

биотиков объяснялось их свойством нейтрализовать АФК и блокировать свободно-радикальные реакции. Ксидифон является активным комплексом, регулирует кальциевый обмен, предотвращает кристаллообразование в мочевыводящих путях. Натрия тиосульфат – десенсибилизирующее, дезинтоксикационное, противовоспалительное средство. Лецитин – это комплекс фосфолипидов, разрешен для использования в качестве пищевых добавок в России (Е322, Сан.ПиН 2.3.2.1078-01).

Изучаемые препараты и лецитин вызвали угнетение свечения в модельной системе (табл. 4), генерирующей АФК, причем степень угнетения свечения увеличивалась с увеличением концентрации препарата. В модельной системе ПОЛ были получены разнообразные результаты. Ксидифон в максимальной концентрации вызывал достоверное снижение А и S свечения в системе АФК в 1,3 раза по сравнению с контролем, значительно не влияя на ПОЛ. Натрия тиосульфат в системе АФК достоверно интенсивнее снижал ХЛ во всех разведениях, а в системе ПОЛ угнетал свечение лишь в максимальных концентрациях. Лецитин достоверно подавлял ХЛ в системе АФК прямо пропорционально концентрации в системе. Воздействие лецитина на ПОЛ зависело от его концентрации: в больших дозах он проявлял антиоксидантную активность, в средних – прооксидантную, а в малых – недостоверное незначительное угнетение ХЛ. Наибольший антиоксидантный эффект в модельных системах, генерирующих АФК и ПОЛ, проявил натрия тиосульфат, наименьший – ксидифон. Действие лецитина на СРО зависит от концентрации препарата, что надо учитывать при его назначении.

Таблица 4

Влияние ряда лекарственных препаратов и лецитина на хемилюминесценцию модельных систем

Препарат	Кон-центр., мг/мл системы	Система АФК (цитрат – фосфат – люминол)			
		S	% от контроля	A	% от контроля
Контроль	0	41,1±4,5	100	23,0±4,0	100
Ксидифон	1,0	6,0±0,6*	-85,4	6,3±1,2*	-72,5
	0,1	29,4±4,1	-28,3	17,2±2,9	-25,2
	0,01	36,1±4,4	-12,2	19,1±3,8	-17,0
Натрия тиосульфат	1,0	1,9±0,01*	-95,4	0,7±0,01*	-97,0
	0,1	7,8±2,1*	-81,0	3,6±0,6*	-84,5
	0,01	18,3±3,5*	-55,5	9,1±1,6*	-60,6
Лецитин	1,0	12,3±2,2*	-70,0	5,8±1,1*	-74,9
	0,1	33,4±4,3*	-18,7	18,0±3,0	-21,7
	0,01	28,2±3,9*	-31,4	14,3±2,6	-37,8
Препарат	Кон-центр., мг/мл системы	Система ПОЛ (липосомы из яичного желтка)			
		S	% от контроля	A	% от контроля
Контроль	0	18,2±3,5	100	8,3±1,7	100
Ксидифон	1,0	24,0±4,1	31,8	6,1±1,1	-25,9
	0,1	21,0±3,9	15,2	7,6±2,1	-8,0
	0,01	26,3±4,2	44,1	12,1±2,2	145,7
Натрия тиосульфат	1,0	0,006±0,0*	-99,7	3,5±0,6*	-58,0
	0,1	11,9±2,1	-34,7	5,3±0,9	-36,1
	0,01	14,6±2,2	-19,8	6,6±1,2	-20,0
Лецитин	1,0	9,1±1,6*	-50,1	3,2±0,6	-62,0
	0,1	40,0±4,5*	119,4	23,4±4,4*	182,4
	0,01	21,1±3,9	15,8	10,9±1,9	31,0

Примечание: приведены средние значения 10 измерений. * - достоверность различий показателей с контролем (p<0,05)

Для исследования влияния препаратов на генерацию АФК клетками крови конкретного больного использовали цельную гепаринизированную кровь новорожденного ребенка. В концентрациях, близких к терапевтическим, все испытываемые препараты *in vitro* подавляли фагоцитарную активность клеток крови. В большей степени антиоксидантная активность проявлялась у лецитина, что указывает на возможность применения данной аминокислоты при гиперэргических фагоцитарных реакциях с избыточной продукцией АФК. Выявлено нарушение процессов СРО у новорожденных с заболеваниями ОМС на фоне ИВЗ. Интенсификация СРО может являться одним из патогенетических звеньев перинатального поражения почек. Изменение характера свечения мочи и крови не являются специфичными. Оно в той или степени меняется при нарушении функции почек, независимо от этиопатогенеза заболевания. Исследование ХЛ можно рекомендовать к широкому применению в неонатальной практике для оценки состояния процессов СРО фагоцитирующих клеток крови и мочи, как средство скрининга антиоксидантной активности препаратов и мониторинга изменения СРО при медикаментозных

воздействиях на организм. ХЛ мочи позволяет диагностировать перинатальные нефропатии на доклинической стадии.

Литература

1. Акбашев А.Р. Состояние свободно-радикального окисления при хроническом пиелонефрите и оценка антиоксидантной активности препаратов, используемых в терапии воспалительных заболеваний почек и мочевыводящих путей (клинико-экспериментальные исследования): Дис. ... к. мед. н. – Уфа, 2005.
2. Голиков А.П. и др. // Лечащий врач. – 2003. – № 4. – С. 70.
3. Фархутдинова Л.В., Хайбуллина Г.А. // Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и болезни человека – Смоленск, 2003. – С. 72–73.
4. Ланкин В.З. Окислительный стресс. – М., 2002.
5. Alien K.G., Tresini M. // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol.28. – P.463–499.
6. Панова Л.Д. и др. // Педиатрия. – 2004. – №1. – С.33–38.
7. Беликова Е.Э. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. – М., 2004. – С. 265–266.
8. Фархутдинов Р.Р., Тевдарадзе С.И. // Методы оценки антиоксидантной активности биологически активных веществ лечебного и профилактического назначения. – М., 2005. – С. 147.
9. Портнягина Э.В. и др. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. – М., 2005. – С. 453.
10. Панова Л.Д. и др. Нерешенные проблемы перинатологии. – Екатеринбург – Нижневартовск, 2005. – С. 128.
11. Панова Л.Д. и др. Ребенок, врач, лекарство. – СПб., 2007. – С. 113–115.
12. Фархутдинов Р.Р., Лиховских В.А. Методы оценки антиоксидантной активности биологически активных веществ лечебного и профилактического назначения. – М., 2005. – С.155.
13. Фархутдинов Р.Р., Фархутдинова Л.В. // Клинико-лаб. диагностика. – 2000. – № 2. – С.13–16.
14. Панова Л.Д., Фархутдинов Р.Р. // Эфферентная терапия. – Т. 12, №3 – 2006. – С.30–35.
15. Панова Л.Д., Ахмадеева Э.Н. // Омский научный вестник. – Вып. 19. – С.127–129.

APPLICATION OF CHEMILUMINESCENT METHODS IN NEONATOLOGY

L.D. PANOVA

Summary

Application experience of chemiluminescent methods in neonatology for an estimation of processes FRO blood cells and urine, as means of screening of antioxidizing activity of drugs and as FRO change monitoring at various medicament influences upon an organism, and also diagnostics I pathology of kidney on preclinical stages.

Key words: antioxidizing activity, chemiluminescent methods

УДК 618.3-008.6:612.015.39

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

О.В. ПОРШИНА, А.Н. КИЛЬДЮШОВ, Л.В. ЛЕДЯЙКИНА, Е.П. ТЮРИНА, А.П. ВЛАСОВ, Т.В. ТАРАСОВА *

Одной из проблем акушерства является гестоз, который рассматривается как системная воспалительная реакция [3, 5]. Важную роль в патогенезе гестоза играет интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [4, 7]. ПОЛ, являясь одним из важных биологических процессов в организме, позволяет определить выраженность патологических реакций при гестозе и выявить возможный переход обратимых изменений в необратимые [4]. Дестабилизация биологических процессов при гестозе происходит при накоплении в организме вторичных продуктов ПОЛ, обладающих токсическим действием, основным из которых является малоновый диальдегид [1]. По содержанию этого мета-

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, каф. факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68

болита в плазме крови судят о выраженности ПОЛ в организме, особенно при возникновении в нем деструктивных процессов, определяя таким образом степень выраженности патологических реакций [2]. Наиболее значимым показателем, адекватно и полноценно оценивающим состояние мембраностабилизирующих процессов, являются спектральный состав липидов [8].

Материалы и методы. В основу работы положены клинико-лабораторные результаты исследований 102 беременных с гестозом. Соответственно степени тяжести гестоза выделены три группы беременных: легкой (I), средней степени (II) и тяжелой (III). Все получали стандартную комплексную терапию, включающую седативный, инфузионный, гипотензивный, реокоррирующий, спазмолитический и др. компоненты.

В работе использованы общеклинические, лабораторно-биохимические методы исследования. Эффективную (ЭКА) и общую (ОКА) концентрацию альбумина в сыворотке крови определяли флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Содержание молекул средней массы (МСМ) оценивали спектрофотометрическим методом. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана. Активность фосфолипазы A_2 оценивали по каталитической деятельности фермента титриметрическим методом. Уровень малонового диальдегида (МДА) выявляли в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Липиды из плазмы крови и плаценты экстрагировали хлороформметаноловой смесью, фракционировали методом тонкослойной хроматографии на силикагелевых пластинах. Молекулярный анализ липидов проводили на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software). Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, корреляционную связь оценивали по критерию r .

Результаты. Изучено содержание ТБК-реагирующих продуктов в плазме крови в динамике гестоза на фоне общепринятой стандартизированной терапии. Оказалось, что при гестозе легкой степени тяжести отмечалась незначительная интенсификация ПОЛ, о чем свидетельствовало незначительное увеличение содержания продуктов радикальных реакций. У беременных второй подгруппы (средняя степень тяжести гестоза) содержание МДА при поступлении в стационар существенно превышало физиологически допустимый уровень на 36,0 % ($p < 0,05$). При дальнейшем наблюдении (второй этап) отмечали небольшое снижение концентрации ТБК-активных продуктов, а к третьему этапу наблюдения (5 сутки) концентрация МДА вновь значительно возрастала, превышая норму на 75,3 % ($p < 0,05$) (табл.).

Таблица

Содержание продуктов ПОЛ, активность антиоксидантных ферментов и фосфолипазы A_2 в плазме крови у беременных с гестозом. (М $\pm$ м)

Показатель	Подгруппа	Здоровые беременные	При поступлении	Этапы периода лечения	
				3-и сутки	5-е сутки
МДА, нмоль/г белка	I	2,63 $\pm$ 0,14	2,96 $\pm$ 0,21	2,87 $\pm$ 0,12	2,73 $\pm$ 0,17
	II		3,58 $\pm$ 0,23	3,42 $\pm$ 0,11	4,61 $\pm$ 0,15
	III		5,23 $\pm$ 0,30	5,34 $\pm$ 0,25	6,32 $\pm$ 0,29
Fe-индуцированный МДА, нмоль/г белка	I	5,31 $\pm$ 0,21	6,01 $\pm$ 0,24	5,68 $\pm$ 0,15	5,45 $\pm$ 0,19
	II		6,82 $\pm$ 0,34	6,18 $\pm$ 0,14	7,08 $\pm$ 0,33
	III		8,40 $\pm$ 0,40	9,23 $\pm$ 0,38	10,21 $\pm$ 0,42
Активность фосфолипазы A_2 , мкмоль/с/г белка	I	0,087 $\pm$ 0,012	0,228 $\pm$ 0,012	0,184 $\pm$ 0,037	0,153 $\pm$ 0,022
	II		0,351 $\pm$ 0,043	0,331 $\pm$ 0,052	0,398 $\pm$ 0,031
	III		0,431 $\pm$ 0,064	0,476 $\pm$ 0,076	0,512 $\pm$ 0,064
Катализа, мг H_2O_2 в мин/г белка	I	0,0038 $\pm$ 0,0003	0,0039 $\pm$ 0,0004	0,0044 $\pm$ 0,0005	0,0053 $\pm$ 0,0008
	II		0,0055 $\pm$ 0,0003	0,0048 $\pm$ 0,0004	0,0062 $\pm$ 0,0004
	III		0,0025 $\pm$ 0,0002	0,0037 $\pm$ 0,0003	0,0019 $\pm$ 0,0002
СОД, усл. ед/мг белка	I	4,62 $\pm$ 0,18	3,94 $\pm$ 0,19	4,12 $\pm$ 0,17	4,20 $\pm$ 0,19
	II		3,56 $\pm$ 0,18	3,61 $\pm$ 0,18	3,69 $\pm$ 0,18
	III		3,09 $\pm$ 0,15	2,81 $\pm$ 0,14	3,01 $\pm$ 0,15

Примечание: жирный шрифт - достоверность различия по отношению к норме при $p < 0,05$.

Динамика содержания вторичных ТБК-активных продуктов ПОЛ у пациенток с тяжелой степенью течения гестоза отличалась от предыдущих подгрупп. Уже при поступлении этих больных в стационар отмечали значительно (на 98,9 %) повышенный уровень содержания МДА. Эффективность обычной терапии в этой группе была низка, что проявлялось дальнейшим ростом (на

103,0 %) концентрации ТБК-активных продуктов ко второму этапу наблюдения. К 5 суткам терапии концентрация исследованных вторичных продуктов ПОЛ у этих больных возрастала еще больше, превышая норму на 140,3 % ($p < 0,05$) (рис. 1).

Мощными индукторами ПОЛ являются ионы металлов с переменной валентностью (прежде всего Fe^{2+}), которые взаимодействуют с гидроперекисями фосфолипидов, инициируя появление новых цепей окисления [7]. Мы исследовали в динамике традиционной фармакотерапии гестоза содержание МДА в плазме при Fe^{2+} -индуцированном перекисном окислении липидов (табл. 1). Отметим, что повышение их уровня коррелировало с тяжестью гестоза и говорило о снижении антиоксидантного потенциала. В организме имеется целый ряд механизмов, составляющих основу антиоксидантной системы, которая ингибирует ПОЛ и нейтрализует их негативные эффекты. Одним из главных ферментов, участвующих в метаболизме перекиси водорода, является каталаза. Степень ее активности коррелирует с выраженностью патобиохимических процессов в организме [2, 8].

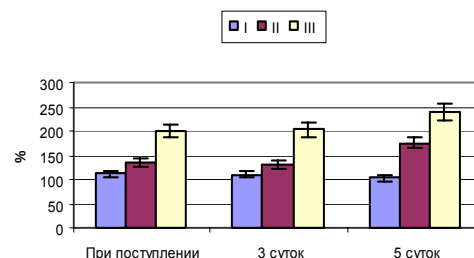


Рис. 1. Содержание ТБК-активных продуктов в плазме крови у беременных с различной тяжестью гестоза (норма принята за 100 %).

Оказалось, что активность фермента у беременных с гестозом легкой степени изменялась незначительно. Во второй группе беременных (гестоз средней степени тяжести) активность каталазы была повышена. Так, при поступлении ее уровень превышал норму на 44,7 % ($p < 0,05$), а в процессе лечения – на 26,3 и 63,2 % ($p < 0,05$) соответственно этапам наблюдения. У беременных же с гестозом тяжелой степени ее активность снижалась: при поступлении больных она была ниже нормы на 34,2 % ($p < 0,05$), а через 5 суток терапии – на 50,0 % ($p < 0,05$). Выявленная динамика активности антиоксидантного фермента свидетельствует, что при утяжелении состояния пациенток антиоксидантный ферментный потенциал истощается. Отчетливо выявленная закономерность прослеживалась по отношению другого исследованного антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы.

В наших исследованиях активность этого фермента падала уже при гестозе легкой степени тяжести: на 14,7 % ($p < 0,05$) – при поступлении; на 10,8 % ($p < 0,05$) – через 3-е суток терапии. В подгруппах беременных с гестозом среднетяжелой и тяжелой степени активность СОД уменьшалась еще больше. Так, во второй подгруппе она падала на 22,9, 21,8 и 20,2 % ($p < 0,05$), а в третьей – на 33,2, 39,2 и 34,8 % ($p < 0,05$) соответственно этапам периода наблюдения. Особое место среди ферментов, участвующих в липидном обмене занимает фосфолипаза A_2 . За счет роста активности этого фермента происходит снижение уровня ненасыщенных жирных кислот в условиях повышенного образования их из фосфолипидов [8]. Биохимические исследования показали, что на фоне увеличения при гестозе содержания конечных продуктов ПОЛ и снижения плазменных систем антиоксидантной защиты отмечался выраженный рост активности фосфолипазы A_2 . Уже при гестозе легкой степени активность фосфолипазы A_2 увеличивалась по сравнению с аналогичным показателем здоровых женщин на 162,1, 77,0 и 75,8 % ($p < 0,05$) соответственно этапам наблюдения (рис. 2). Во 2-й подгруппе (средняя степень тяжести гестоза) уровень фосфолипазы A_2 был выше и превосходил норму на 303,4, 280,4 и 357,5 % ($p < 0,05$) соответственно. У беременных с тяжелым гестозом к началу наблюдения значения активности фосфолипазы A_2 превышали нормальный уровень на 395,4 % ($p < 0,05$). Проводимая традиционная терапия не имела эффекта. К 3-м и 5-м суткам активность фермента повышалась еще больше: на 447,0 и 488,5 % ($p < 0,05$) соответственно.

При проведении статистического анализа установлено, что выраженность эндогенной интоксикации у беременных с гестозом, оцененной нами по определению уровня гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов в плазме крови, находится в

достоверной корреляционной зависимости ($r=0,654-1,0$) с интенсивностью ПОЛ, снижением антиоксидантного энзимного потенциала, активизацией фосфолипидных систем. Анализ количественного и качественного состава спектра липидов тканевых структур плаценты показал, что в органе возникают липидные изменения – проявления деструкции фосфолипидного бислоя мембран клеточных образований органа. Нами также выявлены модификации липидного обмена в плазме крови. Оказалось, что тяжесть гестоза коррелирует с изменениями состава липидов плазмы крови и тканевых структур плаценты.

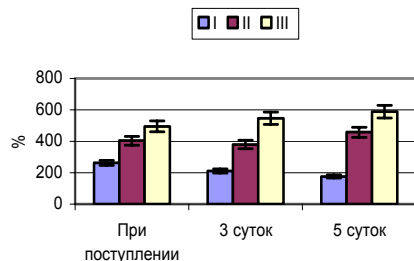


Рис. 2. Активность фосфолипазы A_2 в плазме крови у беременных с различной тяжестью гестоза (нормальные показатели приняты за 100 %).

Клинико-биохимические исследования показали изменения липидного обмена у беременных с гестозом. Причем клинические проявления заболевания коррелируют с динамическими изменениями липидного метаболизма и эндогенной интоксикацией. Методы традиционной терапии гестоза оказывают эффект лишь при легкой степени тяжести этого осложнения гестационного процесса. При средней степени тяжести отмечен временный эффект от лечения на протяжении 3-х суток. При гестозе тяжелой степени методы общепринятой фармакотерапии не только не нормализуют липидный обмен, но и не приостанавливают его дальнейшие нарушения, что приводит к высокой частоте досрочного родоразрешения. Фактический материал обуславливает необходимость поиска такой фармакологической терапии, вектор которой будет направлен на регуляцию липидного метаболизма в организме беременной женщины с гестозом, что будет способствовать улучшению результатов лечения.

Литература

- 1.Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
- 2.Власов А.П. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
- 3.Герасимович Г.И. Поздний гестоз беременных // Медицинские новости. – 2000. – № 3. – С. 3–16.
- 4.Кильдюшов А.Н. Оптимизация комплексной терапии гестоза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 32 с.
- 5.Киний Д.Н. и др. // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2. – С. 23–28.
- 6.Кузьменко Д.И., Лаптев Б.И. // Вопросы медицинской химии. – 1999. – Т. 45. – № 5. – С. 384–388.
- 7.Савельева Г.М. // Вест. Рос. асс. акушеров-гинеколо. – 1998. – С. 21–26.
- 8.Трофимов В.А. и др. Биохимические методы исследования липидов в клинике. – Саранск, 2001. – 80 с.

УДК 612.128; 616.003.215; 618.1-002: 615.838.7

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Р.Э. КУЗНЕЦОВ¹

Самым частым гинекологическим заболеванием у женщин пожилого возраста являются полипы и гиперпластические процессы в эндометрии, субмукозная миома матки. Патологические процессы в эндометрии встречаются у 15–62% этой категории больных, сопровождаются маточными кровотечениями, рециди-

вируют и на их фоне могут развиваться предраковые процессы и рак эндометрия [1, 8]. В постменопаузальном периоде жизни женщины кровяные выделения из половых путей рассматриваются как грозный симптом уже существующего злокачественного новообразования или предшествующих заболеваний [1, 10].

В соответствии с классификацией патологических состояний эндометрия по Я.В. Бохману (1979) выделяют: фоновые процессы: железистая гиперплазия, эндометриальные полипы; атипическая гиперплазия; рак: железисто-плоскоклеточный рак, аденокарцинома, светлоклеточная мезонефроидная аденокарцинома, недифференцированный рак.

Одним из опухолеподобных состояний эндометрия, при котором эндометриальные железы с окружающей их цитогенной стромой располагаются в миометрии, преимущественно в его подслизистом отделе, является аденомиоз.

У большинства больных старшей возрастной группы внутренним эндометриозом десмолитические и деструктивные изменения соединительнотканной основы приводят к пенетрации железистого и стромального компонента базального слоя эндометрия в миометрии [2, 3, 8].

S.G. Silvenvenberg и C. Gompel (1994) предложили определять в качестве критерия внутреннего эндометриоза инвагинацию слизистой оболочки тела матки не менее 0,2–0,25 см от уровня границы эндометрия и миометрия. При этом морфологическое исследование ткани миометрия выявляет железистые структуры различной формы и величины, включая кистозно расширенные, выстланные цилиндрическим эпителием и окруженные стромой цитогенного характера [2, 7].

Гиперплазия эндометрия и субмукозная миома матки встречаются у женщин старшей возрастной группы и часто (у 25–56% больных) имеется их сочетание, что является показанием к гистерэктомии из-за неэффективности консервативных методов терапии. Хотя гистерэктомия избавляет от кровотечений пожилых пациенток, она является хирургическим вмешательством высокого риска и создает предпосылки для развития послеоперационных осложнений [7].

В последние 15–20 лет применение в гинекологической практике нашли гистероскопические методы абляции эндометрия (Nd:YAG-лазерная абляция, электрохирургическая резекция эндометрия и электрокоагуляция с помощью шарикового электрода) из-за их высокой эффективности (83,4–97,1%). Применение гистероскопических методов абляции может осложниться перфорацией матки (0,45–6,2%) или кровотечением (0,9–5,2%).

Материал и методы. За период с 2004 по 2008 г. в ГКБ им. С.П. Боткина (Москва) обследованы и оперированы с применением современных технологий 230 пациенток (в возрасте от 55 до 78 лет) с различной внутриматочной патологией, из которых у 184 больных диагностированы гиперпластические процессы эндометрия. Баллонная термоабляция эндометрия и биполярная резекция субмукозной миомы матки проведены по следующим показаниям: гиперпластический процесс в эндометрии (полипы и гиперплазия), рецидивирующий гиперпластический процесс в эндометрии – у 58 (25,2%); субмукозная миома матки – у 25 (10,8%); субмукозная миома матки в сочетании с гиперпластическим процессом в эндометрии – у 21 (9,1%) больной.

У 85,7% (197 из 230) тематических пациенток выявлены различные экстрагенитальные заболевания: сердечно-сосудистые (ИБС, гипертоническая болезнь) – у 76, варикозная болезнь вен нижних конечностей – у 38, ожирение II–III степени – у 22, сахарный диабет – у 18, заболевания мочевыводящих путей – у 8, болезнь Альцгеймера – у 3, нарушение мозгового кровообращения в анамнезе – у 9, хронический холецистопанкреатит – у 3, нарушения ритма сердца – у 19, дисциркуляторная энцефалопатия, хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) – у 3, заболевания костно-мышечной системы – у 13 женщин. Из перенесенных гинекологических заболеваний в анамнезе воспалительные процессы матки и придатков отмечались в 126 (54,8%), эндометриты после родов и аборт – в 27 (11,8%), вторичные выскабливания полости матки – в 17 (7,4%) случаях.

Проведенные исследования показали, что у больных миомой матки в постменопаузальном периоде сохраняется эстрогенная стимуляция, повышенная васкуляризация миометрия и миоматозных узлов в сравнении с физиологической постменопаузой. Выраженный внутриопухолевый кровоток был зарегистрирован у 26,7% больных миомой матки с длительностью постменопаузы до 5 лет [7]. При анализе выполненных нашим пациентам вме-

¹ ГКБ им. С.П. Боткина (Москва), 2-й Боткинский проезд, д. 5