

у больных этих групп снизилось почти до дооперационного уровня, а концентрация МСМ<sub>280нм</sub> приблизилась к значениям здоровых людей.

У пациентов с доброкачественными опухолями головного мозга также выявлена эндотоксемия: увеличение содержания МСМ<sub>254нм</sub> в 2 раза ( $p < 0,05$ ), МСМ<sub>280нм</sub> – в 1,27 раза относительно здоровых людей. На 5–7-е сутки после операции без применения фотодинамической терапии отмечались незначительные изменения этих параметров. Уровень МСМ<sub>254нм</sub> на 12–14-е сутки после операции превышал значение группы сравнения в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), по сравнению с дооперационным уровнем уменьшился в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ). Концентрация МСМ<sub>280нм</sub> снизилась практически до показателя нормы. Полученные результаты в данной группе пациентов свидетельствуют о меньшей выраженности изменений степени интоксикации после операции по сравнению с больными со злокачественными опухолями и тенденции к нормализации изучаемых показателей к концу срока наблюдения.

Таким образом, нами установлено, что в раннем послеоперационном периоде (на 5–7-е сутки) отмечается значимое усиление степени эндогенной интоксикации, которая к 12–14-м суткам после операции постепенно регрессирует, возвращаясь к дооперационным показателям. Кроме того, выявленные изменения показателей эндогенной интоксикации отражают степень злокачественности опухолей головного мозга. Оперативное вмешательство в сочетании с интраоперационной фотодинамической терапией является деструктивным фактором, что отражается в усилении степени эндотоксемии.

Исходя из полученных результатов, мы полагаем, что для повышения эффективности лечения пациентов с опухолями головного мозга необходимо проведение дополнительных мероприятий с целью купирования проявлений эндогенной интоксикации в раннем послеоперационном периоде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев С. Г., Авдеев С. В., Ли А., Рудык Ю. В. Возможности коррекции синдрома эндогенной интоксикации при интраоперационном облучении больных раком желудка // Сиб. онк. журнал. – 2007. – № 1 (21). – С. 27–33.
2. Бородин Ю. И., Любарский М. С., Норов Ю. Э., Морозов В. В., Фурсов С. А. Коррекция эндотоксикоза при некоторых онкологических заболеваниях // Бюллетень СО РАМН. – 2004. – № 2 (112). – С. 7–12.
3. Габриэлян Н. И., Дмитриев А. А. Определение средних молекул скрининг-методом // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38–42.
4. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6. № 4. – С. 3–9.
5. Павлова В. И., Фролова О. И., Ясков Н. М., Журавлева Т. Д., Платицын В. А. Оценка показателей синдрома эндогенной интоксикации при комбинированном лечении рака молочной железы // Сиб. онк. журнал. – 2011. – № 5 (47). – С. 35–39.
6. Принькова Т. Ю., Прохорова В. И., Хотько Е. А., Цырус Т. П., Шишло Л. М., Таганович А. Д. Лабораторные показатели эндогенной интоксикации при раке тела матки и значение их определения для оценки стадии и степени дифференцировки опухоли // Межд. научно-практ. журнал «Лабораторная диагностика. Восточная Европа». – 2012. – № 4. – С. 79–87.
7. Ревтович М. Ю., Истомин Ю. П., Шмак А. Ю., Петровская Н. А., Смолякова Р. М., Бормитель М. А. Результаты интраперитонеальной фотодинамической терапии у больных раком желудка с диссеминированным поражением брюшины // Онк. журнал. – 2012. – Т. 6. № 1 (2). – С. 63–70.
8. Шалашная Е. В., Горошинская И. А., Неродо Г. А., Гуськова Е. А. Исследования влияния химиопрепаратов на уровень эндогенной интоксикации, интенсивность свободно-радикального окисления и мембранный аппарат клеток крови больных с рецидивами рака шейки матки в опытах in vitro // Сиб. онк. журнал. – 2008. – № 2 (26). – С. 50–54.
9. Filip A. G., Diacovici D., Ion R. M., Tatomir C., Rogojan L., Opris I., Mocan T., Olteanu D., Muresan A. Possible in vivo mechanisms involved in photodynamic therapy using tetrapyrrolic macrocycles // Braz. j. med. biol. res. – 2011. – № 44 (1). – P. 53–61.

Поступила 06.12.2015

**З. И. МИКАШИНОВИЧ, О. Г. САРКИСЯН, Э. Г. КРИВОЛАПОВА**

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ АТРОФИЧЕСКОГО КОЛЬПИТА

*Кафедра общей и клинической биохимии № 1*

*ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., 29; тел. (863) 201-44-17. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru*

Обследовано 35 женщин (средний возраст  $51 \pm 2,8$  года) с умеренной атрофией ткани влагалища, впоследствии подтвержденной гистоморфологическим анализом. С целью повышения эффективности ранней диагностики атрофического кольпита проведен патогенетически обоснованный выбор метаболических критериев в ткани и эритроцитах периферической крови, чувствительных к воздействию гипоксии.

У всех женщин клинической группы в эритроцитах отмечалось повышенное содержание 2,3-дифосфоглицерата, молочной и пировиноградной кислот на фоне группы сравнения. В ткани влагалища женщин клинической группы, полученной интраоперационно, регистрировали значительное снижение ферментов тканевого дыхания: сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Полученные результаты позволяют заключить, что по характеру метаболических сдвигов в ткани и эритроцитах, вызванных формированием гипоксии, можно судить о ранних признаках атрофии.

На основе полученных результатов разработан способ диагностики гипоксии как предиктора тканевых атрофических изменений.

*Ключевые слова:* атрофический кольпит, гипоксия, метаболизм.

**Z. I. MIKASHINOWICH, O. G. SARKISJAN, E. G. KRIVOLAPOVA**

**METABOLIC MARKERS OF EARLY DIAGNOSTICS OF ATROPHIC COLPITIS**

*SBEI HPE «Rostov state medical university» Ministry of health protection of Russia,  
Russia, 344022, Rostov-on-Don, 29, Nakhichevansky str.;  
tel. (863) 201-44-17. E-mail: kbunpk-rostov@yandex.ru*

35 women (middle age  $51 \pm 2.8$  years) with slight atrophy of vaginal tissue confirmed by hystomorphologic analysis were investigated. Pathogenetically important metabolic criteria of tissues and peripheral blood erythrocytes sensitive to hypoxia were chosen in the purpose of improve efficacy of early diagnostics of atrophic colpitis.

Concentration of 2.3-BPG, lactate and pyruvate was higher in erythrocytes of all women in clinical group in relation to group of compare. Inhibition of respiratory chain enzymes activity: succinatedehydrogenase and cytochromeoxydase was registered in vaginal tissue of women in clinical group taking intra operationally. Our results testify about changes in metabolism of tissue and erythrocytes that can be early markers of atrophy formation.

The results of our investigation gave us the possibility to create the new method of hypoxia diagnostic as predictor of tissue atrophic changes.

*Key words:* atrophic colpitis, hypoxia, metabolism.

Атрофические изменения слизистой влагалища остаются одной из наименее изученных проблем современной гинекологии, чем объясняется существенное снижение качества жизни профессионально и творчески активных женщин в пострепродуктивном периоде. Уточнение патогенетических механизмов для последующего отбора информативных маркеров формирования атрофического процесса позволит выбрать правильные пути диагностического и терапевтического решения улучшения качества жизни у женщин данной возрастной группы. Имеющиеся на сегодняшний день клинико-диагностические методы регистрируют уже сформировавшийся процесс, поэтому возникает необходимость в поисках новых маркеров, устанавливающих ранние проявления нарушения жизнедеятельности клетки.

Патогенез атрофического кольпита чаще всего связывают с эстрогенным дефицитом, который сопровождается снижением кровообращения во влагалище, формируя ишемию различной степени и гипоксию разного типа [1]. Вследствие этого на уровне клеточного метаболизма формируются

процессы, которые могут быть предикторами атрофических изменений в ткани влагалища, а в крови изменяется функциональное состояние клеток, по которому возможно судить о выраженности гипоксических сдвигов.

Известно, что такая высокоспециализированная клетка, как эритроцит, регулирующая газотранспортную функцию крови, вовлекается в патологический процесс не только при гематологических заболеваниях, но и претерпевает серьезные изменения структуры, обмена и функции при заболеваниях разного генеза [2, 3]. С другой стороны, повышенный интерес к эритроциту при патологии различных систем обусловлен его участием в процессах, связанных с поддержанием гомеостаза на уровне целого организма [4].

Нарушение функционального единства между эритроцитами и атрофичной влагалищной тканью вследствие развития гипоксии может быть чувствительным индикатором дезинтеграции метаболизма, отражать этапы формирования атрофии, что позволяет использовать их в качестве информационного тест-объекта для выявления ранних

признаков формирования атрофии. Это позволяет использовать эритроцит для ранней диагностики тканевой атрофии, когда ее клинические признаки не выражены.

Структурная организация и функциональная активность клеток на разных этапах жизненного цикла отличаются и находятся в тесной взаимосвязи со степенью сохранности ферментативных систем, регулирующих гомеостаз, полноценностью механизмов энергообеспечения и обезвреживания отходов метаболизма, чтобы обеспечивать координацию работы пространственно-разобщенных клеток.

Цель работы – на основании сопоставления метаболических процессов, регулирующих потребление кислорода в ткани и эритроцитах, оценить информативность этих изменений для ранней диагностики атрофического кольпита у женщин в пострепродуктивном периоде.

### Материалы и методы

Клиническую группу составили 35 пациенток (средний возраст  $51 \pm 2,8$  года), страдающих урогенитальными расстройствами и имеющие на основании проведенного клинико-лабораторного обследования объективные признаки умеренной атрофии слизистой влагалища.

Группа сравнения (контрольная группа) представлена 35 пациентками (средний возраст  $48 \pm 3,6$  года) без патологической урогенитальной симптоматики и признаков атрофии, проходивших оперативное лечение в гинекологической клинике. Из обследования методом УЗИ-сканирования были исключены пациентки с органической патологией (миома матки, эндометриоз, киста яичника и др.).

Перед операцией пациентки проходили общеклинические и лабораторные исследования.

Основными методами диагностики вагинальной атрофии явились цитологическое исследование (определение кариопикнотического индекса – КПИ), определение рН-вагинального содержимого (рН-индикаторы нео-пенотран форте фирмы «Bayer Health Care») и анализ гистологических срезов, окрашенных рутинным способом и импрегнацией серебром [1].

Для оценки выраженности атрофических процессов во влагалище использовали кольпоцитологические методы исследования: определение значения зрелости вагинального эпителия, подсчет индекса вагинального здоровья, исследование вагинального микроценоза [1].

Для исследования отбирали эритроциты периферической крови и интраоперационно полученный лоскут ткани влагалища.

Эритроциты получали из крови, стабилизированной гепарином (10 ед/мл), отделяли от лейкоцитов и тромбоцитов в 3%-ном желатиновом растворе с последующим центрифугированием

(320 г, 15 мин). После отделения плазмы и верхнего слоя клеток эритроциты отмывали охлажденным физиологическим раствором (2–3 раза). Для получения плотного осадка при определении субстратов отмывые эритроциты центрифугировали при 640g в течение 30 минут.

Содержание гемоглобина определяли в гемолизате спектрофотометрически при длине волны 540 нм в присутствии аммиачного раствора. Концентрацию гемоглобина выражали в г/л [5].

В эритроцитах определяли уровень 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ), пировиноградной кислоты (ПВК), молочной кислоты (лактата) – метаболических регуляторов кислородпереносящей функции эритроцитов [6, 7]. Гомогенат влажной ткани готовили в соотношении 1 г ткани: 9 мл охлажденного физиологического раствора, центрифугировали при 3000 об/мин.

Митохондрии выделяли дифференциальным центрифугированием после гомогенизации в солевом растворе (0,15 М КСl и 10 мМ трис-НСl). Для удаления ядерной фракции гомогенаты центрифугировали 15 мин при 640 g. Фракцию митохондрий в течение 25 мин при 20 000 g с двукратным промыванием средой выделения. Суспензию митохондрий использовали для определения активности ферментов сукцинатдегидрогеназы (СДГ) (КФ 1.9.3.1) и цитохромоксидазы (ЦХО) (КФ 1.9.3.1) [5].

Обработку полученных данных проводили общепринятыми методами медицинской статистики с использованием U-критерия Манна-Уитни с применением пакета прикладных программ «STATISTICA 6.1». Статистически достоверными считали отличия, соответствующие оценке ошибки вероятности  $p < 0,05$  [8].

### Результаты и их обсуждение

Кислородное обеспечение тканей организма определяется функциональным состоянием системы крови, ее способностью связывать необходимое количество кислорода в легких и отдавать его в тканевых капиллярах [7]. Согласно современным представлениям, при развитии гипоксии включаются универсальные механизмы адаптации к кислородной недостаточности, важнейшими из которых являются снижение сродства гемоглобина к кислороду (модуляционный тип адаптации) или количественный тип адаптации, заключающийся в изменении количества эритроцитов и концентрации гемоглобина [9, 10].

Результаты исследования показали, что уровень 2,3-ДФГ – метаболического регулятора сродства гемоглобина к кислороду в эритроцитах женщин, больных атрофическим кольпитом, увеличивается на 409,6% относительно контрольной группы. Такие показатели могут свидетельствовать о формировании тканевой гипоксии и повышении скорости отдачи кислорода тканям.

**Показатели углеводного обмена в эритроцитах женщин, больных атрофическим кольпитом, и группы сравнения**

Показатель	Группа сравнения, M±m	Атрофия, M±m	p
2, 3-ДФГ (мкмоль/мл на 1 г гемоглобина)	6,24±0,045	31,8±0,34	<0,001
Лактат (мкмоль на 1 г гемоглобина)	3,59±0,062	7,69±0,12	<0,001
ПВК (мкмоль на 1 г гемоглобина)	0,216±0,0022	0,267±0,0030	<0,001

**Примечание:** p – значимость различий между клинической группой и группой сравнения.

Рост концентрации 2,3-ДФГ в эритроцитах клинической группы свидетельствует о конформационных изменениях структуры гемоглобина (переход из R- в T-конформацию) и приводит к снижению сродства гемоглобина к кислороду. Характер изменения уровня 2,3-ДФГ является выражением «надежности» адаптационных механизмов, связанным с повышением эффективности функций системы транспорта и утилизации кислорода, а также гарантом сохранения структурно-функциональной целостности эритроцита. Выявленные особенности регуляции газотранспортных процессов в эритроцитах при умеренной форме атрофического кольпита на фоне гипозэстрогении диктует необходимость анализа более глубоких механизмов реакции системы крови, формирующихся в ответ на атрофические изменения во влагалищной ткани.

Косвенным показателем, отражающим утилизацию молекулярного кислорода, является показатель степени окисления субстратов или продуктов общего пути катаболизма, в частности, пировиноградной и молочной кислот.

В ходе исследования отмечается статистически достоверный рост пировиноградной кислоты в эритроцитах в клинической группе на 23,6% по сравнению с контрольной группой на фоне значимых изменений со стороны концентрации лактата – увеличением на 114,2% (табл. 1).

Следует отметить, что увеличение уровня пировиноградной кислоты и лактата в эритроцитах

клинической группы положительно влияет на газотранспортную функцию эритроцитов, обеспечивая рост количества 2,3-ДФГ и улучшая процессы микроциркуляции.

Однако значение эритроцита в организме не исчерпывается лишь газотранспортной функцией. Эритроциты участвуют в депонировании, транспортировке и метаболизме гормонов и нейромедиаторов [2, 3, 11]. Очевидно, нарушение метаболизма в ткани сопровождается изменением обменных процессов в эритроците, направленным на повышенное обеспечение кислородом и другими метаболитами атрофичной ткани. Можно полагать, что улучшение доставки кислорода к тканям не отражает в полной мере степени потребности ее для процесса тканевого дыхания в условиях формирования атрофии.

Как показали дальнейшие исследования в ткани влагалища, нами установлено значительное падение активности фермента ЦТК – СДГ на 49,75% (табл. 2), катализирующего превращение сукцината в фумарат, что позволяет предполагать значительное снижение эффективности ЦТК. Снижение скорости окислительного декарбоксилирования ПВК в ацетил-SKoA, необходимого для непрерывной работы ЦТК, приводит к нарушению работы этого цикла, что доказывает резкое снижение активности СДГ. На этом фоне отмечается достоверное увеличение ПВК на 35,2%. Накопление ПВК имеет важное патогенетическое значение, так как может приводить к смещению

Таблица 2

**Показатели углеводно-энергетического обмена в ткани влагалища женщин, больных атрофическим кольпитом, и группы сравнения**

Показатель	Группа сравнения, M±m	Атрофия, M±m	p
СДГ (нмоль/мг белка)	18,6±0,24	9,35±0,18	<0,001
ЦХО (нмоль/мг белка)	0,248±0,0038	0,156±0,0035	<0,001
ПВК (мкмоль/мг белка)	0,079±0,0021	0,116±0,0017	<0,001

**Примечание:** p – значимость различий между группой женщин, больных атрофическим кольпитом, и группы сравнения.

кислотно-основного состояния клетки и изменению рН клетки, что, очевидно, может сказываться на активности различных ферментных систем.

Кроме того, высокие концентрации ПВК приводят к перераспределению жидкости в клетке и внеклеточном пространстве, а также между клеточными органеллами. Такое перераспределение жидкости может привести к нарушению осмотической работы клетки и внутриклеточного гомеостаза, а также может препятствовать работе различных сигнальных систем [2].

Резкое замедление СДГ-участка приводит к снижению концентрации восстановленных коферментов, которые являются донорами протонов для дыхательной цепи.

Достоверное снижение активности фермента конечного сопряженного участка дыхательной цепи – ЦХО на 37% (табл. 2) свидетельствует о падении скорости окислительного фосфорилирования и, как следствие, снижении концентрации АТФ, используемой на полифункциональные потребности влагалищной ткани. Очевидно, что снижение активности СДГ и ЦХО является следствием как тканевой гипоксии, которая является одной из причин, приводящих к атрофии влагалищной ткани, так и сдвигом гормонального баланса. Видимо, в условиях гипоксии под влиянием изменения нейрогуморального сигнала начинает меняться приоритет метаболических путей углеводного обмена за счет перераспределения общих промежуточных метаболитов. В связи с метаболической перестройкой клеточного обмена нами были изучены и проанализированы морфометрические параметры клеток эпителия влагалища в норме и при атрофическом кольпите. Было установлено, что во всех трех слоях эпителия влагалищной ткани при атрофическом кольпите снижены количество и площадь ядрышек, а также регистрируется достоверное уменьшение площади ядрышек, что указывает на наличие атрофических явлений [12].

Выявленные сдвиги метаболизма как в ткани, так и в эритроцитах свидетельствуют о том, что предиктором развития атрофии является тканевая и циркуляторная гипоксия. Эти данные легли в основу разработки нового способа диагностики гипоксии, который может быть использован для раннего выявления внутриклеточных дистрофических процессов.

Нами был разработан способ диагностики гипоксии (патент на изобретение № 2386971 «Способ диагностики гипоксии»).

Способ может быть использован для сокращения времени исследования и повышения достоверности диагностики гипоксии как предиктора атрофических явлений.

У пациентки с подозрением на атрофический кольпит исследуют венозную кровь, в плазме ко-

торой определяют активность цитохромоксидазы, а в эритроцитах – концентрацию 2,3-дифосфоглицерата и концентрацию молочной кислоты. Затем рассчитывают величину коэффициента оксигенации К по формуле:

$$K = (C_1 + C_2) / A,$$

где А – активность цитохромоксидазы плазмы, моль/л;

$C_1$  – концентрация 2,3-дифосфоглицерата эритроцитов, моль/л;

$C_2$  – концентрация молочной кислоты эритроцитов, моль/л.

Если коэффициент оксигенации  $K > 1,0$ , то диагностируют наличие тканевой гипоксии. Проведенный гистоморфологический анализ позволил констатировать наличие признаков умеренной атрофии влагалища.

Таким образом регистрация в эритроците уровня 2,3-ДФГ, ПВК, лактата, активности сукцината и ЦХО в ткани влагалища дает представление о нарушении кислородного режима и изменении функционального состояния клеток влагалищной ткани еще до появления морфологических аномалий, характерных для манифестации атрофического процесса.

Полученные данные явились теоретическим основанием для разработки способа диагностики гипоксии как предиктора атрофии.

Этот способ может быть использован для сокращения времени обследования и направлен на выявление метаболических нарушений, обусловленных гипоксией, на основании которых можно судить о ранних признаках формирования атрофического процесса, особенно в случаях нечетких клинических проявлений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Сметник В. П.* Медицина климактерия. – Ярославль: ООО «Издательство Литера», 2006. – 848 с.
2. *Гольдберг Е. Д., Крыжановский Г. Н.* Дизрегуляционная патология системы крови. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 432 с.
3. *Крыжановский Г. Н.* Дизрегуляционная патология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2002. – С. 632.
4. *Шиффман Ф. Дж.* Патопфизиология крови. – М.: Биомед; СПб: Невский диалект, 2014. – 448 с.
5. *Белоусова Е. С., Микашинович З. И., Коваленко Т. Д.* Признаки риска развития миопатии, вызванной длительным приемом симвастатина (зокора) // *Фундаментальные исследования.* – 2014. – № 5. – С. 1197–1200.
6. *Микашинович З. И., Олемпиева Е. В., Саркисян О. Г., Шаповалова Е. И., Уразовская Е. В.* Способ диагностики гипоксии. Патент РФ № 2386971 от 27.01.09.
7. *Микашинович З. И., Нагорная Г. Ю., Коваленко Т. Д., Зверева Е. В.* Кислородзависимые процессы в клетках крови детей, страдающих артериальной гипертензией в сочетании с дискинезией желчевыводящих путей // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2011. – № 2. – С. 21–23.

8. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTIKA». – М., 2002. – С. 312.

9. Микашинович З. И., Олемпиева Е. В., Шлык С. В., Логинов И. А. Метаболические аспекты внутриутробной гипоксии плода при сердечно-сосудистой патологии у беременных. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», 2008. – С. 158.

10. Микашинович З. И., Нагорная Г. Ю., Коваленко Т. Д. Особенности обеспечения газотранспортной функции эритроцитов и показатели окислительного стресса у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2014. – № 6. – С. 53–57.

11. Микашинович З. И., Нагорная Г. Ю., Коваленко Т. Д. Особенности изменения углеводного обмена как фактор риска прогрессирования эссенциальной артериальной гипертензии у подростков // Материалы XIII Российской научной-практической конференции с международным участием «Обмен веществ при адаптации и повреждении». – 2014. – С. 75–78.

12. Микашинович З. И., Саркисян О. Г., Мажугин В. Ю. Морфобиохимические закономерности формирования атрофического кольпита у женщин в пострепродуктивном периоде // Материалы XII Региональной научно-практической конференции с международным участием «Обмен веществ при адаптации и повреждении». – 2013. – С. 46–50.

Поступила 24.11.2015

*Н. В. МИНГАЛЕВА, О. Г. ДЕГТЯРЕВА, Ю. Г. АБРАМАШВИЛИ, Н. С. МЕТЕЛЕВА*

## **ТЯЖЕСТЬ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПО ДАННЫМ ЦИТОЛОГИИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ВЫЯВЛЕНИЕМ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА ВЫСОКООНКОГЕННОГО РИСКА У ЖЕНЩИН ДО 30 ЛЕТ И СТАРШЕ**

*Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии  
ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;  
тел. +7-918-411-22-33. E-mail: mingalevaN008@yandex.ru*

Для оценки частоты встречаемости цервикальных поражений по данным цитологии (онкоцитологии) и изучения их взаимосвязи с выявлением вируса папилломы человека высокоонкогенного риска проведен анализ цитологических заключений традиционных цервикальных мазков в сочетании с жидкостной цитологией и тестированием на вирус папилломы у 800 женщин. Показано, что инфицированность вирусом папилломы человека высокоонкогенного риска превалирует в группе молодых женщин, однако тяжесть цервикальных поражений увеличивается после 30 лет.

*Ключевые слова:* цитология, вирус папилломы человека, скрининг.

***N. V. MINGALYOVA, O. G. DEGTYAREVA, J. G. ABRAMASHVILI, N. S. METELEVA***

**THE SEVERITY OF CERVICAL CYTOLOGY OF LESIONS ACCORDING TO THEIR RELATIONSHIP TO THE DETECTION OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS RISK HIGH RISK IN WOMEN UNDER 30 YEARS OF AGE OR OLDER**

*Department of obstetrics, gynecology and perinatology FPK and the faculty  
of the Kuban state medical university,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4;  
tel. +7-918-411-22-33. E-mail: mingalevaN008@yandex.ru*

To assess the incidence of cervical lesions according to cytology (oncocytology) and the study of their relationship with the identification of human papillomavirus. High risk the analysis cytological findings traditional cervical smear in combination with liquid-based cytology and human papillomavirus testing among 800 women. It is shown that infection with the human papillomavirus. High risk is prevalent in young women, but the severity of cervical lesions increases after 30 years.

*Key words:* cytology, human papilloma virus screening.