

ОЦЕНКА ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ, ВЫЗВАННОЙ АЦЕТИЛХОЛИНОМ, НА ИЗОЛИРОВАННЫХ КОЛЬЦАХ ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Пальцева А.И., * Козловский В.И., * Синица Л.Н., * Александрович А.С., ** Русина А.В. **

* Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

** Гродненский областной клинический перинатальный центр, г. Гродно

Нами проведена оценка функционального состояния эндотелия пупочных артерий детей женщин с фетоплацентарной недостаточностью (ФПН).

Исследования выполнены на изолированных пупочных артериях 21 детей женщин с ФПН и 10 детей здоровых женщин в соответствии с описанной в литературе методикой [1]. Для исследования использовались пуповины, полученные после родов за 2-3 часа до эксперимента. Артерии изолировались, разрезались на кольца длиной 2-3 мм. Кольца пупочной артерии подвешивались в термостатируемых при температуре 37° С стеклянных камерах, содержащих 5 мл раствора Кребса – Ханзелайта, оксигенированной смесью 95% O₂ и 5% CO₂. Кольца были соединены с датчиками изометрического растяжения (Harvard Apparatus, США). Растяжение колец постепенно увеличивалось до величины 4 г в экспериментах, после чего кольца оставлялись для стабилизации на 1 ч.

После периода стабилизации добивались максимального сокращения колец с помощью калия хлорида (60-120 мМ). После отмывания и стабилизации колец получали сокращение агонистом тромбоксановых рецепторов U-44069 (10⁻⁸ М – 10⁻⁷ М), который известен как сильный вазоконстриктор [2]. После достижения стабильного плато сокращения оценивали состояние эндотелия с помощью ацетилхолина, который добавляли в перфузионный раствор в возрастающих концентрациях (10⁻⁸ – 10⁻⁵ М).

Полученные результаты выражались как медиана (Ме) и интерквартильный размах (25-й процентиль – 75 процентиль) – (25%; 75%).

Калия хлорид (6·10⁻³ М) вызывал сокращение изолированных колец пупочных артерий, сила которого составила 0,19 (0,14;0,48) г у детей женщин с ФПН и 0,17 (0,12; 0,37 у детей здоровых женщин (p>0,05).

Агонист тромбоксановых рецепторов U-44069 также вызвал вазоконстрикторный эффект, существенно не отличавшийся в контрольных артериях и артериях с ФПН.

Таблица 1 – Сокращение колец пупочных артерий, вызванное U-44069 (г) – Ме (25%; 75%)

Концентрация U-44069 (М)	контроль	ФПН
10 ⁻⁸	0,08 (0,02;0,20)	0,11 (0,03;0,15)
10 ⁻⁷	0,44 (0,35;0,99)	0,54 (0,47; 1,06)

Ацетилхолин на фоне сокращения, вызванного U-44069, вызвал дальнейшую вазоконстрикцию на кольцах пупочных артерий с ФПН и, в то же время, способствовал расслаблению контрольных колец.

Таблица 2 – Изменение тонуса колец пупочных артерий, вызванное ацетилхолином (г) – Ме (25%;75%)

Концентрация ацетилхолина (М)	контроль	ФПН
10 ⁻⁶	-36,8 (-45,5;-29,0)	0,04 (0,02;0,09)
10 ⁻⁵	-64,2 (-79,6;-53,8)	0,07 (0,04;0,21)

Полученные данные позволяют нам сделать следующий вывод – в изолированных кольцах пупочных артерий детей женщин с ФПН сохранены вазоконстрикторные реакции и, в то же время, отсутствует эндотелий-зависимая вазодилатация, вызванная ацетилхолином.

Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их расслабление и сокращение, лежат в основе нарушений плацентарного кровообращения

Специальное обследование проводилось на 3-5 день жизни и включало в себя нейросонографическое исследование и доплерометрическое исследование средних, передних мозговых артерий и вены Галена. При анализе доплеровской кривой оценивались: максимальная систолическая и конечно-диастолическая скорость кровотока, систоло-диастолическое соотношение, пульсационный индекс и индекс резистентности.

Результаты исследования показали, что при сравнении показателей максимальной систолической и конечно-диастолической скорости у детей всех 3-х групп был зарегистрирован более интенсивный кровоток в правой средней мозговой артерии (ПСМА) (в 1-й группе – в 63% случаев, во 2-й – в 82% случаев, в контрольной группе – 62%).

Таблица 3 – Показатели доплерометрических исследований в средних мозговых артериях

Группы	Средняя мозговая артерия					
	Ri		Pi		S/D	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Контрольная	0,64 ± 0,02	0,66 ± 0,01	1,10 ± 0,05	1,10 ± 0,06	3,14 ± 0,28	3,01 ± 0,23
1-я	0,73 ± 0,06*	0,71 ± 0,03*	1,27 ± 0,06*	1,21 ± 0,04*	3,68 ± 0,17*	3,51 ± 0,15*
2-я	0,76 ± 0,02*	0,75 ± 0,03*	1,34 ± 0,09*	1,28 ± 0,05*	3,69 ± 0,46*	3,58 ± 0,29*

Примечание: * – достоверность с контрольной группой (p < 0,05).

Выявлено статистически значимое повышение Ri, Pi и S/D в средних мозговых артериях у новорожденных от матерей с ФПН в сравнении с контрольной группой. Изменение этих показателей имело тенденцию к повышению в зависимости от степени тяжести ФПН, но статистически значимой закономерности не носило. Также установлено, что у детей трех групп эти показатели выше в левой средней мозговой артерии.

Показатели гемодинамики в передних мозговых артериях и в вене Галена не имели статистически значимой разницы.

Одним из методов выбора на современном этапе является нейросонография с доплерометрией мозговой гемодинамики новорожденных.

В бассейне средних мозговых артерий у новорожденных от матерей с ФПН выявлено достоверное нарушение гемодинамики прямо пропорциональное степени тяжести ФПН.

Использование R_i , P_i и S/D , как статистически значимых индексов по сравнению с абсолютными значениями скоростей кровотока, предпочтительнее для оценки церебральной гемодинамики у новорожденных.

Повышение R_i , P_i , S/D у новорожденных от матерей с ФПН зависит от массы тела младенцев, тяжести ФПН, свидетельствует о вазоспазме в бассейне средних мозговых артерий и сопровождается клинически более тяжелым течением неонатального периода.

Литература

1. Милованов, А.П. Патология системы мать – плацента – плод: руководство для врачей / А.П. Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
2. Павлова, Н.Г. Неврология плода: возможности и перспективы исследования / Н.Г. Павлова, Н.Н. Константинова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. LII. – Вып. 2. – С. 86–94.

ФОРМИРОВАНИЕ ЭФФЕРЕНТНОЙ АКТИВНОСТИ БРЮШНОГО АОРТАЛЬНОГО СПЛЕТЕНИЯ И ЭЛЕКТРОЭНТЕРОМИОГРАММЫ КРЫС ПОСЛЕ ПЕРЕЖИВАНИЯ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

*Руткевич С.А., Федоров А.Л., Люзина К.М., Чумак А.Г.
Белорусский государственный университет, г. Минск*

Введение. Современные представления о механизмах нейродегенеративных процессов, развивающихся в условиях гипоксии головного мозга, связывают с нейротоксичностью глутамата и продуктов превращения монооксида азота (NO). Общеизвестно, что в патогенез нарушения мозгового кровообращения вовлечены все три изоформы NO-синтаз. Установлено как нейропротекторное, так и патогенетическое влияние продуктов цикла NO. Негативное влияние NO связывают с повышением образования свободнорадикальных продуктов, в частности пероксинитрита, который приводит к повреждению клеточных мембран, белков, ДНК и вызывает, таким образом, нейродегенеративные изменения [1]. Важным источником поступления окислов азота в организм животных и человека являются продукты питания, в которых превышено содержание нитратов и нитритов. Считается, что основное патогенетическое действие этих веществ связано с превращением части гемоглобина в метгемоглобин и образованием