

© Коллектив авторов, 2026
УДК 577.1:618.15/577.352:577.125

Аталян А.В., Сутурина Л.В., Даренская М.А., Машукова А.К., Курашова Н.А., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Наделяева Я.Г., Колесникова Л.И.

Нарушения липидного обмена и в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» как звенья патогенеза миомы матки

ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», 664003, Иркутск, Россия, ул. Тимирязева, д. 16

Введение. Несмотря на высокую распространенность миомы матки (ММ), ее патогенез, связанный с нарушениями метаболизма, требует дальнейшего изучения. Установлено, что дислипидемия и окислительный стресс выступают триггерами развития ММ. В настоящее время литературные данные об активности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у пациенток с ММ остаются неоднозначными. Цель исследования – выявить особенности изменений показателей липидного обмена, системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» и их взаимосвязи с характеристиками ММ у женщин репродуктивного возраста.

Методика. Проведено кросс-секционное исследование с участием 1041 женщины в возрасте 18–44 лет. Основную группу составили 147 женщин с ММ, контрольную – 894. Определяли липидный профиль (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триацилглицериды (ТАГ)), маркеры перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты (ДК), кетодиены – сопряженные триены (КД-СТ), ТБК-активные продукты (ТБК-АП)) и антиоксидантной защиты (α -токоферол, ретинол, восстановленный и окисленный глутатион (GSH и GSSG), общая антиокислительная активность (АОА)). Статистическая обработка данных проведена в R (критерии Стьюдента, Бруннера-Мунцеля, корреляции Спирмена).

Результаты. У пациенток с ММ зафиксированы изменения липидограммы – повышение ОХС и ХС ЛПНП, активация процессов перекисного окисления липидов – повышение КД-СТ, а также увеличение концентрации α -токоферола и ретинола по сравнению с группой контроля. Параметры интерстициальных узлов положительно коррелируют с маркерами окислительного стресса (ДК, ТБК-АП) и отрицательно – с показателями антиоксидантной защиты (АОА, GSH, ХС ЛПВП). Для субсерозных узлов выявлены обратные корреляции с КД-СТ, что указывает на патогенетические различия в зависимости от локализации узлов.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о диагностической ценности маркеров окислительного стресса и липидного обмена для выявления метаболических нарушений, ассоциированных с ММ.

Ключевые слова: окислительный стресс; перекисное окисление липидов; антиоксидантная активность; миома матки; дислипидемия

Для цитирования: Аталян А.В., Сутурина Л.В., Даренская М.А., Машукова А.К., Курашова Н.А., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Наделяева Я.Г., Колесникова Л.И. Нарушения липидного обмена и в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» как звенья патогенеза миомы матки. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2026; 70(1): 50–60.

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2026.01.50-60

Участие авторов: концепция и дизайн работы – Аталян А.В., Сутурина Л.В., Колесникова Л.И.; сбор данных – Курашова Н.А., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Наделяева Я.Г.; анализ и интерпретация данных – Аталян А.В., Машукова А.К.; написание статьи – Аталян А.В., Машукова А.К.; редактирование статьи – Сутурина Л.В., Даренская М.А., Колесникова Л.И. Утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все соавторы.

Для корреспонденции: Аталян Алина Валерьевна, e-mail: atalyan@sbamsr.irk.ru

Финансирование. Исследование проведено за счет государственных бюджетных тем: №ААА-А19-119101590007-8 «Патофизиологические механизмы и генетико-метаболические предикторы сохранения репродуктивного здоровья и долголетия в различных возрастных, гендерных и этнических группах».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 15.09.2025

Принята к печати 19.10.2025

Опубликована 27.03.2026

Atalyan A.V., Suturina L.V., Darenskaya M.A., Mashukova A.K., Kurashova N.A., Danusevich I.N., Lazareva L.M., Nadeliaeva Ya.G., Kolesnikova L.I.

Lipid metabolism and the «lipid peroxidation-antioxidant defense» system as a component of the pathogenesis of uterine fibroids

Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, 16 Timiryazeva st., Irkutsk, 664003, Russia

Introduction. Despite the high prevalence of uterine fibroids (UF), its pathogenesis associated with metabolic disorders requires further study. Dyslipidemia and oxidative stress have been identified as triggers for UF development. Available evidence regarding lipid peroxidation and antioxidant defense in UF remains contradictory. **Aim** – to investigate the specific alterations in lipid metabolism and the lipid peroxidation-antioxidant defense system, and their associations with UF characteristics in women of reproductive age.

Methods. This cross-sectional study included 1041 women aged 18 – 44 years. The study groups consisted of 147 cases (women with UF) and 894 controls. We measured the lipid profile (total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C), triacylglycerides (TAG)), lipid peroxidation markers (diene conjugates (DC), ketodienes and conjugated trienes (KD-CT), thiobarbituric acid reactive substances (TBARS)), and antioxidant defense parameters (α -tocopherol, retinol, reduced and oxidized glutathione (GSH and GSSG), total antioxidant activity (TAA)). Data were analyzed in R using the t-test, Brunner-Munzel test, and Spearman correlation.

Results. Patients with UF demonstrated altered lipid profile – elevated TC and LDL-C levels, activation of lipid peroxidation processes – increased KD-CT, along with elevated concentrations of α -tocopherol and retinol compared to the control group. Parameters of intramural fibroids had positive correlations with oxidative stress markers (DC, TBARS) and negative correlation with antioxidant defense indicators (TAA, GSH, HDL-C). Negative KD-CT correlations in subserosal fibroids suggest location-dependent pathogenesis.

Conclusion. The obtained data demonstrate the diagnostic value of oxidative stress markers and lipid metabolism parameters for detecting metabolic disorders associated with UF.

Keywords: oxidative stress; lipid peroxidation; antioxidant activity; uterine fibroid; dyslipidemia

For citation: Atalyan A.V., Suturina L.V., Darenskaya M.A., Mashukova A.K., Kurashova N.A., Danusevich I.N., Lazareva L.M., Nadeliaeva Ya.G., Kolesnikova L.I. Lipid metabolism and the «lipid peroxidation-antioxidant defense» system as a component of the pathogenesis of uterine fibroids. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya terapiya*. (Pathological Physiology and Experimental Therapy, Russian Journal). 2026; 70(1): 50–60. (in Russian).

DOI: 10.48612/pfiet/0031-2991.2026.01.50-60

Author's contribution: concept and design of the work – Atalyan A.V., Suturina L.V., Kolesnikova L.I.; data collection – Kurashova N.A., Danusevich I.N., Lazareva L.M., Nadeliaeva Ya.G.; analysis and interpretation of data – Atalyan A.V., Mashukova A.K.; writing the text – Atalyan A.V., Mashukova A.K.; editing the text – Suturina L.V., Darenskaya M.A., Kolesnikova L.I. Approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For correspondence: Atalyan A.V., e-mail: atalyan@sbamsr.irk.ru

Information about the authors:

Atalyan A.V., <https://orcid.org/0000-0002-3407-9365>

Suturina L.V., <https://orcid.org/0000-0002-6271-7803>

Darenskaya M.A., <https://orcid.org/0000-0003-3255-2013>

Mashukova A.K., <https://orcid.org/0009-0004-7831-3397>

Kurashova N.A., <https://orcid.org/0000-0001-8591-8619>

Danusevich I.N., <https://orcid.org/0000-0002-8862-5771>

Lazareva L.M., <https://orcid.org/0000-0002-7662-8529>

Nadeliaeva Ya.G., <https://orcid.org/0000-0002-5747-7315>

Kolesnikova L.I., <https://orcid.org/0000-0003-3354-2992>

Financing. The study was conducted as part of state-budgeted research themes: No. AAA-A19-119101590007-8 "Pathophysiological Mechanisms and Genetic-Metabolic Predictors of Reproductive Health Preservation and Longevity in Different Age, Gender, and Ethnic Groups."

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest

Received 15.09.2025

Accepted 19.10.2025

Published 27.03.2026

Введение

Миома матки (ММ) относится к доброкачественным новообразованиям моноклонального происхождения и происходит из гладкомышечных клеток миометрия. Распространенность ММ варьируется от 4,5 до 68,6% среди женщин репродуктивного возраста [1 – 5]. Основная патогенетическая роль в развитии ММ принадлежит нарушениям в синтезе и рецепции эстрогенов и прогестерона. Указанные гормоны существенно влияют на течение метаболических реакций, в частности – липидного обмена. Так, эстрогены способствуют накоплению триацилглицеридов (ТАГ), общего холестерина (ОХС), модулируют экспрессию липопротеиновой липазы [6]. В то же время известно, что нарушения липидного обмена могут выступать триггером развития ММ путем активации пролиферации гладкомышечных клеток через взаимодействие липидных метаболитов – таких как производные холестерина (например, 27-гидроксихолестерол) и свободные жирные кислоты – с рецепторами эстрогенов и прогестерона, а также индукции секреции провоспалительных цитокинов [7]. Отмечается, что дислипидемия при ожирении ведет к гиперэстрогемии, что способствует росту миомы [8]. Кроме того, показано, что дислипидемия в виде низкого уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и высокого уровня ОХС, а также холестерина низкой плотности (ХС ЛПНП) связана с размером миоматозных узлов [9].

Активные формы кислорода (АФК) являются высокореакционными молекулами, играют решающую роль в реализации различных свободнорадикальных процессов в клетках, оказывают выраженное повреждающее действие на различные макромолекулы, включая белки, липиды, нуклеиновые кислоты [10]. АФК повреждают клеточные мембраны, вызывают мутации ДНК, стимулируют реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ), индуцируют развитие гипоксии, способствуя таким образом множественным процессам, которые приводят к усилению пролиферации клеток, замедлению апоптоза, ухудшению оксигенации в миоматозном узле, отложению в нем внеклеточного матрикса – ключевым аспектам развития ММ [11, 12]. К тому же, длительный окислительный стресс истощает ресурсы антиоксидантной системы организма, нарушая регуляцию метаболических процессов [13] и повышая риск развития онкологических заболеваний [14].

Литературные данные об активности прооксидантов и антиоксидантов в крови у женщин с ММ и в ткани миоматозных узлов зачастую противоречивы [15]. В исследовании Vignini и соавт. наблюдали повышение уровня конечных продуктов липопероксидации и снижение ак-

тивности СОД в крови у женщин с ММ [16]. Результаты, полученные Markowska и соавт., демонстрируют статистически значимое повышение активности глутатионпероксидазы в миоматозной ткани относительно интактного миометрия. При этом межгрупповых различий в активности каталазы зарегистрировано не было. Параллельно авторы отметили наличие незначимой тенденции к росту антиоксидантной активности плазмы крови, оцененной с помощью FRAP-метода [17]. Согласно исследованию Santulli и соавт., у пациенток с ММ зафиксирован повышенный уровень биомаркеров окислительной модификации белков по сравнению с контрольной группой. Это проявлялось в статистически значимом увеличении концентрации карбонильных групп сывороточных белков и продуктов окислительной модификации белков (АОРП), а также в значимом снижении уровня сульфгидрильных групп [18]. Результаты исследования Vural и соавт. показали повышенную активность компонентов антиоксидантной защиты – церулоплазмينا, каталазы и тиолов в ткани миомы по сравнению с тканью миометрия [19]. В пилотном исследовании Siebiera M. и соавт. продемонстрирован повышенный уровень концентрации альфа-токоферола сыворотки крови в группе лиц с миомой матки по сравнению с контрольной группой [20].

Несмотря на проводимые исследования, до сих пор недостаточно информации о патогенетических взаимосвязях изменений показателей липидного обмена и системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» с параметрами миомы матки у женщин. Кроме того, на сегодняшний день недостаточно данных, оценивающих уровни биомаркеров в зависимости от локализации и объема миоматозных узлов. Недоисследованной остается категория женщин репродуктивного возраста, проживающая на территории Иркутской области. Особый интерес представляют популяционные исследования.

Цель исследования – выявить особенности изменений показателей липидного обмена, системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» и их взаимосвязи с характеристиками ММ у женщин репродуктивного возраста.

Методика

Настоящее исследование выполнено на основе данных, полученных в ходе ранее проведенного эпидемиологического исследования по оценке распространенности синдрома поликистозных яичников (СПЯ) в неселективной популяции женщин Прибайкалья в течение 2016 – 2019 гг. [21].

Участницами настоящего исследования являются 1041 женщина в возрасте от 18 до 44 лет, проходившие

ежегодный медицинский осмотр по месту работы (неселективная популяционная выборка) в Иркутской области и Республике Бурятия. По результатам обследования ММ была диагностирована у 147 женщин (14,12%), которые составили основную группу. Оставшиеся 894 женщины (85,88%) без ММ сформировали группу контроля. Исследование было одобрено Этическим комитетом Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека (Иркутск, Россия) (протокол № 2.1 от 24 февраля 2016 г.). Исследование было проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (версия 2008 г.).

Критерии включения в исследование: подписание информированного согласия на проведение исследования; возраст от 18 до 44 лет; принадлежность к европеоидной или монголоидной расе; доступность и соблюдение всех процедур во время исследования. Критериями исключения являлись: текущая беременность или лактация; гистерэктомия, двусторонняя овариэктомия, абляция эндометрия или эмболизация маточной артерии в анамнезе; текущий или предыдущий (в течение 3 месяцев) прием гормональных препаратов или сенситизаторов инсулина.

Общеклинические исследования включали анкетный опрос, оценку антропометрических характеристик, с расчетом индекса массы тела по формуле: $IMT = m/h^2$, где m – масса тела в кг, h – рост в м. Измерение окружности талии (ОТ) проводилось на уровне нижних краев 10-х ребер при спокойном дыхании. Определение доли жировой ткани и висцерального жира проводили при помощи монитора состава тела HBF-508-E (OMRON, Япония). Для верификации ММ и определения ее локализации проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза с использованием аппарата Mindray M7 (MINDRAY, Китай). Классификация узлов проводилась в соответствии с анатомо-топографическими критериями тремя опытными специалистами, а при несовпадении мнений проводилось консилиумное обсуждение. В качестве размера максимального узла для каждой участницы исследования фиксировался наибольший диаметр (в миллиметрах) среди всех выявленных миоматозных узлов каждой локализации.

В качестве материала для лабораторных исследований использовали сыворотку и плазму крови, а также гемолизат, приготовленный из эритроцитов. Образцы крови получали с помощью одноразовых вакуумных систем из локтевой вены после 15-минутного отдыха, натошак, с 8 до 9 часов утра. После взятия венозная кровь была своевременно доставлена в лабораторию. При комнатной температуре время доставки не превышало 60 мин после взятия крови. В случаях, когда доставка крови осуществ-

лялась в течение дня, она хранилась при температуре от +4 °C до +6 °C (в холодильнике) и далее в специальных транспортных контейнерах доставлялась в лабораторию. Полученная сыворотка хранилась в одноразовых пробирках типа Eppendorf при –40 °C, размораживание при необходимости производили не более одного раза.

Уровни ОХС, ХС ЛПВП, ТАГ определяли из сыворотки крови с помощью наборов Cormay (PZ CORMAY S.A., Польша) на автоматическом анализаторе BTS-350 (BioSystems, Барселона, Испания) методом фотометрии. Содержание ХС ЛПНП рассчитывали по формуле: $ХС\ ЛПНП = ОХС - (ХС\ ЛПВП + ХС\ ЛПОНП)$, где уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) рассчитывался как $ХС\ ЛПОНП = ТАГ/2,2$.

Исследование состояния системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» (ПОЛ-АОЗ) включало в себя: определение продуктов ПОЛ (диеновые конъюгаты (ДК), кетодиены и сопряженные триены (КД-СТ), ТБК-активные продукты (ТБК-АП)) и компонентов системы АОЗ (общая антиокислительная активность (общая АОА), супероксиддисмутаза (СОД), α -токоферол, ретинол, восстановленный (GSH) и окисленный глутатион (GSSG)). Измерения ДК, КД-СТ, ТБК-АП и общей АОА производились на спектрофотометре «СФ – 2000» (ОКБ СПЕКТР, Санкт-Петербург, Россия), СОД – BTS-350 (BioSystems, Барселона, Испания).

Измерения концентраций GSH и GSSG, α -токоферола и ретинола проводились с использованием флуориметрического метода на флуорате 02 АБФФ-Т (Люмэкс, Россия). Концентрацию GSH и GSSG определяли из гемолизата, выражали в ммоль/л. Содержание жирорастворимых витаминов определяли в сыворотке крови, выражали в мкмоль/л.

Для расчета коэффициента окислительного стресса (КОС) применяли специально разработанное авторское программное обеспечение [22]. Полученные значения КОС интерпретировали следующим образом: КОС > 1 отражает активацию окислительных процессов в системе.

Анализ данных выполняли с использованием методов статистической обработки, реализованных в языке R, версия 4.0.3. [23].

Категориальные переменные представлялись посредством абсолютных и относительных частот (доли и проценты). Анализ таблиц сопряженности выполнен с использованием критерия χ^2 . Соответствие распределения непрерывных признаков нормальному закону оценивали с использованием критерия Шапиро-Уилка. В зависимости от характера распределения количественные данные представлены как $M \pm SD$ (среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение) или Median (IQR) (меди-

ана (интерквартильный размах)) и применяли критерии Т-критерий Стьюдента (при нормальном распределении и гомоскедастичности) или непараметрический – Бруннера-Мунцеля [24] (в случае нарушения параметрических предпосылок) для сравнения независимых групп. Оценка взаимосвязи признаков проводилась при помощи корреляции Спирмана.

Статистическую значимость определяли при уровне $p < 0,05$, что соответствовало порогу ошибки первого рода $\alpha = 0,05$.

Результаты

Общая характеристика участниц исследования, включая демографические и антропометрические данные, представлена в **таблице 1**, согласно которой женщины с ММ характеризуются более старшим возрастом, а так-

повышение (в пределах референтных значений) уровня ОХС и ХС ЛПНП относительно группы контроля.

В нашем исследовании в группе с ММ выявлены более высокие уровни вторичных продуктов ПОЛ (КД-СТ) относительно соответствующих значений в группе контроля. Одновременно, среди параметров антиоксидантной защиты зарегистрировано статистически значимое повышение уровней α -токоферола и ретинола по отношению к группе контроля (**табл. 4**). Существенных различий между изучаемыми группами по значениям интегрального показателя КОС выявлено не было.

При проведении корреляционного анализа изучаемых биохимических показателей и характеристик ММ была обнаружена статистически значимая положительная корреляционная связь между размером максимального миоматозного узла и ДК ($r = 0,27$, $p = 0,001$), при

Таблица 1 / Table 1

Основные характеристики участниц исследования

Main characteristics of the study participants

	Основная группа / Main group $n_1 = 147$	Группа контроля / Control group $n_2 = 894$	p
	$M \pm SD$; Median (IQR)		
Возраст, лет / Age, years	38,99 $\pm$ 4,52	33,66 $\pm$ 6,33	< 0,001**
Рост, см / Height, cm	162,48 $\pm$ 6,08	163,25 $\pm$ 6,02	0.151**
Вес, кг / Weight, kg	69,0 (61,25 – 80,9)	65,15 (57,3 – 75,68)	0.001***
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	26,3 (23,85 – 30,45)	24,6 (21,4 – 28,38)	< 0,001***
ОТ, см / WC, cm	79,0 (72,25 – 87,0)	76,0 (68,0 – 85,0)	0.001***
Доля жировой ткани, % / Body fat percentage, %	38,95 (31,95 – 43,90)	36,10 (29,00 – 42,20)	0.002***
Висцеральный жир, % / Visceral fat, %	7,0 (5,0 – 8,0)	6,0 (4,0 – 7,0)	< 0,001***

Примечание. * – p – величина критерия χ^2 , ** – p – величина критерия Стьюдента; *** – p – величина критерия Бруннера-Мунцеля.

Note. * – p -value for the χ^2 test; ** – p -value for Student's t-test; *** – p -value for the Brunner-Munzel test.

же большими, по сравнению с группой контроля, значениями веса, ИМТ, ОТ, объема жировой ткани и висцерального жира.

Морфологические и ультразвуковые характеристики миоматозных узлов женщин основной группы показаны в **таблице 2**.

Как представлено в **таблице 3**, в основной группе обследованных нами женщин с ММ наблюдается значимое

этом количество узлов, независимо от их локализации, положительно коррелировало с уровнем α -токоферола и ретинола ($r = 0,19$, $p = 0,022$ и $r = 0,23$, $p = 0,007$ соответственно).

У женщин без ММ обнаружена слабая положительная корреляция между процентным содержанием жировой ткани и уровнем ретинола ($r = 0,089$, $p = 0,009$) и α -токоферола ($r = 0,096$, $p = 0,005$). В группе с ММ значимой

Таблица 2 / Table 2

Характеристика миоматозных узлов у женщин основной группы**Characteristics of uterine fibroids in women of the main group**

Параметр / Parameter	Median (IQR)
Количество узлов / Number of fibroids	1,0 (1,0 – 2,0)
Размер наибольшего миоматозного узла, мм / Size of the largest fibroid, mm	19,0 (12,5 – 33)
Единичный узел / Solitary fibroid, n/N (%)	81/147 (55,1)
Множественные узлы / Multiple fibroids, n/N (%)	66/147(44,9)
Наличие узлов различной локализации / Presence of fibroids in different locations, n/N (%)	42/147(28,6)
Наличие узлов одной локализации / Presence of fibroids in a single location, n/N (%)	105/147 (71,4)
Интерстициальные узлы / Intramural fibroids, n/N (%)	70/147 (47,6)
Размер наибольшего интерстициального узла / Size of the largest Intramural fibroid, мм	17,0 (10,0 – 22,0)
Субмукозные узлы / Submucosal fibroids, n/N (%)	7/147(4,8)
Размер наибольшего субмукозного узла / Size of the largest submucosal fibroid, мм	15,0 (10,0 – 24,0)
Субсерозные узлы / Subserosal fibroids, n/N (%)	28/147(19,1)
Размер наибольшего субсерозного узла / Size of the largest subserosal fibroid, мм	19,5 (15,0 – 27,5)

Таблица 3 / Table 3

Липидный спектр сыворотки крови у женщин с миомой матки и в контрольной группе**Serum lipid profile in women with uterine fibroids and in the control group**

	Основная группа/ Main group $n_1 = 147$	Группа контроля/ Control group $n_2 = 894$	p^*
	Median (IQR)		
ТАГ, ммоль/л / TAG, mmol/L	0,97 (0,69 – 1,19)	0,91 (0,68 – 1,18)	0,367
ОХС, ммоль/л / TC, mmol/L	4,67 (4,07 – 5,41)	4,33 (3,81 – 4,99)	< 0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л / HDL-C, mmol/L	1,09 (0,92 – 1,28)	1,06 (0,92 – 1,27)	0,422
ХС ЛПНП, ммоль/л / LDL-C, mmol/L	3,23 (2,52 – 3,75)	2,81 (2,25 – 3,39)	< 0,001
ХС ЛПОНП, ммоль/л / VLDL-C, mmol/L	0,44 (0,31 – 0,55)	0,41 (0,3 – 0,53)	0,321

Примечание. * – p – величина критерия Бруннера-Мунцеля.

Note. * – p -value for the Brunner-Munzel test.

Таблица 4 / Table 4

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у женщин с миомой матки и в контрольной группе
Indicators of lipid peroxidation and antioxidant defense in women with uterine fibroids and in the control group

	Основная группа / Main group $n_1 = 147$	Группа контроля / Control group $n_2 = 894$	p^*
	Median (IQR)		
ДК, мкмоль/л / DC, $\mu\text{mol/L}$	1,29 (1,02 – 1,88)	1,3 (0,98 – 1,68)	0,168
КД-СТ, усл.ед. / KD–CT, arb. units	0,64 (0,43 – 1,04)	0,58 (0,38 – 0,86)	0,029
ТБК-АП, мкмоль/л / TBARS, $\mu\text{mol/L}$	1,41 (1,0 – 1,81)	1,35 (0,93 – 1,82)	0,321
Общая АОА, усл.ед. / TAA, arb. units	11,88 (9,58 – 13,89)	11,68 (9,23 – 14,43)	0,916
СОД, усл.ед. / SOD, arb. units	1,62 (1,51 – 1,76)	1,63 (1,48 – 1,76)	0,726
GSH, ммоль/л / mmol/L	2,27 (1,98 – 2,59)	2,31 (2,02 – 2,62)	0,235
GSSG, ммоль/л / mmol/L	1,89 (1,72 – 2,2)	1,95 (1,74 – 2,17)	0,219
GSH / GSSG	1,18 (1,02 – 1,35)	1,18 (1,01 – 1,38)	0,786
α -токоферол, мкмоль/л / α -tocopherol, $\mu\text{mol/L}$	8,37 (6,28 – 10,61)	7,12 (5,28 – 9,58)	< 0,001
ретинол, мкмоль/л / retinol, $\mu\text{mol/L}$	0,69 (0,58 – 0,86)	0,6 (0,47 – 0,82)	< 0,001
KOC / OSI	1,08 (0,54 – 2,56)	1,14 (0,49 – 2,73)	0,844
KOC < 1 / OSI < 1, n/N (%)	68/132 (51,52)	389/728 (53,43)	0,684**
KOC $\geq$ 1 / OSI $\geq$ 1, n/N (%)	64/132 (48,48)	339/728 (46,57)	

Примечание. * – p – величина критерия Бруннера-Мунцеля, ** – p – величина критерия χ^2 .

Note. * – p -value for the Brunner – Munzel test; ** – p -value for the χ^2 test.

корреляции между процентным содержанием жировой ткани и уровнем жирорастворимых витаминов не выявлено (для ретинола: $r = -0,113$, $p = 0,173$; для α -токоферола: $r = -0,006$, $p = 0,939$).

При анализе характеристик изолированных интерстициальных узлов выявлена положительная корреляция между размером узла и уровнем ДК ($r = 0,41$, $p = 0,0004$), а также положительные связи с ТБК-АП ($r = 0,26$, $p = 0,029$). Отрицательные корреляции наблюдались между размером узла и уровнем ХС ЛПВП ($r = -0,26$, $p = 0,031$), а также общей АОА ($r = -0,41$, $p = 0,0005$). Количество интерстициальных узлов отрицательно коррелировало с содержанием GSH ($r = -0,26$, $p = 0,032$).

Для субсерозных узлов установлены отрицательные корреляции между количеством узлов и уровнем ХС

ЛПВП ($r = -0,39$, $p = 0,039$), а также показателем КД-СТ ($r = -0,39$, $p = 0,035$).

Обсуждение

Избыточная масса тела и ожирение относятся к факторам риска развития ММ [8]. Во многом это связано с изменением метаболизма стероидных гормонов, формированием хронического воспаления и развитием инсулинорезистентности при ожирении [25]. Так, в адипоцитах отмечают повышение периферической конверсии андрогенов в эстрогены посредством фермента ароматазы [6].

В работе А. Vignini и соавт. [16] выявлена связь между толщиной предбрюшинного жира (Preperitoneal fat thickness, PFT) и наличием ММ, в то время как различий по ИМТ между случаями и контролями выявляе-

но не было. В исследовании A. Ciavattini и соавт. также показана ассоциация PFT с наличием ММ (ОШ = 1,27; 95% ДИ: 1,15–1,40; $p < 0,0001$) с пороговым значением 6,7 мм. При этом связь ИМТ и толщины подкожного жира (Subcutaneous fat thickness, SFT) с ММ статистически не значима. Хроническое воспаление, обусловленное висцеральным жиром и связанное с повышенной секрецией адипоцитами TNF- α , Activin A и других адипокинов и цитокинов, может оказывать влияние на формирование хронического воспалительного микроокружения матки, провоцировать аномальную экспрессию компонентов внеклеточного матрикса и стимулировать рост ММ [26]. Таким образом, даже женщины с нормальным весом могут подвергаться повышенному риску ММ при большом скоплении висцерального жира [16, 26].

В основной группе обследованных нами женщин с ММ наблюдалось значимое повышение уровня ОХС и ХС ЛПНП относительно группы контроля, что согласуется с рядом работ, опубликованных ранее. Так, положительная связь между нарушениями липидного обмена (повышенный ОХС, ХС ЛПНП, ТАГ) и риском развития миомы наблюдалась в исследовании O. Uimari и соавт. [27]. Авторами было показано, что повышение на 1 ммоль/л ОХС, ХС ЛПНП и ТАГ увеличивает риск возникновения ММ (ОШ = 1,21; 95% ДИ: 1,05–1,41; ОШ = 1,13, 95% ДИ: 1,02–1,26 и ОШ = 1,27, 95% ДИ: 1,09–1,49).

В работе A. Vignini и соавт. [16] была обнаружена положительная связь ХС ЛПНП с наличием ММ, а также отрицательная – с ХС ЛПВП. В то же время, в данном исследовании в отношении ТАГ и ОХС значимых различий между группами случай-контроль не наблюдалось. Позднее, Sh. Afruza и соавт. была продемонстрирована ассоциация повышенных уровней ТАГ, ОХС, ХС ЛПНП и сниженного ХС ЛПВП с ММ [28].

Согласно современным представлениям, дислипидемия способствует повышению уровня свободных радикалов, что может индуцировать повреждение ДНК и аномальный рост клеток миометрия [15]. В этом контексте выявление более высоких уровней вторичных продуктов ПОЛ (КД-СТ) в группе женщин с ММ согласуется с концепцией о ключевой роли окислительного стресса в патогенезе данного заболевания. При этом отсутствие существенных различий по интегральному показателю КОС между группами, вероятно, отражает компенсаторную активацию антиоксидантной системы в условиях хронического оксидативного стресса.

Отсутствие корреляции между процентным содержанием жировой ткани и уровнем жирорастворимых витаминов у пациенток с миомой, вероятно, может быть свя-

зано с повышенной потребностью в антиоксидантах на фоне окислительного стресса. Ретинол и α -токоферол способны депонироваться в адипоцитах [29, 30] и в условиях окислительного стресса, гипотетически, возможна их «мобилизация» из депо, что может рассматриваться как механизм саногенеза. Действительно, как следует из **таблицы 3**, при ММ характерно повышение уровней α -токоферола и ретинола по отношению к группе контроля.

Отрицательные корреляции между размером узлов и уровнем ХС ЛПВП согласуются с результатами исследования B.N. Turkey и соавт., в котором у пациенток с увеличенным объемом узла (≥ 5 см³) зафиксирована достоверно более низкая концентрация ЛПВП по сравнению с группой женщин, имеющих меньший объем матки (< 5 см³) (Turkey and Rubayae 2023).

Установленные взаимосвязи: прямая – между размером интерстициальных миоматозных узлов и концентрацией ДК и ТБК-АП – продуктами окислительной дегградации липидов, и обратная – с общей АОА и GSH – показателями антиоксидантной защиты, свидетельствуют о потенциальной роли окислительного стресса в патогенезе ММ. Другие исследователи утверждают, что миоматозные узлы могут создавать условия гипоксии из-за неадекватного кровоснабжения и хронического воспаления, что приводит к увеличению выработки АФК и запуску реакций ПОЛ [12]. Таким образом, чем больше миоматозный узел, тем сильнее выражены гипоксия, воспаление и окислительный стресс, что приводит к повышению уровня ДК, ТБК-АП и снижению общей АОА, GSH. Эти маркеры, предположительно, могут служить индикаторами активности патологического процесса при ММ. К тому же, необходимо учитывать локализацию узла, так как они могут иметь разную степень гипоксии.

Можно предположить, что выявленные разнонаправленные корреляционные связи (отрицательная – для субсерозных и положительная – для интерстициальных миоматозных узлов) с маркерами ПОЛ отражают патогенетические различия между данными типами узлов. Разная степень окислительного стресса, вероятно, связана с особенностями метаболизма и кровоснабжения, которые детерминированы их локализацией в миометрии.

Стоит отметить, полученные результаты нуждаются в определенных допущениях, поскольку анализ не учитывал этнический фактор при оценке взаимосвязей между липидным профилем, системой ПОЛ-АОЗ и характеристиками ММ. Полученные данные подчеркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение влияния этнической принадлежности на особенности липидного обмена, системы «перекисное окисление

липидов – антиоксидантная защита» и их роль в патогенезе ММ у женщин репродуктивного возраста.

Заключение

Результаты исследования подтверждают значимую роль метаболических нарушений и окислительного стресса в патогенезе ММ. У женщин с ММ выявлены характерные изменения липидного обмена (повышение ОХС и ХС ЛПНП), повышение продуктов ПОЛ (КД-СТ) и компенсаторное увеличение уровня антиоксидантов (α -токоферол, ретинол). Установлена корреляция между размерами и количеством миоматозных узлов независимо от их локализации и маркерами окислительного стресса: выявлена прямая зависимость с концентрацией продуктов перекисного окисления липидов (ДК) и обратная – с показателями антиоксидантной защиты (α -токоферол, ре-

тинол). Установлено, что рост интерстициальных узлов ассоциирован с усилением ПОЛ (повышение ДК, ТБК-АП) и истощением антиоксидантной защиты (снижение общей АОА, GSH, ХС ЛПВП), что подтверждает ключевую роль окислительного стресса в патогенезе ММ. Напротив, для субсерозных узлов обнаружены отрицательные корреляции с маркером ПОЛ (КД-СТ), что свидетельствует о патогенетических различиях в процессе роста узлов в зависимости от их локализации.

Полученные данные подчеркивают потенциальную диагностическую ценность определения биохимических маркеров, таких как ДК, КД-СТ, ТБК-АП, жирорастворимых антиоксидантов, параметров липидограмм для выявления метаболических нарушений, ассоциированных с ММ, которые создают неблагоприятный фон, усугубляя ее рост и клинические проявления.

Литература

(п.п. 1 – 3; 5, 7 – 9; 14 – 21; 23 – 30 см. References)

4. Бабаева Н.И., Наделяева Я.Г., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Егорова И.Ю., Аталян А.В. и др. Распространенность и основные характеристики миомы матки у женщин репродуктивного возраста основных этнических групп Прибайкалья: кросс-секционное исследование. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии* 2024; 23(2): 117–30. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2024-2-117-130>
6. Болотова Е.В., Дудникова А.В., Крутова В.А., Пирожник Е.Г., Кончакова Е.А. Взаимосвязь миомы матки и высокого кардиоваскулярного риска у женщин в перименопаузе. *Доктор. Ру.* 2021; 20(6): 87 – 91. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-6-87-91>
10. Даренская М.А., Беленькая Л.В., Аталян А.В., Данусевич И.Н., Лазарева Л.М., Наделяева Я.Г. и др. Особенности реакций окислительного стресса у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 2022; 174(11): 555 – 9. <https://doi.org/10.47056/0365-9615-2022-174-11-555-559>
11. Курашова Н.А., Дашиев Б.Г., Колесников С.И., Лабыгина А.В., Колесникова Л.И. Окислительный стресс и показатели сперматогенеза у мужчин с идиопатическим бесплодием до и после приема этилметилгидроксипиридин малата. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2024; 68(3): 23 – 30. <https://doi.org/10.48612/pfiet/0031-2991.2024.03.23-30>
12. Даренская М.А., Гончаров И.С., Колесников С.И., Семенова Н.В., Колесникова Л.И. Пародонтит и окислительный стресс: современные тенденции в изучении патогенетической взаимосвязи и способы коррекции. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2025; 69(1): 81 – 91. <https://doi.org/10.48612/pfiet/0031-2991.2025.01.81-91>
13. Никитина О.А., Даренская М.А., Семёнова Н.В., Колесникова Л.И. Система антиоксидантной защиты: регуляция метаболических процессов, генетические детерминанты, методы определения. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2022; 42(3): 4 – 17 <https://doi.org/10.18699/SSMJ20220301>
22. Аталян А.В., Ахматтагин Т.А., Даренская М.А., Семёнова Н.В., Курашова Н.А., Гребенкина Л.А. и др. Расчет коэффициента свободно-радикального окисления биосубстратов с учетом этнической принадлежности, возраста и пола пациента. Патент 2023610047, РФ; 2023.

References

1. Stewart E.A., Cookson C.L., Gandolfo R.A., Schulze-Rath R. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. *BJOG* 2017; 124(10): 1501–12. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14640>
2. Giuliani E., As-Sanie S., Marsh E.E. Epidemiology and management of uterine fibroids. *Int J Gynaecol Obstet* 2020; 149(1): 3–9. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13102>
3. Atalyan A.V., Sutturina L.V., Nadelyaeva Ya.G., Lazareva L.M., Shari-fulin E.M., Danusevich I.N. Prevalence of Uterine Fibroids in Women in Eastern Siberia: A Cross-Sectional Study. *IJBM* 2021; 11(4): 515–8. [https://doi.org/10.21103/Article11\(4\)_OA18](https://doi.org/10.21103/Article11(4)_OA18)
4. Babaeva N.I., Nadelyaeva Ya.G., Danusevich I.N., Lazareva L.M., Egorova I. Yu., Atalyan A.V. et al. Prevalence and main characteristics of uterine fibroids in women of reproductive age of the main ethnic groups of the Baikal region: a cross-sectional study. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii* 2024; 23(2): 117–30. <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2024-2-117-130> (In Russian)
5. Ahrendt H-J., Tylkoski H., Rabe T., Szczes A., Friedrich C., Roehl F-W. et al. Prevalence of uterine myomas in women in Germany: data of an epidemiological study. *Arch Gynecol Obstet* 2016; 293(6): 1243–53. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3930-8>

6. Bolotova E.V., Dudnikova A.V., Krutova V.A., Pirozhnik E.G., Konchakova E.A. Association Between Uterine Fibroid and High Cardiovascular Risk in Premenopausal Women. *DR* 2021; 20(6): 87–91. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-6-87-91> (In Russian)
7. Kn S., Shetty S.S., Shetty P. Lipid-laden uterus: Investigating uterine fibroids and lipid association. *Pathol Res Pract* 2025; 266:155772. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2024.155772>
8. Narwal S., Vashist M., Kaushik R., Kalra V., Hooda R., Singh S. A systematic review on uterine leiomyoma: from pathogenomics to therapeutics. In: Abdul Hamid G, editor. *Soft tissue sarcoma and leiomyoma – diagnosis, management, and new perspectives*. London: *IntechOpen*; 2024. <https://doi.org/10.5772/intechopen.1002877>
9. Turkey B.N., Rubayae B.J.A. Possible association between lipid profile and uterine fibroid size. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2023; 12(7): 1969–74. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20231905>
10. Darenskaya M.A., Belenkaya L.V., Atalyan A.V., Danusevich I.N., Lazareva L.M., Nadelyaeva Ya.G., et al. Features of oxidative stress reactions in women of reproductive age with metabolic syndrome. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2022; 174(11): 555 – 9. <https://doi.org/10.47056/0365-9615-2022-174-11-555-559> (In Russian)
11. Kurashova N.A., Dashiev B.G., Kolesnikov S.I., Labygina A.V., Kolesnikova L.I. Oxidative stress and spermatogenesis parameters in men with idiopathic infertility before and after ethylmethylhydroxypyridine malate treatment. *Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija*. 2024; 68(3): 23 – 30. <https://doi.org/10.48612/pfiet/0031-2991.2024.03.23-30> (In Russian)
12. Darenskaya M.A., Goncharov I.S., Kolesnikov S.I., Semenova N.V., Kolesnikova L.I. Periodontitis and oxidative stress: modern trends in the study of pathogenetic relationships and methods of correction. *Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija*. 2025; 69(1): 81 – 91. <https://doi.org/10.48612/pfiet/0031-2991.2025.01.81-91> (In Russian)
13. Nikitina O.A., Darenskaya M.A., Semenova N.V., Kolesnikova L.I. Antioxidant defense system: regulation of metabolic processes, genetic determinants, methods of determination. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal* 2022; 42(3): 4–17. <https://doi.org/10.18699/SSMJ20220301> (In Russian)
14. Jelic M.D., Mandic A.D., Maricic S.M., Srdjenovic B.U. Oxidative stress and its role in cancer. *J Cancer Res Ther*. 2021; 17(1): 22 – 8. https://doi.org/10.4103/jcrt.JCRT_862_16
15. AlAshqar A., Lulseged B., Mason-Otey A., Liang J., Begum U.A.M., Afrin S. et al. Oxidative Stress and Antioxidants in Uterine Fibroids: Pathophysiology and Clinical Implications. *Antioxidants (Basel)* 2023; 12(4): 807. <https://doi.org/10.3390/antiox12040807>
16. Vignini A., Sabbatinelli J., Clemente N., Delli Carpini G., Tasseti M., Zagaglia G. et al. Preperitoneal Fat Thicknesses, Lipid Profile, and Oxidative Status in Women With Uterine Fibroids. *Reprod Sci* 2017; 24(10): 1419–25. <https://doi.org/10.1177/1933719116689598>
17. Markowska A., Mardas M., Gajdzik E., Zagrodzki P., Markowska J. Oxidative stress markers in uterine fibroids tissue in pre- and postmenopausal women. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol*. 2015; 42(6): 725–9. <https://doi.org/10.12891/ceog2002.2015>
18. Santulli P., Borghese B., Lemaréchal H., Leconte M., Millischer A-E., Batteux F. et al. Increased serum oxidative stress markers in women with uterine leiomyoma. *PLoS One* 2013; 8(8): e72069. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0072069>
19. Vural M., Camuzcuoglu H., Toy H., Camuzcuoglu A., Aksoy N. Oxidative stress and prolidase activity in women with uterine fibroids. *J Obstet Gynaecol* 2012; 32(1): 68–72. <https://doi.org/10.3109/01443615.2011.633718>
20. Ciebia M., Szymańska-Majchrzak J., Sentkowska A., Kilian K., Rogulski Z., Nowicka G. et al. Alpha-Tocopherol Serum Levels Are Increased in Caucasian Women with Uterine Fibroids: A Pilot Study. *Biomed Res Int* 2018; 6793726. <https://doi.org/10.1155/2018/6793726>
21. Suturina L.V., Lizneva D., Lazareva L.M., Danusevich I.N., Nadeliaeva I.G., Belenkaya L.V. et al. Ethnicity and the Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome: The Eastern Siberia PCOS Epidemiology and Phenotype Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2024; 110(1): e32–e43. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae424>
22. Atalyan A.V., Akhmattat T.A., Darenskaya M.A., Semenova N.V., Kurashova N.A., Grebenkina L.A., et al. Calculation of the coefficient of free radical oxidation of biosubstrates taking into account the ethnicity, age and gender of the patient. Patent 2023610047, RF; 2023. (In Russian)
23. R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria; 2024. Available from: URL: <https://www.R-project.org/>
24. Brunner E., Munzel U. The Nonparametric Behrens-Fisher Problem: Asymptotic Theory and a Small-Sample Approximation. *Biomet. J.* 2000; 42(1): 17–25. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1521-4036\(200001\)42:1<17::AID-BIMJ17>3.0.CO;2-U](https://doi.org/10.1002/(SICI)1521-4036(200001)42:1<17::AID-BIMJ17>3.0.CO;2-U)
25. Tak Y.J., Lee S.Y., Park S.K., Kim Y.J., Lee J.G., Jeong D.W. et al. Association between uterine leiomyoma and metabolic syndrome in parous premenopausal women: A case-control study. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(46): e5325. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000005325>
26. Ciavattini A., Delli Carpini G., Moriconi L., Clemente N., Orici F., Boschi A.C. et al. The association between ultrasound-estimated visceral fat deposition and uterine fibroids: an observational study. *Gynecol Endocrinol* 2017; 33(8): 634–7. <https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1302418>
27. Uimari O., Auvinen J., Jokelainen J., Puukka K., Ruokonen A., Järvelin M-R. et al. Uterine fibroids and cardiovascular risk. *Hum Reprod* 2016; 31(12): 2689–703. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew249>
28. Afruza S., Hossain A.A., Jahan J., Sharmin A., Naznin H., Md Shameem. Association of Dyslipidemia with Uterine Fibroid: A Case Control Study. *TAJ: J of Teachers Assoc* 2021; 33(2): 100–6. <https://doi.org/10.3329/taj.v33i2.51346>
29. Ciarcià G., Bianchi S., Tomasello B., Acquaviva R., Malfa G.A., Naletova I et al. Vitamin E and Non-Communicable Diseases: A Review. *Biomedicine* 2022; 10(10): 2473. <https://doi.org/10.3390/biomedicine10102473>
30. Clarazo A., Macáková K., Matoušová K., Krčmová L.K., Protti M., Maláčka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. *Nutrients* 2021; 13(5): 1703. <https://doi.org/10.3390/nu13051703>

Сведения об авторах:

Аталян Алина Валерьевна, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. гинекологии, андрологии и репродукции, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: atalyan@sbamsr.irk.ru

Сутурина Лариса Викторовна, доктор мед. наук, проф., гл. науч. сотр., рук. отд. охраны репродуктивного здоровья, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: lsuturina@mail.ru

Даренская Марина Александровна, доктор биол. наук, проф. РАН, гл. науч. сотр., рук. лаб. патофизиологии, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: marina_darenskaya@inbox.ru

Машукова Анастасия Константиновна, лаборант-исследователь лаб. гинекологии, андрологии и репродукции, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: imshel@mail.ru

Курашова Надежда Александровна, доктор биол. наук, вед. науч. сотр. лаб. патофизиологии, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: nakurashova@yandex.ru

Данусевич Ирина Николаевна, доктор мед. наук, гл. науч. сотр., рук. лаб. гинекологической эндокринологии, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: irinaemails@gmail.ru

Лазарева Людмила Михайловна, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., рук. лаб. гинекологии, андрологии и репродукции, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: lirken_@mail.ru

Наделяева Яна Геннадьевна, канд. мед. наук, науч. сотр. лаб. гинекологической эндокринологии, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: ianadoc@mail.ru

Колесникова Любовь Ильинична, доктор мед. наук, проф., академик РАН, науч. рук. ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru