative enzyme and effector of cell function. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2006;63(19–20):2304–2316. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00018-006-6149-9>.

### Информация об авторах

**Михаил Владимирович Осиков** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия; руководитель отдела научной работы, Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия.

E-mail: [prof.osikov@yandex.ru](mailto:prof.osikov@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>

**Илона Владимировна Курносенко** — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия; акушер-гинеколог отделения патологии беременных, Областной перинатальный центр, Челябинск, Россия.

E-mail: [kurnosenko.ilona@gmail.com](mailto:kurnosenko.ilona@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>

**Владимир Александрович Крюков** ✉ — ассистент кафедры патофизиологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия; акушер-гинеколог гинекологического отделения, Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия.

E-mail: [vovchik-92@bk.ru](mailto:vovchik-92@bk.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>

#### Information about the authors

**Michail V. Osikov** — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia; Head of the Research Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russia.

E-mail: [prof.osikov@yandex.ru](mailto:prof.osikov@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>

**Iлона V. Kurnosenko** — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia; Obstetrician-Gynecologist of the Pregnancy Pathology Department, Regional Perinatal Center, Chelyabinsk, Russia.

E-mail: [kurnosenko.ilona@gmail.com](mailto:kurnosenko.ilona@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>

**Vladimir A. Kryukov** ✉ — Assistant of the Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia; Obstetrician-Gynecologist of the Gynecological Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russia.

E-mail: [vovchik-92@bk.ru](mailto:vovchik-92@bk.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>

Рукопись получена: 7 декабря 2025. Одобрена после рецензирования: 19 марта 2026. Принята к публикации: 7 апреля 2026.

Received: 7 December 2025. Revised: 19 March 2026. Accepted: 7 April 2026.