

## МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЕНДОТЕЛІОПАТІЇ У ЖІНОК ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЮ

*Чернова Т.Р., Костенко О.М., Уваров О.О., Походенко О.І., Кордиш С.П.*

**Науковий керівник: к.мед.н., доц. Тарановська О.О.**

*Кафедра акушерства і гінекології №2*

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

Патогенетичний ланцюг розвитку преєклампсії, незалежно від первинного ініціюючого чинника, незаперечно призводить до пошкодження ендотелію судин з послідуочим недостатнім забезпеченням постійності матково-плацентарного кровообігу та загальним впливом на кровообіг організму, що реалізується гіповолемічно-гемодинамічними наслідками. За сучасних умов розвиток гестаційної ендотеліопатії пов'язують з порушеннями міграції та закладки цитотрофобласту. Особливо нагально це стосується наявності хронічного ендометриту (ХЕ), який незаперечно впливає на процеси інвазії трофобласту, а отже і на формування патологічних змін, що призводять до гестозу.

**Мета.** Дослідити вплив наявного в анамнезі ХЕ на розвиток ендотеліальної дисфункції та преєклампсії в процесі перебігу вагітності.

**Матеріал і методи дослідження.** Проводилося дослідження сумарної кількості нітратів та нітритів (за методом Грися, 1989) та кількості десквамованих ендотеліоцитів за методикою J. Hladovec (1978) 30 жінкам в терміні вагітності 6-8 тижнів (у яких до вагітності мав місце нелікований ХЕ, а в подальшому виникла преєклампсія). В якості контролю були обстежені 10 жінок з неускладненим анамнезом.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У жінок, у яких в подальшому виникла преєклампсія, в 6-8 тижнів вагітності сумарна кількість оксиду азоту (NO) становила  $20.6 \pm 1.3$  мкмоль/л ( $p < 0.01$ ) при легкій та середньої тяжкості формі, та  $21.4 \pm 0.9$  мкмоль/л ( $p < 0.001$ ) при тяжкій, що на 22,6% та 27,3% відповідно вище, ніж у жінок групи контролю в тому ж терміні ( $16,8 \pm 0,4$  мкмоль/л).

В 6-8 тижнів вагітності концентрація десквамованих ендотеліоцитів (ДЕ) у підгрупі жінок без преєклампсії становила  $4,75 \pm 0,5 \times 10^4$ /л; у пацієток з середньою і легкою преєклампсією –  $4,98 \pm 0,7 \times 10^4$ /л і при тяжкій формі –  $6,56 \pm 0,9 \times 10^4$ /л.

**Висновок.** На нашу думку, отримані результати свідчать, що активація ендотеліозу є первинним фактором, а зростання сумарної кількості NO є наслідковим процесом, оскільки за умов десквамації ендотелію відбувається оголення м'язево-еластичної мембрани та рецепторного апарату судин, і останні стають високочутливими до дії різноманітних вазоконстрикторних факторів, що вимагає все більшого вироблення вазодилаторів для компенсації їх спазмуючого ефекту. Тож наростання кількості ДЕ впродовж усього гестаційного процесу супроводжується компенсаторним зростанням кількості NO і передусім йому.