

УДК 618.2:618.36-008.64-07-08-084

С.Є.Косілова

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ПОРУШЕННЯ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ**Ключові слова:** вагітність, пероксидація ліпідів, антиоксидантний захист, компенсаторно-приспосовчі механізми.**Резюме.** У жінок, вагітність яких ускладнилася розвитком плацентарної дисфункції (ПД), для оцінки ступеня порушень компенсаторно-приспосовчих механізмів, прогнозування несприятливих наслідків для матері та плода можна використовувати визначення інтенсивності процесів пероксидації як показника деструкції клітинних мембран і спроможність антиоксидантного захисту як свідчення клітинної адаптації. Аналіз отриманих даних показав, що у вагітних із компенсованою ПД значно збільшений вміст гідроперекисів ліпідів і малонового діальдегіду. Разом із тим, рівень оновленого глутатіону не зростає, і вказує на прояви антиоксидантної недостатності організму. У жінок з декомпенсованою ПД наприкінці вагітності, у відповідь на значну активацію пероксидації ліпідів, відмічалось зниження вмісту глутатіону і зниження активності глутатіонпероксидази. Це засвідчує про виснаження компенсаторно-приспосувальних механізмів. Вище зазначені порушення призводять до зміни життєдіяльності організму матері і плода.**Вступ**

Антенатальна охорона плода - один із найбільш важливих напрямків сучасного акушерства, основним завданням якого є зниження перинатальної захворюваності і смертності. Перинатальна захворюваність і смертність залежать від стану здоров'я матері, плода, функції плаценти, перебігу вагітності і пологів [2, 5, 6].

Незважаючи на значні успіхи сучасної перинатології, плацентарна дисфункція (ПД) є однією з основних причин перинатальної захворюваності та смертності [2, 5]. Тому її своєчасна діагностика має велике практичне значення. З клінічних та лабораторних даних відомо, що у зв'язку з перебудовою метаболізму в організмі вагітної, інтенсифікацією усіх видів обміну речовин підвищується інтенсивність адаптивних біохімічних реакцій, які супроводжуються збільшенням кількості первинних вільних радикалів в органах. Вищезазначені порушення призводять до зміни життєдіяльності організму, до порушень гуморальних та клітинних механізмів захисту при стресових ситуаціях організму в результаті пригнічення процесів дихання, збільшення проникливості судин і внутрішньосудинних розладів, тобто порушується процес адаптації [1, 3, 4].

Для оцінки ступеня порушень компенсаторно-приспосувальних механізмів, прогнозування несприятливих наслідків для матері та плода можна використовувати визначення інтенсивності процесів пероксидації як показника деструкції клітинних мембран і спроможність антиоксидантного захисту (АОЗ) як свідчення клітинної адаптації [1, © С.Є.Косілова, 2016

4, 6]. Продукти надмірної пероксидації пошкоджують клітинні мембрани, що призводять до ураження життєво важливих органів плода.

Мета дослідження

Вивчити стан процесів пероксидації ліпідів і ефективність АОЗ крові у вагітних із плацентарною дисфункцією.

Матеріал і методи

Показники пероксидації ліпідів і АОЗ вивчались у 27-28 тижнів вагітності та незадовго до пологів (37-38 тижнів) у 20 здорових жінок (контрольна група) та в 100 обстежених, вагітність яких ускладнилася розвитком ПД (основна група). З них - 50 жінок без клінічних проявів ПД і 50 - з клінічними проявами ПД. Вміст продуктів пероксидації ліпідів в еритроцитах вивчали за рівнем гідроперекисів ліпідів і малонового альдегіду. Про стан АОЗ судили за цим вмістом оновленого глутатіону в еритроцитах і активності ферменту глутатіонпероксидази.

З метою визначення функціонального стану плаценти, компенсаторних можливостей плода проводилося загальноприйняте обстеження: визначали рівень плацентарних білків у сироватці крові, гормонів репродуктивної системи, проводили кардіотокографію, ультразвукове дослідження (УЗД), оцінювали біофізичний профіль плода (БПП).

Обговорення результатів дослідження

Відібрані групи вагітних не мали суттєвих від-

мінностей щодо віку та репродуктивного анамнезу. Привертає на себе увагу те, що ПД розвивалася на тлі екстрагенітальних захворювань і пре-еклампсії. Так, у 20% жінок основної групи вагітність перебігала на тлі захворювань сечовидільної системи, у 18% - захворювань щитоподібної залози, у 15% - патології серцево-судинної системи, у 25% - на тлі гестаційної анемії, у 22% - прееклампсії різного ступеня тяжкості.

Під час проведення УЗД у жінок з ПД з'ясовано, що товща плаценти була менше норми в 75% вагітних, нормальною - у 15%, перевищувала норму - у 10%. У 22% випадків із 28-го тижня вагітності в плаценті з'являлися кісти різних розмірів, ділянки кальцинозу. У 20% випадків ці зміни структури плаценти супроводжувалися порушенням характеру серцевих скорочень у плода, у 22% - зміною рухової активності плода, у 18% - зниженням дихальної активності. При оцінці БПП відзначено, що в середньому він складав 6-7 балів. У контрольній групі - 8-10 балів.

Аналіз отриманих даних показав, що навіть у здорових жінок відбувається активація процесів пероксидації ліпідів. Про це засвідчує підвищення вмісту гідроперексидів ліпідів в еритроцитах і малонового альдегіду. Так, у 27-28 тижнів вагітності вміст гідроперексидів ліпідів становив $1,29 \pm 0,02$ мк моль/мл ер., а в 37-38 тижнів - $1,34 \pm 0,01$ мк моль/мл ер., ($p < 0,05$). Паралельно збільшувалась кількість малонового альдегіду. У 27-28 тижнів вагітності його вміст становив $110,3 \pm 3,4$ мк моль/мл ер., а в 37-38 тижнів - $122,6 \pm 4,2$ мк моль/мл ер., ($p < 0,05$).

У процесі адаптації організму до різних стресових ситуацій для нейтралізації продуктів окиснення ліпідів особливу роль відіграє активація антиоксидантної системи крові. Тому у відповідь на підвищення продуктів пероксидації ліпідів у здорових вагітних відбувалась активація антиоксидантної системи захисту крові. Про це засвідчує підвищення вмісту оновленого глутатіону та підвищення активності ферменту глутатіонпероксидази у жінок наприкінці вагітності. Так, вміст глутатіону у 27-28 тижнів вагітності дорівнював $30,6 \pm 1,2$ мк моль/мл ер., а в 37-38 тижнів - $34,8 \pm 1,1$ мк моль/мл ер., ($p < 0,05$). Вміст глутатіонпероксидази у 27-28 тижнів становив $23,4 \pm 1,1$ мк моль/мл ер., а в 37-38 тижнів - $27,6 \pm 1,2$ мк моль/мл ер., ($p < 0,05$).

Таким чином, у здорових вагітних посилення процесів пероксидації ліпідів відбувається паралельно з активацією АОЗ, що є компенсаторно-приспосовчою реакцією організму для запобігання пошкодjuвальній дії продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів на різні органи та тка-

нини.

Більша інтенсифікація процесів пероксидації ліпідів відзначалась у вагітних з ПД. При цьому в жінок без клінічних проявів ПД значно збільшувався вміст гідроперексидів ліпідів ($1,47 \pm 0,04$ мкмоль/мл ер. в 27-28 тижнів вагітності та $1,55 \pm 0,06$ мк моль/мл ер. 37-38 тижнів, ($p < 0,05$) і малонового альдегіду ($128,6 \pm 4,2$ мк моль/мл ер. і $135,8 \pm 3,5$ мк моль/мл ер. відповідно 27-28 та 37-38 тижнів вагітності). Разом із тим, рівень оновленого глутатіону не зростає ($34,3 \pm 1,2$ мк моль/мл ер.), що вказує на прояви антиоксидантної недостатності організму.

Більш значні порушення в системі пероксидації ліпідів і АОЗ відзначалися в обстежених із клінічними проявами ПД. Так, у цих жінок наприкінці вагітності у відповідь на значну активацію ПОЛ відмічалось зниження вмісту глутатіону ($34,3 \pm 1,2$ мк моль/мл ер. і $24,5 \pm 0,9$ мк моль/мл ер. відповідно 27-28 та 37-38 тижнів вагітності ($p < 0,001$) і зниження активності глутатіонпероксидази ($33,4 \pm 1,3$ мк моль/мл ер. у 27-28 тижнів вагітності і $27,6 \pm 1,2$ мк моль/мл ер. в 37-38 тижнів вагітності, $p < 0,001$). Це засвідчує про виснаження компенсаторно-приспосовчих механізмів організму у вагітних.

Висновки

1. Інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів при недостатній потужності антиоксидантної системи може вказувати на порушення компенсаторно-приспосовчих механізмів організму у вагітних із компенсованою плацентарною дисфункцією.

2. Зниження вмісту глутатіону і активності глутатіонпероксидази в жінок з декомпенсованою плацентарною дисфункцією вказує на виснаження компонентів АОЗ, роль яких полягає в захисті біосубстратів організму від патогенної дії продуктів пероксидації ліпідів.

3. Вище зазначені порушення призводять до зміни життєдіяльності організму матері та плода, виникненню перинатальних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень

Ці порушення диктують необхідність проведення під час вагітності в жінок з плацентарною дисфункцією заходів, спрямованих на зниження рівня продуктів пероксидації ліпідів.

Література. 1. Воробйова І.І. Стан системи ПОЛ/ОСЗ та деякі показники імунітету у вагітних жінок з невиношуванням/ І.І.Воробйова, О.С. Шамаєва, Н.Я. Скрипченко: зб. наук. праць Асоц. акушерів-гінекологів України. - Київ, 2011. - С.107-112. 2. Дашкевич В.Є. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики і лікування / В.Є. Дашкевич, Т.В. Коломійченко, С.М. Янюта// Мистецтво лікування. - 2009. - №4. -

С.22-25. 3.Иванов И.И. Процессы перекисного окисления белков и образования модифицированных форм альбумина при ОПГ-гестозах / И.И.Иванов, М.В. Черипко// Пробл. екологічної та медичної генетики і клін. імунол. -Луганськ, 2011. -Вип.10(63) - С.177-185. 4.Латышева И.В. Влияние медицинского озона на процессы перекисидации и антиоксидантной защиты у беременных группы риска по развитию преэклампсии / И.В.Латышева, И.К.Акимова: зб. наук. праць Асоц. Акуш.-гінекол. України. - Київ, 2012. - С.375-378. 5.Мурашко Л.Е. Перинатальные исходы при плацентарной недостаточности / Л.Е. Мурашко, Ф.С. Бадоева, Г.У. Асымбекова, С.В. Павлович // Акуш. и гинекол. - Москва, 2010. -№4.-С.43-45. 6.Выраженность процессов перекисного окисления липидов и состояния механизмов антиоксидантной защиты у новорожденных при различных способах интранатальной коррекции фетоплацентарной недостаточности/ И.С. Сидорова, В.А. Борсель, А.Б. Эдокова, [и др.]//Пробл. репродукции. - 2009. - №5. - С. 35-39.

НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДАЦИИ КАК ФАКТОР РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

С.Е.Косилова

Резюме. У женщин, беременность которых осложнилась развитием плацентарной дисфункции (ПД), для оценки степени нарушений компенсаторно-приспособительных механизмов, прогнозирования неблагоприятных последствий для матери и плода можно использовать определение интенсивности процессов перекисидации как показатель деструкции клеточных мембран и состоятельность антиоксидантной защиты как свидетельство клеточной адаптации. Анализ полученных данных показал, что у беременных с компенсированной ПД значительно повышено содержание гидроперекисей липидов и малонового альдегида. Вместе с тем, уровень восстановленного глутатиона не повышался, что указывает на проявление антиоксидантной недостаточности организма. У женщин с декомпенсированной ПД в конце беременности, в ответ на значительную активацию перекисидации липидов, отмечалось снижение содержания глутатиона и снижение активности глутатион - пероксидазы.

Это свидетельствует об истощении компенсаторно-приспособительных механизмов. Выше указанные нарушения приводят к нарушению процессов адаптации организма матери и плода.

Ключевые слова: беременность, перекисидация липидов, антиоксидантная защита, компенсаторно-приспособительные механизмы.

DISTURBANCE OF PEROXIDATION PROCESS AS A RISK FACTOR OF PERINATAL COMPLICATIONS

S. Ye. Kosilova

Abstract. Determination of intensity of peroxidation process as index of the cellular membranes destruction and strength of antioxidant protection, as evidence of cellular adaptation may be used for assessment of the degree of compensatory adaptable derangement mechanisms, prediction of unfavorable consequences for mother and fetus in women, whose pregnancy was complicated by the development of placental dysfunction (PD). The analysis of the data obtained showed that the content of lipid hydroperoxides and malonic aldehyde is significantly increased in pregnant women with compensated PD. At the same time, the level of the restored glutathione didn't increase indicating manifestation of antioxidant insufficiency of the organism. Decrease of glutathione content and glutathione-peroxidase activity was marked in women with decompensated PD at the end of pregnancy in response to significant activation of lipid peroxidation. It is evidence of emaciation of the compensatory-adaptable mechanisms. The disturbances mentioned above result in disorders of the adaptation processes of the organism of mother and fetus.

Keywords: pregnancy, lipid peroxidation, antioxidant protection, compensatory-adaptable mechanisms.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol.- 2016.- Vol.15, №2 (56).p.1.-P.87-89.

Надійшла до редакції 11.05.2016

Рецензент – проф. О.М. Юзько

© С.Е. Косилова, 2016