

ОКСИД АЗОТА (NO) ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

**В. Ю. Титов, А. Н. Осипов, И. В. Бабенкова, Ю. О. Теселкин, Р. И. Шалина,
Ю. В. Выхристюк, С. Ю. Лебедева**

*ФГАОУ ВО Российский Национальный Исследовательский Медицинский
Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

Преэклампсия (ПЭ) является мультисистемным заболеванием. Она сопровождается артериальной гипертензией и симптомами полиорганной недостаточности [1]. Многие исследователи предполагают, что в патогенезе преэклампсии значительную роль играет оксид азота (NO), поскольку он является медиатором тонуса сосудов [1]. Но конкретного представления о его роли в патогенезе ПЭ до сих пор не существует. Главной причиной, на наш взгляд, является отсутствие возможности оперативного контроля содержания метаболитов NO в живых тканях [2]. И, прежде всего, так называемых соединений – доноров NO, в состав которых включается вновь синтезированный NO: S-нитрозотиолов (RSNO), динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ), некоторых высокомолекулярных нитратов [2].

Разработанный нами высокочувствительный и высокоспецифичный ферментный сенсор основан на обратимом ингибировании каталазы нитритом и другими нитрозосоединениями и утрате этой способности под действием ряда веществ, различных для каждой группы нитрозосоединений. Он позволяет проводить оперативный контроль состава метаболитов NO в тканях организма [2].

В связи с этим целью данного исследования является выяснение особенностей метаболизма NO у беременных с диагностированной ПЭ.

Установлено, что плазма беременных, страдающих преэклампсией (ПЭ), содержит несколько раз большую концентрацию соединений – доноров NO, чем плазма здоровых беременных. Концентрация нитрита и нитрилатных нитрозосоединений у 40% исследованных больных не превышает 100 нМ, как и у всех пациенток с нормальной беременностью. Появление этих соединений, как было показано ранее, есть следствие взаимодействия соединений-доноров NO с АФК. Последние продуцируются активированными лейкоцитами. Следовательно, симптомы ПЭ могут проявляться и в отсутствии воспалительного процесса. Применение гипотензивных средств, не основанных на эффектах NO, в ряде случаев способствовало нормализации артериального давления (АД) у беременных с ПЭ, но не способствовало достоверному снижению концентрации доноров NO в плазме. По-видимому, при ПЭ имеет место недостаточная доступность NO к физиологическим мишеням. Это может быть результатом поражения эндотелия.

Показатель концентрации доноров NO в плазме может быть существенным дополнительным критерием в диагностике ПЭ. Полученные результаты также подтверждают предположение, что спонтанная диссоциация доноров NO с его высвобождением в нормальных физиологических условиях, практически, отсутствует. Высвобождение происходит под воздействием мишени, имеющей сродство к NO [2].

Библиографические ссылки

1. Sutton E., Gemmel M., Powers R. Nitric oxide signaling in pregnancy and preeclampsia // Nitric Oxide. 2020. Vol. 95. P. 55–62.
2. Titov V. Yu. The enzymatic technologies open new possibilities for studying nitric oxide (NO) metabolism in living systems // Curr. Enzyme Inhibition. 2011. Vol. 7, iss. 1. P. 56–70.