

кверцетина в отношении нормальных и раковых клеток. Установлено, что включение кверцетина в ЖН приводило к усилению его цитотоксического действия в отношении нормальных фибробластов, особенно раковых клеток. Сделан вывод, что повышение цитотоксичности наноструктурированного кверцетина обусловлено облегчением его трансмембранного переноса и, как следствие, – более высокой внутриклеточной концентрацией в сравнении с растворимой формой.

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАРУШЕНИЙ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДАЦИИ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

¹Кухарчик Ю. В., ¹Гутикова Л. В., ²Колесникова Т. А.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно, Беларусь
juliakukharchik@mail.ru

В общей структуре патологии в сфере женской репродуктивной системы миома матки занимает одно из ведущих мест. Эта патология является наиболее частым гормонозависимым заболеванием, которому подвержены, по данным разных авторов, от 10 до 30% женщин репродуктивного возраста, в основном старше 30 лет [1].

В настоящее время на основании оценки состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при различных заболеваниях, в том числе при гормонозависимых состояниях, разрабатываются способы коррекции выявленных нарушений [2]. Однако характер нарушений перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при миоме матки у бесплодных и фертильных женщин репродуктивного возраста изучен недостаточно.

Цель. Установить роль нарушений процессов пероксидации липидов и антиоксидантной защиты в патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с миомой матки при беременности и в послеродовом периоде.

Материалы и методы. На основании информированного согласия нами обследовано 85 женщин. Исследование проводилось в следующих группах: 1 группа – 35 женщин с миомой матки, величина узлов составляла 1-5 см; 2 группа – 30 женщин с миомой матки, величина узлов составляла от 5 до 20 см; 3 группа – 20 женщин, не имеющих миомы матки (группа контроля). Средний возраст обследованных женщин составил $31,27 \pm 1,57$ года. Всем женщинам выполнено полное клинико-лабораторное обследование, УЗИ органов малого таза, цитологическое и гистологическое исследование биологического материала. Определение продуктов перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и антиокислительной активности сыворотки крови; α -токоферола – флуорометрическим методом. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Нами установлено, что у 77,65% женщин данная патология до беременности характеризовалась бессимптомным течением и впервые была выявлена в I триместре во время проведения УЗИ. Изучение анамнеза женщин исследуемых групп подтвердило, что основными факторами риска развития миомы матки являются аборты, эндокринная патология, гинекологические заболевания. При анализе течения беременности в первом триместре установлено, что наиболее частым осложнением был угрожающий выкидыш, который диагностировался у $37,14 \pm 5,02\%$ беременных в 1 группе и $36,67 \pm 7,16\%$ – во 2 группе. У $28,57 \pm 4,72\%$ беременных 1 группы и у $26,67 \pm 6,62\%$ 2 группы во втором триместре беременности сохранялись клинические признаки угрожающего прерывания беременности. В $10 \pm 4,37\%$ во втором триместре у пациенток 2 группы угроза прерывания беременности сопровождалась увеличением и дегенеративными изменениями миоматозных узлов. В третьем триместре беременности у женщин 2 группы в $43,33 \pm 7,42\%$ случаев диагностировались угрожающие преждевременные роды, в $90 \pm 5,48\%$ выявлялись дегенеративные изменения в миоматозных узлах, и в $10 \pm 5,42\%$ диагностировалась хроническая плацентарная недостаточность и СЗРП.

В нашем исследовании женщины с величиной миоматозных узлов более 5 см и дегенеративными изменениями в них при беременности, с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока были родоразрешены путем операции кесарева сечения с последующей миомэктомией в 100% случаев. В 1 группе роды через естественные родовые пути прошли у $97,14 \pm 2,28\%$ женщин. Наиболее частыми осложнениями в родах были: вторичная слабость родовой деятельности – $17,14 \pm 3,61\%$, дискоординация родовой деятельности – $8,57 \pm 3,21\%$. В группе контроля аномалии родовой деятельности диагностировались у $5,71 \pm 2,27\%$ беременных.

Исследование первичных продуктов перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) в сыворотке крови у женщин с миомой матки не выявило достоверных различий в исследуемых группах при беременности. Через 1 месяц после родов отмечено снижение диеновых конъюгатов: в 2,7 раза в 1 группе, в 2,2 раза – во 2 группе, в 2,3 раза – в 3 группе. Уровень малонового диальдегида, одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов, в 35-36 недель беременности был достоверно выше в 1 группе женщин по сравнению с показателями 2 группы и группы контроля, и начинал снижаться с 5-7 дня после родов со стабилизацией показателя через 1 год. Низкие значения малонового диальдегида определялись через 1 месяц после родов в 1 группе $2,41 \pm 0,07$ мкмоль/л, во 2 группе $2,39 \pm 0,06$ мкмоль/л, и достоверно различались с показателями группы контроля ($2,81 \pm 0,13$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Снижение антиоксидантной защиты в сроке 36 недель гестации проявлялось достоверным понижением уровня α -токоферола в сыворотке крови у женщин 1 ($8,1 \pm 1,25$ мкмоль/л) и 2 групп ($12,8 \pm 1,52$ мкмоль/л) по сравнению с показателями группы контроля ($17,43 \pm 7,89$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Через 1 год после родов во 2 группе отмечалось достоверное повышение уровня α -токоферола ($11,4 \pm 0,94$ мкмоль/л), по сравнению с показателями группы контроля ($6,78 \pm 0,82$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, патологическая трансформация матки при миоме является фоном для осложненного течения беременности, послеродового периода, что отражается в общей реакции организма, выражающейся в изменении процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Литература

1. Koleva Z. et al. Large uterine myoma during pregnancy and delivery-choice of management // Akush. Ginekol. (Sofia). – 2001. – Vol. 41, № 1. – P. 33-35.
2. Salvador E., Bienstoch J., Blakemore K.I. Leiomyoma uteri, genetic amniocentesis, and the risk of second-trimester spontaneous abortion // Am. J. Obstet Gynecol. – 2002. – Vol. 186, № 5. – P. 913-915.

РОЛЬ ИНДУЦИБЕЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КРЫС, АДАПТИРОВАННЫХ К СТРЕССУ

Лазуко С. С.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь, lazuko71@mail.ru

Состояния, связанные с эндотелиальной дисфункцией, сопровождаются снижением биодоступности NO и, как следствие, нарушением тонуса сосудов сердца. Синтез NO в организме осуществляется посредством трех изоформ NO-синтазы: эндотелиальной, нейрональной и индуцибельной. Известно, что NO, образующийся iNOS, имеет важное значение в проявлении адаптационных эффектов прекодиционирования [1]. Большое значение имеет монооксид азота, продуцируемый iNOS, в формировании кардио- и вазопротективных эффектах, возникающих под влиянием интермиттирующей гипоксии [2]. Однако мало данных о роли iNOS в механизмах регуляции системного артериального давления у крыс, адаптированных к стрессу.

Цель исследования – изучить вклад индуцибельной NO-синтазы в механизмы регуляции системного артериального давления у крыс, адаптированных к стрессу.

Материалы и методы. Все животные были разделены на группы: 1-я – «контроль» (n=12); 2-я – «стресс» (n=10); 3-я – «адаптация» (n=8); 4-я – «адаптация+стресс» (n=8); 5-я – группа животных, которым в процессе адаптации внутрибрюшинно вводили S-MT, (n=8) (S-MT, 3 мг/кг массы тела за 30 минут до начала процедуры), «адаптация+ в/б S-MT»; 6-я – группа животных перенесших 6-часовой иммобилизационный стресс на фоне предварительной адаптации с внутрибрюшинным введением S-MT (n=8), «адаптация+стресс+ в/б S-MT».

Артериальное давление (АД) у крыс определяли неинвазивным методом с использованием системы NIBP фирмы Panlab. Адаптацию короткими