

РЕДОКС-СТАТУС И ОБЩАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ СПОСОБНОСТЬ В ОЧАГАХ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Михаил Владимирович Осиков^{1,2}, Илона Владимировна Курносенко^{1,3},
Владимир Александрович Крюков^{1,2}✉

¹Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России,
Челябинск, Россия

²Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия

³Областной перинатальный центр, Челябинск, Россия

Аннотация. Окислительный стресс рассматривается как ключевой фактор развития эндометриоза, однако активность перекисного окисления липидов и функциональное состояние антиоксидантной системы в эндометриозных очагах требуют уточнения, особенно в зависимости от степени тяжести заболевания. Проведена оценка зависимости наличия и тяжести эндометриоза от активности окислительного стресса в гомогенатах эндометриозных очагов. В исследование включили 48 пациенток с эндометриозом (12 и 36 женщин с легким и тяжелым эндометриозом соответственно) и 10 пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа). В гомогенатах эктопического (эндометриозного) и эутопического (нормального) эндометрия определяли продукты перекисидации нейтральных липидов и фосфолипидов и общую антиоксидантную способность. Статистический анализ проводили с применением критериев Шапиро – Уилка, Левена, Фишера, Краскела – Уоллиса и пост-хок критерия Двасса – Стила – Кричлоу – Флигнера. В эутопическом эндометрии уровни диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, оснований Шиффа в изопропанольной фазе были статистически значимо выше, чем в эктопическом эндометрии. При тяжелых формах эндометриоза уровни продуктов перекисного окисления липидов в эктопическом эндометрии оказались выше, чем при легких формах заболевания. По результатам анализа состояния антиоксидантной системы уровень общей антиоксидантной способности в эктопическом эндометрии был в 2 раза ниже, чем в эутопическом эндометрии. В соответствии с полученными данными подтверждена значимость окислительного стресса в патогенезе эндометриоза. Снижение перекисного окисления липидов и антиоксидантной способности в эктопическом эндометрии может быть связано с адаптационными механизмами эндометриозных очагов в ответ на повышение активности окислительного стресса. Для уточнения роли этих процессов в прогрессировании заболевания требуется дальнейшее исследование с увеличенной выборкой.

Ключевые слова: эндометриоз, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, перекисидация фосфолипидов, общая антиоксидантная способность, эндометриозные очаги, эктопический эндометрий

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.
3.1.4. Акушерство и гинекология.

Для цитирования: Осиков М. В., Курносенко И. В., Крюков В. А. Редокс-статус и общая антиоксидантная способность в очагах наружного генитального эндометриоза различной степени тяжести // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 82–87. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-10>.

Original article

REDOX STATUS AND TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY IN EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS OF DIFFERENT SEVERITY

Michael V. Osikov^{1,2}, Ilona V. Kurnosenko^{1,3}, Vladimir A. Kryukov^{1,2}✉

¹South Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russia

²Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russia

³Regional Perinatal Centre, Chelyabinsk, Russia

Abstract. Oxidative stress is a key factor in endometriosis initiation and progression. Moreover, there is a need for specifying lipid peroxidation and antioxidant system functioning in endometriotic lesions, particularly depending on the disease severity. The authors examine the correlation between endometriosis severity and oxidative stress in homogenates of endometriotic lesions. The research includes 48 patients diagnosed with endometriosis of different severity (12 women with mild and 36 with severe) and 10 patients without endometrial disorders (control group). The article identifies the neutral lipid and phospholipid peroxidation products and total antioxidant capacity in homogenates of ectopic (endometriotic) and eutopic (normal) endometrium. The conducted statistical analysis comprises Shapiro – Wilk, Levene’s, Kruskal – Wallis, Dwass – Steel – Critchlow – Fligner (DSCF) tests, and Fisher’s F-test. Results reveal that levels of diene conjugates, ketodienes, conjugated trienes, as well as Schiff bases in the isopropanol phase are significantly higher in the eutopic endometrium compared to the ectopic endometrium. The levels of lipid peroxidation products within ectopic lesions appear to be higher in severe endometriosis rather than in mild disease forms. The antioxidant system analysis demonstrates that the total antioxidant capacity is 2 times lower in the ectopic endometrial tissues than in the eutopic endometrium. The findings confirm the importance of oxidative stress in endometriosis pathogenesis. The lipid peroxidation and antioxidant capacity decrease in the ectopic endometrium may be associated with the adaptation of endometriotic lesions to increasing oxidative stress. Further research requires increased sample size to clarify the aforementioned processes’ role in disease progression.

Keywords: endometriosis, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant system, phospholipid peroxidation, total antioxidant capacity, endometriotic lesions, ectopic endometrium

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

3.1.4. Obstetrics and Gynaecology.

For citation: Osikov M. V., Kurnosenko I. V., Kryukov V. A. Redox status and total antioxidant capacity in external genital endometriosis of different severity. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):82–87. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-10>.

ВВЕДЕНИЕ

Эндометриоз – это хроническое заболевание с неустановленной этиологией, для которого характерно наличие хронической тазовой боли и формирование эндометриозидных очагов, состоящих из ткани по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию вне полости матки. Предполагается, что маркеры окислительного стресса (ОС) могут быть перспективными индикаторами для диагностики и прогноза степени тяжести эндометриоза [1]. В качестве таких маркеров в крови, плазме, перитонеальной и фолликулярной жидкости рассматриваются как активные формы кислорода (АФК) и оксид азота (II), так и продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) (малоновый диальдегид, лизофосфатилхолин), продукты окислительной модификации белков (8-гидрокси-2-дезоксигуанозин), показатели общей антиоксидантной способности (ОАС) (супероксиддисмутаза 2, каталаза, глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза 1 и глутатионпероксидаза 4). Повышенный уровень малонового диальдегида в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом не коррелирует с тяжестью заболевания. Тяжелый инфилтративный эндометриоз и эндометриоз-ассоциированное бесплодие сопровождается выраженным снижением активности антиоксидантной системы. Однако значимое снижение ОАС было установлено только для IV стадии эндометриоза по пересмотренной шкале Американского общества репродуктивной медицины (r-ASRM) [2, 3]. При эндометриозе выявлено увеличение титра аутоантител, особенно к окислительно-модифицированным липопротеинам низкой плотности (ЛПНП), а при тяжелом эндометриозе – снижение активности параоксоназы-1 (фермент, ингибирующий окисление холестерина ЛПНП) [4–6]. Высокую активность ПОЛ и снижение активности супероксиддисмутаза и глутатионпероксидазы выявили в крови и перитонеальной жидкости у пациенток

с тяжелым эндометриозом [5, 7]. В ткани яичника при эндометриозе выявили 3-кратное повышение активности ПОЛ [8]. Наиболее перспективным направлением поиска маркеров эндометриоза является кровь, поскольку процедура отбора образцов крови является малоинвазивной и приемлемой для большинства пациенток и позволяет использовать высокоспецифичные и высокочувствительные методы определения показателей, а также проводить исследование связанных выборок. Однако эндометриозидные очаги являются основной патоморфологической единицей эндометриоза, изучение особенностей течения патологических процессов в эндометриозидной ткани является ключевым в изучении патогенеза эндометриоза и обоснованием взаимосвязи маркеров патологических процессов в очагах и крови [9].

Цель – оценить содержание в очагах наружного генитального эндометриоза различной степени тяжести продуктов перекисного окисления липидов и общей антиоксидантной способности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России и ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» в соответствии с этическими требованиями, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации; правилами надлежащей клинической практики Евразийского экономического союза, утвержденными решением Совета Евразийской экономической комиссии от 03.11.2016 № 79; принципами Национального стандарта РФ ГОСТ Р 52379–2005 «Надлежащая клиническая практика», утвержденного Приказом Ростехрегулирования № 232-ст от 27.09.2005. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 05.05.2025).

Критериями включения в исследования были: возраст от 18 до 45 лет, установленный по итогам проведенной лечебно-диагностической лапароскопии диагноз наружного генитального эндометриоза, наличие подписанного информированного согласия. В исследование не включали беременных и кормящих грудью женщин, а также пациенток, принимающих системные глюкокортикостероиды (ГКС) или получавших гормональную терапию эндометриоза в течение 3 месяцев до включения в исследование, либо имеющих следующие заболевания: предрак и рак шейки матки, гиперплазия эндометрия, полипы эндометрия, субмукозные миомы тела матки, 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.

В исследование включили 48 пациенток (средний возраст $33,0 \pm 7,0$ года), у которых была проведена лечебно-диагностическая лапароскопия в гинекологическом отделении ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» в период с 03.02.2025 по 28.05.2025. I, II, III, IV степень тяжести эндометриоза по классификации r-ASRM [10] была установлена у 6 (12,5 %), 6 (12,5 %), 18 (37,5 %) и 18 (37,5 %) участниц исследования соответственно. Пациенток разделили на две группы: легкий (I–II степени по классификации r-ASRM; группа 2; $n = 12$; возраст $36,8 \pm 5,7$ года; оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) 5,5 [4,25; 7,5] балла) и тяжелый эндометриоз (III–IV степени по классификации r-ASRM; группа 3; $n = 36$; возраст $31,7 \pm 7,1$ года; оценка по ВАШ 7,5 [6,0; 8,0] балла). В контрольную группу (группа 1) исследования включили 10 пациенток (возраст $33,0 \pm 3,3$ года; оценка по ВАШ 5,0 [2,0; 8,0] балла), у которых была выполнена лечебно-диагностическая гистероскопия с выскабливанием стенок полости матки по поводу предполагаемой патологии эндометрия, которая была исключена по результатам гистологического исследования. По возрастному составу и выраженности болевого синдрома пациентки из групп 1, 2 и 3 были неотличимы друг от друга ($p > 0,05$ в каждом случае).

Активность пероксидации нейтральных липидов и фосфолипидов, уровень ОАК у пациенток из групп 2 и 3 оценивали в гомогенатах эктопического эндометрия, полученного в ходе выполненной лечебно-диагностической лапароскопии. У субъектов из группы 1 аналогичное исследование проводили в гомогенатах эутопического эндометрия, полученного при проведении лечебно-диагностической гистероскопии. Пероксидацию нейтральных липидов (гептановая фаза) и фосфолипидов (изопропанольная фаза) оценивали экстракционно-спектрофотометрическим методом с использованием спектрофотометра «СФ-56» («ЛОМО-Спектр», Россия) [11]. Рассчитывали индекс окисления (е. и.о.) диеновых конъюгатов (ДК; первичные продукты пероксидации; 232 нм), кето-диенов и сопряженных триенов (КДиСТ; вторичные продукты пероксидации; 278 нм), оснований Шиффа (ОШ; конечные продукты пероксидации; 400 нм) в каждой из экстрагируемых фаз как отношение оптической плотности данных продуктов к контролю

(продукты с изолированными двойными связями; 220 нм). ОАК измеряли с использованием тест-системы «В-7501 Общий антиоксидантный статус» («Вектор-Бест», Россия).

Статистический анализ проводили в программном обеспечении jamovi (версия 2.3.28.0). С учетом проверки выборки на нормальность распределения (по критерию Шапиро – Уилка) для проведения однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) показателей с нормальным распределением использовали критерии Левена, Фишера. Для показателей с распределением, отличным от нормального, использовали непараметрический критерий Краскела – Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. При получении статистически значимых различий по критериям Фишера или Краскела – Уоллиса проводили апостериорный анализ с использованием критерия Двассы – Стила – Кричлоу – Флигнера (DSCF) в связи с неравенством выборки. Показатели с нормальным распределением представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение, а с распределением, отличным от нормального, – как Me (Q_{25} ; Q_{75}).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные параметры пероксидации нейтральных липидов и фосфолипидов в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 представлены в таблице.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа при сравнении значений ДК, КДиСТ и ОШ гептановой фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия ($p = 0,032$, $0,007$ и $0,018$ соответственно). При попарном сравнении уровни ДК, КДиСТ и ОШ у пациенток из групп 1 и 2 статистически значимо не отличались ($p > 0,05$). При попарном сравнении исследуемых показателей гептановой фазы в гомогенатах у пациенток из групп 1 и 3 выявили статистически значимые различия по уровню ОШ ($p = 0,018$), при этом уровни ДК и КДиСТ статистически значимо не различались ($p > 0,05$ в каждом случае). Также выявлено статистически значимое повышение уровня ДК гептановой фазы в гомогенатах эндометрия пациенток из группы 3 в сравнении со значением у пациенток из групп 1 и 2 ($p = 0,049$). При сравнении уровня КДиСТ и ОШ гептановой фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 2 и 3 статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$ в каждом случае).

Были выявлены статистически значимые различия уровней ДК, КДиСТ и ОШ изопропанольной фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 по данным однофакторного дисперсионного анализа ($p < 0,001$ в каждом случае). При последующем попарном сравнении статистически значимые различия в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1 и 2 были установлены по всем трем показателям изопропанольной фазы (ДК, КДиСТ, ОШ; $p = 0,004$ в каждом случае). В гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1 и 3 также были установлены статистически значимые различия по всем трем показателям изопропанольной фазы (ДК, КДиСТ, ОШ; $p = 0,001$ в каждом случае). В гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 2 и 3 были выявлены статистически значимые различия только по уровню

КДиСТ изопропанольной фазы ($p = 0,014$), уровни ДК и ОШ изопропанольной фазы статистически значимо не различались ($p > 0,05$).

Полученные параметры ОАС в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 представлены на рисунке.

Таблица

Активность пероксидации продуктов перекисного окисления липидов в гомогенатах эндометрия

Показатель		Группа 1 (n = 10)	Группа 2 (n = 12)	Группа 3 (n = 36)	F	p
Гептановая фаза	ДК (M ± m), е.и.о.	0,31 ± 0,00	0,28 ± 0,03*	0,32 ± 0,05	3,706	0,032
	КДиСТ (M ± m), е.и.о.	0,07 ± 0,00	0,04 ± 0,03	0,06 ± 0,02	5,543	0,007
	ОШ (Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅)), е.и.о.	0,013 (0,00; 0,01)*	0,00 (0,00; 0,01)	0,006 (0,01; 0,01)	8,053	0,018
Изопропанольная фаза	ДК (M ± m), е.и.о.	0,53 ± 0,00*, **	0,40 ± 0,02	0,41 ± 0,04	27,802	< 0,001
	КДиСТ (M ± m), е.и.о.	0,28 ± 0,00*, **	0,13 ± 0,02*	0,16 ± 0,03	44,482	< 0,001
	ОШ (Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅)), е.и.о.	0,24 (0,24; 0,24)*, **	0,04 (0,02; 0,05)	0,06 (0,03; 0,09)	14,382	< 0,001

Примечание: группа 1 – значения показателей в гомогенатах эутопического эндометрия у пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа); группа 2 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с легким эндометриозом; группа 3 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с тяжелым эндометриозом; F – значение критерия Фишера (для параметра основания Шиффа приведены значения χ^2 при использовании критерия Краскела – Уоллиса); ДК – диеновые конъюгаты; КДиСТ – кетодиены и сопряженные триены; ОШ – основания Шиффа; * – статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток из группы 3; ** – статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток из группы 2. Составлено авторами.

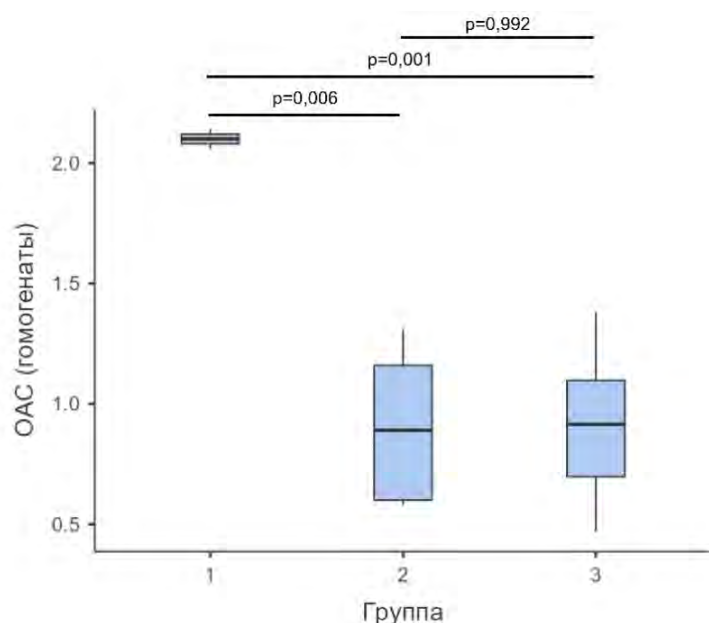


Рисунок. Общая антиокислительная способность (ОАС) в гомогенатах эндометрия

Примечание: 1 – значения показателей в гомогенатах эутопического эндометрия у пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа, группа 1); 2 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с легким эндометриозом (группа 2); 3 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с тяжелым эндометриозом (группа 3). Составлено авторами.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа при сравнении значений ОАС у пациенток из групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия ($p = 0,001$). При попарном сравнении значений ОАС в эндометрии здоровых пациенток и эктопического эндометрия пациенток с легкой степенью наружного генитального эндометриоза выявлено значимое повышение значений в группе 1 ($p = 0,006$). Также значимое повышение уровня ОАС отмечено в гомогенатах пациенток из группы 1 по сравнению с группой 3 ($p = 0,001$). При сравнении гомогенатов групп 2 и 3 значимой разницы не отмечено.

Снижение содержания продуктов ПОЛ в эктопическом эндометрии, по сравнению с эутопическим эндометрием может быть объяснено наличием в эндометриоидных очагах приспособительных механизмов переключения с окислительного фосфо-

рилирования на гликолиз, которые минимизируют продукцию активных форм кислорода [12]. В результате снижается интенсивность пероксидации фосфолипидов и уменьшается повреждение мембран эндометриоидных клеток. Соответственно повышается их устойчивость в условиях ОС и приводит к дальнейшей пролиферации эндометриоидных очагов. Кроме того, эктопический эндометрий находится в условиях стерильной брюшной полости, в свою очередь эутопический эндометрий может быть подвержен воздействию потенциально патогенной флоры. По данным опубликованных результатов исследований в эндометрии женщин существует стабильная микробиота, которая содержит в том числе и потенциально патогенные бактерии таких родов, как *Atopobium*, *Clostridium*, *Gardnerella*, *Megasphaera*, *Parvimonas*, *Prevotella*, *Sphingomonas* или *Sneathia*. На-

личие патогенной микробиоты способствует мобилизации нейтрофилов и макрофагов, с генерацией ими супероксиданиона, что объясняет повышенный уровень пероксидации липидов в эндометрии здоровых женщин [13]. Повышение уровней диеновых конъюгатов в гептановой фазе и кетодиенов и сопряженных триенов в изопропанольной фазе в гомогенатах эктопического эндометрия при тяжелых формах эндометриоза в сравнении с гомогенатами при легких формах может быть объяснено усилением редокс-статуса при прогрессировании заболевания, что соответствует данным, полученным при исследовании крови и перитонеальной жидкости у пациенток с различными стадиями эндометриоза [5, 7].

Снижение ОАС в очагах эктопированного эндометрия может быть связано с потреблением компонентов антиоксидантной системы, которое вызвано повышенной выработкой АФК, связанной с перегрузкой железом при эндометриозе, митохондриальной дисфункцией с присутствием фиброза в эндометриодных очагах в отличие от эутопического эндометрия. Фиброз за счет нарушения микроциркуляции способствует местной гипоксии, которая в свою очередь способствует повышенной генерации АФК в эн-

дометриодных очагах [14]. Индукция НАДФН-оксидазы и повышенная активность лизилоксидазы способствуют повышенной выработке в очагах фиброза H_2O_2 и супероксиданиона [15]. Таким образом, постоянная повышенная генерация АФК ведет к истощению ОАС в очагах эндометриоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Окислительный стресс является важным патогенетическим механизмом возникновения и прогрессирования эндометриоза. Данные о статистически значимом снижении количества продуктов пероксидации фосфолипидов и ОАС в эктопическом эндометрии в сравнении с нормальным эутопическим эндометрием позволяют предположить необходимость исследования этих показателей в крови пациенток с эндометриозом с целью выявления взаимосвязи и возможного обнаружения малоинвазивных маркеров наружного генитального эндометриоза.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Campara K., Rodrigues P., Viero F. T. et al. A systematic review and meta-analysis of advanced oxidative protein products levels (AOPP) levels in endometriosis: Association with disease stage and clinical implications // *European Journal of Pharmacology*. 2025. Vol. 996.
2. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G. et al. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: A systematic review // *Human Reproduction Open*. 2023. Vol. 2023, no. 3.
3. Biasioli A., Xholli A., Previtera F. et al. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: Role of hormonal therapy // *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, no. 24.
4. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J. et al. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 4.
5. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J. et al. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain // *Biomolecules*. 2022. Vol. 12, no. 8.
6. Cirillo M., Argento F. R., Becatti M. et al. Mediterranean diet and oxidative stress: A relationship with pain perception in endometriosis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 19.
7. Amreen S., Kumar P., Gupta P. et al. Evaluation of oxidative stress and severity of endometriosis // *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2019. Vol. 12, no. 1. P. 40–46.
8. Погонялова М. Ю., Виривская Е. В., Микенькина М. А. и др. Восстановление функции митохондрий в клетках пациенток с диагнозом «эндометриоз» // Сборник тезисов 25-й Пушкинской школы-конференции молодых ученых с международным участием «Биология – наука XXI века», 18–22 апреля 2022 г., г. Пушкино. Пушкино: ФИЦ ПНЦБИ РАН, 2022. С. 311.
9. Tomkins N. E., Girling J. E., Boughton B. et al. Is there a role for small molecule metabolite biomarkers in the development of a diagnostic test for endometriosis? // *Systems Biology in Reproductive Medicine*. 2022. Vol. 68, no. 2. P. 89–112.
10. Эндометриоз: клинические рекомендации. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/259_2 (дата обращения: 13.10.2025).
11. Волчегорский И. А., Долгушин И. И., Колесников О. Л. и др. Экспериментальное моделирование и лабораторная оцен-

REFERENCES

1. Campara K., Rodrigues P., Viero F. T. et al. A systematic review and meta-analysis of advanced oxidative protein products levels (AOPP) levels in endometriosis: Association with disease stage and clinical implications. *European Journal of Pharmacology*. 2025;996.
2. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G. et al. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: A systematic review. *Human Reproduction Open*. 2023;2023(3).
3. Biasioli A., Xholli A., Previtera F. et al. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: Role of hormonal therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(24).
4. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J. et al. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4).
5. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J. et al. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain. *Biomolecules*. 2022;12(8).
6. Cirillo M., Argento F. R., Becatti M. et al. Mediterranean diet and oxidative stress: A relationship with pain perception in endometriosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(19).
7. Amreen S., Kumar P., Gupta P. et al. Evaluation of oxidative stress and severity of endometriosis. *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2019;12(1):40–46.
8. Pogonyalova M. Yu., Virivskaya E. V., Mikenkina M. A. et al. Vosstanovlenie funktsii mitokhondriy v kletkakh patsientov s diagnozom "endometrioz". In: *Proceedings of the 25th Pushchino School-Conference for Young Researchers with International Participation "Biologiya – nauka XXI veka"*, April 18–22, 2022, Pushchino. Pushchino: Pushchino Scientific Center for Biological Research of the Russian Academy of Sciences; 2022. p. 311. (In Russ.).
9. Tomkins N. E., Girling J. E., Boughton B. et al. 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.
10. Endometriosis. Clinical guidelines. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/259_2 (accessed: 13.10.2025). (In Russ.).

- ка адаптивных реакций организма. Челябинск : Челябинский государственный педагогический университет, 2000. 167 с.
12. Kobayashi H., Matsubara Sh., Yoshimoto Ch. et al. The role of mitochondrial dynamics in the pathophysiology of endometriosis // *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2023. Vol. 49, no. 12. P. 2783–2791.
 13. Chen Ch., Song X., Wei W. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases // *Nature Communications*. 2017. Vol. 8, no. 1.
 14. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis // *Life Sciences*. 2022. Vol. 306.
 15. Lucero H. A., Kagan H. M. Lysyl oxidase: An oxidative enzyme and effector of cell function // *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2006. Vol. 63, no. 19–20. P. 2304–2316.
 11. Volchegorsky I. A., Dolgushin I. I., Kolesnikov O. L. et al. Experimental modeling and laboratory evaluation of adaptive reactions of the organism. Chelyabinsk: South-Ural State Humanitarian Pedagogical University; 2000. 167 p. (In Russ.).
 12. Kobayashi H., Matsubara Sh., Yoshimoto Ch. et al. The role of mitochondrial dynamics in the pathophysiology of endometriosis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2023;49(12): 2783–2791.
 13. Chen Ch., Song X., Wei W. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nature Communications*. 2017;8(1).
 14. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis. *Life Sciences*. 2022;306.
 15. Lucero H. A., Kagan H. M. Lysyl oxidase: An oxidative enzyme and effector of cell function. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2006;63(19–20):2304–2316.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

М. В. Осиков – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>,
prof.osikov@yandex.ru

И. В. Курносенко – доктор медицинских наук, доцент;
<https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>,
kurnosenko.ilona@gmail.com

В. А. Крюков – ассистент;
<https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>,
vovchik-92@bk.ru✉

ABOUT THE AUTHORS

M. V. Osikov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>,
prof.osikov@yandex.ru

I. V. Kurnosenko – Doctor of Sciences (Medicine), Docent;
<https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>,
kurnosenko.ilona@gmail.com

V. A. Kryukov – Assistant Professor;
<https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>,
vovchik-92@bk.ru✉