

Увеличение содержания лактата, сопряженное с возрастанием активности ЛДГ, пропорционально степени тяжести гестоза и может служить возможным прогностическим критерием тяжести течения гестоза наряду с известными маркерами гестоза – креатинином, мочевиной и общим белком. При тяжелой форме гестоза происходит увеличение концентрации лактата в 4-5 раз и повышение активности ЛДГ в 1,5 раза по сравнению с контролем.

Таким образом наряду с известными маркерами гестоза – креатинином, мочевиной и общим белком, прогностическим критерием тяжести течения гестоза является определение уровня лактата и активности ЛДГ в сыворотке крови. При тяжелой форме гестоза установлено увеличение концентрации лактата в 4-5 раз и повышение активности ЛДГ в 1,5 раза по сравнению с контролем.

Биохимические показатели сыворотки крови при осложнении беременности гестозом.

Показатели	Степень гестоза						
	контроль	легкая		средняя		тяжелая	
	M±m	M±m	*P	M±m	*P	M±m	*P
Глюкоза, ммоль/л	3,59±0,13	3,49±0,15	>0,05	3,63±0,13	>0,05	12,86±0,50	<0,05
ПВК, ммоль/л	0,19±0,02	0,17±0,02	>0,05	0,12±0,01	<0,05	0,11±0,01	<0,05
Лактат, ммоль/л	2,97±0,14	4,18±0,20	<0,05	4,09±0,33	<0,05	13,68±0,99	<0,05
Общий белок, г/л	84,00±1,57	86,73±2,92	>0,05	70,87±1,32	<0,05	52,73±4,56	<0,05
Альбумин, г/л	33,40±0,94	37,80±0,72	<0,05	38,07±1,98	<0,05	36,87±1,47	>0,05
Креатинин, ммоль/л	42,00±5,12	69,47±1,64	<0,05	79,93±2,47	<0,05	82,50±6,58	<0,05
Мочевина, ммоль/л	3,48±0,54	3,82±0,36	>0,05	3,77±0,22	>0,05	5,81±0,90	<0,05
ЛДГ, ед/л	249,40±17,00	285,27±8,05	>0,05	301,13±20,25	<0,05	341,12±9,45	<0,05
АсАТ, ед/л	16,00±1,20	15,90±0,90	<0,05	18,80±0,80	<0,05	20,00±0,40	<0,01
АлАТ, ед/л	11,90±1,00	14,80±1,30	<0,05	15,50±1,10	<0,05	16,00±0,70	<0,01

*P – уровень вероятности ошибки в сравнении с контролем

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Ветров, В.В. Значение системы эндогенной интоксикации в патогенезе гестоза / В.В. Ветров, Л.А. Пестряева // Эфферентная терапия. – 2005. – № 3. – С. 3-9.
- Кантемирова, З.Р. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при холестерозе желчного пузыря: Авторефер. дис... канд. мед. наук. / З.Р. Кантемирова. – М., 2000. – 24 с.
- Кахраманова, В.А. Гестоз: коррекция в послеродовом периоде / А.М. Торчинов, В.К. Шишло // Лечащий врач. – 2006. – №3. – С. 58-61.
- Линева, О.И. Патогенетические основы профилактики гестозов в условиях экологического неблагополучия / О.И.Линева, Ф.Н. Гильмиярова, Н.В. Спиридонова // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С. 50-53.
- Репина, М.А. Гестоз как причина материнской смертности / М.А.Репина // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Т. XLIX. – Вып.1. – С. 45-50.
- Савельева, Г.Н. Гестоз в современном акушерстве / Г.Н. Савельева, Р.И. Шалина // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 6. – С. 50 – 53.
- Серов, В.Н. Эклампсия / В.Н.Серов. – М.: МИА, 2002. – 243 с.
- Торчинов, А.М. Возможные факторы риска холестеринового холецистолитиаза у женщин репродуктивного периода / А.М. Торчинов, А.З. Хашукоева, В.А. Петухов // Акушерство и гинекология. – 2000. – №6. – С. 37-39.
- Чернуха, Е.А. Родовой блок / Е.А.Чернуха. – М.: Три-ада-Х, 2003 – 709 с.

УДК: 616 – 089:618.3:008

ПРОБЛЕМА ЭНДОТОКСИКОЗА В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Н. Чудайкин – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии; **М.А. Левина** – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии; **С.Л. Пешев** – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии; **С.В. Ермолаева** – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии; **О.А. Кузьмина** – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии; **Р.Х. Салех** – ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, аспирант кафедры акушерства и гинекологии. E-mail: chudaikin@rambler.ru

ENDOTOXICOSIS PROBLEM IN OBSTETRIC-GYNECOLOGIC PRACTICE

A.N. Chudaikin – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate; **M.A. Levina** – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate; **S.L. Peshev** – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate; **S.V. Ermolaeva** – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate; **O.A. Kuzmina** – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate; **R.Kh. Salekh** – Mordovian State University, Department of Obstetrics and Gynaecology, Post-graduate. E-mail: chudaikin@rambler.ru

А.Н. Чудайкин, М.А. Левина, С.Л. Пешев, и соавт., Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, №1, с. 56-59.

При исследовании уровня эндогенной интоксикации у 444 больных: воспалением придатков матки (98), дисфункциональными маточными кровотечениями (123), беременных с гипертонической болезнью (107), хроническим тонзиллитом (116) установлена зависимость характера эндотоксемии от нозологической формы патологии. Универсальным маркером выраженности эндогенной интоксикации может служить активность каталазы крови.

Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Том 5. №1

Ключевые слова: эндотоксикоз, дисфункциональные маточные кровотечения, хронический аднексит, хронический тонзиллит, кольпит.

A.N. Chudaikin, M.A. Levina, S.L. Peshev, et al., Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, №1, p. 56-59.

The level of endogenous intoxication has been studied in 444 patients: with inflammation of uterine appendages (98), dysfunctional uterine bleeding (123); in pregnant women with hypertensive disease (107), with chronic tonsillitis (116). It has been established that the level of endotoxemia depends on nosologic type of pathology. Blood catalase activity may be considered as a universal sign of endogenous intoxication.

Key words: endotoxemia, dysfunctional uterine bleeding, chronic adnexitis, chronic tonsillitis, colpitis.

В последние годы в клинической практике активно изучается проблема эндогенной интоксикации, ее влияние на течение и прогноз заболеваний [2,7,10]. В акушерстве и гинекологии актуальность данной проблемы объясняется отсутствием ощутимых успехов в лечении многих заболеваний: воспаления придатков матки, дисфункциональных маточных кровотечений (ДМК), осложнений беременности, возникающих на фоне экстрагенитальной патологии, и др. [1,11].

Анализ тематической литературы показывает, что при выяснении патогенеза перечисленных видов патологии изучают, как правило, иммунные сдвиги, изменения гормонального баланса, не акцентируя при этом внимания на уровне эндогенной интоксикации организма больных, существенно влияющем на исход заболевания.

В настоящее время под термином «эндотоксикоз» принято понимать клинический синдром, возникающий в результате накопления в тканях и биологических жидкостях организма эндотоксинов и протекающий стадийно от начальной токсемии из первичного очага до эндогенной интоксикации различной степени выраженности на фоне полиорганной недостаточности. Ранее проведенные исследования показали, что наряду с традиционными методами – определением концентрации молекул средней массы (МСМ), метаболитов белкового обмена – креатинина, мочевины, остаточного азота; клинических показателей формулы крови и др., важнейшее значение имеет исследование интенсивности реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран клеток, соотношение общей (ОКА) и эффективной (ЭКА) концентраций альбуминов, а также определение суммарно сульфгидрильных (SH) групп и свободных их фракций в крови, по соотношению которых вычисляют индекс детоксикации (ИДТ) [12]. Такое разноплановое обследование позволяют более точно определить выраженность, уровень (мембранный, внутриклеточный) поражения тканей токсическими агентами и провести адекватную дезинтоксикационную терапию.

Цель исследования: изучить в сравнении характер эндогенной интоксикации при наиболее распространенных видах акушерско-гинекологической патологии: дисфункциональных маточных кровотечениях, воспалительных процессах придатков матки, угрожающем аборте, у беременных с фоновыми экстрагенитальными заболеваниями.

Материал и методы. Для реализации поставленной цели обследованы в динамике 444 больных, в том числе 98 – воспалением придатков матки, 123 – с дисфункциональными маточными кровотечениями, 116 – беременных с хроническим тонзиллитом, поступивших в стационар по поводу угрожающего аборта, и 107 беременных с гипертонической болезнью. Показатели нормы были получены нами при обследовании группы сравнения – 60 соматически здоровых женщин – добровольцев, 30 из которых были беременными.

Больные с обострением хронического воспаления придатков матки были в возрасте от 22 до 43 лет (в среднем $29,6 \pm 2,1$ года), с ДМК – от 21 до 44 лет (в среднем $24,1 \pm 3,6$ года); беременные с хроническим тонзиллитом – в возрасте от 18 до 31 года (в среднем $21,7 \pm 4,2$ года) и сроками беременности от 9 до 26 недель. Возраст беременных с гипертонической болезнью был от 24 до 35 лет (в среднем $29,4 \pm 2,8$ лет), сроки беременности от 11 до 36 не-

дель. В анамнезе у 58 больных воспалительными процессами придатков матки имел место кольпит.

В группах сравнения небеременные женщины были в возрасте от 21 до 43 лет (в среднем $33,2 \pm 5,1$ года), беременные в возрасте от 20 до 32 лет (в среднем $25,4 \pm 4,1$ года) с беременностью сроками от 8 до 24 недель.

Степень эндогенной интоксикации определяли по индексам PCA (резерв связывания альбуминов), ИТ (индекс токсичности), ИДТ (индекс детоксикации), которые вычисляли по формулам: $PCA = ЭКА/ОКА$, $ИТ = ОКА/ЭКА - 1$, $ИДТ = SHs./SHp.$, где ОКА – общая концентрация альбуминов, ЭКА – эффективная концентрация альбуминов, SHp. – концентрация в крови белковосвязанной фракции сульфгидрильных групп, SHs – суммарная концентрация тиогрупп в крови [7]. ОКА и ЭКА определяли в сыворотке крови флуоресцентным методом на анализаторе АКЛ-01 «Зонд» с использованием стандартного набора реактивов «Зонд – альбумин» (Москва). Результаты выражали в усл. единицах.

Интенсивность мембранных реакций ПОЛ оценивали по содержанию вторичного продукта окисления – малонового диальдегида (ДМА) отдельно в плазме и в эритроцитах [8]. Активность антиоксидантной защиты организма изучали по содержанию в крови ключевого фермента этого процесса – каталазы [3]. Универсальным индикатором внутриклеточной интоксикации служили показатели общих и белковосвязанных сульфгидрильных групп в крови. Обследования больных проводили в динамике до лечения, на 3,5 суток стандартного для каждого вида патологии терапии и перед выпиской из стационара.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы МЕДСТАТ. Вычисляли среднюю арифметическую (M) и стандартную ошибку средней арифметической (m). Для оценки критической достоверности различий сравниваемых средних величин применяли критерий Стьюдента, критерий χ^2 . Различия признавались статистически достоверными при уровне значения не менее $p < 0,05$.

Результаты исследований показали, что характер патологии существенно влияет на изучаемые параметры гомеостаза. При обследовании больных обострением хронического воспаления придатков матки (ОХВПМ) констатировано снижение пероксидазной активности липидов мембран эритроцитов на 11,2% ($p < 0,05$), гипоальбуминемия и, что особенно заметно, уменьшение концентрации ЭКА в крови на 29,6% ($p < 0,05$) по сравнению с нормой (см. таблицу).

У больных ДМК наблюдалось повышение активности каталазы в крови на 18,7% ($p < 0,05$), снижение суммарной концентрации сульфгидрильных групп на 14,3% ($p < 0,05$), причем на этом фоне отмечалось относительное повышение на 7,8% ($p < 0,05$) белковосвязанных SH-групп и снижение ИДТ до 1,57 усл. ед., что свидетельствовало о выраженных метаболических нарушениях на макромолекулярном уровне.

При физиологической беременности достоверно на 6,9% увеличивалось общее количество SH-групп в крови по сравнению с таковыми у небеременных, а также повышалось содержание связанных SH-групп на 28,7% против нормы у небеременных ($p < 0,01$). В результате таких модуляций ИДТ у беременных снижался до 1,48, что следует рассматривать, очевидно, как защитно-компенсаторную реакцию организма ма-

тери на поступление в кровотоки дериватов метаболита от плода. Параллельно наблюдалось снижение концентрации ЭКА на 17,4 % ($p < 0,05$) и, как следствие, увеличение ИТ до 0,94, т.е. более чем в 1,5 раза по сравнению с аналогичным показателем у небеременных.

У беременных с хроническим (компенсированным) тонзиллитом наиболее выраженные изменения наблюдались в серусодержащих группировках – общее количество SH - групп было ниже нормы на 15,9 %, а белковосвязанных – на 16,5 % ($p < 0,05$). Второе отличие заключалось в выраженной гипоальбуминемии – ОКА на 11,4 % была ниже нормального показателя.

В группе беременных с гипертонической болезнью изменения метаболического гомеостаза заключались в резком, на 37,3 % по сравнению с нормой, увеличении МДА в плазме и на 9,6 % – в эритроцитах ($p < 0,01$). Кроме того, нами отмечено снижение у них каталазной активности крови, в среднем на 11,4 % по сравнению с нормой ($p < 0,01$).

В динамике лечения больных выявлены наиболее чувствительные индикаторы изменений выраженности эндотоксикоза в каждой нозологической группе.

При ОХВПМ в результате терапии наблюдались заметные модуляции реакций ПОЛ, которые выражались в повышении концентрации МДА в плазме на 3 сутки лечения, в среднем на 4,5 % ($p < 0,05$) с последующим стабильным снижением его уровня по сравнению с исходным на 11,9 % ($p < 0,01$), начиная с 5-го дня лечения и до выписки больных из стационара. Аналогичная картина отмечалась и при анализе показателей МДА эритроцитов, содержание которых на 5-й день лечения достоверно снижалось на 17,6 %, а по окончании курса терапии – на 20,4 % по сравнению с исходным уровнем. Параллельно зафиксировано повышение активности каталазы в крови до $2303,4 \pm 178,5$ ммоль/мин/л, т.е. в среднем на 27,2 % по сравнению с ее активностью до начала лечения ($1811,4 \pm 89,9$ ммоль/мин/л) ($p < 0,01$).

При ДМК наиболее демонстративные изменения метаболического гомеостаза в процессе лечения отмечались в тиогруппах, что подтверждалось колебаниями ИДТ: 1,57 усл. ед. до лечения, 1,39 усл. ед. на 3 сутки терапии, 1,51 усл. ед. на 5-е сутки лечения и 1,72 усл. ед. по окончании курса терапии.

Второй особенностью метаболизма у данной группы больных была гипоальбуминемия – ОКА в крови до лечения у них была ниже нормы на 9,8 % ($p < 0,01$), причем в динамике лечения этот показатель практически не изменялся и перед выпиской стационара оставался на уровне 93,2 % от исходного ($p < 0,01$).

При хроническом тонзиллите у беременных существенные изменения метаболических реакций в динамике лечения происходили в основном на мембранах эритроцитов и в печени. Уровень МДА на мембранах эритроцитов начал снижаться с 3-го дня лечения и к 5-му был на 15,2 % ($p < 0,01$) ниже исходного, причем такая тенденция сохранялась до конца лечения. Параллельно повышалась каталазная активность крови на 20,1 % ($p < 0,01$), т.е. включались компенсаторные механизмы антиоксидантной защиты. Под влиянием лечения у этого контингента больных значительно возрастала синтетическая активность гепатоци-

тов: содержание альбуминов в крови увеличивалось на 17,1 % против исходного уровня ($p < 0,01$). При этом концентрация ЭКА повышалась на 22,7 % ($p < 0,01$) и соответственно ИТ снижался с 0,93 до 0,85 усл. ед., т.е. наблюдался saniрующий эффект.

При гипотензивной терапии беременных с ГБ (применялись допегит и сульфат магния по обычным схемам) модуляции метаболического гомеостаза наблюдались в основном на уровне мембран клеток: содержание МДА в эритроцитах снизилось на 6,4 %, а в плазме на 28,9 % против исходных показателей ($p < 0,01$).

При этом активность каталазы крови повысилась в конце курса терапии лишь на 6,2 % ($p < 0,05$), что свидетельствовало о недостаточной антиоксидантной защите организма.

Анализ полученных результатов показал, что характер патологии существенным образом отражается на метаболических и, в первую очередь, на компенсаторно-защитных реакциях организма в зависимости от уровня поражения его тканей (клеток) токсическими агентами.

Как показали наши исследования, эндогенная интоксикация тесно связана с нарушениями процессов липопероксидации на мембранах клеток и недостаточной функциональной активностью ферментов антиоксидантной защиты.

В настоящее время доказаны три основных механизма повреждения биомембраны в результате гиперинициации ПОЛ [10]:

1) нарушение гидрофобности с увеличением проницаемости для фосфолипидного биослоя. В наших исследованиях это проявлялось наиболее часто при ОХВПМ и в несколько меньшей степени у беременных с хроническим тонзиллитом;

2) полимеризация и агрегация биомолекул (белки и пептиды). По нашим данным, это наблюдалось в большей степени у больных ДМК, а также у беременных с фоновым хроническим воспалением небных миндалин;

3) окисление аминокислотных остатков мембранных белков с утратой активности ферментов. Манифестация этих нарушений – снижение активности каталазы крови, отмечена нами практически во всех разделах исследований, т.е. эту реакцию следует рассматривать как универсальную.

Последний факт дает основание считать, что современная терапия всех патологических процессов, и в особенности хронических, должна включать средства, стимулирующие антиоксидантную защиту, а также применять естественные – синтетические антиоксиданты. Препаратами выбора в подобных случаях могут служить такие синтетические антиоксиданты, как эмоксипин, мексидол, димефосфон, ЛБК-149. Ранее проведенные нами экспериментальные исследования [4,9] показали их высокую антиоксидантную активность, выраженный мембраностабилизирующий эффект, детоксикационные свойства.

При клиническом обследовании больных хроническими воспалительными процессами придатков матки следует особое внимание обращать на данные их гинекологического анамнеза, в котором, как показали наши исследования, в 59,0 % наблюдений выявляется триггер – воспалительные процессы нижнего отдела полового тракта.

Некоторые показатели метаболического гомеостаза у соматически здоровых женщин (M ± m)

	МДА ммоль/л		Каталаза крови мкмоль мин/л	ОКА г/л	ЭКА г/л	РСА усл.ед.	ИТ усл.ед.	SHs мкмоль/л	SHп мкмоль/л	ИДТ усл.ед.
	ри-тро-циты	плазма крови								
Небере- менные n = 30	29,2± 0,9	4,5± 0,1	1990,3±72,2	55,5± 3,4	43,7± 2,8	0,78	0,27	142,8± 18,03	79,9± 19,23	1,78
Бере- менные n = 30	33,4± 1,72	7,8± 0,21	2214,4±189,3	51,3± 2,1	37,6± 1,9	0,73	0,36	152,7± 15,60	102,9± 21,7	1,48

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беляева, Н.А. Механизмы влияния гипотензивной терапии на адаптационные реакции матери и плода при гипертонической болезни у беременных. Автореф. дисс.... канд. мед. наук / Н.А. Беляева. – Саранск, 2006. – 15 с.
2. Боровкова, Л.В. Состояние эндогенной интоксикации у больных с генитальным эндометриозом / Л.В. Боровкова, Т.С. Качалина, Л.А. Михеева, В.В. Учайкина // Нижегородский медицинский журнал. – 2004. – №2. – С. 30-35.
3. Бурлакова, Е.Б. О взаимосвязи антиоксидантов и окисляемых субстратов в липидах природного происхождения / Е.Б. Бурлакова, Н.М. Сторожок, Н.Г. Храмова // Биофизика, Т XXXIII. – Вып. 5. – 1998. – С.781-786.
4. Долганина, Е.Н. Метаболические свойства мексидола в женском организме / Е.Н. Долганина, А.С. Нечайкин // Современные технологии диагностики и лечения в акушерско-гинекологической клинике: Мат. Всерос. науч.-практ. конф. акушеров-гинекологов 24-25 марта 2004 г. Саранск: ГОУВПО «МГУ им. Н.П.Огарева», 2004. – С. 170-171.
5. Ерин, А.Н. Механизмы ПОЛ: запуск и регуляция / А.Н. Ерин, Н.В. Гуляев, Е.В. Никушин // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – Т. 118 – №10. – С. 343-348.
6. Грызунов, Ю.А. Альбумины в сыворотке крови в клинической медицине / Ю.А. Грызунов, Г.Е. Добровольцев. – М., 1994. – 226 с.
7. Зорькина, А.В. Антиокислительные гипополидемиические свойства мексидола и эмоксипина при длительном иммобилизационном стрессе / А.В. Зорькина, Я.В. Костин, В.И. Инчина // Хим. фарм. журнал. – 1998. – №5. – С. 3-5.
8. Колясова, О.Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О.Е. Колясова, А.А. Маркин, Т.Н. Федорова // Лабораторное дело. – 1984. – С. 540-545.
9. Левина, М.А. Метаболические эффекты эмоксипина и ЛБК-149 у беременных (экспериментальное исследование) / М.А. Левина // Современные технологии диагностики и лечения в акушерско-гинекологической клинике: Мат. Всерос. науч.-практ. конф. акушеров-гинекологов 24-25 марта 2004 г. Саранск: ГОУВПО «МГУ им. Н.П.Огарева», 2004. – С. 183-184.
10. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – №VI (4). – С. 3-14.
11. Пешев, С.Л. Результаты обследования носоглотки на микрофлору у беременных с угрожающим абортom / С.Л. Пешев, А.С. Нечайкин, Н.А. Андреева // Медицинские проблемы жизнедеятельности организма в норме, патологии и эксперименте: Мат. XI науч. конф. молодых ученых, аспирантов и студентов мед. фак. Мордов. гос. ун-та. Вып. 4. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2006. – С. 61-62.
12. Пешев, Л.П. Синдром дезадаптации при угрожающем аборте. Автореф. дисс.... докт. мед. наук / Л.П. Пешев. – М., 1998. – 34 с.



В апреле 2009 г. в Саратовском государственном медицинском университете планируется проведение следующих научно-практических конференций:

1. 10 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Нанотехнологии в медицине».
2. 15 апреля 2009 г. Открытие Юбилейной итоговой 70-й научно-практической конференции «Молодые ученые — здравоохранению региона».
3. 16 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гастроэнтерологии».
4. 17 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Современные аспекты диагностики и профилактики генитальной папилломы вирусной инфекции».
5. 23 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы диагностики и лечения дегенеративных заболеваний позвоночника».
6. 24 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Сложные вопросы при лечении сердечно-сосудистых заболеваний».
7. 30 апреля 2009 г. Научно-практическая конференция «Социальные проблемы медицины и экологии человека».