

созревание плаценты в 1,8% случаев. Инфекционные заболевания, которым подверглись женщины во время беременности – уреоплазмоз эндометрия и урогенитальный кандидоз в 1,8% случаев, кандидозный кольпит в 7,5% случаев.

Обсуждение и заключение. Отягощенный гинекологический анамнез наблюдался у всех возрастных женщин с первичным бесплодием, соответственно отягощенный акушерский анамнез – у пациенток со вторичным бесплодием. У этих женщин лидером среди экстрагенитальной патологии являются заболевания системы крови, органа зрения, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, требуя привлечения смежных специалистов для их ведения. В структуре гинекологических заболеваний преобладают хронический аднексит, эрозия шейки матки, синдром поликистозных яичников и миома матки.

Выводы. Итак, в анамнезе пациенток с беременностью после ЭКО частота пациенток с первичным бесплодием в три раза выше, чем со вторичным, причем большинство из них – возрастные первородящие. Рост экстрагенитальной патологии среди пациенток, применивших процедуру ЭКО, обуславливает необходимость усиления профилактической работы на амбулаторном звене с целью их предупреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белохвостик, Н. Как победить бесплодие? / Н. Белохвостик // Комсомольская правда. – 2009. – 30 июля. – С. 12.
2. Бесплодный брак / под ред. В.И. Кулакова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 19 с.
3. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2016 г. – Минск: ГУ РНМБ, 2017. – 277с.: табл.
4. Спицына, Н.А. Возможности проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) / Н.А. Спицына, О.А. Белобородова // Молодой ученый. – 2015. – №7. – С. 317–320.
5. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы) / В.И. Кулаков // под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. – М. – МИА. – 2000. – С. 782.
6. ЭКО при гинекологических и эндокринных заболеваниях / Т.А. Назаренко [и др.]; под ред. Т.А. Назаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 176.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ И ПРОДУКЦИЯ МОНООКСИДА АЗОТА У ЖЕНЩИН С УДАЛЕННЫМИ ЯИЧНИКАМИ

Милош Т.С., Гуляй И.Э.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. В настоящее время у многих женщин менопауза является следствием хирургического вмешательства, а не результатом физиологических

изменений. Удаление яичников выполняется в основном после 45 лет и связано со снижением риска рака придатков матки [2].

Эстрогенный дефицит, вызванный овариэктомией, сопровождается сложными реакциями адаптации нейроэндокринной системы женщины и вызывает системные изменения в органах и тканях вследствие нарушения гормонального гомеостаза. Наиболее грозными последствиями метаболических сдвигов в менопаузе являются заболевания сердечно-сосудистой системы. Ежегодно в Европе умирают от сердечно-сосудистых заболеваний более двух миллионов европейских женщин, поражая каждую третью пациентку [7]. При этом, женщины с синдромом постовариэктомии имеют более высокий относительный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с пациентками с естественным менопаузальным синдромом. Известно, что тотальная овариэктомия (ТО), проведенная до 55 лет, повышает смертность пациенток к 80 годам на 8,58%, а до 59 лет – на 3,92% [8].

Считается, что патогенез постовариэктомического синдрома сложный и не исследован в полной мере. Недостаток половых гормонов, обусловленный удалением яичников, вызывает патологию эндотелий сосудов. Известно, что увеличение количества инфарктов миокарда и инсультов в этот возрастной период женщин обусловлено дисфункцией эндотелия [1], вызывая застойную сердечную и хроническую почечную недостаточность. Исследователями установлено, что эстрогены через специфические рецепторы активируют экспрессию генов, отвечающих за синтез молекул оксида азота [5]. Поэтому нарушение продукции физиологического уровня оксида азота вызывает активацию повреждения и прогрессирования эндотелиальной дисфункции [6]. При этом, несмотря на многочисленные научные и клинические исследования эндотелий мало исследован, недостаточно сведений о морфологическом состоянии эндотелия кровеносных сосудов и выработке оксида азота у пациенток с ТО.

Цель исследований – изучить морфологические свойства эндотелия сосудов и продукцию оксида азота у женщин с удаленными яичниками.

Методы исследования. Дизайн исследования представлен следующим образом: 25 женщин с ТО (основная группа) изолированно либо в сочетании с гистерэктомией по поводу лейомиомы матки, эндометриоза, опухолевидных образований яичников или их перекрута в течение 6 месяцев после операции. Контрольную группу составили 14 женщин с учетом критериев включения и исключения.

Критерии включения: возраст 47,0(1,4; 2,3) лет ($p>0,05$). Критерии исключения из исследования: наличие острых и хронических (в стадии обострения) заболеваний органов малого таза, сопутствующих ИППП, опухоли экстрагенитальной локализации, факт приема каких-либо гормональных препаратов, и лекарств, оказывающих влияние на состояние сосудистой стенки в течение последнего года, врожденные заболевания печени и обмена веществ, заболеваний центральной нервной системы. При подборе пациенток также обращали внимание на социальный статус, физическую активность, пищевые и вредные привычки. Всем пациенткам накануне операции проводилось

общеклиническое, биохимическое исследование крови, коагулограмма. Учитывались жалобы, анамнестические данные.

Степень морфологического повреждения эндотелия кровеносных сосудов изучали по количеству десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в 100 μ л плазмы крови методом микроскопии [4].

В венозной крови исследовали концентрацию нитритов и нитратов (NO_x) как стабильных метаболитов оксида азота. Определение NO_x осуществляли фотометрически на КФК-3 при $\lambda=540$ нм по общепринятому методу с использованием кадмия и реактива Грисса [3]. Суммарную концентрацию нитритов выражали для плазмы крови ($\mu\text{M}/\text{л}$), используя коэффициент молярной экстинкции для нитритов, равный $36,900 \text{ моль}^{-1} \times \text{см}^{-1}$ [9].

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы «Statistica 6,0». При описании относительной частоты бинарного признака рассчитывался доверительный интервал (95% ДИ) по формулам Клоппера-Пирсона (Clopper-Pearson interval). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст прооперированных пациенток составил $49,0(0,8; 1,4)$ лет. У всех участниц исследования с ТО наблюдались клинические проявления постовариоэктомического синдрома. Среди проведенных оперативных вмешательств экстирпация матки с придатками составила 52% (95% ДИ $31,3-72,2$) случая, надвлагалищная ампутация матки с придатками выполнена у 24% (95% ДИ $9,4-45,1$) пациенток, двусторонняя овариэктомия – у 14% (95% ДИ $4,6-36,1$) участниц.

При исследовании выраженности десквамации эндотелия кровеносных сосудов, оцениваемой на основании количества ЦЭК, было обнаружено, что у прооперированных женщин с число ЦЭК в плазме крови составило $(158,1 \pm 53,1) \times 10^4/\text{л}$ ($p < 0,001$) и превышало данный показатель среди женщин контрольной группы в 3,3 раза, равнясь $(48,8 \pm 19,2) \times 10^4/\text{л}$.

У прооперированных женщин отмечено снижение содержания нитритов и нитратов NO_x до $1,75 (1,44; 1,95) \mu\text{M}/\text{л}$ по сравнению с NO_x в контрольной группе $4,18 (3,4; 4,9) \mu\text{M}/\text{л}$, $p=0,008$). Наблюдаемое падение концентрации NO_x можно расценивать как результат недостаточной NO -продуцирующей возможности сосудистого эндотелия, обусловленного недостатком эстрогенов.

Выводы. Таким образом, резкий дефицит стероидных гормонов, обусловленный оперативной менопаузой, вызывает значимое повышение числа эндотелиоцитов, свидетельствуя о морфологическом повреждении эндотелия кровеносных сосудов. Снижение продукции нитритов и нитратов в плазме крови пациенток с удаленными яичниками свидетельствует о нарушении гомеостаза оксида азота. Исследованные показатели указывают на развитие на фоне постовариоэктомического синдрома дисфункции эндотелия кровеносных сосудов, что вызывает патологию сердечно-сосудистой системы женщин. Адаптация и корригирование недостатка женских половых гормонов требует привлечения наряду с гинекологами терапевтов, эндокринологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ларева, Н. В. Функциональное состояние эндотелия у женщин с

климаксом различного генеза / Н.В. Ларева, А.В. Говорин, Т.В. Калинкина // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 56–58.

2. Трачук, Ю. С. Адаптационные реакции у женщин в хирургической постменопаузе автореф. ... дисс. к.м.н. наук: 14.00.01 / Ю. С. Трачук; ГОУВПО "Ростовский государственный медицинский университет". – Ростов н/Д, 2009. – 21 с.

3. Granger, D. N. Nitric oxide as antiinflammatory agent / D. N. Granger, P. Kubes // *Methods in Enzymology*. – 1996. – V. 269. – P. 434–442.

4. Hladovec, J. Circulating endothelial cells isolated together with platelets and the experimental modification of their counts in rats/ J. Hladovec, P. Rossman // *Thromb. Res.* – 1973. – V.3. – P. 665–674.

5. Majmudar, N. G. Effects of the Menopause, Gender and Hormone Replacement Therapy on Vascular Nitric Oxide Activity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* / N. G. Majmudar, S. C. Robinson, G. A. Ford // 2000. – Vol. 85. – № 4. P.1577-1583.

6. Moncada, S. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology / S. Moncada, R. M. J. Palmer, E. A. Higgs // *Pharmacol. Rev.* – 1991. – № 43. – P. 109–142.

7. Müller-Nordhorn, J. An update on regional variation in cardiovascular mortality within / J. Müller-Nordhorn [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1316–1326.

8. Parker, W. H. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease / W. H. Parker [et al.] // *Obstet Gynecol.* – 2005. – Vol. 106 (2). – P. 219–226.

9. Ridnour, L. A. A spectrophotometric method for the direct detection and quantitation of nitric oxide, nitrite, and nitrate in cell culture media / L. A. Ridnour [et al.] // *Anal Biochem.* – 2000. – Vol. 281 (2). – P. 223–229.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА У ПОДРОСТКА С ОЖИРЕНИЕМ

¹Мирончик А.М., ¹Жемойтяк В.А., ²Кизелевич А.И.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»

Синдром тиреотоксикоза в большинстве случаев развивается на фоне аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, из которых 95% относится к болезни Грейвса-Базедова (БГБ). Среди других причин – аутоиммунный тиреоидит (Хашимото), токсическая аденома щитовидной железы, карцинома, йод-индуцированный тиреотоксикоз и др. [1]. При синдроме тиреотоксикоза с диагностической целью проводится исследование уровня тиреоидных антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), тиреоглобулину (АТ-Тг) и к рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ). АТ-ТПО считаются наиболее специфичным маркером аутоиммунного тиреоидита (АИТ) и выявляются у 90–95% больных АИТ и