

## АНТИОКСИДАНТНА НЕДОСТАТНІСТЬ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

С. Є. Косілова

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Мета дослідження** – вивчити стан процесів пероксидації ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного (АОС) захисту у вагітних із різним ступенем тяжкості преєклампсії (ПЕ).

**Матеріали і методи.** Показники ПОЛ і АОС вивчали у 24-26 і 34-36 тижнів вагітності у 20 здорових жінок із фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група) і у 34 – з ПЕ (основна група). З них 20 – з помірною ПЕ (I група) і 14 – із тяжкою ПЕ (II група).

**Результати.** При вивченні процесів ПОЛ-АОС у вагітних усіх груп виявлено достовірне підвищення ПОЛ, яке було більш значним в основній групі ( $P < 0,001$ ). У відповідь на активацію процесів ПОЛ у контрольній групі відбувалась активація компонентів АОС захисту крові, про що засвідчує підвищення рівня глутатіону ( $P < 0,02$ ) і глутатіон-пероксидази ( $P < 0,05$ ). Це сприяє нейтралізації продуктів ПОЛ. У вагітних I групи у 24-26 тижнів рівень глутатіону і глутатіон-пероксидази підвищувався ( $P < 0,02$  і  $P < 0,01$ , відповідно), а в 34-36 тижнів ці показники не відрізнялися від контрольних ( $P > 0,05$ ). У жінок II групи на тлі підвищення рівня продуктів ліпопероксидації показник глутатіон-пероксидази достовірно не підвищувався ( $P > 0,05$ ). Рівень глутатіону у 24-26 тижнів також не підвищувався ( $P > 0,05$ ), а в 34-36 – значно знижувався.

**Висновки.** У жінок із помірною ПЕ в 34-36 тижнів вагітності має місце антиоксидантна недостатність і зниження компенсаторно-приспосувальних механізмів. У вагітних із тяжкою ПЕ виявлено виснаження антиоксидантної системи захисту організму. Порушення функції АОС на тлі гіперпродукції гідроперексидів ліпідів може призвести до окиснювального стресу, зриву компенсаторно-приспосувальних механізмів і розвитку патологічних станів у матері і плода. Доклінічна діагностика і корекція порушень процесів ПОЛ-АОС дасть змогу запобігти розвитку тяжкої ПЕ.

**Ключові слова:**

вагітність,  
преєклампсія,  
пероксидація ліпідів,  
антиоксидантна  
недостатність.

Клінічна та  
експериментальна  
патологія 2023. Т.22,  
№2 (84). С. 17-21.

DOI:10.24061/1727-4338.  
XXII.2.84.2023.03

E-mail:  
kosilova.svitlana@bsmu.  
edu.ua

## ANTIOXIDANT DEFICIENCY AS PREECLAMPSIA RISK FACTOR

S. Ye. Kosilova

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

**The aim** – to study the state of the processes of lipid peroxidation (LPO) and the antioxidant system (AOS) of protection in pregnant women with different degrees of preeclampsia severity (PE).

**Materials and methods.** LPO and AOS indicators were studied at 24-26 and 34-36 weeks of pregnancy in 20 healthy women with a physiological course of pregnancy (control group) and in 34 women with PE (main group). 20 of them – with moderate PE (group I) and 14 – with severe PE (group II).

**The results.** When studying the processes of POL-AOS in pregnant women of all groups, a reliable increase in POL was found, which was more significant in the main group ( $P < 0.001$ ). In response to the activation of LPO processes in the control group, the activation of the AOS components of blood protection occurred, as evidenced by an increase in the level of glutathione ( $P < 0.02$ ) and glutathione peroxidase ( $P < 0.05$ ). This contributes to the neutralization of POL products. In pregnant women of the I group, at 24-26 weeks, the level of glutathione and glutathione-peroxidase increased ( $P < 0.02$  and  $P < 0.01$ , respectively), and at 34-36 weeks, these indicators did not differ from the control ( $P > 0.05$ ). In women of the II group, against a background of an increase in the level of lipoperoxidation products, the indicator of glutathione peroxidase did not increase reliably ( $P > 0.05$ ). The level of glutathione in 24-26 weeks also did not increase ( $P > 0.05$ ), and in 34-36 – significantly decreased.

**Conclusions.** In women with moderate PE at 34-36 weeks of pregnancy, there is an antioxidant deficiency and a decrease in compensatory and adaptive mechanisms. Exhaustion of the body's antioxidant defense system was found in pregnant women with severe PE. Violation of AOS function against a background of hyperproduction of lipid hydroperoxides can lead to oxidative stress, disruption of compensatory and adaptive mechanisms and the development of pathological conditions in the mother and fetus. Preclinical diagnosis and correction of disorders of POL-AOS processes will give an opportunity to prevent the development of severe PE.

**Key words:**

pregnancy, preeclampsia,  
lipid peroxidation,  
antioxidant deficiency.

Clinical and experimental  
pathology 2023. Vol.22,  
№ 2 (84). P. 17-21.

**Вступ**

Враховуючи вагоме медичне і соціально-економічне значення прееклампсії (ПЕ), питання її діагностики, лікування та профілактики постійно привертають увагу науковців та практичних лікарів [1,2,3]. Прееклампсія – це синдром системної запальної відповіді матері, який характеризується порушенням судинної, імунної, видільної, ендокринної систем і системи гемостазу, змінами у функції життєво важливих органів, метаболічними змінами адаптаційної системи організму [4,5].

Після перенесеної ПЕ ризик розвитку екстрагенітальних захворювань значно збільшується. У дітей, що передчасно народились внаслідок ПЕ, часто порушується фізичний і психосоматичний розвиток. Пізніше вони страждають метаболічними, гормональними, серцево-судинними захворюваннями [5,6,7,8].

Незважаючи на численні наукові дослідження, етіологічні фактори ПЕ залишаються до кінця не вивченими. Це перешкоджає розробці ефективних методів її прогнозування і ранньої діагностики. У зв'язку з цим залишається актуальним пошук ранніх, чутливих, неінвазивних, простих у виконанні та достовірних предикторів розвитку цього ускладнення вагітності та розробка профілактичних заходів ще до появи клінічних симптомів.

Факти доказової медицини засвідчують про те, що при ПЕ більшість патофізіологічних змін розвивається ще до появи клінічних симптомів [4,6]. У зв'язку з цим для прогнозування і ранньої діагностики ПЕ пропонують багато біохімічних і клітинних маркерів: плацентарні білки, ангіогенні фактори, маркери метаболічного статусу, гемолізу, запалення, печінкової дисфункції. Дані літератури щодо інтерпретації отриманих результатів суперечливі [1,10,11].

Враховуючи, що посилення процесів пероксидації ліпідів (ПОЛ) призводить до окиснювального стресу, виснаження антиоксидантної системи (АОС), порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів захисту організму, розвитку патологічних станів доцільним є вивчення цих процесів у вагітних.

**Мета дослідження**

Вивчити стан процесів пероксидації ліпідів і системи антиоксидантного захисту у вагітних із різним ступенем тяжкості прееклампсії.

**Матеріали і методи дослідження**

Показники ПОЛ і АОС вивчали у 24-26 і 34-36 тижнів вагітності у 20 здорових жінок із фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група) і у 34 жінок – з ПЕ (основна група). З них 20 – з помірною ПЕ (I група) і 14 – із тяжкою ПЕ (II група).

Вміст продуктів ПОЛ в еритроцитах оцінювали за рівнем гідроперекисів ліпідів за допомогою кольорової реакції з тіоціонатом амонію, що реєструється на спектрофотометрі при довжині хвилі 480 нм, і малонового діальдегіду за допомогою 2-тіобарбітурової кислоти. Стан АОС захисту крові вивчали за вмістом відновленого глутатіону в еритроцитах і активністю ферменту глутатіон-пероксидази.

Критерієм включення у дослідження 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). Пацієнок 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  $M$ , похибку середньої арифметичної  $m$ , число варіант ( $n$ ), вірогідність різниці двох середньоарифметичних « $r$ »; величини  $p < 0,05$  оцінювали як вірогідні.

**Результати та їх обговорення**

Слід зазначити, що у жінок основної групи ПЕ розвивалась на тлі хронічних захворювань нирок у 11 (32,3 %) осіб, серцево-судинної системи – у 10 (29,4 %) осіб, щитоподібної залози – у 14 (41,2 %) осіб, метаболічних порушень – у 6 (17,7 %) осіб, анемії – у 8 (23,5 %) осіб. У контрольній групі екстрагенітальних захворювань не було.

При вивченні процесів ПОЛ-АОС у вагітних усіх груп виявлено достовірне підвищення продуктів пероксидації ліпідів, яке було більш значним у жінок із тяжкою ПЕ (табл. 1).

**Таблиця 1****Показники пероксидації ліпідів і антиоксидантної системи крові у вагітних із прееклампсією ( $M \pm m$ )**

№ п/п	Група обстежених	Термін обстеження	Гідроперекиси ліпідів (мкмоль/мл ер.)	Малоновий діальдегід (мкмоль/мл ер.)	Глутатіон (мкмоль/мл ер.)	Глутатіон-пероксидаза (мкмоль/мл ер.)
1.	Контроль	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.	1,43±0,2****	124,5±3,5**	34,6±1,2**	28,3±0,9***
4.		34-36 тиж.	1,53±0,03****	134,8±3,6**	35,3±1,2	28,2±1,0
5.	II група	24-26 тиж.	1,47±0,02***	132,2±3,6****	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: достовірність відмінностей показників відносно контролю: \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,02$ ; \*\*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\*\* –  $P < 0,001$ .

З таблиці видно, що в 24-26 тижнів вагітності рівень гідроперекисів ліпідів у I і II групах був достовірно вищим, ніж у контрольній групі ( $P < 0,001$ ). Одночасно збільшувалася кількість малонового діальдегіду:  $110,3 \pm 3,4$  мк моль/мл ер. в контрольній групі та  $124,5 \pm 3,5$  мк моль/мл ер. – у I групі ( $P < 0,02$ ) і  $132,2 \pm 3,6$  мк моль/мл ер. – у II групі ( $P < 0,001$ ). У відповідь на активацію процесів ПОЛ у здорових пацієнток відбувалась інтенсифікація АОС захисту крові. Про це засвідчує збільшення показників глутатіон-пероксидази і глутатіону. Так, рівень глутатіон-пероксидази становив  $23,4 \pm 1,1$  мк моль/мл ер. в 24-26 тижнів вагітності і  $27,6 \pm 1,2$  мк моль/мл ер. – в 34-36 тижнів ( $P < 0,02$ ). Це сприяє нейтралізації продуктів ПОЛ і адаптації організму. Таке припущення підтверджують дані літератури [12,13,14,15], які засвідчують про те, що накопичення продуктів ПОЛ у кровоносному руслі посилює судинний дисбаланс і призводить до пошкодження ендотелію, а протидіють цьому ферменти АОС. Це забезпечує структурну та функціональну стабілізацію клітинних мембран, створюються умови для відновлення гомеостазу вагітної та фетоплацентарного комплексу, зниженню загрози розвитку ускладнень у матері і плода [5,12,15,16,17].

У вагітних I групи в 24-26 тижнів у відповідь на інтенсифікацію процесів ПОЛ також підвищувався рівень глутатіону ( $34,6 \pm 1,2$  мк моль/мл ер.,  $P < 0,02$ ) і глутатіон-пероксидази ( $28,3 \pm 0,9$  мк моль/мл ер.,  $P < 0,01$ ). А в 34-36 тижнів вагітності показники глутатіону і глутатіон-пероксидази не зростали ( $35,3 \pm 1,2$  мк моль/мл ер.,  $P > 0,05$  і  $28,2 \pm 1,0$  мк моль/мл ер.,  $P > 0,05$ ), відповідно. Такі дані вказують на прояви антиоксидантної недостатності та напруження компенсаторно-приспосовчих механізмів організму матері.

Більш значні порушення в системі ПОЛ/АОС виявлені в жінок із тяжкою ПЕ. У них діагностовано ще більше накопичення недоокислених продуктів. Зокрема, рівень гідроперекисів ліпідів в 24-26 тижнів дорівнював  $1,47 \pm 0,020$  мк моль/мл ер., а в 34-36 тижнів –  $1,55 \pm 0,03$  мк моль/мл ер. ( $P < 0,001$ ). Рівень малонового діальдегіду також достовірно збільшувався ( $P < 0,001$ ). Водночас накопичення продуктів ПОЛ не супроводжувалося активацією АОС. Показник глутатіону в 24-26 тижнів не підвищувався ( $30,7 \pm 1,1$  мк моль/мл ер. проти  $30,6 \pm 1,2$  мк моль/мл ер. в контрольній групі,  $P > 0,05$ ). А в 34-36 тижнів вагітності рівень глутатіону знижувався ( $26,4 \pm 1,2$  мк моль/мл ер.). Рівень глутатіон-пероксидази в 24-26 і в 34-36 тижнів вагітності в II групі достовірно не підвищувався порівняно з контрольною і з I групою ( $P > 0,05$ ).

У вагітних з тяжкою ПЕ низький вміст глутатіону і глутатіон-пероксидази при високому рівні продуктів ПОЛ засвідчує про виснаження АОС захисту організму і можливий зрив компенсаторно-приспосовчих механізмів. Отже, очевидно є необхідність проведення заходів, спрямованих на регуляцію механізмів адаптації стрес-лімітуючих систем із метою запобігання розвитку патологічних Клінічна та експериментальна патологія. 2023. Т.22, № 2 (84)

процесів у матері і плода, що збігається з думкою інших науковців [5,12,15,17].

**Висновки.** 1. У жінок із помірною ПЕ в 34-36 тижнів вагітності має місце антиоксидантна недостатність і зниження компенсаторно-приспосовчих механізмів.

2. У вагітних із тяжкою ПЕ виявлено виснаження антиоксидантної системи захисту організму.

3. Порушення функції АОС на тлі гіперпродукції гідроперекисів ліпідів може призвести до окиснювального стресу, зриву компенсаторно-приспосовчих механізмів і розвитку патологічних станів у матері і плода.

4. Доклінічна діагностика і корекція порушень процесів ПОЛ-АОС дасть змогу запобігти розвитку тяжкої ПЕ.

### Перспективи подальших досліджень

Перспективним є удосконалення комплексного методу діагностики ПЕ на доклінічному етапі шляхом раннього виявлення порушень процесів ПОЛ-АОС. Це сприятиме регуляції функції стрес-лімітуючих систем, профілактиці розвитку патологічних станів у матері і плода.

### Список 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. Артющенко ВВ, Берлінська ЛІ. Плацентарний синдром як імовірний фактор ризику розвитку преєклампсії (Огляд літератури). Здоров'я жінки. 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113
3. Llorca E, Crispi F, Verloren 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 Perinatol. 2013;30(7):607-12. doi: 10.1055/s-0032-1329691
6. Артющенко 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 preeclampsia in Ghanaian women. BMC Physiol [Internet]. 2017[cited 2023 May 26];17(1):5. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899\\_2017\\_Article\\_29.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899_2017_Article_29.pdf) doi: 10.1186/s12899-017-0029-4
8. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. Obstet Gynecol Int [Internet]. 2014[cited 2023 May 31];2014:297397. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127237/pdf/OGI2014-297397.pdf> doi: 10.1155/2014/297397
9. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for preeclampsia onset: a case-crossover study.

- Pediatr Perinatal Epidemiol. 2016;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316
10. 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
  11. Маричереда ВГ. Аналіз сучасних і перспективних біомаркерів преєклампсії (огляд літератури і власні дані. Частина I, II). *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2011;5:79-85.
  12. Гуменна ІС, 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
  13. Cuffe JS, Xu ZC, Perkins AV. Biomarkers of oxidative stress in pregnancy complications. *Biomark Med*. 2017;11(3):295-306. doi: 10.2217/bmm-2016-0250
  14. 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
  15. 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
  16. 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
  17. 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* [Internet]. 2016[cited 2023 May 30];2016:3865454. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5075618/pdf/OGI2016-3865454.pdf> doi: 10.1155/2016/3865454
  6. Artyomenko VV, Manasova GS, Berlinska LI, Kuzmin NV. Suchasni aspekty etiologii ta patohenezu preeklampsii z pozytsii syndromu vnutrishn'ocherevnoi hipertenzii [Modern aspects of preeclampsia etiology and pathogenesis from the intraabdominal hypertension syndrome point of view]. *Scientific digest of Association of Obstetricians and Gynecologists of Ukraine*. 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 preeclampsia in Ghanaian women. *BMC Physiol* [Internet]. 2017[cited 2023 May 26];17(1):5. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899\\_2017\\_Article\\_29.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372282/pdf/12899_2017_Article_29.pdf) doi: 10.1186/s12899-017-0029-4
  8. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int* [Internet]. 2014[cited 2023 May 31];2014:297397. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127237/pdf/OGI2014-297397.pdf> doi: 10.1155/2014/297397
  9. Ford JB, Schemann K, Patterson JA, Morris J, Herbert RD, Roberts CL. Triggers for preeclampsia onset: a case-crossover study. *Pediatr Perinatal Epidemiol*. 2016;30(6):555-62. doi: 10.1111/ppe.12316
  10. 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
  11. Marychereda VH. Analiz suchasnykh i perspektyvnykh biomarkeriv preeklampsii (ohliad literatury i vlasni dani. Chastyna I, II) [Analysis of modern and prospective biomarkers of preeclampsia (literature review and own data. Part. I, II)]. *Pediatricia, akusherstvo ta hinekologhiia*. 2011;5:79-85. (in Ukrainian)
  12. Humenna IYe, Heryak SM, Shved MI. Korektsiia zmin funktsional'noho stanu endoteliiu, systemy perekysnoho oksynennia lipidiv ta antyoksydantnoho zakhystu u vahitnykh z arterial'noiu hipertenziieiu [Management of endothelial, lipid peroxidation and antioxidant systems dysfunction in pregnant women with arterial hypertension]. *Health of woman*. 2018;2:69-73. doi: 10.15574/HW.2018.128.69
  13. Cuffe JS, Xu ZC, Perkins AV. Biomarkers of oxidative stress in pregnancy complications. *Biomark Med*. 2017;11(3):295-306. doi: 10.2217/bmm-2016-0250
  14. 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
  15. Ovcharuk VV, Boychuk AV, Khlibovskaya OI. Dynamika pokaznykiv antyoksydantnoi systemy ta perekysnoho oksynennia lipidiv u vahitnykh z dysfunksiieiu platsenty pid vplyvom kompleksnoi terapii [Dynamics of indicators of antioxidant system and lipid peroxidation in pregnant women with placental Dysfunction under the influence of complex therapy]. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2017;3:112-6. doi: 10.11603/1811-2471.2017.v1.i3.8173 (in Ukrainian)
  16. 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
  17. 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* [Internet]. 2016[cited 2023 May 30];2016:3865454. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5075618/pdf/OGI2016-3865454.pdf> doi: 10.1155/2016/3865454

#### References

1. Aksonova AV. Aterohenni prohnostychni markery pre eklampsii (Analychnyi ohliad literatury ta vlasni sposterezheniia) [Atherogenic predictive markers of preeclampsia (Analytical review of literature and own observations)]. *Health of woman*. 2017;6:140-3. doi: 10.15574/HW.2017.122.140 (in Ukrainian)
2. Artyomenko VV, Berlinskaya LI. Platsentarnyi syndrom yak imovirnyi faktor ryzyku rozvytku preeklampsii (Ohliad literatury) [Placental syndrome as possible risk factor for preeclampsia development (Literature review)]. *Health of woman*. 2018;6:113-7. doi: 10.15574/HW.2018.132.113 (in Ukrainian)
3. Llubra E, Crispi F, Verloren 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

#### Відомості про автора:

Косілова С. Є. – к.мед.н., доцент, кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: [kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua](mailto:kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9540-1995>

**Information about author:**

Kosilova S. E. – Ph.D., Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: [kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua](mailto:kosilova.svitlana@bsmu.edu.ua)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9540-1995>

*Стаття надійшла до редакції 05.06.2023*

*© С. Є. Косілова*

