СЕМЕЙНЫЙ АНАЛИЗ ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
Е.В. СТРЕЛЬЦОВА, А.С. КАЛМЫКОВА

Обследована 61 семья: пробанды и родственники I, II, III степеней родства. Отбор семей осуществлялся по пробанду (дети в возрасте 3-16 лет) с эхокардиографическими признаками пролапса митрального клапана и/или аномально расположенными хордами (всего 360 человек).

В подавляющем большинстве случаев установлен наследственный характер соединительнотканной дисплазии с превалированием так называемого «материнского эффекта». Выраженную частоту встречаемости внешних фенотипических знаков в поколениях можно объяснить накоплением генетического материала в поколениях.

Ключевые слова: семейное обследование, системная дисплазия соединительной ткани

THE FAMYLY ANALYSIS OF FENES AT CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME
STRELTSOVA E.V., KALMYKOVA A.S.

61 families were examined: probands and relatives of I, II and III relation degrees. The family selection was carried out according to the proband (children at the age of 3-16) with the echocardiographic signs of mitral valve prolapse and/or anomalously located chorda. The hereditary character of connective tissue dysplasia with prevalence of so-called “maternal effect” was established in the majority of cases. The high frequency of external phenes in children can be explained by the genetic material accumulation across the generations.

Key words: family analysis, connective tissue systemic dysplasia

© Р.В. Павлов, М.С. Кундохова, 2011
УДК 618.14-003:576.8.077.3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВОВ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Р.В. Павлов[1], М.С. Кундохова[2]
[1]Астраханская государственная медицинская академия
[2]Диагностический клинический центр №1, Москва

Наружный генитальный эндометриоз (НГЭ) является одной из ведущих проблем современной гинекологии. Подобное положение определяется рядом факторов. Во-первых, высокой частотой распространения НГЭ среди женщин репродуктивного возраста. Согласно современным данным, эндометриоз выявляется у 30% женщин репродуктивного возраста, обратившихся к гинекологу. Во-вторых, негативным влиянием НГЭ на качество жизни больных, обусловленным болевым синдромом и отрицательным воздействием на репродуктивную функцию. Так, у 38,8% пациенток с синдромом хронических тазовых болей выявляется НГЭ, а структуре причин бесплодия это заболевание находится на втором месте, уступая воспалительным заболеваниям придатков матки [1, 8, 17]. В-третьих, недостаточной эффективностью существующих методов лечения в отношении снижения частоты рецидивов заболевания и восстановления фертильности у больных с бесплодием [3, 4, 5, 6, 7, 16].

В настоящее время единственным методом ранней, доклинической диагностики рецидивов НГЭ является определение в периферической крови (ПК) уровня СА125, специфичность увеличения которого составляет не более 70% . Прочие неинвазивные методы диагностики (УЗИ, МРТ, КТ) вовсе лишены диагностической значимости в выявлении рецидивов этого заболевания, учитывая размеры эндометриоидных гетеротопий на ранних этапах развития. Таким образом, до настоящего времени единственным эффективным методом, позволяющим диагностировать рецидив НГЭ, остается повторная лапароскопия, на выполнение которой соглашаются далеко не все пациентки [2, 3, 8, 11, 13, 14, 15, 18].

Сложившаяся ситуация определяет актуальность разработки новых, статистически обоснованных критериев с применением неинвазивных методов обследования, позволяющих прогнозировать рецидив эндометриоза, в первую очередь на доклиническом этапе. В последнее время многие исследователи занимаются изучением роли иммунной системы в патогенезе НГЭ. Полученные результаты позволили установить не только наличие выраженного дисбаланса иммунного ответа у больных НГЭ [9, 10, 12, 13], но и внедрить новые методы лечения этого заболевания, в том числе с применением цитокинов и их ансамблей. Однако возможность использования иммунологических показателей в прогнозировании рецидивов НГЭ до настоящего времени необоснованно игнорировалась, что и определило цель нашего исследования – увеличить эффективность ранней диагностики рецидивов НГЭ с использованием иммунологического метода обследования пациенток.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 93 пациентки с НГЭ, диагноз которого был верифицирован на этапе клинико-инструментального

Павлов Роман Владимирович, доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом постдипломного образования Астраханской государственной медицинской академии, тел.: 89885900311; e-mail: PAVLOVRV@mail.ru.

Кундохова Мадина Султановна, акушер-гинеколог диагностического клинического центра №1, г. Москва, тел.: 89035611345; e-mail: Madisha09@rambler.ru.

обследования, включая лечебно-диагностическую лапароскопию, и окончательно подтвержден гистологически. Все больные НГЭ были сопоставимы по возрасту, жалобам, анамнезу, гинекологической и экстрагенитальной патологии, степени распространения заболевания. Обязательным условием включения пациенток в группу исследования являлось хирургическое удаление очагов НГЭ с последующим проведением противорецидивной терапии на протяжении 6 месяцев. Дальнейшее наблюдение за пациентками осуществлялось в течение 5 лет. В случае появления клинических или инструментальных признаков рецидива НГЭ для подтверждения выполнялась повторная лапароскопия. Все больные были разделены на три группы:

I основная группа – 42 больных НГЭ с рецидивом,

II группа сравнения – 51 больная НГЭ без рецидива,

III контрольная группа – 30 женщин репродуктивного возраста без гинекологической патологии, с двухфазным менструальным циклом, госпитализированных для хирургической стерилизации.

Иммунологическое обследование выполнялось до начала лечения и сразу после его завершения (6 месяцев после операции) и включало: изучение относительного и абсолютного состава основных субпопуляций иммунокомпетентных клеток в ПК (лимфоциты CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD25) путем иммунофенотипирования мембранных антигенов с использованием моноклональных антител фирмы «Caltag Laborarories» (США) на проточном цитометре «Bio Rad Brute-HS» (США). Изучение продукции интерлейкинов (ИЛ) (ИЛ1β, ИЛ2, ИЛ4, ИЛ6, ИЛ8), фактора некроза опухоли-α (ФНОα) и интерферона-γ (ИФНγ) изолированными мононуклеарными клетками (МНК) ПК в смешанной 24-часовой культуре клеток in vitro методом иммуноферментного анализ (ИФА) на планшетном фотометре «iEMS-Reader» (Финляндия) с использованием наборов ИФА–БЕСТ «ВекторБест» (Россия) и моноклональных антител «Протеиновый контур» (Россия), согласно прилагаемым инструкциям.

Статистический анализ полученных результатов проводился с применением пакета статистических программ «Primer of Biostatistics» (Biostat). Использовался критерий Стьюдента. Для иммунологических показателей определялись диагностический коэффициент и его информативность с использованием критерия Кульбака. По завершении статистической обработки результатов была создана диагностическая таблица и определены диагностические пороги для ранней диагностики рецидивов НГЭ.

Результаты и обсуждение. Согласно полученным данным, из 93 больных НГЭ в течение 5 лет наблюдения рецидив заболевания наступил у 42 (45,2%). Обращает внимание, что основное количество рецидивов наблюдалось в течение первых 2-х лет после завершения лечения – у 29 больных (69,0%). При этом клинические проявления рецидива НГЭ в виде болевого синдрома и нарушений менструальной функции наблюдались у 33 (78,6%) пациенток, а у 9 (21,4%) женщин единственным признаком рецидива НГЭ было сохраняющееся бесплодие или увеличение уровня СА125 в ПК.

Как следует из данных, представленных в таблицах 1 и 2, до начала лечения у всех больных НГЭ, вне за-

Таблица 1

Субпопуляционный состав иммунокомпетентных клеток ПК больных НГЭ через 6 месяцев после операции

Изучаемые показатели	Здоровые (n=30)	Больные до лечения (n=93)	Больные без рецидива (n=51)	Больные с рецидивом (n=42)
	1	2	3	4
Моноциты, %	2,40±0,23	4,34±0,07	2,86±0,13	4,00±0,17
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,063 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,029	P_{3-4}=0,001	
CD3, %	63,70±1,05	45,63±0,79	61,33±1,35	47,86±1,26
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,225 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,126	P_{3-4}=0,001	
CD4, %	38,40±0,75	27,85±0,44	37,94±0,78	30,29±0,76
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,695 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,004	P_{3-4}=0,001	
CD8, %	29,27±0,66	21,74±0,48	27,53±0,64	27,95±0,76
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,079 P_{1-4}=0,217	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,001	P_{3-4}=0,671	
CD16, %	15,23±0,50	10,30±0,32	18,31±0,77	11,81±0,55
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,005 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,013	P_{3-4}=0,001	
CD19, %	17,87±0,79	17,19±0,43	18,12±0,48	16,95±0,58
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,441 P_{1-3}=0,775 P_{1-4}=0,340	P_{2-3}=0,174 P_{2-4}=0,749	P_{3-4}=0,120	
CD25, %	7,13±0,27	5,43±0,19	8,86±0,38	5,21±0,28
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,002 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,518	P_{3-4}=0,001	

Таблица 2

Продукция цитокинов иммунокомпетентными клетками ПК больных НГЭ через 6 месяцев после операции

Изучаемые показатели	Здоровые (n=30)	Больные до лечения (n=93)	Больные без рецидива (n=51)	Больные с рецидивом (n=42)
	1	2	3	4
ИЛ1β, пкг/мл	130,10±6,92	152,60±4,06	128,00±3,04	168,10±3,29
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,007 P_{1-3}=0,752 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,017	P_{3-4}=0,001	
ФНОα, пкг/мл	156,20±9,13	205,40±5,96	153,00±5,31	217,20±6,38
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,746 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,233	P_{3-4}=0,001	
ИФНγ, пкг/мл	65,07±4,08	39,65±2,12	85,38±3,49	36,78±1,39
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,001 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,001	P_{3-4}=0,001	
ИЛ2, пкг/мл	43,46±3,13	45,43±1,57	70,52±3,74	39,04±1,71
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,550 P_{1-3}=0,001 P_{1-4}=0,188	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,015	P_{3-4}=0,001	
ИЛ4, пкг/мл	26,20±2,09	27,04±1,09	26,49±1,51	26,57±1,43
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,710 P_{1-3}=0,909 P_{1-4}=0,880	P_{2-3}=0,766 P_{2-4}=0,804	P_{3-4}=0,970	
ИЛ6, пкг/мл	3404,0±30,9	5256,0±71,2	3622,0±126,0	4620,0±145,5
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,194 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,001	P_{3-4}=0,001	
ИЛ8, пкг/мл	1285,0±37,4	6202,0±96,0	1906,0±265,0	3334,0±320,4
Достоверность отличий	P_{1-2}=0,001 P_{1-3}=0,078 P_{1-4}=0,001	P_{2-3}=0,001 P_{2-4}=0,001	P_{3-4}=0,001	

висимости от последующего рецидива заболевания выявлена типичная иммунная дисфункция, которая характеризовалась увеличением в ПК количества моноцитов и продукции ими ФНОα, ИЛ6 и ИЛ8 при одновременном снижении количества CD3, CD4, CD16, CD25-лимфоцитов и синтеза ИФНγ. Через 6 месяцев после завершения лечения в ПК женщин без рецидива НГЭ отмечалась нормализация количества основных субпопуляций иммунокомпетентных клеток и выработки ФНОα, ИЛ6 и ИЛ8. Обращает внимание, что у пациенток без рецидивов НГЭ после завершения лечения продукция ИЛ2 и ИФНγ МНК ПК была достоверно выше, чем у здоровых женщин.

В отличие от здоровых женщин и пациенток группы сравнения, у больных НГЭ с рецидивами заболевания сохранялась иммунная дисфункция, выявленная до начала лечения.

С целью изучения возможности ранней, доклинической диагностики рецидивов НГЭ после завершения лечения были рассчитаны диагностические коэффициенты и определена информативность для каждого из изучаемых иммунологических показателей. В таблице 3 представлены те показатели, информативность которых в диагностике рецидивов НГЭ была статистически доказана.

Если сумма диагностических коэффициентов, соответствующих обнаруженным у больного признакам, равняется «+ 13», то с вероятностью в 95% можно констатировать последующий рецидив НГЭ, если «– 13» – его отсутствие. При сумме диагностических коэффициентов, равной «+ 20», о наличии последующего рецидива НГЭ можно говорить с 99% вероятностью, при сумме, равной «– 20», с 99% вероятностью можно констатировать отсутствие рецидива НГЭ. Если сумма диагностических коэффициентов равна или больше «+ 30», вероятность рецидива НГЭ составляет 99,9%, а если сумма равна или меньше «– 30», то с 99,9% вероятностью можно прогнозировать отсутствие рецидива НГЭ. В том случае, если сумма диагностических коэффициентов не достигнет порога «+13» или «– 13», вероятность рецидива НГЭ следует считать неопределенной.

Заключение. Согласно полученным результатам, до появления клинических симптомов заболевания и инструментальных данных, свидетельствующих о возникновении эндометриоидных очагов, рецидив НГЭ сопровождается развитием характерной для этой патологии иммунной дисфункции. Увеличение количества моноцитов, продукции ими ИЛ1β, ФНОα, ИЛ6, ИЛ8, а также снижение количества CD3, CD4, CD16, CD25-лимфоцитов и синтеза ИЛ2 и ИФНγ в ПК у больных НГЭ в послеоперационном периоде позволяет с высокой долей вероятности констатировать рецидив заболевания даже при отсутствии клинических и инструментальных признаков. Определение субпопуляционного состава иммунокомпетентных клеток ПК, а также продукции ими ИЛ1β, ИЛ2, ИЛ6, ИЛ8, ИФНγ и ФНОα in vitro могут быть включены в комплексное обследование больных НГЭ с целью ранней, доклинической диагностики рецидивов. Предлагаемая таблица 3 позволит объективизировать раннюю диагностику рецидивов НГЭ, особенно в сложных клинических случаях.

Таблица 3

Возможности диагностики рецидива НГЭ, в том числе на доклиническом этапе

Признак	Диагностический коэффициент
Количество моноцитов в ПК > 5,0 %	+ 8
Количество моноцитов в ПК > 0,40 x 10^9/л	+ 9
Количество моноцитов в ПК < 4,0 %	– 3
Количество моноцитов в ПК < 0,2 x 10^9/л	– 4
Количество CD3-лимфоцитов в ПК < 45 %	+ 5
Количество CD3-лимфоцитов в ПК < 1,0 x 10^9/л	+ 6
Количество CD3-лимфоцитов в ПК > 60 %	– 9
Количество CD3-лимфоцитов в ПК > 1,5 x 10^9/л	– 5
Количество CD4-лимфоцитов в ПК < 30 %	+ 5
Количество CD4-лимфоцитов в ПК < 0,7 x 10^9/л	+ 4
Количество CD4-лимфоцитов в ПК > 40 %	– 4
Количество CD4-лимфоцитов в ПК > 1,0 x 10^9/л	– 6
Количество CD16-лимфоцитов в ПК < 10 %	+ 4
Количество CD16-лимфоцитов в ПК < 0,3 x 10^9/л	+ 4
Количество CD16-лимфоцитов в ПК > 15 %	– 6
Количество CD16-лимфоцитов в ПК > 0,4 x 10^9/л	– 7
Количество CD25-лимфоцитов в ПК < 5 %	+ 5
Количество CD25-лимфоцитов в ПК < 0,1 x 10^9/л	+ 6
Количество CD25-лимфоцитов в ПК > 8 %	– 6
Количество CD25-лимфоцитов в ПК > 0,2 x 10^9/л	– 6
Продукция ФНОα МНК ПК > 250 пкг/мл	+ 6
Продукция ИЛ1β МНК ПК > 200 пкг/мл	+ 7
Продукция ИЛ2 МНК ПК < 40 пкг/мл	+ 8
Продукция ИЛ2 МНК ПК > 60 пкг/мл	– 9
Продукция ИЛ6 МНК ПК > 4000 пкг/мл	+ 3
Продукция ИЛ6 МНК ПК < 2000 пкг/мл	– 3
Продукция ИЛ8 МНК ПК > 5000 пкг/мл	+ 3
Продукция ИЛ8 МНК ПК < 2000 пкг/мл	– 3
Продукция ИФНγ МНК ПК < 30 пкг/мл	+ 8
Продукция ИФНγ МНК ПК > 60 пкг/мл	– 9

Примечание: «+» – признак соответствует рецидиву НГЭ;
«–» – признак соответствует отсутствию рецидива НГЭ.

Литература

1. Адамян, Л.В. Минимально инвазивная хирургия в гинекологической практике / Л.В. Адамян // Акушерство и гинекология. – 2006. – Прил. – С.11-17.
2. Адамян, Л.В. Генитальный эндометриоз. Современный взгляд на проблему / Л.В. Адамян, С.А. Гаспарян. – Ставрополь.: СГМА, 2004. – 228 с.
3. Баскаков, В.П. Эндометриоидная болезнь / В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира – СПб.: Н-Л. – 2002. – 452 с.
4. Корсак, В.С. Эндометриоз и ВРТ (обзор литературы) / В.С. Корсак, О.Е. Васильева, Э.В. Исакова // Проблемы репродукции. – 2006. – № 3. – С. 41-46.
5. Павлов, Р.В. Использование Ронколейкина в комплексной терапии генитального эндометриоза: Пособие для врачей / С.А. Сельков, Р.В. Павлов, В.А. Аксененко – СПб: Н-Л., 2008. – 83 с.
6. Павлов, Р.В. Применение Ронколейкина в комплексной терапии наружного генитального эндометриоза / Р.В. Павлов, С.А. Сельков // Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – Т. LVII, № 2. – С. 68-72.
7. Павлов, Р.В. Использование Реаферона в комплексной терапии бесплодия, ассоциированного с наружным генитальным эндометриозом / Р.В. Павлов, Д.Б. Куртвилин // Проблемы репродукции. – 2009. – Спец. вып. – С. 287-288.
8. Савицкий, Г.А. Перитонеальный эндометриоз и бесплодие (клинико-морфологические исследования) / Г.А. Савицкий, С.М. Горбушин – СПб.: Элби, 2002. – 170 с.
9. Сельков, С.А. Особенности локальной продукции интерлейкинов и ростовых факторов при наружном генитальном эндометриозе / С.А. Сельков, Н.Г. Солодовникова, О.В. Павлов, Д.А. Ниаури // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 4. – С. 439-442.
10. Солодовникова, Н.Г. Исследование in vitro особенностей секреции цитокинов при наружном генитальном эндометриозе (НГЭ) / Н.Г. Солодовникова, О.В. Павлов, С.А. Сельков, Д.А. Ниаури // Медицинская иммунология. – 2004. – Т. 6, № 3-5. – С. 390.
11. Bedaiwy, M.A. Laboratory testing for endometriosis / M.A. Bedaiwy, T. Falcone // Clin. Chim. Acta. – 2004. – Vol. 340, №1-2. – P. 41-56.
12. Berkkanoglu, M. Immunology and endometriosis / M. Berkkanoglu, A. Arici // Am. J. Reprod. Immunol. – 2003. – Vol. 50, №1. – P. 48-59.
13. Bhatt, S. Endometriosis: sonographic spectrum / S. Bhatt S, E. Kocakoc, V.S. Dogra // Ultrasound Q. – 2006. – Vol. 22, №4. – P. 273-280.
14. Frackiewicz, E.J. Diagnosis and treatment of endometriosis / E.J. Frackiewicz, V. Zarotsky // Expert. Opin. Pharmacother. – 2003. – Vol. 4, №1. – P. 67-82.
15. Muzii, L. Histologic analysis of endometriomas: what the surgeon needs to know / L. Muzii, A. Bianchi, F. Bellati, E. Cristi [et al.] // Fertil. Steril. – 2006. – Vol. 87, №2. – P. 362-366.
16. Vercellini, P. Endometriosis: preoperative and postoperative medical treatment / P. Vercelli-

ni, G. Frontino, O. De Giorgi, G. Pietropaolo, R. Pasin, P.G. Crosignani // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. – 2003. – Vol. 30, №1. – P. 163-180.
17. Vigano, P. Endometriosis: epidemiology and etiological factors / P. Vigano, F. Parazzini, E. Somigliana, P. Vercellini // Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 18, №2. – P. 177-200.
18. Weijenborg, P.T. Intraobserver and interobserver reliability of videotaped laparoscopy evaluations for endometriosis and adhesions / P.T. Weijenborg, M.M. Kuile, F.W. Jansen // Fertil. Steril. – 2007. – Vol. 87, №2. – P. 373-380.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВОВ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Р.В. ПАВЛОВ, М.С. КУНДОХОВА

Цель исследования: увеличить эффективность ранней диагностики рецидивов наружного генитального эндометриоза с использованием иммунологического метода обследования.

Определены субпопуляционный состав и цитокинпродуцирующая активность иммунокомпетентных клеток периферической крови у 51 больной наружным генитальным эндометриозом без рецидива и у 42 – с рецидивом заболевания. Установлено, что в случае рецидива наружного генитального эндометриоза в периферической крови больных происходит увеличение количества моноцитов и продукции ими ФНОα, ИЛ6 и ИЛ8 при одновременном снижении количества CD3, CD4, CD16, CD25-лимфоцитов и продукции ИФНγ.

Выявленные иммунологические нарушения позволяют с высокой долей вероятности констатировать рецидив наружного генитального эндометриоза даже без клинических и инструментальных признаков заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, диагностика, иммунология

IMMUNOLOGICAL CRITERIA FOR EARLY PREDICTION OF EXTERNAL ENDOMETRIOSIS RECURRENCE

PAVLOV R.V., KUNDOKHOVA M.S.

Objective: to increase the effectiveness of early diagnosis of external endometriosis recurrence using immunological methods of examination.

Subpopulations and cytokine production activity of immunocompetent cells in peripheral blood were evaluated before and after treatment in 51 patients with external endometriosis without relapse and in 42 patients with a recurrent disease.

There was increase in the number of monocytes and production of TNF-α, IL-6 and IL-8 and reduction of the number of CD3, CD4, CD16, CD25-lymphocytes and production of IFN-γ in case of external genital endometriosis recurrence.

The revealed immunological disorders can be detected in case of external endometriosis relapse even without any clinical and instrumental signs of disease.

Key words: endometriosis, diagnostics, immunology

© Коллектив авторов, 2011
УДК 618.1:616-007.44

ПРИМЕНЕНИЕ СЕТЧАТЫХ ЭНДОПРОТЕЗОВ В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

С.А. Гаспарян[1], Е.П. Афанасова[1], Л.В. Стариченко[2]
[1]Ставропольская государственная медицинская академия
[2]Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи

Проблема пролапса гениталий остается актуальной как для хирургов–гинекологов, так и врачей смежных специальностей. Опущение и выпадение внутренних половых органов (ОиВВПО) является заболеванием, которое достаточно легко диагностируется, не угрожает непосредственно жизни, но приводит к функциональной недостаточности различных органов и систем, снижению качества жизни больных [1].

По данным американских исследователей ОиВВПО встречается лишь у 2-3% женского населения, тогда как в Индии отмечен эпидемический характер этого заболевания – у 85% женского населения старше 55 лет [6,16,17]. В нашей стране, ОиВВПО наблюдается у 15-30% женщин, а у женщин старше 50 лет показатель пролапса возрастает до 40% [7]. Заболевание нередко начинается в репродуктивном возрасте и носит прогрессирующий характер. По мере развития процесса усугубляются функциональные нарушения, которые часто наслаиваясь друг на друга, вызывают не только физические и моральные страдания, но делают больных частично или полностью нетрудоспособными [3,4,19].

В связи с увеличением частоты гинекологической заболеваемости по отдельным нозологическим фор-

Гаспарян Сусанна Арташесовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ИПДО СтГМА, тел.: (8652)919121; e-mail: prof.Gasp@yandex.ru.

Афанасова Елена Пантелеевна, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ИПДО СтГМА, тел.: 89283577373; e-mail: afanasova.el@ yandex.ru.

Стариченко Людмила Вадимовна, заведующая гинекологическим отделением СККЦ СВМП, врач высшей категории, тел.: 89624482812.