

У пациенток в постменопаузе выявлены прямые статистически значимые корреляционные связи между ЭЗВД и аспарагиновой кислотой ($R=0,29$, $p=0,02$), серином ($R=0,32$, $p<0,01$), гистидином ($R=0,30$, $p=0,01$), глицином ($R=0,28$, $p=0,02$), триптофаном ($R=0,28$, $p=0,04$), метилгистидином ($R=0,24$, $p=0,05$), γ -аминомасляной кислотой ($R=0,37$, $p=0,002$), этаноламином ($R=0,24$, $p=0,05$), изолейцином ($R=0,27$, $p=0,03$), что свидетельствует о их возможной роли в регуляции сосудистого тонуса.

Таким образом, у женщин с хирургической и естественной менопаузой отмечается статистически значимое снижение значительного количества аминокислот (нейтральных аминокислот с разветвленной углеводородной цепью, ароматических, дикарбоновых и алифатических, серосодержащих) в сыворотке крови, что свидетельствует о наличии аминокислотного дисбаланса.

Установленные прямые и обратные статистически значимые корреляционные связи между показателями концентрации аминокислот и функционального состояния эндотелия, свидетельствуют о патогенетической роли аминокислотного дисбаланса в развитии эндотелиальной дисфункции.

Литература

1. Дорошенко, Е.М. Методологические аспекты и трудности анализа свободных (физиологических) аминокислот и родственных соединений в биологических жидкостях и тканях / Е.М. Дорошенко // Аналитика РБ – 2010: сб. тез. респ. науч. конф. по аналит. химии с междунар. участием, Минск, 14–15 мая 2010 г. – Минск, 2010. – С. 126.
2. Червяков, А.В. Нарушение молекулярной асимметрии аминокислот (d/L-энантимеры) при нормальном старении и нейродегенеративных заболеваниях / А.В. Червяков // Асимметрия. – 2010. – Т. 4, № 2. – С. 77–112.
3. Discovery of the nitric oxide signaling pathway and targets for drug development / N.S. Bryan [et al.] // Frontiers in Bioscience, Landmark. – 2009. – Vol. 14. – P. 1–18.
4. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340, N 8828. – P. 1111 – 1115.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И ЭКСПРЕССИЯ ФАКТОРОВ РОСТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Фомина М.П., Хотетовская Ж.В.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

Введение. Физиологическое развитие и рост плаценты обеспечивается адекватным ангиогенезом, активность которого контролируется спектром факторов роста с проангиогенными и антиангиогенными свойствами [1]. Источником проангиогенных факторов роста (васкулярный эндотелиальный фактор роста или VEGF, плацентарный фактор роста или PlGF) яв-

ляется цитотрофобласт плаценты, тогда как в клетках эндотелия сосудов преобладает экспрессия растворимого рецептора 1 васкулярного эндотелиального фактора роста (sVEGFR-1) с антиангиогенными свойствами, вызывающего блокаду VEGF и PlGF [1]. Гипоксия увеличивает в плаценте экспрессию VEGF и sVEGFR-1, снижая продукцию PlGF, обуславливая угнетение роста плацентарных сосудов, усугубляя плацентарную ишемию, индуцируя эндотелиальную дисфункцию, что клинически проявляется в III триместре в виде гестоза, синдрома задержки роста плода (СЗРП), преждевременных родов и других гестационных осложнений [2, 3, 4, 5, 6]. О развитии дисфункции эндотелия свидетельствует повышение сывороточной концентрации вазоконстриктора эндотелина-1 (ЭТ-1), который образуется эндотелиоцитами и субэндотелиальными структурами, участвует в ремоделировании кровеносных сосудов, снижает маточно-плацентарный кровоток, вызывает гемоконцентрацию и протеинурию.

Целью исследования явилось изучение роли эндотелиальной дисфункции и ангиогенного статуса крови беременных при формировании плацентарных нарушений.

Материалы и методы исследований. Проведён анализ течения одноплодной маточной беременности у 119 женщин в возрасте $28,7 \pm 4,1$ лет, которые были подразделены на 2 группы. В основную группу вошли женщины, родившие детей, у которых была диагностирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия ($n=80$). Контрольную группу составили женщины с физиологическим течением беременности, родов и послеродового периода, родившие здоровых доношенных детей ($n=39$). В основной группе и в контроле исследовали содержание VEGF, PlGF, sVEGFR-1 и ЭТ-1 в сыворотке крови в 18-22 и 30-34 недели гестации. Для всех видов анализа статистически достоверными считали значения при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У 63 (78,8%) беременных женщин основной группы в 28 – 34 недели гестации диагностировали СЗРП при предполагаемом весе плода ниже 10% для соответствующего гестационного срока по данным ультразвуковой фетометрии. В 17 (21,2%) случаях в основной группе вес новорождённых соответствовал гестационному возрасту (3607 ± 411 г в $38,7 \pm 1,6$ недели гестации), но дети перенесли асфиксию интранатально. Гестоз был выявлен у 15 (18,8%) женщин ($p=0,01$), причём у 10,0% беременных – средней и тяжёлой степени. Необходимость досрочного родоразрешения путём операции кесарево сечение возникла у 62 (77,5%) женщин основной группы.

Исследование содержания ангиогенных факторов в сыворотке крови беременных основной группы в 18-22 недели гестации показало увеличение уровней VEGF и sVEGFR-1 в 2,7 раза с одновременным снижением концентрации PlGF в 3,5 раза в сравнении с контролем ($p < 0,05$). Такой дисбаланс факторов роста в крови беременных основной группы соответствовал антиангиогенному статусу и свидетельствовал о развитии плацен-

ты во II триместре гестации в условиях гипоксии. Напротив, в III триместре беременности в основной группе на фоне нарастания гипоксии и снижения маточно-плацентарной перфузии концентрация циркулирующего в крови беременных VEGF была в 1,9 раза ниже ($p < 0,05$), а уровень ангиогенных рецепторов sVEGFR-1 в 1,7 раза выше ($p > 0,05$), чем в контроле.

В основной группе в 18-22 недели гестации регистрировали уровень ЭТ-1 в сыворотке крови в 1,3 раза выше, чем в контроле (1,33 [0,69-1,84], $p > 0,05$). Это свидетельствовало о начальных проявлениях эндотелиальной дисфункции у беременных основной группы уже во II триместре. В III триместре гестации наблюдался рост концентрации ЭТ-1 в 1,7 раза в сравнении с контролем ($p < 0,05$). Между концентрацией ЭТ-1, превосходящей 1,8 пг/мл во II триместре гестации, и последующим проявлением гестоза с СЗРП обнаружена средняя степень корреляционной связи ($r_s = 0,61$, $p = 0,00002$).

Таким образом, высокий уровень ЭТ-1 можно рассматривать как прогностический признак гестоза средней и тяжёлой степени. Дисбаланс про- и ангиогенных факторов роста и ЭТ-1 в сыворотке крови беременных во II – III триместрах отражает нарушение ангиогенеза в плаценте, обуславливая плацентарную и эндотелиальную дисфункцию с клинической манифестацией в виде СЗРП, гестоза и интранатальной асфиксии.

Литература

1. Соколов, Д.И. // Журнал акушерства и женских болезней / Д.И. Соколов. – 2007. – Т. 56, вып. 3. – С. 129–133.
2. Banek C.T., Bauer A.J., Gingery A., Gilbert J.S. // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2012. – Vol. 303, № 6. – P. 658–664.
3. Lamarca B. // Minerva Ginecol. – 2012. – Vol. 64, № 4. – P. 309 – 320.
4. Soto E., Romero R., Kusanovic J.P. et al. // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2012. – Vol. 25, № 5. – P. 498–507.
5. Veas C.J., Aguilera V.C., Munoz I.J. et al. // J. Matern. Fetal Neonatal Med. – 2011. – Vol. 24, № 11. – P. 1371–1377.
6. Zhao Y., Koga K., Osuga Y. et al. // Fertil. Steril. – 2012. – Vol. 98, № 4. – P. 917–921.

ОЦЕНКА МАРКЕРА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЗАДЕРЖКОЙ РОСТА ПЛОДА

Ковалев Е.В., Хаткевич Н.В., Кузнечик А.В.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

Введение. Задержка роста плода (ЗРП) – полиэтиологическое осложнение, отмечающееся в 3,0-3,5% беременностей в Республике Беларусь и не имеющее тенденции к снижению [1]. Среди причин возникновения ЗРП выделяют артериальную гипертензию, инфекции половых путей матери, социальные факторы (курение). ЗРП представляет собой итог нарастания тяжести фетоплацентарной недостаточности (ФПН), одним из ос-