Петренко Аліна Олександрівна

РОЛЬ ПОХІДНИХ АРАХІДОНОВОЇ ТА ЛІНОЛЕВОЇ КИСЛОТ В ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Харків, Україна Харківський національний медичний університет Кафедра акушерства та гінекології №2

Науковий керівник: Тищенко О. М.

Актуальність. Арахідонова та лінолева кислоти є основними попередниками прозапальних ейказаноїдів, надмірна активація яких має місце в патогенезі ускладнень при вагітності. Мета. З’ясування ролі та систематизація інформації щодо прозапальних медіаторів похідних арахідонової та лінолевої кислоти в патологічних станах при вагітності, таких як гестаційний цукровий діабет та прееклампсія. Результати. Прееклампсія являє собою серйозне ускладнення, що в основному пов’язане з гіпертонією та протеїнурією. Характеризується дисбалансом між СОХ-метаболіти арахідонової кислоти, а саме простацикліном та тромбоксаном, що спричинює порушення функції кровоносних судин, нирок, печінки, обміну речовин, зниження матково-плацентарного кровотоку та призводить кислотного голодування тканин та ацидозу. Клінічним проявам передує порушення ремоделювання стінок спіральних артерій, що викликає гіпоксію плаценти, і як наслідок затримку росту плоду. Високий рівень арахідонової кислоти пов’язаний з обмеженням росту плода через окислювальний стрес плаценти, під час якого пришвидшується окислення ліпідів та білків. В тканинах плаценти відбувається експресія 15-LOX-1 та 15-LOX-2, ферментів в метаболізмі поліненасичених жирних кислот, які в свою чергу впливають на функцію ендотеліальних клітин, що і призводить до звуження судин, підвищенню АТ. Інший ейказаноїдний метаболіт арахідонової кислоти-20- HETE впливає на регуляцію кровообігу нирок, викликаючи звуження ниркової артерії. В залежності від рівня вмісту 20-HETE може проявлятися як гіпертензивна дія, викликаюча звуження судин, так і гіпотензивна дія, що проявляється зниженням реабсорції солей в нирках, а також підсилення 233 окислювального стресу за рахунок утворення супероксидів та інших активних форм кисню. Гестаційний цукровий діабет являє собою порушення вугледного обміну, вперше діагностоване під час вагітності. До виникнення гестаційного цукрового призводять декілька ймовірних чинників, таких як надлишкова маса тіла, вік матері та її раціон. При надлишковій масі тіла відбувається збільшення прозапальних оксиліпідів, таких як 15- та 20-HETE в сироватці крові, а також їх сильна адипогенна активність, порушення метаболізму інсуліну в тканинах та виникнення інсулінорезистентності. Окрім того, підвищений рівень глюкози додатково стимулює синтез прозапальних цитокінів, їх гіперсекрецію через плаценту. Так як шар синцитіотрофобластів є первинним бар’єром для переносу материнсько-фетальних жирних кислот через плаценту, спостерігається накопичення ліпідів в цьому шарі при гестаційному цукровому діабеті, знижується рівень пальмітоолеїнових жирних кислот. Підвищення рівня інсуліну призводить до зниження виділення 20-HETE з сечею. Порушення синтезу 20-HETE, викликане збільшенням рівня інсуліну, є результатом ингібування фосоліпази А2, що відповідальна за вивільнення субстратів арахіднової кислоти. Висновки. Важливу роль в патології вагітності відіграють похідні арахідонової та лінолевої кислоти . Хоча їх роль ще не зовсім з’ясована, наявна інформація дозволяє нам досліджувати детальніше ейказаноїди HETE, що в подальшому може слугувати прогностичним фактором таких станів, як гестаційний цукровий діабет та прееклампсія