



**МАТЕРИАЛЫ
VI МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ДЛЯ ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ**

**ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ
ЗДОРОВЬЕ НАШИ**

**г. Белгород
21–22 марта 2013**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Белгородский государственный университет»

Департамент здравоохранения и социальной защиты населения Белгородской области

Белгородская областная клиническая больница святителя Иоасафа

МАТЕРИАЛЫ*

VI МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ ДЛЯ ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ — ЗДОРОВЬЕ НАЦИИ»

В. Ф. Куликовский — д. м. н., зав. кафедрой клинических дисциплин ИПМО НИУ «БелГУ», главный врач областной клинической больницы святителя Иоасафа г. Белгорода, профессор.

Н. И. Жернакова — д. м. н., декан медицинского факультета НИУ «БелГУ», профессор.

С. П. Пахомов — д. м. н., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии НИУ «БелГУ», профессор.

ВВЕДЕНИЕ

Сохранение и укрепление здоровья населения Российской Федерации остается важнейшей проблемой национальной безопасности. Репродуктивное здоровье женщин в данной проблеме является одной из самых важных составляющих, от которой во многом зависит здоровье и будущее всей нации. Особо остро эта проблема встает в условиях низкой рождаемости, характерной для Российской Федерации в последние годы. По данным отечественной и зарубежной литературы, несмотря на появление новых методов диагностики, лечения и профилактики, количество осложнений беременности и родов продолжает неуклонно расти. Сохраняется тенденция и к увеличению заболеваемости новорожденных.

С целью обсуждения наиболее актуальных проблем в практической медицине, получения новых знаний и применения их в лечебной практике существует потребность в проведении тематических конференций различного уровня организации с привлечением ведущих Российских ученых.

Проведение конференции позволит повысить практический и научный уровень врачей Белгородской области, определить пути снижения материнской и детской смертности и заболеваемости, благодаря внедрению новых методик и технологий в работу лечебных учреждений.

Контактные телефоны: (84722) 50-40-06; (84722) 26-85-91

Email: kafedra_ag@mail.ru

**Материалы публикуются в авторской редакции.*

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТГИСТЕРЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА. Мерцалова О.В., Скорбач Е.И., Демиденко Д.И.	55
ВЛИЯНИЕ ПЕРИМENOПАЗАЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТРАНСФОРМАЦИЮ ЭНДОМЕТРИЯ Мурызина И.Ю., Куричёва Н.Ю.	56
ВЫРАЖЕННОСТЬ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В МАЛОМ ТАЗЕ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ПОСЛЕ ИППП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОРГАНИЗМА. Пахомов С.П., Погудкин Б.В., Лебедева О.П., Головченко О.В.	57
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВОТОКА В ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ТКАНЕВЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОБРАЗОВАНИЯХ С ПРИЗНАКАМИ МАЛИГНИЗАЦИИ. Сапронова Л.С, Мищенко С.И.	58
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТАМИ Сухих Н.В., Колесников Ю.В., Вартынь А.Б.	60

ляющего влияния на ход патологических проявлений нарушений иммунного ответа в условиях эндокринной дисфункции.

Целью исследования стало изучение иммунологических нарушений и оптимизация тактики ведения больных осложненными после гистерэктомии

Спектр иммунологических исследований включал определение популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов крови, активности фагоцитарных клеток, содержание в крови основных про- и противовоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-4, IL-10), концентрации в сыворотке крови основных классов иммуноглобулинов.

Результаты обследования 60 пациенток с постгистерэктомическим синдромом показали что основными иммунологическими критериями были повышение уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6), в сочетании со снижением уровня противовоспалительных цитокинов (IL-4, IL-10), снижением фагоцитарной активности лейкоцитов крови, изменением характеристики Т-звена иммунитета, что проявляется снижением общего содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, также наблюдалось уменьшение NK-клеток. Одновременно наблюдалось увеличение концентрации В-лимфоцитов и Т-супрессоров/цитотоксических. Существенно снизился ИРИ. Также наблюдалось повышение сывороточных Ig G в основной группе.

Проведенные исследования показали, что комплексное лечение данной категории больных с включением иммунокорректоров приводит к быстрому и существенному снижению жалоб, связанных с симптомами климактерия по сравнению с традиционным лечением и стойкому восстановлению гормонально-метаболического и иммунологического баланса.

Таким образом определение важных патогенетически значимых иммунологических аспектов ПГС формирует новые адекватные и эффективные подходы, которые базируются на включении иммунокорректирующей терапии в комплекс лечебно-профилактических мероприятий при постгистерэктомическом синдроме.

ВЛИЯНИЕ ПЕРИМENOПАЗАЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТРАНСФОРМАЦИЮ ЭНДОМЕТРИЯ

Мурызина И. Ю., Куричёва Н. Ю.

*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии № 1,
Харьков, Украина*

Перестройка, свойственная перименопаузальному возрасту (ПМВ), способствует формированию андроидного ожирения (АО), связанного с генетически детерминированной опережающей атрофией гранулёзы фолликулов по отношению к строме яичников. Как следствие, ограничивается превращение тестостерона в эстрадиол, что приводит к падению секреции глобулина, связывающего половые стероиды, тем самым увеличивается количество активного тестостерона. АО создаёт предпосылки для рассогласования процессов клеточного деления и апоптоза в органах-мишенях. Стойкие сдвиги в функциональном статусе гипоталамуса запускают каскад обменно-эндокринных и метаболических отклонений, что наслаивается на возрастную перестройку нейро-иммуно-гормональных взаимосвязей, предназначенных обеспечить такой уровень гомеостаза, который позволит компенсировать находящемуся в процессе неуклонного старения организму резко нарастающий дефицит половых гормонов []. Однако, истощение компенсаторных механизмов не только негативно отражается на качестве жизни женщины, но и может способствовать ускоренному развитию ассоциированных с ПМВ болезней, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР). Являясь патогенетическим фундаментом МС, ИР ощутимо ускоряет прогрессирование сердечно-сосудистых и гастроэнтерологических заболеваний, сахарного диабета, энцефалопатий, а также повышает онкологический риск []. Показательно, что в перименопаузе избыточный вес достаточно часто сопровождает развитие гиперпластических процессов эндометрия. По данным зарубежных исследований на фоне метаболических нарушений гиперплазия эндометрия (ГЭ) обнаруживается с частотой 30–40%, а её злокачественная трансформация — 15–25% []. Наиболее распространённые неатипические формы ГЭ составляют морфологическую базу для предраковых и злокачественных преобразований в эндометрии. Склонность ГЭ к рецидивам, не всегда адекватная реакция на проводимую гормональную терапию и риск злокачественной трансформации объясняют важность дальнейшего поиска критериев для выбора тактики ведения таких пациенток. Поэтому, целью настоящего исследования стало повышение эффективности тактики ведения женщин ПМВ с патологией эндометрия и разработка стратегии лечебно-диагностических мероприятий, дифференцированных в зависимости от имеющихся факторов онкориска и показателей выбранных диагностических критериев.

Методы: Исследование охватывало 149 женщин ПМВ, распределённых в группы в зависимости от наличия АО и состояния эндометрия. Изучалось содержание в сыворотке крови инсулина, маркеров апоптоза (sFas, Fas-ligand, TNF- α), липопротеинов. Образцы эндометрия, полученные путём кюретажа полости матки, были подвергнуты иммуногистохимическому исследованию, в т.ч. с моноклональными антителами к белку пролиферации Ki-67 и онкопротеину p¹⁶INK4a. В дальнейшем проводилось наблюдение с повтором всего спектра исследований через 1 год или ранее по показаниям, при этом женщинам с АО был назначен метформин.

Результаты: Самым низким уровень sFas оказался в группе без АО и ГЭ (Ia) — $0,86 \pm 0,31$ ng/ml. Он был практически одинаковым в двух совершенно разных группах: Ib — АО с покоящимся эндометрием $4,08 \pm 0,37$, II — простая ГЭ без АО $4,14 \pm 0,39$. Значительно выше показатель sFas был в группе с сочетанием АО и атипичической ГЭ (III) $13,78 \pm 1,27$. Наивысшее содержание sFas зафиксировано в группе с атипичической ГЭ (IV), где 73% пациенток страдали АО — $19,86 \pm 1,92$. Характерная особенность sFas рисунка была замечена в III группе: широкий разброс значений с мультимодальным распределением и двумя отчётливыми пиками. В зависимости от величины sFas группа была дополнительно распределена на две подгруппы: IIIa — умеренный ($8-11$ ng/ml) и IIIb — высокий ($13-17$ ng/ml). Иммуногистохимическое исследование подтвердило нарастающую частоту аномалий апоптоза при АО, ГЭ, в особенности атипичической: показатели Ki-67 и p¹⁶INK4a соответствовали выявленным колебаниям sFas. Дальнейшее наблюдение выявило достоверную тенденцию к улучшению в Ib, IIIa and IIIb группах касательно уменьшения веса, восстановления чувствительности к инсулину, благотворного сдвига в липопротеиновом спектре крови, исключение составил лишь sFas: сокращаясь в Ib и IIIa практически до уровня Ia группы, в IIIb он достоверно не менялся, что сочеталось с худшими клиническими исходами (показания к гистерэктомии).

По-видимому, причина в том, что в ответ на ИР компенсаторно развивается гиперинсулинемия (ГИ), в условиях которой угнетается продукция пептида, связывающего инсулиноподобные факторы роста, за счёт чего их пролиферативное воздействие на ткани-мишени сдерживается не в должной мере []. Синтез в жировой ткани ряда паракринных субстанций (лептин и фактор некроза опухолей TNF α) не только усиливает ИР, но последний в больших дозах наряду с кортизолом блокирует активность клеточного иммунитета, выступая одним из факторов развития метаболической иммунодепрессии, которая усугубляется ослаблением анаболического влияния инсулина на процессы биосинтеза белка, что отражается на количестве лизосом в моноцитах и качестве их ферментов []. За счёт повреждения Т-лимфоцитарного звена иммунитета, на эффекторах которого экспрессируется Fas-лиганд, запускающий в клетках-мишенях процессы апоптоза, возможны дефекты синтеза этого фактора, в частности появление продукта побочной сборки — sFas — растворимой формы Fas-лиганда, свободно циркулирующей, конкурирующей с Fas-лигандом за места связывания, но не способной при этом вызвать полноценный апоптоз []. Сдвиг баланса между активаторами и ингибиторами процессов клеточного деления и апоптоза может предрасполагать к накоплению в пролиферирующем клеточном пуле носителей точечных мутаций в уязвимых генах, кодирующих синтез белков апоптоза. Последнее может быть фактором автономизации этого пула и его атипичической трансформации. Таким образом, у женщин с метаболическим синдромом могут возникать предпосылки для развития неопластических очагов. ГЭ, развивающаяся при дезадаптации организма женщины к происходящей возрастной инволютивной перестройке и выступающая морфологическим субстратом дисфункциональных маточных кровотечений, является локусом, весьма уязвимым к описанным процессам.

Выводы: выраженность доказанного неблагоприятного влияния перименопаузальных метаболических нарушений варьирует в зависимости от уровня ингибитора апоптоза sFas: отмечена высокая частота атипичической трансформации эндометрия в случае величины sFas более 13 ng/ml независимо от проводимого лечения АО и ИР.

ВЫРАЖЕННОСТЬ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В МАЛОМ ТАЗЕ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ПОСЛЕ ИПП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОРГАНИЗМА

*Пахомов С. П., Погудкин Б. В., Лебедева О. П., Головченко О. В.
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород*

Демографическая обстановка в России последних лет является крайне неблагоприятной. Вопросы повышения рождаемости остаются наиболее актуальными для практического здравоохранения и медицинской науки. Возможные пути решения этой проблемы лежат не только в социальных и политических направлениях, но и в