

Особливості процесів перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту у вагітних із цукровим діабетом 1-го типу та їх новонароджених

О.В. Тітов, А.Я. Сенчук, В.Г. Тітова, І.О. Доскоч, В.І. Чермак

Київський медичний університет

Мета дослідження: визначення особливостей перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) у вагітних із цукровим діабетом 1-го типу та їх новонароджених.

Матеріали та методи. Обстежено 160 пацієнток у термінах вагітності 12–41 тиж. До основної групи включено 110 вагітних, які страждали на цукровий діабет 1-го типу, до контрольної групи – 50 здорових вагітних. Оцінку активності ПОЛ проводили за вмістом дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду у сироватці крові та еритроцитах, супероксид-аніону O_2 у плазмі крові.

Результати. Аналіз отриманих результатів у пацієнток із цукровим діабетом продемонстрував значну активацію процесів ПОЛ. У першій половині вагітності вміст гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду плазми та еритроцитів, а також супероксид-аніону у хворих на цукровий діабет був вищим, ніж у здорових вагітних. У другій половині вагітності всі показники ПОЛ у хворих на цукровий діабет перевищували відповідні показники у здорових вагітних. Динаміка показників стану антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) за наявності цукрового діабету свідчить про те, що на початку вагітності відбувається компенсаторне напруження його основних ланок з наступним зниженням їх активності, на відміну від здорових вагітних, де активність АОСЗ зростає адекватно збільшенню активності ПОЛ.

Заключення. Виявлені порушення у системі ПОЛ у вагітних, хворих на цукровий діабет, слід розцінювати як такі, що негативно впливають на розвиток і функціонування фетоплацентарного комплексу. Отримані результати свідчать про необхідність зарахування вагітних із цукровим діабетом до групи підвищеного ризику розвитку плацентарної дисфункції з метою її своєчасного запобігання, що забезпечить зниження перинатальної захворюваності і смертності.

Ключові слова: цукровий діабет, вагітність, перекисне окислення ліпідів, система антиоксидантного захисту.

Цукровий діабет у вагітних є актуальною проблемою сучасного акушерства. Цу зв'язку з поширеністю цієї хвороби і високими показниками перинатальної смертності, що становлять від 300 до 630‰ [1, 3, 9, 10, 11, 18].

Вивчення особливостей перикисного окислення ліпідів (ПОЛ), що посідає одне з провідних місць у формуванні компенсаторно-пристосовних реакцій організму, дає змогу виявити найтонкіші механізми неспецифічного захисту або його порушень за дестабілізуючого впливу, який чинить цукровий діабет у разі вагітності [13, 14, 15].

Як відомо, сильний адренергічний ефект катехоламінів реалізується через цАМФ і пов'язаний з їх дією на ферменти ліполізу, фосфоліполізу з активацією процесів ПОЛ у мембранах клітин. Посилення ПОЛ призводить до накопичення вільних радикалів, що впливає шкідливо на рівні як клітин, так і органів загалом, порушує їх функцію і сприяє розвитку патологічних станів в організмі [2, 16, 17].

Вирішальне значення у збереженні адаптаційних механізмів при цьому має система біологічного антиоксидантного захисту, який гальмує процеси ПОЛ і запобігає негативному впливу вільних радикалів на мембрани клітин.

Мета дослідження: визначити особливості ПОЛ та системи антиоксидантного захисту (АОЗС) у вагітних із цукровим діабетом 1-го типу та їх новонароджених.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено 160 вагітних, з яких 110 страждали на цукровий діабет 1-го типу і були включені в основну групу, а 50 здорових вагітних зараховано до контрольної групи. Термін вагітності становив від 12 до 41 тиж.

Серед обстежених тяжка форма цукрового діабету була у 76 (69,4±3,51%), середньої тяжкості – у 4 (3,3±0,56%), легка форма – у 30 (27,3±2,73%). Діабетичні ангіопатії діагностовано у 20 (26,2±2,05%) вагітних з тяжкою формою діабету, причому вони частіше спостерігались за спадкового характеру діабету. Декомпенсація захворювання виявлена у 41 (54,3±3,06) вагітної з тяжкою формою і у 3 (10,0±2,84%) вагітних з легкою формою діабету.

До настання вагітності терапія інсуліном проводилася у всіх хворих з тяжкою, у 2 із 4 хворих – із середньою, в 1 хворій – з легкою формою діабету. З настанням вагітності збільшення дози інсуліну було необхідним у 57 (75,3±3,88%) вагітних з тяжкою формою, у 2 із 4 хворих із середньою тяжкістю інсулінотерапія була вперше розпочата під час вагітності. Серед хворих із легкою формою діабету інсулінотерапію застосовано у 2 (7,0±2,53%) вагітних. Першовагітних в основній групі було 43 (38,22±2,24%), перші пологи були у 64 (58,3±3,93%), повторні – у 46 (41,±2,34%) пацієнтки. У 7 жінок з основної групи в анамнезі були мертвонародження, причому у 3 – двічі.

Матеріалом для дослідження була венозна кров пацієнток, що забиралася вранці, натще. Оцінку активності ПОЛ проводили за вмістом дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду в сироватці крові та еритроцитах.

Дієнові кон'югати визначали за методикою В.А. Костюка та співав., (1984). Рівень гідроперекисів – за методом Л.М. Романової та І.Д. Стальної (1977). Малонового діальдегіду в еритроцитах визначали за методом Л.Ф. Панченко та А.І. Арчакова (1969), здатність до утворення супероксидних аніонних радикалів кисню визначали за методом М.А. Симонян (1984). Вміст малонового альдегіду плазми визначали за Е.А. Placer, L.L. Cushman та В.С. Gohnson (1966).

Для визначення АОЗС досліджували сумарну антиокислювальну активність еритроцитів, плазми, активність ферментів супероксиддисмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази, кількість відновленого глутатіону та

церулоплазміну у плазмі крові та еритроцитах. Атиокислювальну активність еритроцитів визначали за методом Г.І. Клебанової та І.В. Бабенкової (1988). Активність супероксиддисмутази оцінювали за S.H. Marklund (1984). Визначення активності каталази у еритроцитах проводили за методикою Т.Л. Боборико, Г.Т. Маслової (1988). Активність глутатіонпероксидази визначали за методикою А.Р. Гаврилової та Н.Ф. Хмари (1986), активність глутатіонтрансферази – за методикою В.З. Ланкіна, А.К. Тихадзе та А.А. Ковальської (1967).

Аналіз даних проводили з використанням статистичного пакета MedCalc v/15.11.0 (MedCalc Software bvba 1993–2015 p.).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз отриманих результатів засвідчив, що загалом у хворих на цукровий діабет жінок спостерігається виражена активація процесів ПОЛ. Так, протягом першої половини вагітності вміст гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду плазми та еритроцитів, а також супероксид-аніону у хворих на цукровий діабет був вищим, ніж у здорових. Слід зауважити, що протягом першої половини вагітності вміст дієнових кон'югатів у хворих на цукровий діабет статистично не відрізнявся від такого у здорових.

У другій половині вагітності всі показники ПОЛ у хворих на цукровий діабет перевищували відповідні показники у здорових вагітних.

Загалом динаміка показників ПОЛ у хворих на цукровий діабет була подібною до такої у здорових, тобто зі збільшенням терміну вагітності зростала активність процесів ПОЛ, проте слід зазначити, що ми не відзначили статистично достовірного зростання гідроперекисів ліпідів та супероксид-аніону в динаміці вагітності, хоча тенденція до зростання була характерна і для цих показників.

Виразена інтенсифікація ПОЛ у хворих на цукровий діабет відбувається, очевидно, внаслідок значної гіперліпідемії, яка притаманна цукровому діабету, а також,

Таблиця 1

Показники ПОЛ у хворих на цукровий діабет у динаміці вагітності (М±м)

Термін вагітності	Група вагітних	Дієнові кон'югати, мкмоль/мл	Гідроперекиси ліпідів, мкмоль/мл	Малоновий діальдегід еритроцитів, нмоль/мг	Малоновий діальдегід плазми, нмоль/мг	Супероксид-аніон $O_2^{\cdot-}$ ум. од./л
Перша половина	Здорові	97,4±3,61	2,04 ± 0,12	5,96±1,17	3,18±0,53	157,3±15,38
	Хворі на цукровий діабет	104,12±2,64	2,98±0,26	12,15±1,06	10,46±1,14	72,66±6,51
Друга половина	Здорові	146,2±4,0	3,25±0,34	9,72±0,34	7,44±0,18	54,8±4,62
	Хворі на цукровий діабет	176,82±3,71	3,89±0,61	17,78±0,79	16,93±2,47	89,79±5,04
Достовірність відмінностей	Р 1-3	<0,001	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001
	Р 2-4	>0,001	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	Р 1-2	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
	Р 3-4	<0,001	0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

можливо, внаслідок активації адренорецепторів з боку катехоламінів із реалізацією ефекту через цАМФ [4].

Значна активація ПОЛ у таких хворих не призводила до адекватного підвищення активності АОСЗ. Так, уже у першій половині вагітності антиокислювальна активність плазми знижена на 58% ($p<0,05$), активність СОД – на 43% ($p<0,001$), вміст відновленого глутатіону зменшений на 52% ($p<0,001$) порівняно із здоровими вагітними. Кількість церулоплазміну у таких хворих також достовірно зменшена (відповідно $3,55\pm 1,86$ мкмоль/мл та $6,41\pm 0,58$ мкмоль/мл; $p<0,05$).

Водночас деякі показники антиоксидантної системи не тільки не були зниженими у першій половині вагітності, але й перевищували відповідні показники у здорових вагітних. Наприклад, антиокислювальна активність еритроцитів ($4,33\pm 0,46$ нмоль/мг у здорових та $8,72\pm 1,14$ нмоль/мг у хворих на діабет; $p<0,05$). Збільшеною виявилася також активність глутатіонтрансферази – $6,51\pm 0,29$ мкмоль/мг у здорових та $16,54\pm 1,08$ мкмоль/мг у хворих на цукровий діабет, $p<0,001$. Активність каталази та глутатіонпероксидази у хворих на цукровий діабет у першій половині вагітності достовірно не відрізнялися від аналогічних показників у здорових вагітних.

У другій половині вагітності патологічні зміни в АОСЗ за цукрового діабету посилюються, значно зменшується потенціал глутатіонової ланки – основної клітинної системи гальмування ПОЛ та дезінтоксикації його продуктів.

Якщо у здорових вагітних активність глутатіонтрансферази наприкінці вагітності збільшується на 54,8% ($p<0,001$), то у хворих на цукровий діабет динаміка є протилежною – активність глутатіонтрансферази в динаміці вагітності зменшується на 32,7% ($p<0,05$). Антиокислювальна активність плазми зменшується на 31% ($p<0,05$). Активність СОД та каталази статистично мало змінюється в динаміці вагітності, але динаміка цих показників є протилежною до такої у здорових, де спостерігається збільшення активності цих ферментів протягом вагітності.

Водночас антиокислювальна активність еритроцитів у хворих на цукровий діабет в динаміці вагітності не тільки не зменшується, а навпаки, зростає на 12,5% ($p<0,05$) і протягом всієї вагітності перевищує відповідний показник у здорових. Причиною цього феномену очевидно є більш тісний зв'язок вітаміну Е з мембраною еритроцитів у хворих на цукровий діабет, що можна розглядати як компенсаторну реакцію, спрямовану на захист мембран еритроцитів в умовах послаблення основної глутатіонової ланки АОСЗ і надлишку кінцевих мембранотоксичних продуктів ПОЛ [3].

Динаміка показників АОСЗ за цукрового діабету свідчить про те, що на початку вагітності відбувається компенсаторне напруження його основних ланок з наступним зниженням їх активності внаслідок недостатніх резервів наприкінці вагітності на відміну від здорових вагітних, де активність АОСЗ зростає адекватно збільшенню активності ПОЛ.

Аналіз показників ПОЛ з урахуванням ступеня тяжкості захворювання продемонстрував, що зі зростанням тяжкості не відбувалося підвищення рівню проміжних продуктів ПОЛ, зокрема дія нових кон'югатів та гідроперекисів ліпідів, хоча ці показники й були вищими, ніж у здорових вагітних (табл. 3).

Деякі автори також зазначають, що зі збільшенням тяжкості цукрового діабету вміст гідроперекисів у еритроцитах зменшується [3]. При цьому рівень кінцевих продуктів ПОЛ малонового діальдегіду еритроцитів та малонового діальдегіду плазми як за легкої, так і за тяжкої форми захворювання перевищував відповідний показник у здорових. Показники МДА еритроцитів та плазми за легкої та тяжкої форми захворювання статистично не відрізнялися ($p>0,05$), хоча спостерігалася тенденція до збільшення цих кінцевих мембрано токсичних сполук зі збільшенням тяжкості діабету.

Таблиця 2

Показники АОСЗ у хворих на цукровий діабет у динаміці вагітності (М±м)

Термін вагітності	Групи вагітних	АОА еритроцитів, нмоль/мг	АОА плазми, нмоль/мг	СОД, ум.од./л	Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	Глутатіон-пероксидаза, мкмоль/мл
Перша половина	Здорові Хворі на цукровий діабет	4,33±0,46 8,72±1,14	34,79±0,57 20,25±2,14	12,46±0,94 5,42±0,59	5,74±0,35 2,87±0,32	3,85±0,40 3,41±0,16
Друга половина	Здорові Хворі на цукровий діабет	6,77±0,27 9,85±0,67	18,40±1,26 14,03±1,39	8,96±2,71 4,83±0,52	4,41±1,23 1,55±0,03	5,53±0,28 2,32±0,35
Достовірність відмінностей	Р 1-3	<0,05	<0,001	<0,05	>0,05	<0,05
	Р 2-4	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,05
	Р 1-2	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	>0,05
	Р 3-4	<0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001

Таблиця 3

Показники ПОЛ у вагітних з цукровим діабетом залежно від тяжкості захворювання (М±м)

Групи вагітних	Дієнові кон'югати, мкмоль/мл	Гідроперекиси ліпідів, мкмоль/мл	Малоновий діальдегід еритроцитів, нмоль/мг	Малоновий діальдегід плазми, нмоль/мг	Супероксид-аніон O ₂ ⁻ , ум.од./л
Здорові вагітні (контрольна група)	146,2±4,0	2,65±0,16	8,61±0,40	3,14±0,53	160,3±15,38
Легка форма цукрового діабету	162,4±2,77	1,98±0,26	11,15±1,22	12,82±2,79	72,66±4,47
Тяжка форма цукрового діабету	165,8±3,75	3,29±0,43	16,78±2,74	16,93±3,47	94,79±3,04
Р 1-2	>0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001
Р 1-3	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Р 2-3	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | Perinatology and reproductology: from research to practice

Цікаво, що вміст супероксид-аніону у хворих на цукровий діабет був менше, ніж у здорових вагітних, хоча спостерігалось деяке його підвищення зі збільшенням тяжкості діабету.

Під час аналізу показників АОСЗ залежно від тяжкості діабету, привертає увагу підвищення антиокислювальної активності еритроцитів порівняно зі здоровими, причому зі збільшенням тяжкості захворювання цей показник також зростає. Антиокислювальна активність плазми істотно не змінюється з наростанням тяжкості діабету ($p>0,05$), і як за легкої, так і за тяжкої формах є достовірно нижчою, ніж у здорових ($p<0,001$).

Найбільші зміни відбуваються у глутатіоновій ланці: рівень відновленого глутатіону у хворих з легким ступенем знижений порівняно зі здоровими на 58,7% ($p<0,001$), а за тяжкої форми – на 73% ($p<0,001$). Аналогічні зміни відбуваються також щодо активності СОД та каталази.

Натомість активність глутатіонтрансферази як за легкої, так і за тяжкої формах діабету перевищувала відповідні показники у здорових ($p<0,001$), причому достовірної різниці залежно від тяжкості захворювання не було ($p>0,05$).

Чим можна пояснити особливості функціонування системи ПОЛ-АОСЗ у вагітних із цукровим діабетом?

Як відомо, ліпідні перекиси порушують мембранну провідність та саму структуру мембран клітин [5]. Крім того, продукти ПОЛ можуть призводити до інактивації цілої низки ферментів, зокрема у надлишкових концентраціях – тих самих, що за фізіологічних умов відповідають за їх знешкодження. Ми вважаємо, що ситуація в системі ПОЛ-АОСЗ за цукрового діабету можна розглядати як своєрідне «хибне коло», в якому збільшення концентрації продуктів ПОЛ призводить до неадекват-

Таблиця 4

Показники АОСЗ у вагітних із цукровим діабетом залежно від тяжкості захворювання ($M \pm m$)

Групи вагітних	АОА еритроцитів, нмоль/мг	АОА плазми, нмоль/мг	СОД, ум.од./л	Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	Глутатіон-пероксидаза, мкмоль/мл	Каталаза, ммоль H_2O_2 /мг.хв
Здорові вагітні (контрольна група)	4,33 $\pm$ 0,46	29,72 $\pm$ 2,08	12,46 $\pm$ 0,94	5,39 $\pm$ 0,23	4,25 $\pm$ 0,095	38,95 $\pm$ 2,39
Легка форма цукрового діабету	8,85 $\pm$ 0,87	18,76 $\pm$ 1,23	5,42 $\pm$ 0,78	2,23 $\pm$ 0,04	2,61 $\pm$ 0,17	27,44 $\pm$ 3,25
Тяжка форма цукрового діабету	12,47 $\pm$ 0,73	17,03 $\pm$ 1,39	3,10 $\pm$ 0,52	1,47 $\pm$ 0,03	2,08 $\pm$ 0,25	21,15 $\pm$ 2,04
P 1-2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
P 1-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
P 2-3	<0,05	>0,05	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05

них зрушень в АОЗС, що зі свого боку знову призводить до накопичення кінцевих продуктів окиснення і таким чином замикає коло.

Із збільшенням тяжкості захворювання відбувається ще більша дестабілізація мембран, що веде, з одного боку, до порушення надходження субстрату окиснення в клітину, а з іншого – до ще більшого роз'єднання між кінцевими продуктами ПОЛ та їх природними антагоністами – ензимами глутатіонової ланки та супероксиддисмутазою.

Отже, збільшення кінцевих продуктів ПОЛ при одночасному зниженні проміжних, яке спостерігається із збільшенням тяжкості діабету у матері, може відбуватися, на нашу думку, не за рахунок синтезу МДА «de novo», а мати ретенційний характер з обставин, що наведені вище.

Не виключено, що певний вплив на особливості процесів ПОЛ при цукровому діабеті може здійснювати порушення гормон-рецепторної взаємодії інсуліну [2,3].

Аналіз показників ПОЛ у новонароджених при різному ступені тяжкості цукрового діабету у матері показав зниження вмісту проміжних продуктів ПОЛ (дієнових кон'югатів та гідроперексидів ліпідів) при тяжкій формі захворювання, причому як при легкій, так і при тяжкій формах захворювання ці показники були меншими від таких у дітей від здорових матерів (табл. 5). Водночас рівень кінцевих продуктів – МДА еритроцитів та плазми – був вищим від такого у дітей від здорових матерів, хоча й не було достовірної різниці залежно від тяжкості цукрового діабету у матері. Така особливість, на нашу думку, може пояснюватися особливостями транспорту кінцевих та проміжних продуктів ПОЛ у матері через плаценту.

Практично всі показники АОЗС у дітей від матерів з цукровим діабетом були нижчими від таких у дітей з контрольної групи, єдиний виняток становила каталаза,

Таблиця 5

Показники ПОЛ у пуповинній крові залежно від тяжкості діабету у матері (М±м)

Групи обстежених	Дієнові кон'югати, нмоль/мл	Гідроперекиси ліпідів, мкмоль/мл	Малоновий діальдегід еритроцитів, нмоль/мг	Малоновий діальдегід плазми, нмоль/мг	Супероксид аніон $O_2^{\cdot -}$ ум.од./л
Діти від здорових матерів	65,60±2,97	2,39±0,35	6,71±3,06	18,52±3,13	12,27±2,27
Діти від матерів з легкою формою діабету	30,00±4,27	2,40±0,16	12,00±2,31	38,62±1,39	12,50±2,18
Діти від матерів з тяжкою формою діабету	18,63±3,14	2,12±0,14	16,62±2,45	35,85±1,32	16,87±3,03
Р 1-2	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05
Р 1-3	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05
Р 2-3	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблиця 6

Показники АОСЗ у пуповинній крові залежно від тяжкості діабету у матері (М±м)

Групи обстежених	АОА еритроцитів, нмоль/мг	АОА плазми, нмол/мг	СОД, ум.од./л	Каталаза, ммоль Н ₂ О ₂ /мг.хв	Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	Глутатіон-пероксидаза, мкмоль/мл
Діти від здорових матерів	6,81±0,53	14,22±1,28	6,66±0,79	40,16±1,87	4,43±0,98	4,51±0,66
Легка форма цукрового діабету у матері	2,57±0,19	4,32±1,37	3,56±0,04	38,45±1,18	2,40±0,37	1,52±0,23
Тяжка форма цукрового діабету у матері	2,81±0,23	5,29±2,12	3,48±0,073	39,55±1,10	2,22±0,18	1,72±0,19
Р 1-2	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р1-3	<0,001	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
Р 2-3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

активність якої у дітей від хворих на цукровий діабет матерів не відрізнялася від такої у дітей контрольної групи (табл. 6).

ВИСНОВКИ

Отже, у вагітних, хворих на цукровий діабет, спостерігається значна активація процесів ПОЛ з одночасним послабленням АОЗС. Виражені порушення гуморальних та метаболічних зв'язків, що виникають за умов дефіциту інсуліну, призводять до збільшення активності вільнорадикальних процесів, що є причиною морфофункціональних змін у клітинних мембранах, дезорганізації метаболізму як на рівні клітини, так і організму загалом. Це зі свого боку може бути одним із факторів, що негативно впливає на розвиток і функціонування фетоплацентарного комплексу, збільшує ризик перинатальних втрат за цукрового діабету і спонукає до вдосконалення лікувальних підходів у таких вагітних.

Особенности процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у беременных с сахарным диабетом 1-го типа и их новорожденных

А.В. Титов, А.А. Сенчук, В.Г. Титова, И.А. Доскоч, В.И. Чермак

Цель исследования: определение особенностей процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы антиоксидантной защиты у беременных с сахарным диабетом 1-го типа и их новорожденных.

Материалы и методы. Обследовано 160 пациенток в сроках беременности от 12 до 41 нед. В основную группу вошли 110 беременных с сахарным диабетом 1-го

типа, в контрольную группу – 50 здоровых беременных. Оценку активности ПОЛ определяли по содержанию диеновых конъюгатов, гидроперекиси липидов, малонового диальдегида в сыворотке крови и эритроцитах, супероксид-аниона O_2^- в плазме крови.

Результаты. Анализ полученных результатов у пациенток с сахарным диабетом показал значительную активацию процессов ПОЛ. В первой половине беременности содержание гидроперекиси липидов, малонового диальдегида плазмы и эритроцитов, а также супероксид-аниона у пациенток с сахарным диабетом был выше по сравнению со здоровыми беременными. Во второй половине – все показатели ПОЛ у пациенток с сахарным диабетом превышали соответствующие показатели у здоровых беременных.

Динамика показателей антиоксидантной системы защиты при сахарном диабете свидетельствует о компенсаторном напряжении его основных звеньев с последующим снижением их активности, в отличие от здоровых беременных, где активность антиоксидантной системы защиты повышается адекватно росту активности ПОЛ.

Заключение. Выявленные нарушения в системе ПОЛ у беременных с сахарным диабетом следует расценивать как такие, что отрицательно влияют на развитие и функционирование фетоплацентарного комплекса. Полученные результаты указывают на необходимость включения беременных с сахарным диабетом в группу риска развития плацентарной дисфункции с целью ее своевременной профилактики, что позволит снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

Ключевые слова: сахарный диабет, беременность, перекисное окисление липидов, система антиоксидантной защиты.

Features of lipid peroxidation processes and antioxidant protection system in pregnant women with type I diabetes mellitus and their newborns AV Titov, AYa Senchuk, VG Titova, IA Doskoch, VI Chermak

The objective: to determine the characteristics of lipid peroxidation processes and the antioxidant defense system in pregnant women with type I diabetes mellitus and their newborns.

Materials and methods. 160 patients at 12–41 weeks of gestation were examined. The main group included 110 pregnant women with type I diabetes mellitus, the control group – 50 healthy pregnant patients. Evaluation of lipid peroxidation activity was determined by the content of diene conjugates, lipid hydroperoxide, malondialdehyde in blood serum and erythrocytes, superoxide-anion O_2^- in blood plasma.

Results. Analysis of the results in patients with diabetes mellitus showed a significant activation of lipid peroxidation processes. In the first half of pregnancy, the content of lipid hydroperoxide, malondialdehyde of plasma and erythrocytes, as well as superoxide anion in patients with diabetes mellitus was higher than in healthy pregnant women. In the second half, all lipid peroxidation indicators in patients with diabetes mellitus exceeded the corresponding indicators in healthy pregnant women.

The dynamics of antioxidant defense system indices in diabetes mellitus indicates a compensatory tension of its main links with a subsequent decrease in their activity, in contrast to healthy pregnant women, where the antioxidant defense system activity increases adequately to the growth of lipid peroxidation activity.

Conclusion. Disorders in the lipid peroxidation system in pregnant women with diabetes mellitus should be regarded as such that negatively affect the development and functioning of the fetoplacental complex. The results indicate the need to include the pregnant women with diabetes mellitus in the risk group of the placental dysfunction development, with the aim of its timely prevention, thereby reducing perinatal morbidity and mortality.

Keywords: diabetes mellitus, pregnancy, lipid peroxidation, antioxidant defense system.

Відомості про авторів

Тітов Олександр Володимирович – Кафедра акушерства і гінекології ПВНЗ «Київський медичний університет», 02099, м. Київ, вул. Бориспільська, 2; тел.: (044) 564-21-65; (097) 526-21-27. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Сенчук Анатолій Якович – Кафедра акушерства і гінекології ПВНЗ «Київський медичний університет», 02099, м. Київ, вул. Бориспільська, 2; тел.: (044) 560-32-84; (050) 945-37-23. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

Тітова Вікторія Георгіївна – Медичний центр «ГинУльтраМед», 02002, м. Київ, вул. Р. Окіпної, 4; тел.: (044) 564-21-65; (067) 609-70-36. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Доскоч Інна Олександрівна – Кафедра акушерства і гінекології ПВНЗ «Київський медичний університет», 02099, м. Київ, вул. Бориспільська, 2; тел.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: doskoch_inna@ukr.net*

Чермак Володимир Ігорович – Кафедра акушерства і гінекології ПВНЗ «Київський медичний університет», 02099, м. Київ, вул. Бориспільська, 2; тел.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

Сведения об авторах

Титов Александр Владимирович – Кафедра акушерства и гинекологии ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», 02099, г. Киев, ул. Бориспольская, 2; тел.: (044) 564-21-65; (097) 526-21-27. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Сенчук Анатолий Яковлевич – Кафедра акушерства и гинекологии ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», 02099, г. Киев, ул. Бориспольская, 2; тел.: (044) 560-32-84; (050) 945-37-23. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

Титова Виктория Георгиевна – Главный врач медицинского центра «ГинУльтраМед», 02002, Украина, г. Киев, ул. Р. Окипной, 4; тел.: (044) 564-21-65; (067) 609-70-36. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Доскоч Инна Александровна – Кафедра акушерства и гинекологии ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», 02099, г. Киев, ул. Бориспольская, 2; тел.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: doskoch_inna@ukr.net*

Чермак Владимир Игоревич – Кафедра акушерства и гинекологии ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», 02099, г. Киев, ул. Бориспольская, 2; тел.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

Information about the autor

Titov Olexandr Vladymyrovich – Department of Obstetrics and Gynecology PHEI «Kyiv Medical University», 02099, Kyiv, Boryspilska street, 2; tel.: (44) 560-32-84; (097) 526-21-27. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Senchuk Anatolii Yakovych – Department of Obstetrics and Gynecology PHEI «Kyiv Medical University», 02099, Kyiv, Boryspilska street, 2; tel.: (044) 560-32-84; (050) 945-37-23. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

Titova Victoria Genadievna – Medical center «GynUltraMed», 02099, Kyiv, street R. Okipnaya, 4; tel.: (044) 564-21-65; (067) 609-70-36. *E-mail: titova-gynec@ukr.net*

Doskoch Inna Olexandrivna – Department of Obstetrics and Gynecology PHEI «Kyiv Medical University», 02099, Kyiv, Boryspilska street, 2; tel.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: doskoch_inna@ukr.net*

Chermak Volodymyr Ihorovych – Department of Obstetrics and Gynecology PHEI «Kyiv Medical University», 02099, Kyiv, Boryspilska street, 2; tel.: (044) 560-32-84; (067) 715-42-22. *E-mail: 0509453723@ukr.net*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Колесникова Л.И., Даренская М.А. Система ПОЛ – антиоксиданты у беременных высокого перинатального риска двух этнических групп // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 8. – С. 11-13.
2. Назарова С.И., Атаджанов Т.В. Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантная защита организма у беременных с сахарным диабетом // Вестник Авиценны. – 2013. – № 2 (55). – С. 58–61.
3. Солонец Н.И. Пути снижения перинатальных повреждений плода при сахарном диабете у беременных // Тезисы докладов IX съезда акушеров-гинекологов УССР. – Киев, 1991. – С. 105-107.
4. Субботина Т.Н. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы крови у детей и подростков с инсулинозависимым сахарным диабетом : автореф. дисс... канд. мед. наук / Субботин Т.Н., Тюменский ГУ. – Тюмень.: Б.и., 2003. – 26 с.
5. Фединчук Г.В. Стан перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи захисту при преєклампсії на тлі йододифіциту // Науковий вісник Ужгородського університету. – Серія : Медицина / Ужгород: ТОВ «Спектраль», 2015. – Вип. 1 (51). – С. 188-189.
6. Наказ МОЗ України № 417 від 15.07.2011 (зі змінами) «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні».
7. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2-го типу».
8. Наказ МОЗ України від 09.01.2014 р. № 7 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 15 липня 2011 р. № 417 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні»».
9. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 р. № 1021 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ЦД 1-го типу у молодих людей та дорослих».
10. Невідкладні стани в діабетології. Коми / І.М. Кондрацька, Б.М. Маньковський // Медицина неотлож. состояния. – 2014. – № 5. – С. 35-39.
11. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. Pregnancy and Childbirth Group's Trials Register [website]. The Cochrane Collaboration; 2016 (<http://pregnancy.cochrane.org/pregnancy-andchildbirth-groups-trials-register>, по состоянию на 27 октября 2016 г.).
12. Optimizing postpartum care for the patient with gestational diabetes mellitus. Martinez, Noelle G. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 217, Issue 3, 314 – 321
13. Early pregnancy metabolites predict gestational diabetes mellitus: implications for fetal programming. Koos, Brian J. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 224, Issue 2, 215.e1 - 215.e7
14. Deficiency of the oxidative stress-responsive kinase p70S6K1 restores autophagy and ameliorates neural tube defects in diabetic embryopathy. Cao, Songying et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 223, Issue 5, 753.e1 - 753.e14
15. Amniotic fluid levels in pregnancies affected by diabetes. Bicocca, Matthew J. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 224, Issue 2, S132 - S133
16. Early gestational diabetes screening based on ACOG guidelines. Champion, Macie L. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 222, Issue 1, S60 - S61
17. Universal hemoglobin a1c in the early diagnosis of gestational diabetes. Navathe, Reshama et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 224, Issue 2, S550 - S551
18. Macrosomic newborns in pregnancies with diabetes: labor versus prelabor cesarean delivery. Bicocca, Matthew J. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology, Volume 224, Issue 2, S488 - S489.