

ОЦІНКА ВАЗОРЕГУЛЮЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У ВАГІТНИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

Ю.Л. Марущенко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Резюме

У статті вивчається функціональний стан ендотелію у вагітних з ускладненим перебігом прееклампсії. Установлено, що у вагітних жінок із прееклампсією відбувається порушення ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії, що виражається в парадоксальній реакції судин у відповідь на реактивну гіперемію. Зміни ендотеліозалежної вазодилатації в жінок із прееклампсією поєднуються із зниженим рівнем стабільних метаболітів NO в плазмі крові. Показано, що найбільші зміни вазомоторної функції ендотелію відбуваються у вагітних із прееклампсією, що ускладнена розвитком плацентарної дисфункції та затримкою росту плода.

Ключові слова

Прееклампсія, плацентарна дисфункція, затримка росту плода, ендотеліозалежна вазодилатація, оксид азоту.

Прееклампсія (ПЕ) вагітних залишається одною з найактуальніших проблем сучасного акушерства, багато в чому визначаючи структуру материнської та перинатальної смертності. Частота вагітностей і пологів, ускладнених ПЕ, в Україні варіює від 10 до 15% [1, 2]. Існує очевидна тенденція до збільшення частоти ПЕ середнього та важкого ступеня, які в структурі материнської смертності посідають 4-5-е місце [3-6].

Прееклампсія відіграє також значну роль і в структурі перинатальної смертності. Порівняно з перинатальною смертністю

в Україні в цілому (14,8-16,5‰), при ПЕ вона становить, за даними різних авторів, від 32 до 52% [1, 7].

Численними дослідженнями проблеми прееклампсії встановлено, що провідна роль у патогенезі ПЕ належить ендотеліальній дисфункції [1]. Сприятливий результат вагітності значною мірою залежить від адекватної адаптації різних компонентів серцево-судинної системи, в тому числі й ендотелію судинної стінки [8]. Незмінений ендотелій бере участь у регуляції гемореологічних властивостей крові шляхом вироблення врівноважуючих одне одного згортаючих, протизгортаючих та

© Ю.Л. Марущенко



вазодилатуючих чинників, що забезпечує нормальне функціонування фетоплацентарного комплексу [9]. Окрім того, важлива роль також належить ендотелію в забезпеченні нормального артеріального тиску та зниженні загального периферичного судинного опору в динаміці вагітності [7, 8]. Отже, збережена функція ендотелію є необхідною умовою для нормального перебігу вагітності, однак питання щодо стану функції ендотелію при ускладненому перебігу ПЕ залишаються недостатньо вивченими.

Незважаючи на багатогранність ендотеліальної дисфункції, клінічно її прояви досить стандартні і переважно стосуються наслідків судинного спазму, що призводить до ішемізації тканин і органів [10]. Як відомо, оксид азоту за механізмом впливу на судинну стінку являє собою «біологічний вазопротектор» (вазодилатуюча й антипроліферативна дія, пригнічення вироблення молекул адгезії та самої адгезії клітин запалення і тромбоцитів, блокада синтезу ендотеліну й інактивація супероксидних аніонів) [11].

Таким чином, при пошкодженому ендотелію відбувається різке порушення балансу оксиду азоту в бік його зменшення [7, 8, 11]. Відповідно, чим вищий вміст оксиду азоту, тим ендотелію стійкіший до того чи іншого пошкоджуючого стимулу [10, 11].

Фізіологічні властивості ендотелію визначають стабільність не тільки судинного русла, а й системи згортання крові, і так само імунну компетентність судинної системи. У період вагітності, коли на судинне русло припадає основне навантаження, стан ендотелію заслуговує на особливу увагу, оскільки саме його компенсаторні можливості визначають перспективи розвитку гестації [11].

Раннє виявлення початку патологічних змін ендотелію дозволяє певним чином коригувати початкові прояви прееклампсії, тим самим пролонгувати вагітність до народження життєздатного плода. Окрім того, моніторинг ендотеліальної дисфункції дозволяє проводити оцінку ефективності застосованої терапії і профілактику важких ішемічних порушень у життєво важливих органах.

За даними наукових досліджень, найчастіше ускладненнями ПЕ, які мають перинатальні наслідки, є плацентарна дисфункція та затримка росту плода [12]. Враховуючи вищенаведене, **метою роботи** було проведення порівняльного аналізу вазорегулюючої функції

ендотелію у вагітних з ускладненим перебігом прееклампсії.

Матеріали та методи

Обстежено 98 вагітних жінок у третьому триместрі вагітності з прееклампсією, які були розподілені на групи: 1-а група — 36 (36,7%) вагітних із прееклампсією, 2-а група — 34 (34,7%) вагітних із прееклампсією та плацентарною дисфункцією (ПЕ+ПД) і 3-я група — 28 (28,6%) вагітних із прееклампсією та затримкою росту плода (ПЕ+ЗРП). Як контроль обстежено 30 вагітних із неускладненим перебігом вагітності в ті самі терміни гестації.

Критерії включення: одноплідна вагітність, відсутність тяжкої екстрагенітальної патології (захворювання нирок, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет), прееклампсія.

Критерії невключення: багатоплідна вагітність, тяжка екстрагенітальна патологія.

Наявність прееклампсії визначали за результатами клініко-лабораторного обстеження відповідно до Наказу МОЗ України щодо гіпертензивних станів під час вагітності [13].

Ступінь тяжкості прееклампсії оцінювався за критеріями, що наведені в табл. 1.

Окрім необхідних клініко-лабораторних обстежень у всіх вагітних після отримання

Таблиця 1

Діагностичні критерії тяжкості прееклампсії/еклампсії

Діагноз	Діастолічний АТ, мм рт. ст.	Протеїнурія, г/добу	Інші ознаки
Гестаційна гіпертензія або легка прееклампсія	90-99	<0,3	—
Прееклампсія середньої тяжкості	100-109	0,3-5,0	Набряки на обличчі, руках Інколи головний біль
Тяжка прееклампсія	≥110	>5	Набряки генералізовані, значні Головний біль Порушення зору Біль в епігастрії або/та правому підребер'ї Гіперрефлексія Олігурія (<500 мл/добу) Тромбоцитопенія
Еклампсія	≥90	≥0,3	Судомний напад (один чи більше)

Примітка. Наявність у вагітної хоча б одного з критеріїв більш тяжкої прееклампсії є підставою для відповідного діагнозу.

поінформованої згоди було проведено дослідження ендотеліальної функції за результатами ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) та визначено рівень оксиду азоту за вмістом його стабільних метаболітів: нітрит- та нітрат-аніона.

Оцінка ЕЗВД проводилася методом триплексного ультразвукового сканування конвексним датчиком 7,5-12 МГц ультразвукової системи ALOKASSD-1700 шляхом вимірювання діаметра плечової артерії до і після (через 30, 60, 90, 120 с) 5-хвилинної оклюзії манжетю сфігмоманометра з тиском, що на 50 мм рт. ст. перевищує систолічний. ЕЗВД розраховувалася як відсоток приросту діаметра плечової артерії після декомпресії відносно вихідного [14].

Стабільні метаболіти оксиду азоту визначали методом Гріна: нітрит-аніон (NO_2) визначали колориметрично, використовуючи реактив Гріса (Green L.C., 1982) [15], нітрат-аніон (NO_3) — колориметрично, використовуючи бруциновий реактив (Bank N.R., 1993) [16]. Кількість нітрит- і нітрат-аніонів визначали за калібрувальними кривими, що були побудовані відповідно для нітриту і нітрату натрію.

Діагностика плацентарної дисфункції та ЗРП була заснована на комплексному клінічному обстеженні вагітних та результатах лабораторного дослідження і включала:

- визначення рівня гормонів і специфічних білків вагітності (плацентарний лактоген, естріол, альфа-фетопротейн, хоріонічний гонадотропін);
- оцінку зростання і розвитку плода шляхом вимірювання висоти дна матки з урахуванням окружності живота і маси тіла вагітної;
- ультразвукову біометрію плода;
- оцінку стану плода (кардіотокографія, біофізичний профіль плода);
- ультразвукову оцінку стану плаценти (локалізація, товщина, площа, ступінь зрілості, наявність кіст, кальциноз);
- вивчення гемодинаміки фетоплацентарного комплексу (доплерометрія).

Результати лабораторних та інструментальних досліджень оброблені методами математичного та статистичного аналізу з обчисленням середніх величин ($M \pm m$), коефіцієнта Стьюдента і показника вірогідності з використанням програм обробки електронних таблиць Excel 7.0 for Windows XP.

Результати та їх обговорення

Усі жінки були в активному репродуктивному віці, середній вік у групах вірогідної різниці не мав. Характеристика обстеженого контингенту вагітних представлена в табл. 2.

Серед пацієнток кожної групи переважали жінки з повторною вагітністю. Серед пацієнток із прееклампсією легкий ступінь її відмічено у 18 (18,4%), середній — у 44 (44,9%) та тяжкий — у 36 (36,7%). Розподіл вагітних із прееклампсією за ступенем тяжкості в групах суттєво не відрізнявся, але слід зазначити, що серед пацієнток із прееклампсією найбільший відсоток становили жінки із середнім ступенем тяжкості 2-ї групи (ПЕ+ПД).

Ранній прояв клінічних ознак прееклампсії (<34 тижнів) відмічено в 19 (19,4%), пізній початок (>34 тижнів) — у 79 (80,6%). У групі пацієнток із прееклампсією та затримкою росту плода відмічено найвищий відсоток жінок із ранніми проявами прееклампсії.

Середнє значення систолічного артеріального тиску (САТ) у пацієнток всіх груп із легким ступенем тяжкості прееклампсії становило $136,7 \pm 3,5$ мм рт. ст., середнім ступенем — $164,0 \pm 6,3$ мм рт. ст., тяжким ступенем — $191,6 \pm 8,5$ мм рт. ст.

Середнє значення діастолічного артеріального тиску (ДАТ) у жінок всіх груп із легким ступенем тяжкості прееклампсії становило $80,6 \pm 3,6$ мм рт. ст., середнім ступенем — $94,9 \pm 4,8$ мм рт. ст., тяжким ступенем — $104,2 \pm 9,0$ мм рт. ст. У контрольній групі середнє значення САТ у вагітних становило $121,3 \pm 2,1$ мм рт. ст., а ДАТ — $72,3 \pm 2,0$ мм рт. ст.

Найбільші показники протеїнурії відмічені в усіх групах при середньому та тяжкому ступені прееклампсії.

Набряковий синдром також супроводжував в усіх групах пацієнток із середнім та тяжким ступенем ПЕ.

Слід зазначити, що не завжди спостерігалась водночас класична тріада симптомів прееклампсії.

У 56 (57,1%) вагітних спостерігався розвиток прееклампсії з переважанням гіпертензивного синдрому, в 35 (29,7%) — набрякового синдрому, в 16 (13,6%) — відмічалась класична тріада прееклампсії: гіпертензія, набряки та протеїнурія.

Аналіз перебігу вагітності показав, що ускладнений перебіг гестаційного процесу мав місце у всіх вагітних основної групи (рис.).

Таблиця 2

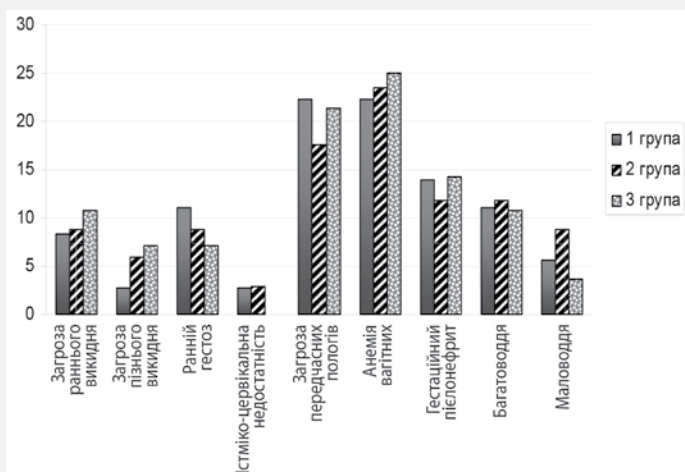
Характеристика груп обстежених вагітних (абс.,%)

Показник	1-а група (n=36)	2-а група (n=34)	3-я група (n=28)	контрольна (n=30)
Вік	27,6±1,3	27,9±1,1	28,2±1,3	26,5±1,2
Вагітність: перша повторна	15 (41,7%) 21 (58,3%)	16 (47,1%) 18 (52,9%)	11 (39,3%) 17 (60,7%)	16 (53,3%) 14 (46,7%)
Прееклампсія: легкий ст. середній ст. тяжкий ст.	7 (19,4%) 16 (44,4%) 13 (36,1%)	6 (17,6%) 17 (50,0%) 11 (32,4%)	5 (17,9%) 11 (39,3%) 12 (42,9%)	- - -
Початок прееклампсії: <34 тижнів >34 тижнів	6 (16,7%) 30 (83,3%)	6 (17,6%) 28 (82,4%)	7 (25,0%) 21 (75,0%)	- -
САТ мм рт. ст. при: легкому ст. середньому ст. тяжкому ст.	132,2±3,5* 158,8±5,3* 183,4±6,2*	138,3±3,6* 164,7±6,1* 196,5±5,1*	137,6±4,1* 168,4±5,4* 192,9±4,3*	121,3±2,1
ДАТ мм рт. ст. при: легкому ст. середньому ст. тяжкому ст.	82,1±3,6* 93,4±5,1* 99,8±4,6*	92,4±4,0* 99,6±3,9* 113,6±6,3*	88,2±3,2* 98,8±4,3* 109,8±5,2*	72,3±2,0
Протеїнурія при: легкому ст. середньому ст. тяжкому ст.	0,31±0,001* 0,44±0,001* 2,06±0,01*	0,32±0,001* 0,99±0,001* 3,4±0,06*	0,34±0,002* 0,96±0,001* 3,8±0,07*	0,032±0,002
Набряки при: легкому ст. середньому ст. тяжкому ст.	не визна- чались на обличчі, руках генералі- зовані	не визна- чались на обличчі, руках генералі- зовані	не визна- чались на обличчі, руках генералі- зовані	

Примітка: * — вказана вірогідність $p < 0,05$ відносно контролю.

Рисунок

Ускладнення вагітності в групах пацієнток із прееклампсією



Серед ускладнень вагітності в жінок із прееклампсією найчастіше мали місце загроза передчасних пологів та анемія вагітних, гестаційний пієлонефрит та багатоводдя.

За даними літератури, при плацентарній дисфункції та ЗРП переважно спостеріга-

ється зменшення кількості навколоплідних вод. У наших дослідженнях переважала кількість випадків із багатоводдям на тлі прееклампсії: в 1-й групі багатоводдя мали 11,1% пацієнток, у 2-й групі — 11,8% і в 3-й групі — 10,7%.

Серед вагітних із прееклампсією та плацентарною дисфункцією в 6 (17,4%) жінок інволютивно-дистрофічні зміни в плаценті характеризувались її витонченням, появою або збільшенням неправильної форми розширень міжворсинкового простору, часточковістю, неоднорідністю акустичної щільності плаценти, збільшенням візуалізації базальної мембрани.

У 7 (20,6%) вагітних 2-ї групи зазначені ознаки дисфункції плаценти поєднувались з ознаками венозного застою в матково-плацентарному кровообігу, що проявлялось розширенням вен матки та міжворсинкового простору.

Затримку росту плода (ЗРП), яка є основним проявом плацентарної дисфункції, значно частіше діагностували серед вагітних жінок 3-ї групи з прееклампсією середнього і важкого ступеня. Проведені дослідження стану плода показали, що в усіх випадках ЗРП мала місце його асиметрична форма. Співвідношення біпаріетального розміру голівки й обводу живота плода внаслідок диспропорційного росту перевищувало 1,0 і становило $1,32 \pm 0,21$. Характерним для вагітних із затримкою росту плода була наявність фетального дистресу в 17,9% випадків. Рухова активність плода дає можливість не тільки визначити ступінь зрілості функціональних систем, але й оцінити його адаптаційні резерви. При дистресі плода в 14,3% випадків відмічалось посилення рухової активності, що розцінювалось нами як компенсаторна реакція на розвиток гіпоксичного стану, в інших випадках відзначалось зниження рухової активності плода з паралельним зменшенням частоти дихальних рухів, при цьому індекс дихальної активності (відношення часу дихальних рухів плода до тривалості дослідження) становив менше ніж $26,18 \pm 1,37\%$.

У 3 (42,9%) вагітних із затримкою росту плода з раннім початком клінічних проявів прееклампсії мали місце ознаки передчасного дозрівання плаценти (III ступінь зрілості плаценти).

Дослідження гормональної функції плаценти показало, що у вагітних на тлі прееклампсії спостерігається порушення гормональної функції плаценти. У нашому дослідженні у вагітних всіх груп із прееклампсією спостерігався значний розкид індивідуальних показників концентрації ХГ; у вагітних з ознаками загрози невиношування з першого триместру визначалося зниження рівня прогестерону в сироватці крові, дефіцит якого становив від 30,5 до 45,8%. Це негативно позначалося на перебігу вагітності і зумовлювало високу частоту загрози передчасних пологів.

У вагітних із прееклампсією та затримкою росту плода рівень E_3 був нижче на 10,2-14,5% від рівня контрольної групи до 20,7-30,2% у третьому триместрі ($p < 0,05$), що корелювало з клінічними даними, даними доплерометрії та КТГ.

У вагітних з ультразвуковими та доплерометричними маркерами плацентарної дисфункції мало місце зниження рівня плацентарного лактогену (ПЛ) у сироватці крові. При цьому в третьому триместрі вагітності рівень ПЛ знижувався до 25,4-29,5%.

Термінові пологи були в 77 (78,6%) випадках, передчасні — у 21 (21,4%).

Розродження шляхом кесаревого розтину виконано в 63 (64,3%) вагітних основної групи. Показаннями для кесаревого розтину були: прееклампсія тяжкого ступеня — у 29 (46,2%) випадках, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти — в 15 (23,8%), дистрес плода — в 19 (30,2%) жінок.

Загальна крововтрата під час пологів у середньому становила $850,8 \pm 55,7$ мл.

Пологи через природні пологові шляхи відбулися в 35 (35,7%) вагітних. У всіх вагітних мала місце прееклампсія легкого і середнього ступеня тяжкості. Пологи проводилися на тлі епідуральної анестезії в присутності анестезіолога. Під час пологів спостерігалися такі ускладнення: слабкість пологової діяльності — в 10 (38,5%), несвоєчасне вилиття навколоплід-

них вод — у 12 (46,2%), дистрес плода — в 4 (15,4%) випадках.

Середня оцінка за шкалою Апгар у жінок із прееклампсією становила $6,1 \pm 0,2$ бала, в жінок контрольної групи — $7,9 \pm 0,5$ ($p < 0,05$). Аналізуючи величину середньої оцінки за шкалою Апгар по групах, слід зазначити, що в 1-й групі середня її величина становила $6,5 \pm 0,4$, у 2-й групі — $5,8 \pm 0,3$ та в 3-й групі — $6,0 \pm 0,3$, що свідчило про відсутність вірогідної різниці по групах за даним показником.

Результати оцінки стану ендотелію в обстежених вагітних представлені в табл. 3.

Дослідження середнього діаметра плечової артерії в спокої здорових вагітних (контрольна група) показало, що його величина становила $3,73 \pm 0,30$ мм, а після оклюзійної проби — $4,20 \pm 0,40$ мм. Тобто, дилатація на тлі реактивної гіперемії приводила до збільшення діаметра на 12,6%, що є нормальною реакцією артерії у відповідь на реактивну гіперемію.

Таким чином, у здорових вагітних відмічалась адекватна судинна відповідь, яка свідчила про збалансований стан між звужуючою про-світ силою тонічного стану судин та розтягуючою із середини величиною кровотоку.

У групі жінок із прееклампсією зміни діаметра судини були найменшими, суттєвої різниці між величиною діаметра судини до та після проби не спостерігалось. До того ж слід відзначити, що середня величина діаметра плечової артерії в жінок усіх груп із прееклампсією після оклюзійної проби була навіть нижчою, що свідчило про відсутність пристосувальних механізмів, які забезпечують підтримку гомеостазу у вагітних із прееклампсією. У пацієнток 1-ї групи середня величина діаметра плечової артерії становила $3,89 \pm 0,20$ мм, а після оклюзійної проби — $3,75 \pm 0,40$ мм, тобто була навіть нижчою. Відсоток приросту стано-

Таблиця 3

Показники ендотеліязалежної вазодилатації в обстежених вагітних

Показники		Вагітні з прееклампсією			контрольна (n=30)
		1-а група (n=36)	2-а група (n=34)	3-я група (n=28)	
Діаметр артерії, мм	До проби	$3,89 \pm 0,20$	$3,85 \pm 0,20$	$3,87 \pm 0,20$	$3,73 \pm 0,10$
	Після	$3,75 \pm 0,10$	$3,74 \pm 0,10$	$3,75 \pm 0,10$	$4,20 \pm 0,10^{**}$
		3,6%	2,9%	3,1%	12,6%
Швидкість кровотоку, м/с	До проби	$0,50 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,02$
	Після	$0,63 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01$	$0,78 \pm 0,01$
		***	***	***	**
		26,0%	27,5%	28,0%	62,5%

Примітка: * — вказана вірогідність $p < 0,05$ відносно контролю; ** — до та після проби.



вив усього 3,6%, що було в 3,5 рази нижче, ніж у вагітних контрольної групи.

У вагітних 2-ї групи відсоток приросту становив 2,9%, що було в 4,3 рази нижче, ніж у контролі. У 3-й групі відсоток приросту становив 3,1%, що в 4,1 рази було нижче, ніж у контрольній групі.

Отже, у вагітних із прееклампсією спостерігалась парадоксальна реакція у відповідь на оклюзійну пробу, а найнижчі показники приросту діаметра плечової артерії спостерігались у вагітних 2-ї та 3-ї груп.

Проведені доплерометричні дослідження показали, що середня швидкість кровотоку в а brachialis у здорових вагітних становила $0,48 \pm 0,02$ м/с. На тлі реактивної гіперемії вона збільшилась до 0,78 м/с. Приріст величини показника становив 62,5% від величини вихідного рівня, що свідчило про те, що судинний ефект на функціональну пробу був позитивний.

У вагітних із прееклампсією збільшення швидкості кровотоку було значно меншим, ніж у вагітних контрольної групи. У 1-й групі приріст величини показника становив 26,0%, у 2-й групі — 27,5% і в 3-й групі — 28,0%, що свідчило про недостатній судинний ефект у відповідь на функціональну пробу. Отже, отримані результати за даними проби з реактивною гіперемією свідчать про ендотеліальну дисфункцію у вагітних із прееклампсією.

Відсутність ендотеліязалежних судинорозширюючих реакцій на фізіологічні стимули може означати знижену продукцію або збільшену інактивацію оксиду азоту [6, 7]. Для визначення даного положення була проведена оцінка вмісту оксиду азоту за рівнем його стабільних метаболітів (табл. 4).

Результати дослідження показали, що в жінок із прееклампсією мало місце вірогідне зниження рівнів стабільних метаболітів

оксиду азоту порівняно з контрольною групою. Різниця між величинами рівнів стабільних метаболітів оксиду азоту в групах жінок із прееклампсією не була вірогідною між собою.

Отримані результати показали, що розвиток прееклампсії супроводжується дефіцитом оксиду азоту, який забезпечує вазодилатуючу дію. Отже, отримані результати свідчать про наявність ендотеліальної дисфункції у вагітних із прееклампсією, зумовленої низьким рівнем вазодилатуючих речовин (оксиду азоту), що підтверджується зниженим рівнем стабільних метаболітів оксиду азоту в плазмі крові порівняно з контролем та результатами проби з реактивною гіперемією.

Аналізуючи показники ендотеліальної функції в жінок із прееклампсією по групах, слід зазначити, що найвиразніші зміни були зареєстровані в жінок із тяжким ступенем ПЕ або в жінок, які мали в подальшому збільшення ступеня тяжкості прееклампсії. Отже, можна стверджувати, що ускладнений перебіг ПЕ з розвитком плацентарної дисфункції або затримки росту плода супроводжується поглибленням метаболічних змін у вагітних із прееклампсією, що відповідає посиленню клінічних проявів ПЕ, погіршенню стану матері і плода. Визначені показники можуть бути використані як маркери ендотеліальної дисфункції при ПЕ і слугувати критеріями тяжкості її перебігу, що важливо для визначення тактики ведення та розродження.

Висновки

На підставі наведеного вище можна зробити такі висновки:

1. Розвиток прееклампсії супроводжується розвитком ендотеліальної дисфункції, одним із механізмів розвитку якої є зниження судинорозширюючих активних речовин (оксиду азоту) в організмі матері.
2. Ускладнений перебіг прееклампсії розвитком плацентарної дисфункції та затримкою росту плода значно поглиблює рівень ендотеліальної дисфункції, що позначається на стані матері і плода.
3. Використання неінвазивного методу визначення потокозалежної вазодилатації у вагітних із прееклампсією може бути критерієм тяжкості перебігу ПЕ.

Надійшла до редакції 26.06.2017 р.

Таблиця 4

Рівні стабільних метаболітів оксиду азоту в плазмі крові обстежених вагітних, $M \pm m$

Група	Показники	
	NO_2 , пкмоль/мл	NO_3 , нмоль/мл
1-а група (ПЕ), n=36	93,4±7,1*	193,2±6,3*
2-а група (ПЕ+ПД), n=34	90,3±6,7*	191,4±7,2*
3-я група (ПЕ+ЗРП), n=28	88,3±5,9*	189,5±8,4*
4-а група (контроль), n=30	118,8±8,3	217,0±9,5

Примітка: * — вказана вірогідність $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Список використаної літератури

1. Лоскутова Т.О. Визначення ризику прееклампсії, зумовленої тромбофілією [Текст] / Т.О. Лоскутова // Експериментальна і клінічна медицина. — 2015. — № 1. — С. 143-147.
2. Венцовский Б.М. Гестозы: руководство для врачей / Б.М. Венцовский, В.Н. Запорожан, А.Я. Сенчук. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 312 с.
3. Айламазян Э.К. Гестоз: теория и практика / Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с.
4. Шилин Д.Е. Первичная профилактика преэклампсии кальцием и витамином D (с позиции акушерства, основанного на доказательствах) / Д.Е. Шилин // Гинекология. — 2011. — № 4. — С. 4-11.
5. Trogstad L. Pre-eclampsia: risk factors and causal models / L. Trogstad, P. Magnus, C. Stoltenberg // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. — 2011. — Vol. 25, N3. — P. 329-342.
6. WHO Recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia / E. Abalos [et al.]. — Geneva: WHO Department of Maternal and Child Health, 2011. — 38 p.
7. Грищенко О.В. Возможности коррекции гемодинамических нарушений при гестозе путем восстановления функциональной активности эндотелия / О.В. Грищенко, А.В. Сторчак, Е.М. Зиневич // Здоровье женщины. — 2011. — № 5 (61). — С. 28-36.
8. Мартынов А.И. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения / А.И. Мартынов, Н.Г. Аветяк, Е.В. Акатова и др. // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 4 (54). — С. 94-97.
9. Szecsi P.B. Haemostatic reference intervals in pregnancy / P.B. Szecsi, M. Jørgensen, A. Klajnbard et al. // J. Thromb. Haemost. — 2010. — Vol. 103, № 4. — P. 718-727.
10. Жабченко И.А. Роль донаторов оксида азота в комплексе лечебных мероприятий при преэклампсии / И.А. Жабченко, А.Г. Цыпкун, А.М. Жицкий // Таврический медико-биологический вестник. — 2012. — Т. 15, № 2, ч. 1 (58). — С. 137-141.
11. Покровский В.И. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В.И. Покровский, Н.А. Виноградов // Терапевтический архив. — 2005. — № 1. — С. 82-87.
12. Сімрок В.В. Дослідження функціонального стану ендотелію при вагітності, ускладненої прееклампсією на тлі метаболічного синдрому та затримки внутрішньоутробного розвитку плода / В.В. Сімрок, О.А. Коробкова, О.В. Белкіна, Ю.А. Черних, А.А. Черних // Таврический медико-биологический вестник. — 2013. — Т. 16, № 2, ч. 2 (62). — С. 105-106.
13. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги: Наказ від 31.12.2004 року № 676 [Текст]. МОЗ України. — К., 2004.
14. Celermajer D.S. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch // Lancet. — 1992. — Vol. 285. — P. 1111-1115.
15. Green L.C. Analysis of nitrate nitrite and [15-N]nitrate in biological fluids / L.C. Green, A.W. David, S. Glogowski // Anal. Biochem. — 1982. — Vol. 126, № 1. — P. 131-138.
16. Bank N.R. Role of EDRF (nitric oxide) in diabetic renal hyperfiltration / N.R. Bank, H.S. Aynedjian // Kidney Int. — 1993. — № 43. — P. 1306-1312.

Evaluation of the vasoregulative endothelial function in complicated pregnancy

Yu.L. Marushchenko

Abstract

The functional state of the endothelium in pregnant women with complicated preeclampsia has been studied. The impaired endothelium dependent vasodilatation of the brachial artery expressed as paradoxical reaction of blood vessels in response to reactive hyperemia has been established in pregnant women with preeclampsia. Changes in endothelium-dependent vasodilatation in women with preeclampsia are combined with a reduced plasma level of stable NO metabolites. It is shown that more significant changes in vasomotor function of the endothelium occur in pregnant women with preeclampsia complicated by the placental dysfunction and fetal growth retardation.

Keywords: pre-eclampsia, placental dysfunction, fetal growth retardation, endothelial-dependent vasodilation, nitric oxide.