

Максимальная толщина стенки кондуитов во всех случаях определялась в срок 9 месяцев, после чего наступала инволюция. При этом наиболее стабильное поведение с наименьшей динамикой независимо от присутствия инфекции продемонстрировала бедренная вена, тогда как подкожная вена и искусственный протез вели себя сходно: при отсутствии инфекции толщина стенки обоих кондуитов оставалась практически неизменной, после чего наступало увеличение этого параметра к 9 месяцам, сопровождающееся уменьшением толщины к году после имплантации, в то время как при наличии инфекционного агента толщина как протеза, так и подкожной вены росла. Площадь гладкомышечной мускулатуры незначительно увеличивалась в случае неинфицированных сегментов подкожной вены и искусственного протеза. У всех остальных изучаемых кондуитов с течением времени толщина мышечной оболочки уменьшалась.

Васкуляризация в процентном отношении к стенке сосуда увеличивалась до 6 месяцев, после чего к 9 месяцам наступал спад, который в последствии сменялся ростом. Спад в срок 9 месяцев, по всей видимости, происходил из-за более быстрого роста невазуляризованных структур сосудистой стенки, приводивших к пику толщины сосудов в этом сроке. Площадь ядер эндотелия снижается с момента имплантации к 6 месяцам, после чего следует рост к 9 месяцам, за которым следует плавный спад. Увеличение площади к 9 месяцам совпадает с пиком роста толщины стенки изучаемых кондуитов.

Заключение

Таким образом, разрастание интимы к 9 месяцам в сочетании с ухудшением васкуляризации может приводить к нарушению функционирования эндотелия и, в частности, к депрессии выработки антитромбогенных факторов, что, в сочетании с уменьшением диаметра просвета, увеличивает вероятность тромбозов. Однако это соображение в части, касающейся факторов эндотелия, требует дальнейшего изучения.

Пик пролиферативных реакций в стенке кондуита приходится на срок 9 месяцев, что создает морфологические основы для развития поздних осложнений, таких как тромбоз шунта, уже начиная с этого временного периода.

Инволюция сосудистой стенки, следующая за пролиферативным пиком, приводит к снижению ее эластичности и делает возможным развитие ложных аневризм начиная с 9 месяцев после имплантации кондуита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clagett, GP. Aortic graft infections. / Clagett GP. // Complications in vascular surgery / Towne JB, ed. — 2nd ed. — New York: Marcel Dekker, 2003 — P. 317.
2. Фомина, И. П. Антибиотики в профилактике хирургической инфекции (микробиологические и клинические аспекты) / И. П. Фомина, Л. Б. Смирнова, Е. Б. Гельфанд // Антибиотики и химиотерапия. — 1998. — № 9. — С. 35–43.
3. Особенности ангиогенеза в раке печени и их прогностическое значение (клинико-иммуногистохимическое исследование) / Д. А. Гранов. [и др.] // Архив. патологии — 2006. — Т. 68, № 6. — С. 6–10.
4. Microvessel density as new prognostic marker after radiotherapy in rectal cancer / S. Svagzdys [et al.] // B. M. J. Cancer. — 2009. — Vol. 9. — P. 1471–1477.

УДК 618.177

РОЛЬ АНТИМЮЛЛЕРОВА ГОРМОНА У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ

Лызикова Ю. А., Захаренкова Т. Н., Стариков А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

**Гомельский областной диагностический
медико-генетический центр с консультацией «Брак и семья»**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Антимюллеров гормон (АМГ) является одним из наиболее интересных маркеров репродуктивной функции женщины. Измерение этого яичникового нестероидного гор-

мона позволяет изучить процессы роста и созревания фолликулов и выяснить патогенез некоторых гинекологических заболеваний [1]. Долгое время функция АМГ в женском организме была неизвестна. В яичниках плодов женского пола продукция АМГ появляется в 32–36 недель беременности, уровень этого гормона в крови медленно повышается с возрастом, затем снижается и к менопаузе равняется нулю [2]. Уровень АМГ в течение менструального цикла женщины остается относительно постоянным и не зависит от колебаний гипофизарных гонадотропинов, половых стероидов и ингибинов. Преимуществом измерения АМГ является то, что его можно измерять у пациенток с нерегулярным циклом и во время приема комбинированных оральных контрацептивов [3].

Таким образом, снижение АМГ является важнейшим показателем старения женской репродуктивной системы. Самым ранним маркером, показывающим переход от пика репродуктивной функции к позднему репродуктивному периоду, является падение уровня АМГ в 10 раз, с 3,9 нг/мл до 0,39 нг/мл [4].

Кроме этого, уровень АМГ может быть фактором, определяющим число и качество ооцитов, полученных в программе ЭКО. Было показано, что пациентки с высоким уровнем АМГ имеют более высокую вероятность получить ооциты хорошего качества, чем пациентки с низким уровнем данного гормона. Уровни базального ФСГ не определяли качество ооцитов. Согласно данным британских исследователей уровень АМГ является значимым прогностическим фактором не только для отсутствия ответа на овариальную стимуляцию, но и чрезмерного ответа на препараты ФСГ. Более того, было показано, что АМГ может предсказать вероятность рождения живого ребенка после лечения методом ЭКО [5].

Однако, описано 2 случая спонтанной беременности у женщин с уровнем АМГ, не определяемыми стандартными методиками — менее 0,4 нг/мл. Эти данные говорят о необходимости разработки более чувствительных методов определения АМГ. Все вышеуказанное говорит о АМГ как о перспективном маркере состояния овуляторного резерва у пациенток с бесплодием для выбора более перспективного метода лечения данной патологии.

Цель

Определить уровень АМГ у бесплодных пациенток и его значение в прогнозе результатов лечения infertility.

Материалы и методы

Определение концентрации АМГ 27 пациенткам с бесплодием проводилось методом ELISA «Beckman Coulter», (Ирландия), основанном на энзим-связанном иммуносорбентном методе. Чувствительность метода позволяет определить уровень АМГ от 0,01 нг/мл. В диагностике овариального резерва нижним пороговым считался уровень 0,5–1,0 нг/мл. Единичное измерение АМГ на любой день менструального цикла дает полную клиническую информацию о состоянии овариального резерва.

Кроме того, у всех пациенток оценен уровень следующих гормонов: лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, кортизола, эстрадиола, прогестерона, 17-гидроксипрогестерона (17-ОНП), дегидроэпиандростендиола сульфата (ДГЭА-С), антимюллерова гормон.

Результаты и обсуждение

Среди включенных в исследование 27 бесплодных пациенток у 14 (51,9 ± 9,8 %) наблюдалось первичное бесплодие, у 13 (48,5 ± 9,5 %) пациенток в анамнезе была беременность. Среди пациенток с вторичным бесплодием у 9 из 13 (69,2 ± 13,3 %) предыдущая беременность завершилась родами, у 2 (15,3 ± 10,4 %) в анамнезе были роды и медицинский аборт, у 1 (7,7 ± 7,7 %) — 2 медицинских аборта. У 1 (7,7 ± 7,7 %) женщины с вторичным бесплодием в анамнезе было 2 родов, завершившихся кесаревым сечением. Во время второй операции по желанию пациентки была проведена хирургическая стерилизация. В связи со вступлением в повторный брак семейная пара прибегла к помощи вспомогательных репродуктивных технологий.

Сочетание мужского и женского факторов бесплодия выявлено у 3 ($11,1 \pm 6,2$ %) из 27 супружеских пар.

С целью выяснения проходимости маточных труб гистеросальпингография выполнена 14 из 27 ($51,9 \pm 9,8$ %) пациенток, у 6 из 14 ($42,9 \pm 13,7$ %) подтверждена проходимость маточных труб, у 8 ($57,14 \pm 13,7$ %) трубы непроходимы.

Посткоитальный тест выполнен 4 ($14,8 \pm 6,9$ %) пациенткам, у 2 ($50,0 \pm 28,8$ %) из них результат был отрицательный, что указывает на иммунологическую причину бесплодия.

Лапароскопия проведена 14 ($51,9 \pm 9,8$ %) пациенткам. При проведении оперативного вмешательства эндометриоз был диагностирован у 4 ($28,6 \pm 12,5$ %) пациенток, у 2 ($14,3 \pm 9,7$ %) — в сочетании со спаечным процессом. Непроходимость маточных труб подтверждена у 5 ($35,7 \pm 13,3$ %) пациенток, у 5 ($35,7 \pm 13,3$ %) — патология органов малого таза не обнаружена.

С целью исключения антифосфолипидного синдрома всем пациенткам оценен уровень анти-кардиолипиновых антител (IgG, IgM) и анти- β 2 гликопротеиновых антител (IgG, IgM). Титр антифосфолипидных антител у всех пациенток был в пределах нормы.

У 14 ($51,9 \pm 9,8$ %) пациенток были диагностированы урогенитальные инфекции, из них у 13 ($92,9 \pm 7,1$ %) — микоплазменная инфекция, у 1 ($7,1 \pm 7,1$ %) — хламидийная инфекция.

Уровни пролактина, кортизола, эстрадиола, прогестерона, 17-ОНП, ДГЭА-С, были в пределах нормы у всех 27 пациенток ($100 \pm 0,0$ %).

Средний возраст пациенток с АМГ ниже порогового уровня составил 34,23 года, пациенток с нормальным уровнем АМГ — 33,40 года. Статистически значимой корреляции между уровнем АМГ и возрастом не установлено ($r = 0,034$, $p = 0,887$, $r = -0,147$, $p = 0,7423$).

Уровень АМГ, соответствующий сохраненному овуляторному резерву, имели лишь 6 из 27 ($22,2 \pm 8,2$ %) пациенток, что было значимо меньше, чем доля женщин с низким АМГ (OR = 12,3 95 % CI 3,4; 44,2, $p = 0,0001$). Средний уровень АМГ у этих пациенток составил $5,27 \pm 3,48$ нг/мл.

Уровень антимюллера гормона ниже порогового значения определен у 21 ($77,8 \pm 8,2$ %) пациенток с бесплодием, при этом средний уровень АМГ у них составил $0,67 \pm 0,77$ нг/мл. В таблице 1 указаны сочетания изменения уровней АМГ и ФСГ у пациенток с бесплодием.

Таблица 1 — Сочетание изменения уровней АМГ, ФСГ у пациенток с бесплодием ($n = 27$, n ($p \pm s_p$, %))

Изменения гормонов АМГ, ФСГ	Количество пациентов
АМГ норма, ФСГ повышен	2 ($9,5 \pm 6,6$ %)
АМГ снижен, ФСГ норма	6 ($28,6 \pm 10,1$ %)
АМГ снижен, ФСГ повышен	15 ($71,4 \pm 10,1$ %)*
АМГ норма, ФСГ норма	4 ($14,8 \pm 6,9$ %)

* Статистически значимые различия с другими группами ($p < 0,05$)

К помощи вспомогательных репродуктивных технологий прибегли 6 ($22,2 \pm 8,1$ %) из 27 супружеских пар, из которых в 3 ($50,0 \pm 22,4$ %) случаях проведена инсеминация спермой мужа, в 3 ($50,0 \pm 22,4$ %) — экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО). Беременность наступила у 1 ($16,7 \pm 16,7$ %) пациентки в результате ЭКО. После инсеминации беременность не наступила ни в одном случае.

Среди 6 ($22,20 \pm 8,2$ %) бесплодных пациенток с нормальными значениями антимюллера гормона, беременность после применения ВРТ наступила у 1 ($16,7 \pm 16,7$ %) пациентки с уровнем АМГ 2,23 нг/мл.

Выводы:

1. Уровень антимюллера гормона ниже порогового значения определен у 21 (77,8 ± 8,2 %) пациентки с бесплодием, среднее значение АМГ составило 0,65 ± 0,77 нг/мл, среди этих пациенток беременность не наступила ни в одном случае.

2. Уровень АМГ, соответствующий сохраненному овуляторному резерву, диагностирован у 6 (22,2 ± 8,2 %) бесплодных пациенток, что было значимо меньше, чем доля женщин с низким АМГ (OR = 12,3 95 % CI 3,4; 44,2, p = 0,0001), среднее значение АМГ у этих пациенток составило 5,27 ± 3,48 нг/мл.

3. Среди бесплодных пациенток с нормальными значениями антимюллера гормона, беременность после применения ВРТ наступила у 1 (16,7 ± 16,7 %) пациентки с уровнем АМГ 2,23 нг/мл.

Таким образом, появившаяся возможность измерять уровень АМГ в крови позволяет диагностировать овариальный резерв, что поможет оценить дальнейшие возможности лечения бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бебия, З. Н. Антимюллеровый фактор / З. Н. Бебия, В. М. Орлов // Журнал акушерства и женских болезней. — 1999. — № 2. — С. 66–70.
2. Боярский, К. Ю. Фолликулогенез и современная овариальная стимуляция / К. Ю. Боярский // Проблемы репродукции. — 2002. — Т. 8, № 3. — С. 36–43.
3. Назаренко, Т. А. Роль антимюллера гормона в оценке овариального резерва / Т. А. Назаренко, Н. Г. Мишьева, Н. Д. Фанченко // Проблемы репродукции. — 2005. — № 6. — С. 26–30.
4. A polymorphism in the AMH type II receptor gene is associated with age at menopause in interaction with parity / M. E. Kavenaar [et al.] // Hum. Reprod. — 2007. — Vol. 22. — P. 2382–2388.
5. Anti-Mullerian hormone and anti-Mullerian hormone type II receptor polymorphisms are associated with follicular phase estradiol levels in normo-ovulatory women / M. E. Kavenaar [et al.] // Hum. Reprod. — 2007. — Vol. 22. — P. 1547–1554.

УДК 577.2:796

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К СПОРТУ

Лысенко В. Н., Фомченко Н. Е., Зятьков А. А.

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

В 2001 г. в журналах «Nature» и «Science» были опубликованы данные результатов расшифровки генома человека в рамках международной программы «Геном человека» («Human genome project»), что позволило расширить диапазон исследований по выявлению генетической предрасположенности к выполнению мышечной деятельности различного характера и длительности. Оказалось, что в геноме человека есть гены, связанные с развитием двигательных функций, определяющие его спортивный потенциал.

Впервые термин «генетика физической (или двигательной) деятельности» (Genetics of Fitness and Physical Performance) предложил Клод Бушар в 1983 г. на основании того, что, во-первых, существуют индивидуальные различия в ответ на физические нагрузки, а, во-вторых, многие физические, физиологические и биохимические качества, которые вовлечены в процесс физической деятельности, наследуются.

Современные методы ДНК-диагностики позволяют выявлять участки ДНК ответственные за генетическую детерминацию метаболических и функциональных признаков, связанных с развитием двигательной функции человека. В настоящее время известно 140 генов человека, полиморфизм которых связан с развитием и проявлением физических качеств, изменяющихся под влиянием систематических физических нагрузок.