

Литература

1. Анализ изменений деформируемости эритроцитов в норме и при патологии / Муравьев А.В. [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2008, Т. 7, №4 (28). – С. 47–52.
2. Каспаров, Э.В. Возрастные особенности реакции мембран эритроцитов на дефицит железа у девочек-подростков и молодых женщин / Каспаров Э.В., Терещенко С.Ю., Пахмутова О.А. // Бюллетень СО РАМН. – 2008 – №3 (131), – С. 45–51.
3. Попова, Т.П. Свободнорадикальные процессы в крови и структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов при метаболическом синдроме: автореф. дис. кандидата мед. наук: 03.00.04 / Т.П. Попова; ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия». – Ростов-на-Дону, 2009. – с. 25.
4. Casanueva E., Viteri F.E. Iron and Oxidative Stress in Pregnancy. J. Nutr. 133:1700S-1708S, May 2003
5. Parthasarathi, K. Capillary recruitment in response to tissue hypoxia and its dependence on red blood cell deformability / K. Parthasarathi, H.H. Lipowsky // Am. J. Physiol. – 1999. – Vol. 277, № 6. – P. 2145–2157.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I СТЕПЕНИ

Рождественская Т.А.

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

Введение. В регуляции сосудистого гомеостаза принимает участие эндотелий кровеносных сосудов посредством синтеза паракринных вазодилатирующих факторов, одним из которых является оксид азота.

С нарушением продукции и метаболизма оксида азота связывают развитие артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, бронхиальной астмы [1]. Установлено, что дисфункция эндотелия является самым ранним маркером неадекватной адаптации к состоянию беременности при АГ [2].

Цель настоящей работы – изучить уровни оксида азота, как маркера дисфункции эндотелия в динамике гестационного процесса у женщин с физиологической беременностью и пациенток с АГ, для формирования представлений, о функциональных изменениях эндотелия сосудов при адаптации к состоянию беременности при АГ.

Материал и методы исследований. Под нашим наблюдением находилось 80 беременных женщин – из них 40 женщин с физиологической беременностью и 40 женщин с АГ I степени риск 2. Всем пациенткам в сроках гестации 18-20, 26-28, 36-38 недель и на 5 сутки послеродового периода проводилось измерение уровня оксида азота.

Все женщины основной и контрольной групп сопоставимы по возрасту. Уровень оксида азота определяли методом [3], основанным на восстанов-

лении нитратов до нитритов цинковой пылью в щелочной среде в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди с последующим фотометрическим определением нитрит ионов с помощью реакции Грисса при длине волны 520 нм.

Результаты исследований представляли в виде Me (Pr25÷Pr75), где Me – медиана, (Pr25÷Pr75) – верхний и нижний квартили. Статистическая обработка полученного материала проводилась с расчетом U-критерия Манна-Уитни с применением пакета STATISTICA v6,0. При этом уровень значимости диагностического критерия во всех случаях ($p < 0,05$) установлен для ошибки первого рода менее 5% и мощности метода анализа не менее 80%.

Результаты и их обсуждение. Результаты измерений уровня оксида азота в 18-20, 26-28, 36-38 недель беременности и на 5 сутки послеродового периода, полученные при обследовании женщин с ФБ и АГ, приведены в таблице 3.18.

Таблица 1 – Уровень оксида азота в исследуемых группах

| Оксид азота, мкмоль/л | Группа контроля (ФБ) | Основная группа (АГ) | p |
|---------------------------------|----------------------|----------------------|--------|
| 18-20 недель | 39,62 (33,69-47,75) | 35,24 (24,62-44,31) | 0,05 |
| 26-28 недель | 43,37 (32,15-50,35) | 39,94 (33,71-49,62) | 0,6 |
| 36-38 недель | 30,56 (23,36-43,06) | 44,00 (37,06-57,98) | <0,001 |
| 5-е сутки послеродового периода | 29,22 (21,40-45,88) | 40,56 (32,49-48-37) | 0,01 |

Как можно заметить, исходный уровень оксида азота в сыворотке крови у женщин исследуемых групп не имеет статистически значимых отличий и составляет 39,62 мкмоль/л у пациенток с ФБ и 35,24 мкмоль/л у пациенток с АГ. Начиная с 28 недель беременности у нормотензивных беременных женщин уровень оксида азота незначимо возрастает на 9,5%, однако, в дальнейшем отмечается критическое, значимое его снижение с падением ниже исходного уровня на начало беременности более чем на 22% (30,56 мкмоль/л). Минимальная точка достигается на 5-е сутки послеродового периода, когда уровень оксида азота достигает порога 29,22 мкмоль/л.

У пациенток с АГ динамика изменений уровня оксида азота в сыворотке крови в течение беременности имеет диаметрально противоположный характер. С 28 недель беременности его уровень возрастает более чем на 13%, что составляет 39,94 мкмоль/л, и достигает максимума накануне родов, в сроке гестации 36-38 недель (44,00 мкмоль/л) – рост на 24,8% относительно исходного уровня. После родов, его уровень незначительно снижается к 5-ым суткам, достигая 40,56 мкмоль/л.

При этом статистически значимые критические отличия по уровню изучаемого показателя между пациентками с ФБ и АГ зафиксированы в финале гестационного процесса в сроке беременности 36-38 недель ($p < 0,001$) и на 5-е сутки послеродового периода ($p = 0,01$).

Выявленные закономерности изменения уровня оксида азота у пациенток с АГ и ФБ во время беременности могут быть интерпретированы с позиций патофизиологических основ синтеза вазодилатирующих субстанций клетками эндотелия. При движении крови на эндотелиальные клетки воздействуют сила пульсации крови и напряжение сдвига. В результате воздействия этих сил активируется эндотелиальная синтаза оксида азота и продукция оксида азота. Последний посредством циклического гуанозинмонофосфата приводит к расслаблению гладкомышечных клеток кровеносных сосудов и соответственно их последующей дилатации. Таким образом, оксид азота помогает запустить расслабление сосудов, тем самым способствуя продвижению пульсовой волны вдоль стенки артерий, уменьшает сердечную преднагрузку и постнагрузку, гипертрофию миокарда и дисфункцию левого желудочка.

Учитывая вышеуказанные патофизиологические аспекты, исходно подобные уровни оксида азота в первом и втором триместрах беременности у женщин с АГ по сравнению с пациентками группы контроля можно объяснить относительной гипотонией, которая развивается в первой половине беременности у пациенток с АГ (влияние вазодилататорного действия прогестерона). В третьем триместре беременности, в результате увеличения гемодинамической нагрузки на сосудистую стенку (в 26-28 недель беременности максимально увеличивается объем циркулирующей крови, сердечный выброс, интенсивность работы сердца) у беременных с АГ происходит нарастание выработки оксида азота эндотелиальными клетками которое носит компенсаторный характер и сохраняется в послеродовом периоде.

Выводы. Повышение концентрации оксида азота в крови у пациенток с артериальной гипертензией I степени, начиная с 28 недель беременности и в послеродовом периоде носит, по-видимому, компенсаторный характер, как следствие повышения резистентности кровеносных сосудов. Выявленные особенности синтеза оксида азота необходимо рассматривать, как механизм адаптации к состоянию беременности при артериальной гипертензии.

Литература

1. Бартош, Л.Ф. Артериальные гипертензии у беременных / Л.Ф. Бартош, И.В. Дорогова. – Москва. – Н. Новгород: Деком, 2007. – 148 с.
2. Абрамченко, В.В. Основные показатели гемодинамики у беременных и рожениц в норме и при позднем токсикозе / В.В. Абрамченко, В.Н. Моисеев // Акушерство и гинекология. – 1992. – № 3–7. – С. 17–18.
3. Веремей, И. С. Модифицированный метод определения NO₃- и NO₂- с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С.Веремей, А.П. Солодков, С.С. Осочук // Дисфункции эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: труды респ. науч.-практ. конф., Витебск, 16–17 ноября 2000 г. / Вит. гос. мед. ун-т, редкол.: А.П. Солодков [и др.]. – Витебск, 2000. – С. 112–115.