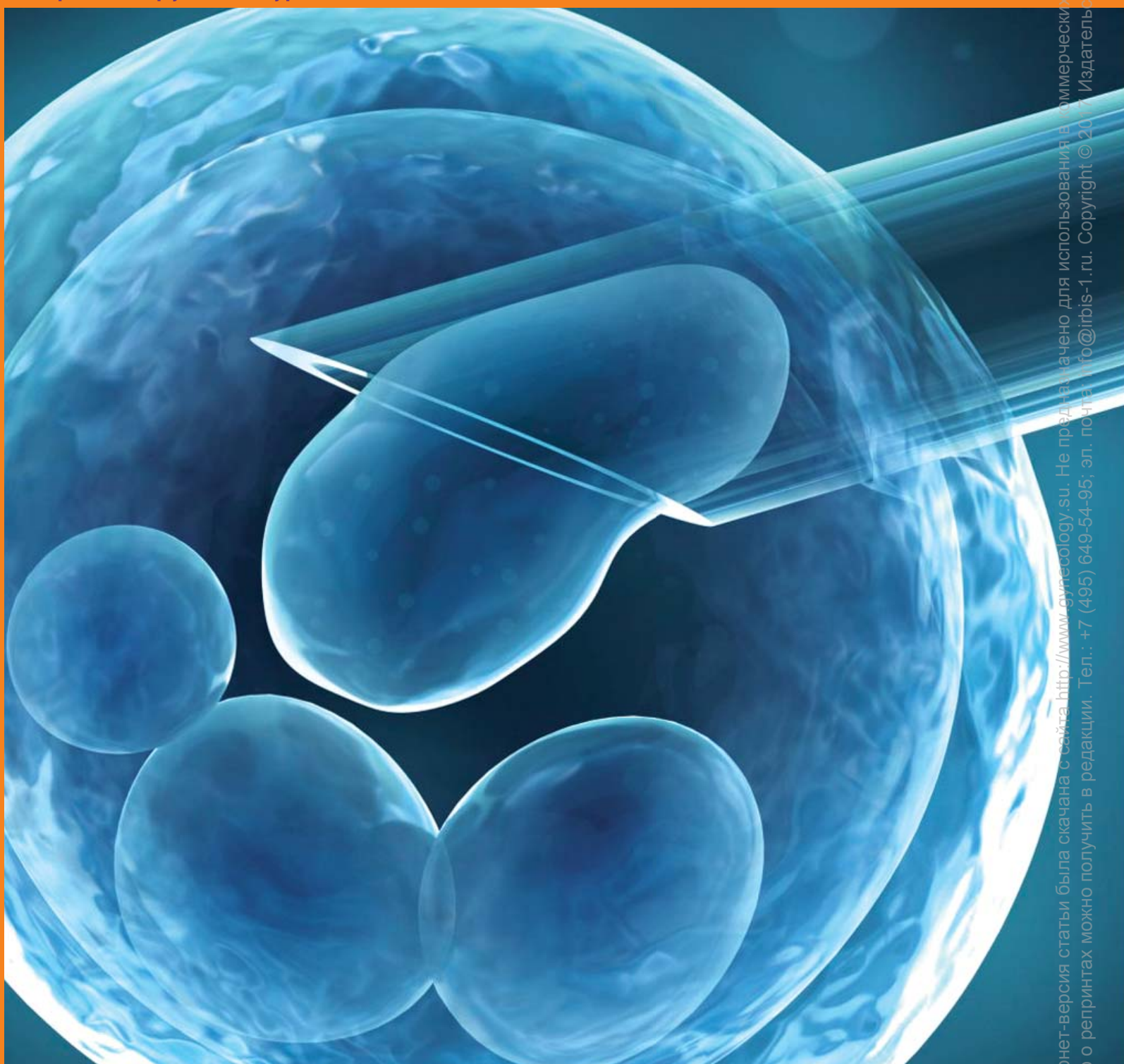
АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий ВАК

2017 • Том 11 • № 2



Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

ISSN 2313-7347

2017 Vol. 11 No 2

www.gynecology.su

2017 • том 11 • № 2

ISSN 2313-7347

© Коллектив авторов, 2017

DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.012-017

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ: РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Дзугкоев С.Г.[1], Тедтоева А.И.[2], Дзугкоева Ф.С.[1], Можаева И.В.[1], Маргиева О.И.[1]

[1] Институт биомедицинских исследований – филиал ФГБНУ Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук», Владикавказ

[2] ГБУЗ «Родильный дом № 1» Министерства здравоохранения республики Северная Осетия-Алания, Владикавказ

Резюме

Цель исследования: выяснение состояния липидного обмена, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояния антиоксидантной системы (АОС) у беременных с различными нарушениями метаболизма. Материалы и методы. Проведено комплексное обследование беременных без патологии, с признаками метаболического синдрома и с гестационным сахарным диабетом. Результаты. Анализ данных показал, что у беременных с нарушением обмена глюкозы имеет место активация процессов ПОЛ на фоне снижения активности ферментов АОС. Активные метаболиты кислорода и продукты ПОЛ приводят к снижению содержания оксида азота (NO) – основного вазодилатирующего фактора. В результате этого развивается гипоксия, которая существенно отражается на формировании плода. Заключение. Полученные данные позволяют рекомендовать определение показателей системы ПОЛ-АОС и NO-образующей функции эндотелия в качестве дополнительных лабораторных тестов у беременных с гестационным сахарным диабетом и метаболическим синдромом.

Ключевые слова

Беременность, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, гестационный сахарный диабет, метаболический синдром.

Статья поступила: 06.12.2016 г.; **в доработанном виде:** 15.05.2017 г.; **принята к печати:** 19.06.2017 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Дзугкоев С.Г., Тедтоева А.И., Дзугкоева Ф.С., Можаева И.В., Маргиева О.И. Оценка биохимических показателей у беременных с метаболическими нарушениями: результаты сравнительного исследования. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2017; 11 (2): 12-17. DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.012-017.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

ASSESSMENT OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC DISORDERS: A COMPARATIVE STUDY

Dzugkoev S.G.[1], Tedtoeva A.I[2], Dzugkoeva F.S[1], Mozhaeva I.V.[1], Margieva O.I.[1]

[1] Institute of Biomedical Research – branch of Federal Research Center «Vladikavkaz Scientific Center, Russian Academy of Sciences», Vladikavkaz

[2] Maternity Hospital № 1, Health Ministry of North Ossetia-Alania Republic, Vladikavkaz, Russia

Summary

Objective: evaluation of lipid metabolism, lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS) in pregnant women with various metabolic disorders. Materials and methods. This study was conducted in pregnant women with no known metabolic disorder, in those with the symptoms of metabolic syndrome and in women with gestational diabetes mellitus. Results. We found evidence for activation of LPO in pregnant women with impaired glucose metabolism; the LPO developed on the background of decreased activity of AOS enzymes. As proposed, the active oxygen species and the LPO products caused a reduction in the level of nitric oxide (NO) – a major vasodilating substance. The resulting vasoconstriction might lead to hypoxia with its negative impact on fetus development. Conclusion. Based on the obtained data we recommend using the parameters of LPO-AOS and the markers of endothelial NO-production as additional laboratory tests in pregnant women with gestational diabetes mellitus and metabolic syndrome.

Key words

Pregnancy, lipid peroxidation, antioxidant system, gestational diabetes mellitus, metabolic syndrome.

Received: 06.12.2016; **in the revised form:** 15.05.2017; **accepted:** 19.06.2017.

Conflict of interests

The authors declare they have nothing to disclose regarding the funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Dzugkoev S.G., Tedtoeva A.I., Dzugkoeva F.S., Mozhaeva I.V., Margieva O.I. Assessment of biochemical parameters in pregnant women with metabolic disorders: a comparative study. Obstetrics, gynecology and reproduction. [*Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya*]. 2017; 11 (2): 12-17 (in Russian). DOI: 10.17749/2313-7347.2017.11.2.012-017.

Corresponding author

Address: ul. Pushkinskaya, 47, Vladikavkaz, Russia, 362025.
E-mail: patbiochem@mail.ru (Dzugkoeva F.S.).

Введение

В адаптации организма к стрессовым ситуациям ведущее место занимают биохимические процессы [1]. В этом плане регуляторная роль функциональной активности клеточных структур и живых организмов в целом зависит от активности процессов свободнорадикального окисления и интенсивности продукции активных форм кислорода. Процесс перекисного окисления полиненасыщенных жирных кислот наблюдается практически при большинстве патологий – острых заболеваниях и состояниях, обострениях хронических болезней [2].

Физиологическая беременность, являющаяся стрессовым тестом для β-клеток поджелудочной железы, характеризуется развитием окислительного стресса – одним из центральных механизмов адаптации к новым условиям организма женщины. При этом окислительный стресс выполняет в этой ситуации важные физиологические функции, в частности, участвует в запуске механизмов дифференцировки клеток [3]. Однако перекисное окисление липидов (ПОЛ) может способствовать нарушению физико-химических свойств мембран, повышению их проницаемости, а также может вызывать глубокие нарушения: изменение качественного состава фосфолипидов, структуры эндотелия, увеличение жесткости, снижение текучести мембранных липидов и их функциональную дестабилизацию.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

Высокая частота интенсификации липопероксидации связана с тем, что физиологическая беременность сопровождается такими особенностями углеводного обмена, которые во многом напоминают модель сахарного диабета. В частности, во время гестации формируется ряд механизмов, направленных на замедление утилизации глюкозы материнским организмом с целью равномерного и достаточного поступления ее к плоду. Прежде всего, это блокирующее действие на материнский инсулин гормонов плаценты, наличие антител к рецепторам, снижение активности ферментов, принимающих участие в метаболизме глюкозы. Как следствие, формируется инсулинорезистентность, т.е. снижение биологического ответа тканей на инсулин с компенсаторной гиперинсулинемией. Инсулинорезистентность приводит к гипергликемии, особенно после приема пищи у беременных и продолжается достаточно долго как обязательная реакция. В то же время натощак уровень глюкозы может быть ниже стандартных показателей в связи с потреблением ее развивающимся плодом. Таким образом, гликемическая кривая беременных имеет характерные черты, отличается от таковой у интактных женщин и формирует новое понятие нормы. Закономерно, что в условиях подобной нагрузки на инсулиновый аппарат могут проявляться его скрытые дефекты, что реализуется в гестационный сахарный диабет (ГСД), распространенность которого, по данным литературы, варьирует от 1% до 14% [4, 5].

Помимо ГСД, довольно часто у беременных встречается метаболический синдром (МС), характеризующийся нарушением обмена углеводов, гипертонией и ожирением. По данным литературы, 30% населения земного шара страдает ожирением или избыточным весом, и, по предварительным оценкам, если тенденция роста распространенности ожирения продолжится на текущем уровне, то к 2030 году половина мировой популяции населения будет страдать избыточным весом [6].

Наличие до беременности ожирения, особенно абдоминального, ассоциированного с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, увеличивает риск развития нарушений углеводного обмена, а следовательно, ГСД [4]. «Метаболическая перестройка» у женщин во время беременности способствует нарушениям жирового и углеводного обменов, что неизбежно ухудшает течение беременности, способствует развитию гипоксии плода, макросомии, фетопатии, осложняет роды [5]. Хорошо известна зависимость между эндокринным статусом женщин, состоянием гомеостаза глюкозы, которые меняются на разных этапах беременности. В этом периоде почти у 20% женщин констатируют развитие диабетического статуса с гипергликемией и резистентностью к инсулину [7, 8]. Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что повышение глюкозы в крови и нарушение ее метаболизма в клетках органов у беременных с ГСД и МС может быть причиной образования активных форм кислорода и интенсификации процессов ПОЛ.

Целью данной работы явилось выяснение состояния липидного обмена, процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы (АОС) у беременных с различными нарушениями метаболизма.

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 24 беременных, 7 из которых составили 1 группу (пациентки с ГСД), 7 беременных – 2 группу (пациентки с признаками МС), остальные 10 – контрольную (здоровые беременные). Обследование проводилось в III триместре беременности. При определении нормы индекса массы тела (ИМТ) мы ориентировались на рекомендации ВОЗ: ИМТ от 18,5 кг/м^2 до 24,9 кг/м^2.

Критерии включения в исследование: одноплодная беременность, возраст старше 18 лет, отсутствие указаний на сахарный диабет и тяжелую соматическую патологию, регулярное диспансерное наблюдение во время беременности. Критерии включения пациенток в группы: 1 группа (контрольная) – физиологическая беременность, завершившаяся родами в срок, отсутствие экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений; 2 группа (беременные с ГСД) – верификация диагноза в соответствии с Российским национальным консенсусом о критериях диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности (уровень глюкозы в венозной крови натощак $\geq$ 5,1 ммоль/л, но $<$ 7,0 ммоль/л); 3 группа (беременные с МС) – ИМТ = 25-30 кг/м^2, отсутствие признаков гестоза и плацентарной недостаточности, артериальная гипертензия до беременности $\geq$ 140/90 мм рт. ст., дислипидемия – гиперхолестеринемия и снижение концентрации липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП). Критерии исключения: прерывание беременности до 37 недель, наличие острой инфекционной патологии, специфической инфекции и инфекций, передающихся половым путем.

После формирования выборочной совокупности проводили стандартные (ГОСТ Р 53022.1-2008) клинико-лабораторные методы исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, проба Зимницкого, анализ мочи по Нечипоренко, гинекологический мазок, а также дополнительно оценивали липидный спектр крови по данным содержания общего холестерина (ОХС), ХС-ЛПВП, липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), триацилглицеролов, уровня глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c), инсулина, функции почек (микроальбуминурия, глюкозурия, содержание в крови креатинина, мочевины).

Выраженность ПОЛ оценивали по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА) [9]. Кроме того, определяли в крови активность каталазы [10], супероксиддисмутазы (СОД) [11], концентрацию церулоплазмина (ЦП) [12], содержание суммарных метаболитов оксида азота (NO) [13].

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Microsoft Excel 2007. Результаты представлены в виде среднего значения (M) и ошибки среднего (m). Статистическую достоверность различий проверяли с помощью t-критерия Стьюдента. Минимальным уровнем статистической значимости считали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ данных показал повышение уровня глюкозы крови в группах беременных с ГСД и МС. При этом гликированный гемоглобин был достоверно повышен (**табл. 1**). Исследование глюкозы мочи является относительно информативным показателем, так как порог выведения глюкозы у беременных даже в норме существенно снижен. Глюкозурия у беременных с ГСД объясняется повышением порога реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе канальцев почек, и ее можно рассматривать как способ защиты плода от возможной гипергликемии на фоне имеющейся инсулинорезистентности. Тем не менее имеются данные, что глюкозурия сопровождается большим количеством осложнений беременности. Таким проявлением может быть частота прерывания беременности, достигающая 25%, макросомия плода, которая обнаруживается в 5 раз чаще, чем в популяции. Поэтому во всех случаях необходимо выявлять причины глюкозурии [4].

О нарушении азотовыделительной функции почек свидетельствует достоверное уменьшение экскреции креатинина с мочой на фоне повышения его содержания в сыворотке крови. Одновременно с этим имеет место снижение концентрации общего белка плазмы крови, одной из причин которого может быть протеинурия (**табл. 1**).

В процессе развития плода у беременных отмечается нарушение утилизации глюкозы тканями, что создает определенный дефицит энергообразующих субстратов. Неполное аэробное окисление глюкозы, не завершающееся окислением восстановленных эквивалентов в дыхательной цепи, способствует образованию и утечке из цепи переноса электронов активных метаболитов кислорода, инициирующих процесс ПОЛ. С другой стороны, активации липопероксидации способствует снижение активности ферментов АОС. Данные показали, что накопление продуктов свободнорадикального окисления ведет к истощению антиоксидантной системы, снижению активности супероксиддисмутазы, каталазы и концентрации церулоплазмина (**табл. 1**).

Таким образом, нашими исследованиями в группах беременных с нарушениями метаболизма установлена активация процессов ПОЛ по данным повышения МДА на 98,97% по сравнению с показателем контрольной группы ($p < 0,01$) вследствие образования активных форм кислорода и угнетения АОС клеток.

Интенсификация ПОЛ у беременных с ГСД и МС отмечалась на фоне достоверного ($p < 0,05$) повышения уровня атерогенных липопротеинов относительно контрольной группы: ОХС – на 23,01% и ХС-ЛПНП – на 11,11%.

Таким образом, активации процессов ПОЛ у беременных с нарушениями метаболизма (ГСД, МС) способствуют следующие факторы: угнетение аэробного окисления глюкозы, влекущее за собой дефицит восстановленных эквивалентов, нарушение адекватности цепи переноса электронов, дислипидемия и тканевая гипоксия [14-17]. Кроме того, в условиях окислительного стресса снижается концентрация NO

Показатели	Группы беременных		
	Контрольная	Метаболический синдром	Гестационный сахарный диабет
Глюкоза (ммоль/л)	5,06 ± 0,1	5,82 ± 0,19#	7,03 ± 0,12*
HbA1c (%)	5,30 ± 0,18	5,61 ± 0,18	6,25 ± 0,15*
Общий белок (г/л)	74,60 ± 1,24	62,40 ± 1,04*	63,33 ± 1,12*
Креатинин (мкмоль/л)	88,14 ± 0,12	93,60 ± 0,14#	74,00 ± 0,15*
Мочевина (ммоль/л)	4,81 ± 0,12	4,92 ± 0,11	5,80 ± 0,21*
ОХС (ммоль/л)	5,04 ± 0,10	5,60 ± 0,19#	6,20 ± 0,16*
МДА (нмоль/мл)	2,93 ± 0,77	5,83 ± 0,16#	5,97 ± 0,14*
Каталаза (мкат/л)	213,55 ± 9,09	156,0± 12,4#	182,87 ±10,09●
СОД (ед. акт.)	68,33 ± 0,78	34,00 ± 0,11*	32,37 ±0,12#
ЦП (мг/л)	257,25±2,36	141,00 ± 3,06*	146,00 ± 2,06*
NO (мкмоль/л)	53,19 ± 0,83	39,00 ±1,27*	35,53 ± 2,23*

Таблица 1. Некоторые показатели крови у беременных с нарушениями метаболизма (M ± m).

*Примечание: *p < 0,001; #p < 0,01; ●p < 0,05 – различия достоверны по сравнению с контролем.*

Table 1. Blood parameters in pregnant women with metabolic disorders (M ± m).

*Note: *p < 0,001; #p < 0,01; ●p < 0,05 – differences are significant compared to control.*

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

– основного вазодилатирующего фактора, что дает вазоконстрикторный эффект (**табл. 1**). В результате последнего еще более усугубляется гипоксия, сопровождающаяся сужением сосудов. Создается порочный круг, который приводит к глубоким функциональным и морфологическим нарушениям во внутренних органах [18, 19].

Инсулинорезистентность у беременных с ГСД может быть более выражена вследствие более интенсивной секреции контринсулярных гормонов в плаценте у матери и у новорожденного, а именно плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона, пролактина и кортизола [20].

Одним из серьезных нарушений энергетического обмена при усилении свободнорадикального окисления является разобщение дыхания и фосфорилирования, а следовательно, и ослабление биосинтеза макроэргических соединений, особенно АТФ. Это, в свою очередь, затормаживает процессы биосинтеза белков, нуклеиновых кислот и других соединений, что существенно отражается на формировании развивающегося плода. Результаты исследования являются основанием для определения показателей ПОЛ, АОС, углеводного и липидного обменов и NO-образующей функции эндотелия в качестве дополнительных лабораторных тестов с целью своевременной оценки метаболических нарушений при ГСД и МС и прогноза для беременной и плода [3].

Заключение

Таким образом, у беременных с метаболическими нарушениями имеет место нарушение адекватности окисления глюкозы и функционирования дыхательной цепи, активация ПОЛ, снижение активности ферментов АОС. Активные формы кислорода и продукты ПОЛ приводят к снижению содержания оксида азота – основного вазодилатирующего фактора. Одновременно с этим имеет место повышение содержания ОХС и ХС-ЛПНП, т.е. атерогенных липопротеинов. В результате этих изменений развивается гипоксия, которая существенно отражается на формировании развивающегося плода. Поэтому целесообразно рекомендовать определение показателей системы ПОЛ-АОС, липидного обмена и NO-образующей функции эндотелия в качестве дополнительных лабораторных тестов у беременных женщин с ГСД и МС.

Литература:

1. Чанчаев Е.А., Айзман Р.И., Герасев А.Д. Современное представление об антиоксидантной системе организма человека. *Экология человека*. 2013; 7: 50-8.
2. Казимирко В.К. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия. *Киев: Морион*, 2004: 160 с.
3. Прокопенко В.М., Павлова Н.Г. Значение глутатион-зависимых ферментов антиоксидантной защиты в функциональной активности плаценты человека. *Акушерство и гинекология*. 2014; 11: 62-7.
4. Зефирова Т.П. Гестационный сахарный диабет. *Практическая медицина*. 2008; 27: 64-5.
5. Сухих Г.Т., Краснопольский В.И., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н., Ходжаева З.С. Переход на новый уровень ведения гипертензивных и метаболических осложнений при беременности: современные критерии диагностики. *Акушерство и гинекология*. 2013; 3: 4-8.
6. Махмуд Т. Ожирение как репродуктивный барьер. Готовы ли мы к этой проблеме? *Акушерство и гинекология*. 2015; 7: 21-3.
7. Davis S.R. Differing effects of low-dose estrogen progestin therapy and pravastatin in postmenopausal hypercholesterolemic women. *Climacteric*. 2002; 5: 341-50.
8. Narasimhan A. Estradiol favors glucose oxidation in gastrocnemius muscle through modulation of insulin signaling molecules in adult female rats. *Endocrinol. Res.* 2013; 38: 251-63.
9. Asakawa T., Matsushita S. Coloring conditions of thiobarbituricacid test, for detecting lipid hydroperoxides. *Lipids*. 1980; 15: 137-40.
10. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова В.Е., Токарев В.Е. Метод определения каталазы. *Лабораторное дело*. 1988; 1: 16-9.
11. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы. *Вопросы медицинской химии*. 1999; 3: 263-72.
12. Камышников В.С. Определение уровня церулоплазмина в сыворотке крови методом Равина. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. *Минск*, 2003; 2: 71-9.
13. Метельская В.А. Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека. *Лабораторная медицина*. 2005; 7: 19-24.
14. Бардымова Т.П., Колесникова Л.И. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2005; 5 (43): 183-5.
15. Бардымова Т.П., Колесникова Л.И., Долгих М.И. Перекисное окисление липидов, антиоксидантная система у больных сахарным диабетом и факторы внешней среды. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2006; 1 (47): 116-9.
16. Дзугкоев С.Г., Можаева И.В., Гиголаева Л.В., Тедтоева А.И., Такоева Е.А., Дзугкоева Ф.С. Системный окислительный стресс и биохимические маркеры повреждения внутренних органов. *Фундаментальные исследования*. 2014; 7-3: 478-81.
17. Дзугкоев С.Г., Метельская В.А., Можаева И.В., Дзугкоева Ф.С. Влияние комплексного гомеопатического препарата, содержащего коэнзим Q_{10}, на показатели окислительного стресса и гемодинамики при экспериментальном сахарном диабете. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010; 3: 376-80.
18. Григорян О.Р., Андреева Е.Н. Ожирение и репродуктивная функция. *Акушерство и гинекология*. 2015; 9: 14-8.
19. Cicero A.F. Metabolic syndrome, adipokines and hormonal factors in pharmacologically untreated adult elderly subjects from the Brisighella Heart Study historical cohort. *Obes. Facts*. 2012; 5: 319-26.
20. Костенко И.В., Рогожина И.В., Суханкина Г.В., Рыжина С.А. Структура развития факторов риска, распространенность, диагностика и методы лечения гестационного сахарного диабета (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2011; 2: 534-41.

References:

1. Chanchaev E.A., Aizman R.I., Gerasev A.D. Modern concept about antioxidant system of human body. [Sovremennoe predstavlenie ob antioksidantnoj sisteme organizma cheloveka]. *Ekologiya cheloveka*. 2013; 7: 50-8 (in Russian).
2. Kazimirko V.K. Free radical oxidation and antioxidant therapy. [Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaya terapiya]. *Kiev: Morion*. 2004: 160 s (in Russian).
3. Prokopenko V.M., Pavlova N.G. The importance of glutathione-dependent antioxidant defense enzymes in functional activity of human placenta. [Znachenie glutation-zavisimyh fermentov antioksidantnoj zashchity v funkcional'noj aktivnosti placenty

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

cheloveka]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2014; 11: 62-7 (in Russian).
4. Zefirova T.P. Gestational diabetes mellitus. [Gestacionnyj saharnyj diabet]. *Prakticheskaya meditsina*. 2008; 27: 64-5 (in Russian).
5. Sukhikh G.T., Krasnopolskii V.I., Runikhina N.K., Tkacheva O.N., Khodzhaeva Z.S. Transition to a new level of competence for hypertensive and metabolic complications in pregnancy: modern diagnostic criteria. [Perekhod na novyj uroven' vedeniya gipertenzivnyh i metabolicheskih oslozhnenij pri beremennosti: sovremennye kriterii diagnostiki]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2013; 3: 4-8 (in Russian).
6. Makhmud T. Obesity as a reproductive barrier. Are we ready for this problem? [Ozhirenie kak reproduktivnyj bar'er. Gotovy li my k ehtoj probleme?]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2015; 7: 21-3 (in Russian).
7. Davis S.R. Differing effects of low-dose estrogen progestin therapy and pravastatin in postmenopausal hypercholesterolemic women. *Climacteric*. 2002; 5: 341-50.
8. Narasimhan A. Estradiol favors glucose oxidation in gastrocnemius muscle through modulation of insulin signaling molecules in adult female rats. *Endocrinol. Res*. 2013; 38: 251-63.
9. Asakawa T., Matsushita S. Coloring conditions of thiobarbituricacid test, for detecting lipid hydroperoxides. *Lipids*. 1980; 15: 137-40.
10. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Maiorova V.E., Tokarev V.E. Method for catalase determination. [Metod opredeleniya katalazy]. *Laboratornoe delo*. 1988; 1: 16-9 (in Russian).
11. Sirota T.V. A new approach in study of adrenaline autooxidation and its usage to measure superoxide dismutase activity. [Novyj podhod v issledovanii autookisleniya adrenalina i ispol'zovanie ego dlya izmereniya aktivnosti superoksiddismutazy]. *Voprosy meditsinskoi khimii*. 1999; 3: 263-72 (in Russian).
12. Kamyshnikov V.S. Determination of serum ceruloplasmin level by Ravin method. [Opredelenie urovnya ceruloplazmina v syvorotke krovi metodom Ravina]. Spravochnik po kliniko-biohimicheskoj laboratornoj diagnostike. *Minsk*, 2003; 2: 71-79 (in Russian).
13. Metelskaya V.A. Nitric oxide: role in regulation of biological functions, methods of determination in human blood. [Oksid azota: rol v regulyacii biologicheskih funkcij, metody opredeleniya v krovi cheloveka]. *Laboratornaya meditsina*. 2005; 7: 19-24 (in Russian).
14. Bardymova T.P., Kolesnikova L.I. Oxidative stress in patients with diabetes mellitus. [Okislitel'nyj stress u bol'nyh saharnym diabetom]. *Byulleten VSNTs SO RAMN*. 2005; 5 (43): 183-85 (in Russian).
15. Bardymova T.P., Kolesnikova L.I., Dolgikh M.I. Lipids peroxidation, antioxidant system in patients with diabetes mellitus and environmental factors. [Perekisnoe okislenie lipidov, antioksidantnaya sistema u bol'nyh saharnym diabetom i faktory vneshnej sredy]. *Byulleten VSNTs SO RAMN*. 2006; 1 (47): 116-9 (in Russian).
16. Dzugkoev S.G., Mozhaeva I.V., Gigolaeva L.V., Tedtoyeva A.I., Takova E.A., Dzugkoyeva F.S. Systemic oxidative stress and biochemical damage markers of internal organs. [Sistemnyj okislitel'nyj stress i biohimicheskie markery povrezhdeniya vnutrennih organov]. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014; 7-3: 478-81 (in Russian).
17. Dzugkoev S.G., Metelskaya V.A., Mozhaeva I.V., Dzugkoeva F.S. Effect of complex homeopathic preparation containing coenzyme Q_{10} on oxidative stress parameters and hemodynamics in experimental diabetes mellitus. [Vliyanie kompleksnogo gomeopaticheskogo preparata, soderzhashchego koehnzim Q_{10} na pokazateli okislitel'nogo stressa i gemodinamiki pri ehksperimental'nom saharnom diabete]. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2010; 3: 376-80 (in Russian).
18. Grigoryan O.R., Andreeva E.N. Obesity and reproductive function. [Ozhirenie i reproduktivnaya funkciya]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2015; 9: 14-8 (in Russian).
19. Cicero A.F. Metabolic syndrome, adipokines and hormonal factors in pharmacologically untreated adult elderly subjects from the Brisighella Heart Study historical cohort. *Obes. Facts*. 2012; 5: 319-26.
20. Kostenko I.V., Rogozhina I.V., Sukhankina G.V., Ryzhina S.A. Structure of risk factors development, prevalence, diagnosis and treatment of gestational diabetes mellitus (review). [Struktura razvitiya faktorov riska, rasprostranyonnost', diagnostika i metody lecheniya gestacionnogo saharnogo diabeta (obzor)]. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2011; 2: 534-41 (in Russian).

Сведения об авторах:

Дзугкоев Сергей Гаврилович – д.м.н., заведующий отделом патобиохимии ФГБУН ИБМИ «ВНЦ РАН». Адрес: ул. Пушкинская, 47, Владикавказ, Россия, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Тедтоева Анжелика Ираклиевна – к.м.н., главный врач ГБУЗ «Родильный дом № 1» МЗ РСО-Алания. Адрес: ул. Дзержинского, 32, Владикавказ, Россия, 362003. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Дзугкоева Фира Соломоновна – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отдела патобиохимии ФГБУН ИБМИ «ВНЦ РАН». Адрес: ул. Пушкинская, 47, Владикавказ, Россия, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Можаева Ирина Викторовна – младший научный сотрудник отдела патобиохимии ФГБУН ИБМИ «ВНЦ РАН». Адрес: ул. Пушкинская, 47, Владикавказ, Россия, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Маргиева Ольга Ивановна – младший научный сотрудник отдела патобиохимии ФГБУН ИБМИ «ВНЦ РАН». Адрес: ул. Пушкинская, 47, Владикавказ, Россия, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

About the authors:

Dzugkoev Sergey Gavrilovich – MD, Head of Pathobiochemistry Department, IBMI «VSC RAS». Address: ul. Pushkinskaya, 47, Vladikavkaz, Russia, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Tedtoeva Angelika Iraklievna – PhD, Head physician, Maternity Hospital № 1, Health Ministry of North Ossetia-Alania Republic, Address: ul. Dzerzhinsky, 32, Vladikavkaz, Russia, 362003. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Dzugkoeva Fira Solomonovna – MD, Professor, leading researcher of Pathobiochemistry Department, IBMI «VSC RAS». Address: ul. Pushkinskaya, 47, Vladikavkaz, Russia, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Mozhaeva Irina Victorovna – junior researcher of Pathobiochemistry Department, IBMI «VSC RAS». Address: ul. Pushkinskaya, 47, Vladikavkaz, Russia, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Margieva Olga Ivanovna – junior researcher of Pathobiochemistry Department, IBMI «VSC RAS». Address: ul. Pushkinskaya, 47, Vladikavkaz, Russia, 362025. E-mail: patbiochem@mail.ru.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.gynecology.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.