

**Результаты.** Все обследованные пациентки получили соответствующее эндохирургическое лечение. Критериями его эффективности считались: устранение клинических симптомов, нормализация уровня гемоглобина, уменьшение объема матки по данным гинекологического и ультразвукового исследования. Динамическое наблюдение за показателями морфофункционального состояния иммунокомпетентных клеток после оперативного лечения проводили на этапе ранних реабилитационных мероприятий, включавших курс плазмафереза, физиотерапии (6–7 суток), и отсроченной реабилитации — радонотерапии (3 месяца). Стабилизация морфометрических параметров Т-лимфоцитов наблюдалась уже на 6–7 сутки. Через 3 месяца полученный эффект был подтвержден. Только у пациенток с III стадией аденомиоза отмечался незначительный дисбаланс субпопуляционного состава Т-звена иммунитета. Восстановление морфофункционального статуса В-клеток на 6–7 сутки ос-

тавалось не вполне удовлетворительным. Характер структуры распределения клеток, особенно по величине их диаметра и площади, отличался от нормального: выраженные правая асимметрия и правосторонний эксцесс отражали выраженную гетерогенность популяции. Только через 3 месяца наблюдалась постепенная нормализация морфометрических показателей В-лимфоцитов.

**Заключение.** Полученные нами результаты убедительно показывают, что, несмотря на явные успехи консервативного и хирургического лечения аденомиоза, некоторые важные стороны данной проблемы, особенно роль иммунологических факторов не всегда учитывается. Оптимизация процесса лечения данного контингента больных может заключаться в более тщательном анализе иммунореактивности пациенток и введении в комплексную терапию иммуномодуляторов, способных оказывать патогенетическое воздействие на различные звенья иммунной системы.

Гаврилова Т. Ю., Адамян Л. В., Гурджиев В. Ш.

ГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН  
Москва, Россия

## АНГИОГЕНЕЗ И АНГИОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ РОСТА В ПАТОГЕНЕЗЕ АДЕНОМИОЗА

**Цель.** Изучение содержания ангиогенных промотеров и ингибиторов, а также их соотношения, в сыворотке крови, перитонеальной жидкости и цервикальной слизи у больных с различными формами аденомиоза.

**Материал и методы.** В исследование были включены 21 пациентка, средний возраст —  $48,5 \pm 2,6$  года с аденомиозом, которым была проведена гистерэктомия лапароскопическим доступом. Анализ содержания сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР — А), 1 растворимого рецептора к СЭФР (рСЭФР Р-1), 2 растворимого рецептора к СЭФР (рСЭФР Р-2), ангиогенина (АНГ), ангиопоэтина-2 (анг-2), в сыворотке крови и в ПЖ проводился с помощью иммуноферментного анализа с применением стандартных наборов (R&D systems, США). По преимуществу клинических проявлений пациентки были условно разделены на 2 основные группы: с аденомиозом I–II степени распространения и с аденомиозом III–IV степени распространения.

**Результаты.** Установлено, что в цервикальной слизи у больных с аденомиозом в зависимости от стадии заболевания наблюдается достоверное и резкое увеличение содержания СЭФР-А ( $60,5 \pm 32,5$  и  $1174,3 \pm 376,5$  соответственно). Аналогичные изменения характерны и для сы-

воротки крови, однако, без более выраженных колебаний ( $130,4 \pm 32,9$  и  $240,7 \pm 144,9$  соответственно). Содержание рСЭФР Р-1 в цервикальной слизи также достоверно повышено ( $21,3 \pm 12,2$  и  $114,8 \pm 89,1$ ), как и в сыворотке крови ( $44,6 \pm 27$  и  $125,1 \pm 77,8$  соответственно) в зависимости от стадии заболевания. Не установлено достоверных изменений в содержании рСЭФР Р-2, ангиогенина и ангиопоэтина 2 в цервикальной слизи. Следовательно, у больных с аденомиозом в цервикальной слизи обнаружено резкое увеличение содержания СЭФР-А и рСЭФР Р-1. Однако, увеличение уровня СЭФР-А не адекватно повышению ингибитора рСЭФР Р-1. Такой дисбаланс между увеличением активности проангиогенного и антиангиогенного фактора роста в цервикальной слизи указывает на изменение аутопаракринной регуляции ангиогенеза в эндометрии и как следствие усиление пролиферативной активности сосудов и рост ткани. Содержание СЭФР-А в перитонеальной жидкости у больных III–IV стадией достоверно выше ( $301,8 \pm 200,7$ ) по отношению к нормативным значениям ( $173,5 \pm 25,8$ ), а рСЭФР Р-1 ниже вне зависимости от стадии заболевания ( $14,9 \pm 8,9$  и  $14,2 \pm 13,1$  соответственно). Содержание рСЭФР Р-2 в перитонеальной жидкости не изменялось у больных с различными стадиями заболевания по

отношению к контрольной группе ( $2900 \pm 750$ ). Уровни ангиогенина в перитонеальной жидкости были достоверно выше ( $285,8 \pm 273,4$  и  $315,7 \pm 277,7$  соответственно), чем нормативные значения, но не изменялись в зависимости от стадии заболевания ( $117,2 \pm 37,4$ ). Наблюдалось достоверное снижение нормативных значений ангиопоэтина 2 у больных обеих групп ( $732,5 \pm 221,6$  и  $835,8 \pm 365,9$ ). Таким образом, у больных с аденомиозом в перитонеальной жидкости, так же как и в сыворотке крови, установлен дисбаланс меж-

ду содержанием про- и антиангиогенными факторами роста.

**Заключение.** В проведенном исследовании доказано наличие паракринных изменений ангиогенеза при аденомиозе, заключающихся в сдвиге ангиогенеза в сторону проангиогенных компонентов. Отек и, соответственно, гипоксия миометрия, в случае развития заболевания, замыкают «порочный круг». Перитонеальная жидкость и цервикальная слизь — среды, отражающие изменения состояния ангиогенеза при аденомиозе.

<sup>2</sup>Кондратьева П. Г., <sup>1</sup>Соколов Д. И.,  
<sup>1</sup>Ярмолинская М. И., <sup>1</sup>Крамарева Н. Л.,  
<sup>1</sup>Селютин А. В., <sup>2</sup>Попов Э. Н., <sup>1,2</sup>Ниаури Д. А.,  
<sup>1</sup>Сельков С.А.

<sup>1</sup>НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, лаборатория иммунологии;

<sup>2</sup>СПбГУ, медицинский факультет, кафедра акушерства и гинекологии, Санкт-Петербург, Россия

## УЧАСТИЕ ФАКТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА И ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

**Актуальность проблемы.** На сегодняшний день значительная роль в развитии наружного генитального эндометриоза (НГЭ) отводится процессам, происходящим на локальном уровне, непосредственно в перитонеальной полости, а именно ангиогенезу и воспалению.

**С целью** уточнения динамики ангиогенеза и воспалительного процесса при НГЭ разной степени тяжести нами исследовалось содержание хемокинов RANTES, IL — 8, MIG, MCP — 1, цитокинов IL — 4, IL — 6, IL — 10 и ангиогенных факторов VEGF, ангиогенина в перитонеальной жидкости больных НГЭ.

**Материал и методы.** Обследованы 40 женщин репродуктивного возраста с НГЭ: I–II степень тяжести НГЭ — 20 пациенток, III–IV степень тяжести НГЭ — 20 пациенток. 22 условно здоровые женщины составили группу контроля. Диагноз НГЭ установлен на основании лапароскопических данных и по результатам гистологического исследования. Степень тяжести НГЭ оценивалась по классификации R — AFS. Забор перитонеальной жидкости осуществляли в процессе проведения лапароскопических операций. Концентрацию хемокинов, цитокинов и ангиогенных факторов в перитонеальной жидкости определяли с помощью метода проточной цитофлуориметрии с использованием тест-систем BD Cytometric Bead Array (BD, США) и проточного цитофлуориметра FACStrack (BD, США). Для статистического анализа полученных данных использовали компьютерные программы.

**Результаты исследования.** Концентрация VEGF в перитонеальной жидкости больных НГЭ достоверно превышала таковые значения в контрольной группе ( $397,7 \pm 102,68$  pg/ml) и достоверно коррелировала со степенью тяжести заболевания (I–II степень тяжести НГЭ —  $470,26 \pm 49,9$  pg/ml; III–IV степень тяжести НГЭ —  $1264,9 \pm 246,6$  pg/ml,  $p < 0,01$ ). У всех больных НГЭ отмечался достаточно высокий уровень ангиогенина в перитонеальной жидкости ( $22246,6 \pm 2460,796$  pg/ml). Уровень RANTES был выше при НГЭ I–II степени тяжести по сравнению с НГЭ III–IV степени тяжести и группой контроля ( $13,2 \pm 1,17$  pg/ml,  $6,63 \pm 0,68$  pg/ml и  $4,08 \pm 1,6$  pg/ml). Нами отмечено достоверное увеличение концентрации IL — 8 в перитонеальной жидкости больных НГЭ на ранних стадиях заболевания по сравнению с контрольной группой, и значительное увеличение концентрации IL — 8 на поздних стадиях заболевания. Концентрация MIG в перитонеальной жидкости больных НГЭ III–IV степени тяжести была выше, чем при I–II степени тяжести НГЭ и в группе контроля ( $2932,1 \pm 366,8$  pg/ml,  $1708,4 \pm 186,1$  pg/ml и  $1133,4 \pm 132,5$  pg/ml соответственно). Уровень IL — 6 в перитонеальной жидкости был достоверно выше при III–IV степени тяжести НГЭ ( $710,07 \pm 204,8$  pg/ml) по сравнению с I–II стадиями заболевания и группой контроля ( $114,9 \pm 19,25$  pg/ml и  $45,5 \pm 8,3$  pg/ml). Концентрация IL — 4 в перитонеальной жидкости была значительно выше при III–IV степени тяжести НГЭ ( $40,5 \pm 3,6$  pg/ml) по сравнению с началь-