

*Бу Харб И. Ж.*

## **РОЛЬ ЭНДОГЕННОГО СЕРОВОДОРОДА В ПАТОГЕНЕЗЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Барановская Е. И.*

*Кафедра акушерства и гинекологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** Плацентарная недостаточность является одной из самых актуальных проблем акушерства во всем мире. Вопросы этиологии, профилактики, лечения, выбора оптимальных сроков родоразрешения остаются не до конца изучены. В развитии плацентарной недостаточности основными и нередко первоначальными причинами являются гемодинамические микроциркуляторные нарушения. Последнее время большое внимание уделяется изучению влияния новой группы внутри- и межклеточных посредников, которые регулируют ряд физиологических и патофизиологических механизмов посредством газовых медиаторов (NO, CO и H<sub>2</sub>S).

**Цель:** Изучить современные данные о влиянии эндогенного сероводорода на развитие патогенеза фетоплацентарной недостаточности.

**Материалы и методы.** Проведен поиск публикаций в базе данных NSBI PubMed и The American Journal of Pathology за последние 10 лет о влиянии эндогенного сероводорода (H<sub>2</sub>S) на артерии стволковых ворсинок, модуляции воспаления и потребления клетками кислорода.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам проведенных исследований выявлено влияние сероводорода на дифференцировку в структуре гладких мышц стенок сосудов и индуцирование вазодилатацию благодаря активации K(ATФ)-каналов (Liangjian Lu et al., 2016; Cindrova-Davies T. et al., 2013). В ходе исследования выявлена роль H<sub>2</sub>S в модуляции воспаления: провоспалительная при высоких концентрациях и противовоспалительная при низких концентрациях (Scott Vandiver M. et al., 2014; Zhang H. et al., 2007; Zanardo R.C. et al., 2006). Было изучено влияние H<sub>2</sub>S на потребность клеток в O<sub>2</sub> и выявлена его роль: модулирует внутриклеточный кислородный гемостаз и регулирует активацию фактора индуцирующего гипоксию-1 (HIF-1) (Osmond J.M. et al., 2014; Shinichi Kai et al., 2012).

**Выводы.** Эти результаты свидетельствуют о получении новых знаний о патогенетическом значении эндогенного H<sub>2</sub>S в регуляции противовоспалительных механизмов, неоангиогенезе и оксигенации плаценты и плода.