

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

Том 23, № 2 (86)
2024

Науково-практичний медичний журнал
Видається 4 рази на рік
Заснований в квітні 2002 року

Головний редактор
Слободян О.М.

Почесний головний редактор
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник
головного редактора**
Іващук О.І.

**Заступник головного
редактора**
Ковальчук О.І.

Відповідальні секретарі
Товкач Ю.В.
Бойчук О.М.

Секретар
Лаврів Л.П.

Редакційна колегія

Андрієць О.А.

Бербець А.М.

Білоокий В.В.

Боднар О.Б.

Булик Р.Є.

Давиденко І.С.

Максим'юк В.В.

Олійник І.Ю.

Польовий В.П.

Полянський І.Ю.

Проняєв Д.В.

Сидорчук Р.І.

Хмара Т.В.

Цигикало О.В.

Юзько О.М.

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет МОЗ України
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: <http://kaos.bsmu.edu.ua/>;
E-mail: cas@bsmu.edu.ua

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Білаш С. М. (Полтава), Бойко В. В. (Харків), Вансович В. Є. (Одеса), Вовк О. Ю. (Харків), Гнатюк М. С. (Тернопіль), Головацький А. С. (Ужгород), Гумінський Ю. Й. (Вінниця), Гунас І. В. (Вінниця), Дзюбановський І. Я. (Тернопіль), Дроняк М. М. (Івано-Франківськ), Каніковський О. Є. (Вінниця), Катеренюк І. М. (Кишинів, Молдова), Кошарний В. В. (Дніпро), Кривко Ю. Я. (Львів), Ляховський В. І. (Полтава), Масна З. З. (Львів), Матешук-Вацеба Л. Р. (Львів), Небесна З. М. (Тернопіль), Пархоменко К. Ю. (Харків), Пастухова В. А. (Київ), Півторак В. І. (Вінниця), Пикалюк В. С. (Луцьк), Попадинець О. Г. (Івано-Франківськ), Россі П. (Рим, Італія), Савва А. (Яси, Румунія), Саволюк С. І. (Київ), Салютін Р. В. (Київ), Сікора В. З. (Суми), Суман С. П. (Кишинів, Молдова), Топор Б. М. (Кишинів, Молдова), Трофімов М. В. (Дніпро), Федонюк Л. Я. (Тернопіль), Філіпоу Ф. (Бухарест, Румунія), Чемерис О. М. (Львів), Черно В. С. (Миколаїв), Шаповал С. Д. (Запоріжжя), Шепітько В. І. (Полтава), Шкарбан В. П. (Київ).

EDITORIAL COUNCIL

Anca Sava (Yassy, Romania), Boyko V. V. (Kharkiv), Chemeris O. M. (Lviv), Dzyubanovsky I. Ya. (Ternopil), Droniak M. M. (Ivano-Frankivsk), Florin Filipoiu (Bucureshti, Romania), Pellegrino Rossi (Roma, Italy), Suman Serghei (Kishinev, Moldova), Bilash S.M (Poltava), Vovk O. Yu. (Kharkiv), Gnatyuk MS (Ternopil), Golovatsky A. C. (Uzhgorod), Guminsky Yu. Y.(Vinnitsa), Gunas I. V. (Vinnytsya), Kanikovskyy O. Ye. (Vinnytsia), Kateryenyuk I. M. (Kishinev, Moldova), Kosharnyi V. V. (Dnipro), Krivko Yu. Ya. (Lviv), Liakhovskyy V. I. (Poltava), Masna Z. Z. (Lviv), Mateshuk-Vatseba L.R. (Lviv), Nebesna Z. M. (Ternopil), Parkhomenko K. Yu. (Kharkiv), Pastukhova V. A. (Kiev), Pivtorak V. I. (Vinnytsia), Pikalyuk V. S. (Lutsk), Popadynets O. H. (Ivano-Frankivsk), Salutin R. V. (Kiev), Savoliuk S. I. (Kiev), Shapoval C. D. (Zaporizhzhia), Sikora V. Z. (Sumy), Topor B. M. (Chisinau, Moldova), Fedonyuk L. Ya. (Ternopil), Chernov V. C.(Nikolaev), Shepitko V. I. (Poltava), Skarban V. P. (Kiev), Trofimov M. V. (Dnipro), Vansovich V. Ye. (Odesa).

**Свідоцтво про державну реєстрацію –
серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.**

Журнал включений до баз даних:

**Ulrich`s Periodicals Directory, Google Scholar, Index Copernicus International,
Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine,
International Committee of Medical Journal Editors,
Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat,
Наукова періодика України**

**Журнал «Клінічна анатомія та оперативна хірургія» –
наукове фахове видання України**

**(Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом
Міністерства освіти і науки України від 29 червня 2021 року № 735 щодо включення
до переліку наукових фахових видань України, категорія «Б»,
галузь науки «Медицина», спеціальність – 222**

**Рекомендовано вченою радою
Буковинського державного медичного університету МОЗ України
(протокол № 14 від 23.05.2024 року)**

ISSN 1727-0847

**Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)
Clinical anatomy and operative surgery**

ISSN 1993-5897

**Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)
Kliničeskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ**

© Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2024

УДК 616.45-008.6:618.3-06:616.12-008.331.1
DOI: 10.24061/1727-0847.23.2.2024.27

С. Є. Косілова

Кафедра акушерства та гінекології (зав. – проф. О. М. Юзько) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці

ВПЛИВ ПОРУШЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ СТРЕС-ЛІМІТУЮЧОЇ СИСТЕМИ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Резюме. Мета дослідження. Дослідити вплив порушення периферійної стрес-лімітуючої системи на перебіг вагітності у жінок із преєклампсією (ПЕ).

Матеріал і методи. Проведено клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності у 34 пацієток із ПЕ (основна група). З них 20 із помірною ПЕ (І група) і 14 – із тяжкою (ІІ група). Контрольну групу становили 20 здорових жінок. Показники пероксидації ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) захисту вивчали в 24-26 та в 34-36 тижнів вагітності.

Результати. У вагітних із ПЕ виявлено порушення в системі ПОЛ АОС. На тлі надмірної активації ПОЛ у жінок І групи має місце АО недостатність, про що свідчить відсутність збільшення глутатіону та глутатіон – пероксидази в 34-36 тижнів ($p > 0,05$). У ІІ групі показник глутатіон – пероксидази не збільшувався ($p > 0,05$). Активність глутатіону в 24-26 тижнів, також, не підвищувалась ($p > 0,05$), а в 34-36 тижнів значно знижувалась, що свідчить про виснаження АОС захисту. Це здійснило негативний вплив на функціональний стан організму вагітних, сприяло прогресуванню тяжкості ПЕ та значному збільшенню частоти ускладнень у перерізі вагітності.

Висновки. Підвищення рівня продуктів ПОЛ у крові матері передуює клінічним проявом окислювального стресу та корелюється з тяжкістю ПЕ. У вагітних із помірною ПЕ має місце антиоксидантна недостатність і напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів організму матері. У вагітних із тяжкою ПЕ має місце виснаження АОС захисту організму та можливий зрив компенсаторно-приспосувальних механізмів. Частота ускладнень перебігу вагітності у жінок із тяжкою ПЕ значно перевищує таку в жінок із помірною ПЕ. Рівні активності відновленого глутатіону та глутатіон – пероксидази можна розглядати в якості біохімічних маркерів порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів захисту організму матері.

Ключові слова: вагітність, преєклампсія, пероксидація ліпідів, антиоксидантна недостатність, порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів.

Охорона здоров'я матері та дитини є пріоритетним напрямком сучасної медицини. Відомо, що однією із найбільш частих проблем, що зумовлюють високу частоту материнської та перинатальної смертності є преєклампсія (ПЕ) [1-4]. Наукові дослідження засвідчують, що при ПЕ більшість патофізіологічних змін розвивається ще до появи клінічних симптомів. В зв'язку з цим, для прогнозування та ранньої діагностики ПЕ пропонують оцінювати низку біохімічних і клінічних маркерів. Але дані літератури щодо інтерпретації отриманих результатів суперечливі. Одним із маркерів прогнозування ПЕ може бути антиоксидантна недостатність [5-7].

При фізіологічній вагітності компоненти антиоксидантної системи (АОС) захищають організм

від окиснювального стресу. І це знаходиться під генетичним контролем. Важлива роль в системі АОС належить глутатіон-залежному ланцюгу, до якого відносять глутатіон-пероксидазу (ГП), глутатіон-редуктазу (ГР), глутатіон-S-трансферазу (ГТ) і відновлений глутатіон (ВГ). Відомо, що основним низькомолекулярним-SH-з'єднанням в організмі є глутатіон. Відомості про ефективність глутатіон-залежного ланцюга АОС у вагітних із ПЕ вивчені недостатньо. Недостатньо вивчені особливості процесів пероксидації ліпідів (ПОЛ) і активності АОС захисту крові у жінок із ПЕ, та їх вплив на перебіг вагітності. Вивчення показників ПОЛ-АОС у цих пацієток дасть змогу розкрити патогенез патологічних процесів, оцінити ступінь тяжкості ПЕ, прогнозувати перебіг вагітності та пологів [8-12].

Мета дослідження: дослідити вплив порушення периферійної стрес-лімітуючої системи на перебіг вагітності у жінок із ПЕ.

Матеріал і методи. Особливості перебігу вагітності вивчали у 20 здорових жінок із фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група) та у 34 – із ПЕ (основна група). З них 20 із помірною ПЕ (І група) і 14 – із тяжкою (ІІ група).

Про стан периферійної стрес-лімітуючої системи судили по співставленню показників ПОЛ і АОС захисту крові в 24-26 і в 34-36 тижнів вагітності. Вміст продуктів ПОЛ в еритроцитах оцінювали по рівню гідроперикисів ліпідів за допомогою кольорової реакції з тіоціонатом амонію, що реєструється на СФ при довжині хвилі 480 нм і малонового діальдегіду за допомогою 2-тіобарбітурової кислоти. Стан АОС захисту крові вивчали по вмісту відновленого глутатіону в еритроцитах і активності ферменту глутатіон-пероксидази.

Критерієм включення у дослідженні був встановлений діагноз помірної та тяжкої ПЕ. Верифікацію діагнозу проводили відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді» (Наказ МОЗ України 151 від 24 січня 2022 року). Пацієток без підтвердженого діагнозу ПЕ у дослідження не включали. Критеріями виключення були тяжкі супутні захворювання в стадії декомпенсації, онкозахворювання.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA – 7 на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Вираховували середнє арифметичне М, середню похибку середньої арифметичної m, число

варіанта (n), вірогідність різниці двох середньо-арифметичних «р», величини $p < 0,05$ оцінювали вірогідними.

Результати дослідження та їх обговорення. Вік обстежених коливався від 18 до 34 років і в середньому становив $23,51 \pm 2,71$ роки в основній групі та $24,12 \pm 2,21$ в контрольній ($p > 0,05$). Першовагітних було 21 (61,76 %) в основній групі і 13 (60 %) – в контрольній ($p > 0,05$). Слід зазначити, що ПЕ частіше розвивається у юних жінок, віком від 18 до 20 років (7 (20,59 %)), і у тих, що не народжували раніше – 21 (61,76 %).

Під час клінічного дослідження вивчено акушерсько-гінекологічний та соматичний анамнез вагітних. Обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез встановлено у 18 (52,94 %) жінок основної групи. У більшості пацієток (24 (70,59 %)) початок менструальної функції мав місце у 13 років, а у 7 (20,59 %) – пізній початок. Різноманітні порушення оваріально-менструального циклу виявлено у 21 (61,76 %) обстежених. Ці пацієтки мали ендокринну, серцево-судинну патологію, метаболічні порушення. На регулярний менструальний цикл вказували 13 (38,24 %) вагітних, метрорагії – 4 (11,77 %), непліддя – 3 (8,82 %), альгодисменорею – 4 (11,77 %). У контрольній групі у всіх жінок менструальний цикл був регулярний. Виявлена альгодисменорея у 2 (10 %) випадках. Отже, порушення функції яєчників може бути передумовою ПЕ, причиною ендотеліальної дисфункції. З анамнезу у жінок основної групи встановлено значне збільшення кількості невиношування вагітності (8 (24,53 %)) порівняно з контрольною – 1 (5 %), $p < 0,001$. У більшості пацієток із основної групи (22 (64,71 %)) теперішня вагітність перебігала на тлі екстрагенітальної патології. Структура екстрагенітальної патології у вагітних основної та контрольної групи представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Структура екстрагенітальної патології у вагітних

№	Групи обстеження	Захворювання Щитоподібної залози	Анемія вагітних	Захворювання нирок	Захворювання серцево-судинної системи	Цукровий діабет	Ожиріння
1	Контрольна	1 (5 %)	2 (5,41 %)	—	—	—	—
2	І група	5 (14,71 %*)	5 (14,71 %*)	5 (14,71 %)	4 (11,77 %)	1 (2,94 %)	3 (8,82 %)
3	ІІ група	10 (29,41 %***)	10 (29,41 %**)	3 (26,47 %)	6 (17,65 %)	2 (5,41 %)	6 (17,65 %)

Примітка: * – ступінь достовірності різних показників відносно контролю; * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,02$; *** – $P < 0,001$.

Як видно із таблиці 1, у жінок із ПЕ достовірно частіше мали місце захворювання щитоподібної залози та шлунково-кишкового тракту, анемії ($p < 0,05$ %). Слід звернути увагу на те, що у пацієнок із контрольної групи не виявлено така екстрагенітальна патологія, як цукровий діабет, ожиріння, захворювання серцево-судинної системи, нирок. У жінок із основної групи дана патологія була діагностована і частіше спостерігалась в II групі (захворювання нирок мали місце у 14,71 % обстежених з I групи і у 26,47 % – у II групі; захворювання серцево-

судинної системи: у 11,77 % – з I групи і у 17,65 % – з II групи; цукровий діабет: у 2,94 % – з I групи та у 5,41 % – з II групи; ожиріння: у 8,82 % – з II групи та у 17,65 % – з II групи). У них на тлі цих захворювань мала місце тяжка ПЕ, внаслідок компресії нирок, ішемії матково-плацентарного комплексу, системної запальної реакції, процесів окислювального стресу, що відповідає даним інших наукових досліджень [7, 13-16].

З метою оцінки компенсаторно-приспосувальних механізмів у вагітних усіх груп вивчали стан АОС захисту (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ПОЛ і АОС захисту крові у вагітних з ПЕ, (M±m)

№ п/п	Група обстежених	Термін обстеження	Гідроперекисі ліпідів (мкмоль/мл ер.)	Малоновий діальдегід (мкмоль/мл ер.)	Глутатіон (мкмоль/мл ер.)	Глутатіон-пероксидаза (мкмоль/мл ер.)
1	Контрольна	24-26 тиж.	1,29±0,02	110,3±3,4	30,6±1,2	23,4±1,1
2		34-36 тиж.	1,34±0,01*	122,6±4,2**	34,8±1,1**	27,6±1,2*
3	I група	24-26 тиж.	1,39±0,02**	124,5±3,5**	34,6±1,2**	28,3±0,9***
4		34-36 тиж.	1,43±0,01***	134,8±3,6***	35,3±1,2	28,2±1,0
5	II група	24-26 тиж.	1,47±0,02***	135,2±3,5***	30,7±1,1	24,3±1,0
6		34-36 тиж.	1,55±0,03****	142,3±3,5****	26,4±1,2	26,8±1,2

Примітка: * – ступінь достовірності різних показників відносно контролю: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,02$; *** – $P < 0,01$; **** – $P < 0,001$

У результаті проведених досліджень було з'ясовано, що зі збільшенням терміну вагітності та підвищенням ступеня тяжкості ПЕ збільшувалась інтенсифікація процесів ПОЛ. Так, в 24-26 тижнів вагітності у пацієнок I групи збільшувалась кількість гідроперекисів ліпідів: 1,29±0,02 мкмоль/мл ер. в контрольній групі та 1,39±0,02 мкмоль/мл ер. в I групі ($p < 0,02$ %) і 1,44±0,02 мкмоль/мл ер. в II групі ($p < 0,01$ %). Одночасно підвищувався рівень малонового діальдегіду порівняно з контролем ($p < 0,02$ % в I групі, та $p < 0,01$ % – в II групі). У 34-36 тижнів вагітності у жінок із тяжкою ПЕ відзначено достовірно вищий рівень гідроперекисів ліпідів і малонового діальдегіду порівняно з даними пацієнок з помірною ПЕ та з контрольною групою ($p < 0,001$ %). Це може сприяти розвитку окиснювального стресу, формуванню ускладнень для матері та плода. [11, 12, 16, 17].

У здорових пацієнок у відповідь на інтенсифікацію процесів ПОЛ підвищувався рівень глутатіону ($p < 0,05$ %), який підтримує високу активність глутатіонових ферментів і чинить стабілізуючий вплив на вміст високо реактивних SH – груп у мембранах еритроцитів. Це сприяло нейтралізації недоокислених продуктів, створенню умов для відновлення гомеостазу вагітної та фетоплацентарного комплексу, зниженню загрози розвитку ускладнень у матері та плода [8, 11, 12, 16].

Разом з тим, слід зазначити, що у жінок із ПЕ спостерігається суттєве зниження показників АОС. У вагітних I групи в 24-26 тижнів підвищувався рівень глутатіону (34,6±1,2 мкмоль/мл ер.) і глутатіон-пероксидази (28,3±0,9 мкмоль/мл ер.) порівняно з контролем ($p < 0,02$ % і $p < 0,01$ % відповідно). А в 34-36 тижнів – ці показники не збільшувалися ($p > 0,05$ %), що свідчить про антиоксидантну недостатність і напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів захисту організму матері. У пацієнок II групи рівень глутатіон-пероксидази в 24-26 і в 34-36 тижнів вагітності достовірно не підвищувався 25,3±1,0 мкмоль/мл ер. – в II групі, 28,3±0,9 мкмоль/мл ер. – в I групі, 23,4±1,1 мкмоль/мл ер. – в контрольній групі, ($p > 0,05$ %). Показник глутатіону в 24-26 тижнів не підвищувався, (30,7±1,1 мкмоль/мл ер. проти 30,6±1,2 мкмоль/мл ер. – в контрольній групі), а в 34-36 тижнів – знижувався ($p > 0,05$ %). Це засвідчує виснаження АОС захисту організму та можливий зрив компенсаторно-приспосувальних механізмів [9-11].

Прояви АО недостатності та напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів у жінок I групи, виснаження АОС захисту організму у пацієнок II групи могло вплинути на частоту ускладнень у перебігу вагітності, що представлено в таблиці 3.

Таблиця 3

Дані про частоту ускладнень вагітності в залежності від ступеня важкості ПЕ

№	Групи обстежених	Загроза переривання вагітності	Плацентарна дисфункція	Затримка росту плода	Дистрес плода	Передчасне відшарування нормально розталованої плаценти	Передчасні пологи
1	Контрольна	1 (5 %)	-	-	-	-	-
2	I група	1 (5 %)	2 (10 %)	3 (15 %)	1 (5 %)	1 (5 %)	1 (5 %)
3	II група	5 (35,71 %)	11 (78,53 %)	6 (42,86 %)	6 (42,86 %)	3 (21,4 %)	6 (42,86 %)

З таблиці видно, що у пацієток із тяжкою ПЕ частота ускладнень у перебігу вагітності значно перевищує таку в жінок із помірною ПЕ. Це може бути зумовлене порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів на тлі хронічної гіпоксії материнського організму [1, 6, 11, 15, 17].

Отримані данні дозволяють зробити висновки про те, що у вагітних із ПЕ спостерігається дефіцит активності глутатіон залежного ланцюга АОС. Внаслідок цього відбувається розвиток окислювального стресу, пов'язаного із порушенням балансу між інтенсивністю утворення вільних радикалів і активністю глутатіон-залежного ланцюга, що відповідає даним інших досліджень [11, 17, 18].

Зіставлення та аналіз показників активності системи ПОЛ-АОС та частоти ускладнень у перебігу вагітності дозволяє зробити висновок, що активація системи ПОЛ і зниження АОС захисту в жінок із ПЕ здійснює негативний вплив на функціональний стан організму вагітної та є прогностично несприятливим фактором для перебігу вагітності та стану плода. З'ясовано, що чим більший прояв антиоксидантної недостатності, тим важча ступінь ПЕ і тим частіше спостерігались ускладнення в перебігу вагітності. Такі припущення підтверджують дані літератури [6, 8, 16, 17], які засвідчують, що накопичення продуктів ПОЛ у кровноносному руслі посилює судинний дисбаланс і призводить до пошко-

дження ендотелію, а протидіють цьому ферменти АОС. Це забезпечує структурну та функціональну стабілізацію клітинних мембран, створюються умови для відновлення гомеостазу вагітної та фетоплацентарного комплексу, що сприяє зниженню загрози розвитку ускладнень у матері та плода [9, 11, 16].

Висновки. 1. Підвищення рівня продуктів ПОЛ у крові матері передують клінічним проявом окиснювального стресу та корелюється з важкістю ПЕ. 2. У вагітних із помірною ПЕ має місце антиоксидантна недостатність і напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів організму матері. 3. У вагітних із тяжкою ПЕ має місце виснаження АОС захисту організму та можливий зрив компенсаторно-приспосувальних механізмів. 4. Частота ускладнень перебігу вагітності у жінок із тяжкою ПЕ значно перевищує таку в жінок із помірною ПЕ. 5. Рівні активності відновленого глутатіону та глутатіон-пероксидази можна розглядати в якості біохімічних маркерів порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів захисту організму матері.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є удосконалення комплексного методу діагностики ПЕ на до клінічному етапі шляхом виявлення антиоксидантної недостатності. Це буде сприяти попередженню розвитку тяжкої ПЕ, ускладнень в перебігу вагітності.

Список використаної літератури

1. Аксьонова АВ. Атерогенні прогностичні маркери пре еклампсії (Аналітичний огляд літератури та власні спостереження). *Здоров'я жінки*. 2017;6:140-3. doi: 10.15574/HW.2017.122.140.
2. Артьоменко ВВ, Берлінська ЛІ. Плацентарний синдром як імовірний фактор ризику розвитку пре-еклампсії (Огляд літератури). *Здоров'я жінки*. 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113.
3. Llorba E, Crispi F, Verlohren S. Update on the Pathophysiological Implications and Clinical Role of Angiogenic Factors in Pregnancy. *Fetal Diagn Ther*. 2015;37(2):81-92. doi: 10.1159/000368605.
4. Aslanidis T, Bouloukas E, Mamopoulos A, Mouloudi E. The role of intra-abdominal hypertension and maternal venous compartment in the pathophysiology of preeclampsia. *The Greek E-Journal of Perioperative Medicine*. 2014;12(a):28-38.
5. Boucoiran L, Thissier-Levy S, Wu Y, Wei SQ, Luo ZC, Delvin E, et al. Risks for Preeclampsia and Small for Gestational Age: Predictive Values of Placental Growth Factor, Soluble fms-like Tyrosine Kinase-1, and

Inhibin A in Singleton and Multiple-Gestation Pregnancies. Am J Perinatal. 2013;30(7):607-12. doi: 10.1055/s-0032-1329691.

6. Арт'юменко ВВ, Манасова ГС, Берлінська ЛІ, Кузьмин НВ. Сучасні аспекти етіології та патогенезу преєклампсії з позиції синдрому внутрішньочеревної гіпертензії. Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України. 2018;2:20-4. doi: 10.35278/2664-0767.2(42).2018.17280.

7. Adu-Bonsaffoh K, Antwi DA, Gyan B, Obed SA. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of pre-eclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol. 2017 Mar 29;17(1):5. doi: 10.1186/s12899-017-0029-4.*

8. Cuffe JS, Xu ZC, Perkins AV. Biomarkers of oxidative stress in pregnancy complications. *Biomark Med. 2017 Mar;11(3):295-306. doi: 10.2217/bmm-2016-0250.*

9. Nowotny K, Jung T, Hohn A, Weber D, Grune T. Advanced glycation end products and oxidative stress in Type 2 diabetes mellitus. *Biomolecules. 2015;5(1):194-222. doi: 10.3390/biom5010194.*

10. Овчарук ВВ, Бойчук АВ, Хлібовська ОІ. Динаміка показників антиоксидантної системи та перекисного окиснення ліпідів у вагітних з дисфункцією плаценти під впливом комплексної терапії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2017;3:112-6. doi: 10.11603/1811-2471.2017.v1.i3.8173.

11. Shang M, Zhao J, Yang L, Lin L. Oxidative stress and antioxidant status in women with gestational diabetes mellitus diagnosed by IADPSG criteria. *Diabetes Res Clin Pract. 2015;109(2):404-10. doi: 10.1016/j.diabres.2015.05.010.*

12. Li H, Yin Q, Li N, Ouyang Z, Zhong M. Plasma Markers of Oxidative Stress in Patients with Gestational Diabetes Mellitus in the Second and Third Trimester. *Obstet Gynecol Int. 2016;2016:3865454. doi: 10.1155/2016/3865454.*

13. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int. 2014;2014:297397. doi: 10.1155/2014/297397.*

14. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for Preeclampsia Onset: a Case-Crossover Study. *Paediatr Perinat Epidemiol. 2016 Nov;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316.*

15. Маричереда ВГ. Аналіз сучасних і перспективних біомаркерів преєклампсії (огляд літератури і власні дані. Частина I, II). *Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2011;5:79-85.*

16. Гуменна ІЄ, Геряк СМ, Швед МІ. Корекція змін функціонального стану ендотелію, системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у вагітних з артеріальною гіпертензією. Здоров'я жінки. 2018;2:69-73. doi: 10.15574/HW.2018.128.69.

17. Cassandra N, Smith CJ, Saftlas AF, Robinson JG, Ryckman KK. Maternal hyperlipidemia and the risk of preeclampsia: a meta-analysis. *Am J Epidemiol. 2014;180(4):346-58. doi: 10.1093/aje/kwu145.*

References

1. Aks'onova AV. Aterohenni prohnostychni markery pre eklampsiyi (Analitychnyy ohlyad literatury ta vlasni sposterezheniya). *Zdorov'ya zhinky. 2017;6:140-3. doi: 10.15574/HW.2017.122.140. [in Ukrainian].*

2. Art'omenko VV, Berlins'ka LI. Platsentarnyy syndrom yak imovirnyy faktor ryzyku rozvytku preeklampsiyi (Ohlyad literatury). *Zdorov'ya zhinky. 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113. [in Ukrainian].*

3. Llorba E, Crispi F, Verlohren S. Update on the Pathophysiological Implications and Clinical Role of Angiogenic Factors in Pregnancy. *Fetal Diagn Ther. 2015;37(2):81-92. doi: 10.1159/000368605.*

4. Aslanidis T, Bouloukas E, Mamopoulos A, Mouloudi E. The role of intra-abdominal hypertension and maternal venous compartment in the pathophysiology of preeclampsia. *The Greek E-Journal of Perioperative Medicine. 2014;12(a):28-38.*

5. Boucoiran L, Thissier-Levy S, Wu Y, Wei SQ, Luo ZC, Delvin E, et al. Risks for Preeclampsia and Small for Gestational Age: Predictive Values of Placental Growth Factor, Soluble fms-like Tyrosine Kinase-1, and Inhibin A in Singleton and Multiple-Gestation Pregnancies. *Am J Perinatal. 2013;30(7):607-12. doi: 10.1055/s-0032-1329691.*

6. Art'omenko VV, Manasova HS, Berlins'ka LI, Kuz'myn NV. Suchasni aspekty etiologiyi ta patohenezu preeklampsiyi z pozytsiyi syndromu vnutrishn'ocherevnoyi hipertenzii. *Zbirnyk naukovykh prats' asotsiatsiyi akusheriv-hinekolohiv Ukrayiny. 2018;2:20-4. doi: 10.35278/2664-0767.2(42).2018.17280. [in Ukrainian].*

7. Adu-Bonsaffoh K, Antwi DA, Gyan B, Obed SA. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of pre-eclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol. 2017 Mar 29;17(1):5. doi: 10.1186/s12899-017-0029-4.*

8. Cuffe JS, Xu ZC, Perkins AV. Biomarkers of oxidative stress in pregnancy complications. *Biomark Med.* 2017 Mar;11(3):295-306. doi: 10.2217/bmm-2016-0250.
9. Nowotny K, Jung T, Hohn A, Weber D, Grune T. Advanced glycation end products and oxidative stress in Type 2 diabetes mellitus. *Biomolecules.* 2015;5(1):194-222. doi: 10.3390/biom5010194.
10. Ovcharuk VV, Boychuk AV, Khlivovs'ka OI. Dynamika pokaznykiv antyoksydantnoyi systemy ta perekysnoho okysnennya lipidiv u vahitnykh z dysfunktsiyeyu platsenty pid vplyvom kompleksnoyi terapiyi. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny.* 2017;3:112-6. doi: 10.11603/1811-2471.2017.v1.i3.8173. [in Ukrainian].
11. Shang M, Zhao J, Yang L, Lin L. Oxidative stress and antioxidant status in women with gestational diabetes mellitus diagnosed by IADPSG criteria. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015;109(2):404-10. doi: 10.1016/j.diabetes.2015.05.010.
12. Li H, Yin Q, Li N, Ouyang Z, Zhong M. Plasma Markers of Oxidative Stress in Patients with Gestational Diabetes Mellitus in the Second and Third Trimester. *Obstet Gynecol Int.* 2016;2016:3865454. doi: 10.1155/2016/3865454.
13. Poon LC, Nicolaidis KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int.* 2014;2014:297397. doi: 10.1155/2014/297397.
14. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for Preeclampsia Onset: a Case-Crossover Study. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2016 Nov;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316.
15. Marychereda VH. Analiz suchasnykh i perspektyvnykh biomarkeriv preeklampsii (ohlyad literatury i vlasni dani. Chastyna I, II). *Pediatrica, akusherstvo ta hinekolohiya.* 2011;5:79-85. [in Ukrainian].
16. Humenna IYE, Heryak SM, Shved MI. Korektsiya zmin funkcional'noho stanu endoteliyu, systemy perekysnoho okysnennya lipidiv ta antyoksydantnoho zakhystu u vahitnykh z arterial'noyu hipertenziiyeyu. *Zdorov'ya zhinky.* 2018;2:69-73. doi: 10.15574/HW.2018.128.69. [in Ukrainian].
17. Cassandra N, Smith CJ, Saftlas AF, Robinson JG, Ryckman KK. Maternal hyperlipidemia and the risk of preeclampsia: a meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 2014;180(4):346-58. doi: 10.1093/aje/kwu145.

INFLUENCE OF PERIPHERAL STRESS-LIMITING SYSTEM DISORDERS ON THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Abstract. The aim of research. To study the effect of peripheral stress-limiting system disorders on the course of pregnancy in women with preeclampsia (PE).

Material and methods. A clinical and statistical analysis of the course of pregnancy in 34 patients with PE (main group) was performed. Of these, 20 had moderate PE (group I) and 14 had severe PE (group II). The control group consisted of 20 healthy women. Indicators of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS) protection were studied at 24-26 and 34-36 weeks of pregnancy.

Research results. In pregnant women with PE, disturbances in the lipid peroxidation system of the AOS were revealed. Against the background of excessive activation of lipid peroxidation in women of group I, there is an AOS deficiency, as evidenced by the absence of an increase in glutathione and glutathione peroxidase at 34-36 weeks ($p > 0.05$). In group II, glutathione peroxidase did not increase ($p > 0.05$). Glutathione activity did not increase at 24-26 weeks ($p > 0.05$), and at 34-36 weeks it significantly decreased, indicating the depletion of the AOS defense. This had a negative impact on the functional state of the body of pregnant women, contributed to the progression of the severity of PE and a significant increase in the incidence of complications during pregnancy.

Conclusions. An increase in the level of ROS products in the mother's blood precedes the clinical manifestation of oxidative stress and correlates with the severity of PE. Pregnant women with moderate PE have antioxidant deficiency and stress of compensatory and adaptive mechanisms of the mother's body. In pregnant women with severe PE, there is a depletion of the body's antioxidant defense and a possible failure of compensatory and adaptive mechanisms. The frequency of complications of pregnancy in women with severe PE is significantly higher than in women with moderate PE. Levels of reduced glutathione and glutathione peroxidase activity can be considered as biochemical markers of impaired compensatory and adaptive mechanisms of maternal defense.

Key words: pregnancy, preeclampsia, lipid peroxidation, antioxidant deficiency, violation of compensatory and adaptive mechanisms.

Відомості про автора:

Косілова Світлана Євгенівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

Information about the author:

Kosilova Svitlana E. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Higher education institution of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi.

Надійшла 11.04.2024 р.

Рецензент – проф. О. В. Кравченко (Чернівці)