

промышленных городах в три раза чаще, чем в экологически чистых регионах. В связи с этим выявление факторов риска развития заболевания может повысить эффективность лечения и профилактики.

Цель. Изучение анамнеза пациенток с генитальным эндометриозом для выявления роли экзогенных факторов в развитии заболевания.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 157 историй болезней с гистологически подтвержденным диагнозом различных форм генитального эндометриоза. Обследованные больные были в возрасте от 23 до 60 лет. Средний возраст составил $41,5 \pm 0,8$ лет. Всем пациенткам проводились общеклиническое, гинекологическое обследование, УЗИ органов малого таза, гистероскопия и/или лапароскопия с гистологическим исследованием удаленного макропрепарата. Дополнительно проанализированы анамнестические данные с учетом места и условий работы. Все больные были разделены на 2 группы: 1-я — различные формы генитального эндометриоза с выраженным болевым синдромом ($n = 64$), 2-я — с минимально выраженным болевым синдромом или отсутствием такового ($n = 93$).

Результаты. Указания в анамнезе на вредные условия работы отмечены у 73 пациенток (41 %). Это вибрация, шум, контакт с лакокрасочными материалами, бензолом и др. химическими соединениями. В 1-ой группе 67,2 % больных отмечали вредные условия не менее чем в течение 1,5–2 лет. Во второй группе 32,2 % больных отмечали наличие каких-либо вредных условий работы.

Наследственная отягощенность в виде различных злокачественных и доброкачественных поражений половой сферы у ближайших родственников имела место в 56 % случаев. Анализ перенесенных заболеваний выявил также нарушения функции щитовидной железы у 19 % больных, мастопатии — у 15 %, дискинезии желчевыводящих путей — у 12 %, хронический гастрит и дуоденит — у 9 %, ожирение — у 47 %, функциональные нарушения центральной нервной системы — у 83 %, аллергический фон у 36,4 % женщин. Ранее перенесли аппендэктомию 14,2 % больных, холецистэктомию — 7,3 %, дискинезию желчевыводящих путей — 6,8 %, различные желудочно-кишечные заболевания — 6 % женщин. Указания на инвазивные вмешательства в виде различных аборт, диагностических выскабливаний, гистероскопий выявлены у 56 % больных. Различные сопутствующие или ранее перенесенные воспалительные заболевания женской половой сферы отмечали более половины обследованных (63 %), мастопатию — 54 %.

Заключение. Принимая во внимание все возрастающую медико-социальную значимость эндометриоза, необходимо учитывать влияние производственных, экологических и диетарных факторов в развитии этого заболевания. Выявленные на основе анализа анамнестических данных факторы риска подтверждают значимость вредных условий производства в развитии эндометриоза, особенно в выраженности болевого синдрома, что необходимо учитывать в комплексном ведении, прогнозе и профилактике эндометриоза.

Гаврилова Т. Ю., Адамян Л. В., Арсланян К. Н., Гусаева Х. З.

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

ПРИЖИЗНЕННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ФАЗОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АДЕНОМИОЗОМ

Цель. Оценка эффективности ранней и отсроченной реабилитации больных аденомиозом после эндохирургического лечения на основе анализа иммунореактивности пациенток с использованием морфометрических параметров клеток иммунной системы.

Материал и методы. Изучены образцы периферической крови 20 соматически здоровых женщин репродуктивного возраста (средний возраст $39,5 \pm 3,9$ лет), составивших группу контроля, и 24 женщин основной группы с верифицированным диагнозом аденомиоза (средний возраст

$42,9 \pm 1,7$ лет). Морфофункциональное состояние живых функционирующих клеток в режиме реального времени оценивали методом компьютерной лазерной фазометрии. Учитывали величину диаметра, периметра, высоты, площади и объема каждой клетки; расчет средних по популяции значений этих величин и структуру распределения популяции по размерным показателям. Статистическую обработку данных проводили с определением среднего арифметического и среднего квадратического отклонения, достоверность вычисляли по t-критерию Стьюдента.

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 промоторов 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 пациенты 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