Результаты и их обсуждение. Среди обследованных беременных с СД1 типа у 58,3% беременность была первой, у 41,7% – второй и более. Беременность была запланированной у 16 пациенток. У 29 беременность закончилась родами через естественные родовые пути, у 7 – путем кесарева сечения по акушерским показаниям. В 4 случаях роды были индуцированные. Наследственную отягощенность по СД имели 12 пациенток. Показатель HbA1c у пациентов, обратившихся в ранние сроки беременности, колебался в диапазоне 6,1 – 11,8% (в среднем 7,6%), у 63,8% отсутствовала метаболическая компенсация. Наиболее частыми осложнениями беременности у пациенток с СД1 были: угроза прерывания беременности – 38,9%, преэклампсия – 25%, многоводие – 19,4%, в 16,6% – крупный плод, хроническая внутриутробная гипоксия плода – 22,3%.

Выводы. СД1 типа является значимым фактором риска развития осложнений беременности и родов. Беременность у женщин с СД1 типа наиболее часто осложняется угрозой прерывания беременности, преэклампсией, формированием крупного плода, аномалиями родовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сахарный диабет и беременность. Часть 1. Влияние нарушений углеводного обмена на формирование плаценты и плода. Планирование беременности при сахарном диабете / Л. В. Никонова, С. В. Тишковский, В. И. Гадомская [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 3. – С. 255-260.

2. Петрухин, В. А. Беременность и сахарный диабет / В. А. Петрухин // Акушерство и гинекология: новости, мнение, обучение. – 2016. – № 2. – С. 68-76.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФЕРОПТОЗА И ОЦЕНКА ЕГО ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Самадов Д. С, Ахунжанов Б. З., Сайфиддин Хожи К. Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет
Научный руководитель: Алаева М. Дж.

Актуальность. Фероптоз – железо-зависимая форма регулируемой клеточной гибели, обусловленная накоплением продуктов липидной пероксидации и истощением антиоксидантной защиты. В отличие от апоптоза и некроза, данный механизм связан с нарушением работы системы Xc^-, снижением уровня глутатиона и инактивацией глутатионпероксидазы-4 (GPX4). Фероптоз рассматривается как значимый патогенетический фактор при ишемических повреждениях, нейродегенеративных процессах и кардиотоксичности [1, 2]. Перспективность его фармакологической модуляции определяет актуальность экспериментального изучения данного феномена.

Репозиторий ГрГМУ

Цель. Смоделировать ферроптоз in vitro и оценить влияние антиоксидантной и железо-хелатирующей коррекции на показатели клеточного повреждения.

Методы исследования. Ферроптоз индуцировали воздействием эрастина – ингибитора системы Xc^- – в культуре клеток. Оценивали уровень малонового диальдегида как маркера липидной пероксидации, активность GPX4 и жизнеспособность клеток методом МТТ-теста. В качестве коррекции применяли ферростатин-1 и N-ацетилцистеин. Статистическую обработку проводили при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Индукция ферроптоза сопровождалась достоверным снижением жизнеспособности клеток и увеличением уровня малонового диальдегида ($p<0,05$), что указывает на активацию процессов липидной пероксидации. Одновременно отмечалось снижение активности GPX4, отражающее истощение антиоксидантной защиты. Применение ферростатина-1 приводило к уменьшению выраженности перекисного окисления липидов и частичному восстановлению клеточной выживаемости. N-ацетилцистеин способствовал стабилизации редокс-баланса за счёт восполнения пула глутатиона. Полученные данные подтверждают ключевую роль железо-зависимых реакций в реализации ферроптоза и демонстрируют возможность его фармакологической модуляции, что согласуется с современными представлениями о ферроптозе как перспективной терапевтической мишени [2–4].

Выводы. Экспериментальная модель с использованием эрастина позволяет эффективно индуцировать ферроптоз in vitro. Развитие данного процесса характеризуется усилением липидной пероксидации и снижением активности GPX4. Ферростатин-1 и N-ацетилцистеин проявляют цитопротективный эффект, подтверждая перспективность фармакологической коррекции ферроптоза в экспериментальной медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dixon, S. J. The hallmarks of ferroptosis / S. J. Dixon, B. R. Stockwell // Annual Review of Cancer Biology. – 2019. – Vol. 3. – P. 35-54. – doi: 10.1146/annurev-cancerbio-030518-055844.

2. Jiang, X. Ferroptosis: mechanisms, biology and role in disease / X. Jiang, B. R. Stockwell, M. Conrad // Nature Reviews Molecular Cell Biology. – 2021. – Vol. 22, № 4. – P. 266-282. – doi: 10.1038/s41580-020-00324-8.

3. Friedmann Angeli, J. P. Ferroptosis at the crossroads of cancer-acquired drug resistance and immune evasion / J. P. Friedmann Angeli, D. V. Krysko, M. Conrad // Nature Reviews Cancer. – 2019. – Vol. 19, № 7. – P. 405-414. – doi: 10.1038/s41568-019-0149-1.

4. Ferroptosis: molecular mechanisms and health implications / D. Tang, X. Chen, R. Kang, G. Kroemer // Cell Research. – 2021. – Vol. 31, № 2. – P. 107-125. – doi: 10.1038/s41422-020-00441-1.

Репозиторий ГрГМУ