

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ТА СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ЖІНОК ІЗ ПОМІРНОЮ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

©У. Я. Франчук, С. В. Хміль, Л. М. Маланчук

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**РЕЗЮМЕ.** Перебіг вагітності у жінок із метаболічним синдромом характеризується високим ризиком ускладнень. У зв'язку з цим питання ранньої діагностики та оцінки тяжкості є ключовими для профілактики материнської та перинатальної смертності.

**Мета** – оптимізувати та вивчити кореляційні взаємозв'язки між показниками ліпідного профілю та системи гемостазу в пацієнток із помірною прееклампсією на тлі метаболічного синдрому.

**Матеріал і методи.** Робота ґрунтується на результатах комплексного обстеження 46 вагітних жінок з помірною прееклампсією, вагітність яких перебігала на тлі метаболічного синдрому. Пацієнтки були поділені на групи залежно від запропонованого модифікованого лікування.

**Результати.** Аналізуючи отримані результати встановлено, що у пацієнток досліджуваних груп, характерними ознаками було підвищення рівня холестерину в 1,2 раза у жінок обох груп, у 2,7 раза зростання тригліцеридів, зниження показників ліпопротеїдів високої щільності та помірне підвищення ліпопротеїдів низької щільності. Встановлено наявність додаткових діагностичних маркерів метаболічного синдрому у пацієнток I та II обстежуваних груп.

**Висновок.** Встановлено, що рівень фібриногену достовірно зростає залежно від тяжкості перебігу. Зміни ліпідного профілю крові характеризуються збільшенням тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, і зниженням рівня ліпопротеїнів високої щільності, що призводить до формування артеріальної гіпертензії, вісцерального ожиріння, гіперінсулінемії та дисліпідемії.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** прееклампсія; метаболічний синдром; холестерин; тригліцериди; ліпопротеїди.

**Вступ.** Для розуміння метаболічних порушень при ожирінні, спричинених інсулінорезистентністю, потрібно надати короткий опис саме впливу інсуліну на вказану проблему. Інсулін відіграє основну роль у забезпеченні тканин енергією. Сенсори, що реагують на зміну рівня глюкози і запускають секрецію інсуліну, локалізуються в цитозолі  $\alpha$ - і  $\beta$ -клітин підшлункової залози. Основними субстратами мітохондріального окиснення та синтезу аденозинтрифосфату (АТФ) є глюкоза та вільні жирні кислоти. Жирні кислоти транспортуються до клітин за допомогою ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), які, в свою чергу, синтезуються в гепатоцитах. Гідроліз тригліцеролів, що входять до складу ліпопротеїдів, відбувається за допомогою постгепаринової ліпопротеїнової ліпази, а тригліцероли тваринного походження (пальмітинові) значно повільніше гідролізуються, ніж олеїнові. Настільки повільніше, що може не забезпечувати синтез достатньої кількості АТФ. Синдром інсулінорезистентності розвивається при дефіциті екзогенних жирних кислот у стані гіперглікемії та гіперліпідемії. В свою чергу, гепатоцити і міоцити утримують не більше 500 грамів глюкози, а решта трансформується в жирні кислоти [3]. Глюкоза – основне джерело накопичення тригліцеролів. Отже, збільшення рівнів глюкози, жирних кислот та амінокислот у крові стимулюють синтез і секрецію інсуліну, що призводить до гальмування продукції гормонів з гіперглікемічним ефектом.

Важливою причиною рецепторної дисфункції є утворення ендогенних пептидів при надмірному протеолізі. Але головний фактор зниження чутливості тканин до інсуліну полягає у дефектах транспорту глюкози. Інсулінорезистентність і метаболічний синдром виражено взаємообтяжуються первинним клітинним дефектом сигнального шляху інсуліну [2]. Індикатором запального процесу в умовах інсулінорезистентності є підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ). Встановлені коливання рівнів СРБ залежно від віку, що характеризується мінімальними його значеннями у здорових новонароджених (до 0,17–0,20 мкг/мл) і зростанням у дорослих віком 18–60 років (0,47–1,34 мкг/мл). На його концентрацію не впливає час доби і прийому їжі. Оцінка ступеня вираження МС також проводиться за кількістю лейкоцитів у крові, що пропорційно до ступеня ожиріння і значень ліпідограми. Лейкоцити подовжують запальний процес і збільшують адипоцити в об'ємі.

Активність запального процесу може бути контрольованою при корекції інсулінорезистентності та метаболічних порушень. До факторів контролю обміну ліпідів належать «рецептори-активатори проліфератора пероксисом». Ці рецептори мають вплив на регуляцію експресії генів, що впливають на обмін ліпідів, продукцію цитокінів та активність запалення, що відіграє основну роль у регуляції ліпідного та енергетичного обміну [1].

Недостатньо досліджені показники метаболічних процесів у вагітних залежно від ступеня тяжкості ожиріння, їх поєднання з ускладненнями в ранні та пізні терміни вагітності. Дослідження показників ліпідограми для базової діагностики інсулінорезистентності є не до кінця відомими. Також не вивчені прояви ендотеліальної дисфункції у вагітних жінок із супутнім ожирінням [2, 3]. Ожиріння в старшому віці програмується за рахунок харчування в ранньому дитинстві [5, 14]. Ось чому зусилля лікарів повинні бути направлені на підтримку репродуктивного здоров'я вагітних жінок.

Присутні декілька факторів, що ініціюють інсулінорезистентність, основними є патогенетичний механізм розвитку ожиріння, оскільки провідну роль відіграють обмеження фізичної активності та споживання висококалорійної їжі. Ключовим механізмом є фізіологічний стан, який пов'язаний з адаптацією організму до нових умов життєдіяльності [3, 6, 11]. Безліч факторів мають вплив на чутливість тканин до інсуліну, а саме ожиріння, особливо розподіл жирової тканини, наявність артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та інші. Абдомінальне ожиріння відіграє важливу роль у патогенезі інсулінорезистентності, яка є поліетіологічним фактором, про що свідчить наявність значної кількості досліджень [6]. Існує багато суперечностей, що пояснює розвиток інсулінорезистентності незалежно від ожиріння [2]. У деяких випадках зниження чутливості до інсуліну спостерігається у людей з фізіологічною масою тіла.

Дисліпідемія при абдомінальному ожирінні характеризується підвищенням рівня ТГ, зниженням концентрації ЛПВЩ, підвищенням ЛПДНЩ. Експериментально доведено, що після навантаження пальмітиною кислотою, підвищується синтез холестерину та фосфоліпідів. Жирні кислоти викликають дисфункцію рецепторів та гальмують ферменти тканинного дихання, тим самим потенціюючи інсулінорезистентність та інші прояви ожиріння і МС [3, 6]. Цей механізм впливу жирних кислот науковці назвали поняттям «адипогенотоксикоз». Крім цього, для визначення тяжкості захворювання необхідне дослідження параметрів доплерометрії кровотоку в системі мати – плацента – плід, гемостазу, зокрема числа тромбоцитів, печінкових ферментів, креатиніну та сатурації кисню. Необхідно враховувати рекомендації, що при коливанні в визначенні ступеня тяжкості гестозу слід вважати його більш тяжким [7, 9, 12, 15].

При виборі тактики вичікувального ведення, тобто в клінічних ситуаціях, що не становлять на даному конкретному етапі загрози для життя матері і плода, показані стаціонарне спостереження з моніторингом показників, що інформативно ві-

дображають динаміку стану обох пацієнтів. Необхідно розуміти, що медикаментозна терапія при вагітності, ускладненій гестозом, дає тільки симптоматичний ефект, не припиняючи розвитку патологічного процесу в судинній системі, індукованого вагітністю. Порушення функції ендотелію та вазоспазм неминуче супроводжуються розвитком синдрому ДВЗ крові (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання). Мікрозгортки, розсіяні в судинах малого калібру, є одним із провідних індукторів розвитку органної дисфункції, що супроводжує цей процес та призводить до погіршення гемостатичного потенціалу (коагулопатія споживання). Активації системи гемостазу, що починається з моменту ускладнення вагітності гестозом [4, 8, 10, 13].

Зниження ниркової функції при МС в першу чергу проявляється мікроальбумінурією та зниженням швидкості клубочкової фільтрації внаслідок гіперліпідемії. При метаболічному синдромі досить часто спостерігається ураження травної системи, що проявляється хронічним панкреатитом. Доведено, що резистентність до інсуліну та порушення ліпідного обміну прямо пропорційно залежна від прогресування панкреатиту [6, 11].

**Мета** – оптимізувати та вивчити кореляційні взаємозв'язки між показниками ліпідного профілю та системи гемостазу в пацієток із помірною преекламписією на тлі метаболічного синдрому.

**Матеріал і методи.** Робота ґрунтується на результатах комплексного обстеження 58 вагітних жінок із помірною преекламписією, вагітність яких перебігала на тлі метаболічного синдрому. Вік пацієток від 19 до 36 (у середньому  $28,16 \pm 4,23$ ) років. Для встановлення діагнозу преекламписії використовували наказ МОЗ України № 151 від 24 січня 2022 року, для ідентифікації діагнозу метаболічного синдрому використовували рекомендації Американської школи клінічних ендокринологів (AACE, 2013).

Усі жінки проходили планові призначення та обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (сечова кислота, глюкоза, аланінамінотрансфераза та аспартат-амінотрансфераза, загальний білок, креатинін, сечовина, білірубін, лужна фосфатаза), ліпідограма (загальний холестерол, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцероли) та коагулограма. Пацієнтки були поділені на 3 групи залежно від запропонованого модифікованого лікування. Виходячи із мети та поставлених завдань було обстежено 58 вагітних жінок. За результатами дослідження в залежності від отриманих клініко-лабораторних даних, поставленого діагнозу і розроблених критеріїв включення, пацієнтки були поділені на 3 групи: I група – 26 жінок, вагітність яких ускладнилась преекламписією на тлі

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

метаболического синдрому, пацієнтки отримували модифіковану, патогенетично обґрунтовану терапію – протокольне лікування + вітамін D у дозі 2000 МО + L-аргінін у дозі 3000 мг, кальцію карбонат – 1000 мг, сульфат магнію – 1000 мг та ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75 мг на добу. Ця група поділялася на підгрупи за тяжкістю перебігу преєклампсії: Ia підгрупа – 22 жінки з помірною преєклампсією, рівень діастолічного тиску становив до 90 мм рт. ст., Ib – 4 пацієнтки з помірною преєклампсією, рівень діастолічного тиску становив до 99 мм рт. ст. Група II – 20 жінок, вагітність яких проходила з преєклампсією на тлі метаболического синдрому. Пацієнтки з даної групи отримували стандартну протокольну терапію. Ця група поділялася також на підгрупи за тяжкістю перебігу преєклампсії: IIa підгрупа – 12 жінок з помірною преєклампсією, рівень діастолічного тиску становив до 90 мм рт. ст., IIb – 8 пацієнток з помірною преєклампсією, рівень діастолічного тиску становив до 99 мм рт. ст. Група III – 12 жінок, фізіологічна вагітність яких перебігала без ускладнень та екстрагенітальної патології, того ж віку та терміну вагітності.

Статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали з врахуванням середнього значення величини (M) та стандартної похибки середнього значення величини (m). Якісні показники представлено у вигляді %. Порівняння кількісних показників з нормальним розподілом відбувалось за критерієм Стьюдента ( $p < 0,05$ ), порівняння кількісних показників з ненормальним розподілом при непов'язаних вибірках – за допомогою критерію Манна – Уїтні (критерій U), порівняння відносних величин – за допомогою  $\chi^2$  (хі-квадрат). Усі розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) і пакета статистичних функцій Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Corp., США).

**Результати й обговорення.** У науковій роботі ми вивчали рівень фібриногену, який є ключовим медіатором запалення та системи гемостазу для оцінки впливу на розвиток у пацієнток помірної преєклампсії на тлі метаболического синдрому.

Рівень фібриногену поступово підвищувався у пацієнток досліджувальних груп із зростанням тяжкості преєклампсії. Однак слід зазначити, що при преєклампсії помірного ступеня частіше відбувалося ураження печінки, тому рівень фібриногену не був занадто високим через можливі порушення його синтезу в печінці. За результатами сучасних досліджень, метаболический синдром асоціюється з гіперкоагуляцією за рахунок підвищення активності плазматичної ланки гемостазу, зниження фібринолізу та виникнення ендотеліальної дисфункції. Ці порушення в системі коагуляції і фібринолізу можуть бути додатковими факторами, що погіршують перебіг вагітності і підвищують ризик тромботичних ускладнень у пацієнток із метаболическими порушеннями.

У свою чергу, в результаті гіперінсулінемії відбуваються зміни ліпідного профілю крові (дисліпідемія), що характеризується підвищенням атерогенних факторів (тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності) і зниженням рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що призводить до виникнення обов'язкового компонента метаболического синдрому – артеріальної гіпертензії та формування вісцерального ожиріння, гіперінсулінемії та дисліпідемії. Враховуючи багатofакторний патогенез МС, що характеризується порушеннями вуглеводного і ліпідного обміну із ризиком виникнення кардіоваскулярних ускладнень, у лікуванні цієї патології обґрунтованим є комплексний підхід, що включає корекцію раціону харчування, метаболических порушень та нормалізацію маси тіла (табл. 1, 2).

Аналізуючи дану таблицю можна зробити висновки, що у пацієнток досліджуваних груп характерними ознаками було підвищення рівня холестерину у 1,2 раза у жінок обох груп, зростання тригліцеридів у 2,7 раза, зниження показників ліпопротеїдів високої щільності та помірне підвищення ліпопротеїдів низької щільності. Оцінюючи дані, встановлено наявність додаткових діагностичних маркерів метаболического синдрому у пацієнток I та II обстежуваних груп (табл. 3).

Таблиця 1. Рівень гемостазу у жінок з помірною преєклампсією, з рівнем діастолічного тиску до 90 мм рт. ст.

Показники та достовірності	Ia група (n = 22)	IIa група (n = 12)
Протромбіновий час, с	11,13 ± 1,25	11,04 ± 0,31
p	0,082	
Тромбопластиновий час, с	26,1 ± 1,12	27,2 ± 1,01
p	0,079	
Фібриноген, г/л	4,56 ± 0,03	4,63 ± 0,02
p	<b>0,034</b>	

Примітка. p – достовірність відмінностей між Ia та IIa групами.

Таблиця 2. Рівень гемостазу в жінок із помірною преєклампсією, з рівнем діастолічного тиску до 99 мм рт. ст.

Показники та достовірності	Ib група (n = 4)	IIb група (n = 8)
Протромбіновий час, с	12,25 ± 0,21	12,67 ± 0,81
p	0,063	
Тромбопластиновий час, с	28,08 ± 0,98	33,2 ± 0,49
p	<b>0,038</b>	
Фібриноген, г/л	4,8 ± 0,11	5,1 ± 0,12
p	<b>0,047</b>	

Примітка. p – достовірність відмінностей між Ib та IIb групами.

Таблиця 3. Результати дослідження ліпідного спектра крові в обстежених групах

Досліджувані групи	Холестерин, ммоль/л	Тригліцериди, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л
I група, n=26	6,79 ± 0,05*	3,33 ± 0,10*	0,85 ± 0,07*	3,71 ± 0,16*
II група, n=20	7,03 ± 0,01*	3,12 ± 0,08*	0,79 ± 0,12*	3,74 ± 0,22*
III група, n=12	4,1 ± 0,66	1,38 ± 0,24	1,18 ± 0,89	1,98 ± 0,16
p	<b>0,012</b>	<b>0,049</b>	0,061	0,073

Примітка. Достовірність відмінностей між I та II групами – p.

**Висновок.** Встановлено, що рівень фібриногену достовірно зростає ((4,56±0,03) г/л та (4,8±0,11) г/л відповідно) залежно від тяжкості перебігу. Зміни ліпідного профілю крові характеризуються збільшенням тригліцеридів ((3,33±0,10) ммоль/л), ліпопротеїнів низької щільності ((3,71 ± 0,16) ммоль/л), і зниженням рівня ліпопротеїнів високої щільності ((0,85 ± 0,07) ммоль/л), що призводить до формування артеріальної гіпертензії, вісцерального ожиріння, гіперінсулінемії та дисліпідемії.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення ранніх діагностичних маркерів преєклампсії на тлі метаболічного синдрому дає змогу якнайшвидше за допомогою загальноклінічних аналізів розпочати вчасну профілактику даного ускладнення вагітності, для сприятливого перебігу вагітності та пологів. Подальшими перспективами наших досліджень є пошук нових предикторів розвитку преєклампсії та формування алгоритму ведення вагітності шляхом застосування сучасних протоколів у жінок із метаболічним синдромом.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Какой классификации гестозов (преэклампсии) должен придерживаться врач в повседневной работе? / Г. М. Савельева и др. Журнал акушерства и женских болезней. – 2013. – Т. LXII, № 1. – С. 5–9.
- Мітченко О. І. Високий кардіоваскулярний ризик у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням / Мітченко О. І., Романов В. Ю., Яворська К. О. // Здоров'я України. – 2012. – № 3/4 (23–24). – С. 24–25.
- Нетребенко А. А. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений / А. А. Нетребенко // Педиатрия. 2011. – Том. 90, № 6. – С. 104–113.
- Репина М. А. Место системной энзимотерапии в выжидательном лечении беременных с гестозом / М. А. Репина и др. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2015. – Том. LXIV, № 1. – С. 76–82.
- Ходжаева З. С. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигмы патобиологии и клиническая практика / З. С. Ходжаева, А. М. Холин, Е. М. Вихляева // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 10. – С. 4–11.
- Чопей І. В. Оцінка функції нирок у хворих з артеріальною гіпертензією за наявності метаболічного синдрому / І. В. Чопей, С. В. Фейса, О. В. Вовчок // Сімейна медицина. – 2011. – № 4. – С. 50–53.
- Association of resolvin level in pregnant women with preeclampsia and metabolic syndrome / S. Farhat, M. Za-far, M. Sheikh [et al.] // Taiwan J. Obstet. Gynecol. – 2020. – Vol. 59 (1). – P. 105–108.
- Brown D. Preeclampsia, hypertension, and a possible treatment for preeclampsia / D. Brown // Med. Hypotheses. – 2020. – Vol. 140. – P. 109669.
- Distribution of preeclampsia risk factors in pregnant woman with mild preeclampsia in banyumas district / D. Yuliani, S. Hadisaputro, S. Nugraheni [et al.] // J. Kebid. – 2019. – Vol. 9. – P. 135.
- Prediction of adverse maternal outcomes from pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review / U. V. Ukah, D. A. De Silva, B. Payne [et al.] // Pregnancy Hypertens. – 2018. – Vol. 11. – P. 115–123.
- Spradley F. T. Metabolic abnormalities and obesity's impact on the risk for developing preeclampsia / F. T. Spradley // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2017. – Vol. 312 (1). – P. R5–R12.
- The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention /

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
- L. Poon, A. Shennan, J. Hyett [et al.] // *Int. J. Gynecol. Obstet.* – 2019. – Vol. 145 (S1). – P. 1–33.
13. Update in the management of patients with preeclampsia / N. Dhariwal, G. Lynde // *Anesthesiol. Clin.* – 2017. – Vol. 35 (1). – P. 95–106.
14. Yajnik C. S. Transmission of obesity-adiposity and related disorders from the mother to the baby / C. S. Yajnik // *Ann. Nutr. Metab.* – 2014. – Vol. 64, suppl. 1. – P. 8–17.
15. Zhao X. Uric acid levels in gestational hypertensive women predict preeclampsia and outcome of small-for-gestational-age infants / X. Zhao, S. T. Frempong, T. Duan // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* – 2019. – P. 1–7.

## REFERENCES

1. Savelieva, G.M., Krasnopolsky, V.I., Ctrygakov, A.N., Radzynsky, V.E., Shalyina, R.I., & Kurcer, M.A. (2013). Kakoy klassyfykatsii gestosov (preeklampsii) dolzhen pryderzhivatsya vrach v povsednevnoy rabote? [What classification of preeclampsia (preeclampsia) should a doctor adhere to in his daily work?] *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney – Journal of Obstetrics and Gynecology*. 62(1), 5-9 [in Russian].
2. Mitchenko, O.Y., Romanov, V.Yu., & Yavorska, K.O. (2012). Vysokiy kardiovaskularnyy ryzyk y khvorykh z arterialnou hipertenzieyu ta ozhyrinniam [High cardiovascular risk in patients with hypertension and obesity]. *Zdorovya Ukrainy – Health of Ukraine*, 3/4 (23-24), 24-25 [in Ukrainian].
3. Ntretienko, O.K. (2011). Ozhyrenie u detey: istoky problem i posky resheniy [Obesity in children: the origins of the problem and the search for solutions]. *Pediatrics – Pediatric*, 90(6), 104-113 [in Russian].
4. Repyna, M.A., & Korzo, T.M. (2015). Mesto systemnoy enzymoterapii v vyzhydatelnom lechenii beremennyh s gestozom. *Zhurnal Akusherstva i zhenskikh bolezney – Journal of Obstetrics and Gynecology*, 64(1), 76-82 [in Russian].
5. Khodzhaeva, Z.S., Kholyn, A.M., & Vykhlaeva, E.M. (2013). Rannaya i pozdnyaya preeklampsiya: paradigmy patobiologii i klinicheskaya praktika [Early and late preeclampsia: pathobiology paradigms and clinical practice]. *Akusherstvo i ginekologiya – Obstet. Gynecol.*, 10, 4-11 [in Russian].
6. Chohey, I.V. (2011). Otsinka funktsii nyrok u khvorykh z arterialnoyu hipertenzieyu za nayavnosty metabolichnoho syndromu [Assessment of renal function in patients with hypertension in the presence of metabolic syndrome]. *Simeyna medytsyna – Family Medicine*, 4, 50-53 [in Ukrainian].
7. Farhat, S., Zafar, M.U., Sheikh, M.A., Qasim, C.M., Urooj, F., & Fatima, S.S. (2020). Association of resolvin level in pregnant women with preeclampsia and metabolic syndrome. *Taiwan J. Obstet. Gynecol.*, 59(1), 105-108. DOI: 10.1016/j.tjog.2019.11.016.
8. Brown, D. (2020). Preeclampsia, hypertension, and a possible treatment for preeclampsia. *Med. Hypotheses*, 140, 109669. DOI: 10.1016/j.mehy.2020.109669.
9. Yuliani, D., Hadisaputro, S., & Nugraheni, S. (2019). Distribution of preeclampsia risk factors in pregnant woman with mild preeclampsia in banyumas district. *J. Kebid*, 9, 135. DOI: 10.31983/jkb.v9i2.5162.
10. Ukah, U.V., De Silva, D.A., Payne, B., Magee, L.A., Hutcheon, J.A., Brown, H., ..., & von Dadelszen, P. (2018). Prediction of adverse maternal outcomes from preeclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. *Pregnancy Hypertens.*, 11, 115-123. DOI: 10.1016/j.preghy.2017.11.00.
11. Spradley, F.T. (2017). Metabolic abnormalities and obesity's impact on the risk for developing preeclampsia. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 312(1), R5-R12. DOI: 10.1152/ajpregu.00440.2016.
12. Poon, L., Shennan, A., Hyett, J., Kapur, A., Hadar, E., Divakar, H., ..., & Hod, M. (2019). The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on preeclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 145(S1), 1-33. DOI: 10.1002/ijgo.12802.
13. Dhariwal, N.K., & Lynde, G.C. (2017). Update in the management of patients with preeclampsia. *Anesthesiol. Clin.*, 35(1), 95-106. DOI: 10.1016/j.anclin.2016.09.009.
14. Yajnik, Chittaranjan S. (2014). Transmission of obesity-adiposity and related disorders from the mother to the baby. *Ann. of Nutrition & Metabolism*, 64, 1, 8-17. DOI: 10.1159/000362608.
15. Zhao, X., Frempong, S.T., & Duan, T. (2019). Uric acid levels in gestational hypertensive women predict preeclampsia and outcome of small-for-gestational-age infants. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*, 1-7. DOI: 10.1080/14767058.2019.1671339.

## PECULIARITIES OF CHANGES IN THE LIPID PROFILE AND HEMOSTASIS SYSTEM IN WOMEN WITH MODERATE PREECLAMPSIA AGAINST METABOLIC SYNDROME

©U. Ya. Franchuk, S. V. Khmil, L. M. Malanchuk

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

**SUMMARY.** The course of pregnancy in women with metabolic syndrome is characterized by a high risk of complications. Therefore, early diagnosis and assessment of severity are key to preventing maternal and perinatal mortality.

**The aim** – to optimize and study the correlations between lipid profile and hemostasis system in patients with moderate preeclampsia on the background of metabolic syndrome.

**Material and Methods.** The work is based on the results of a comprehensive survey of 46 pregnant women with moderate preeclampsia, whose pregnancies took place against the background of metabolic syndrome. Patients were divided into groups depending on the proposed modified treatment.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

**Results.** Analyzing the results, it was found that patients in the study groups were characterized by a 1.2-fold increase in cholesterol in women of both groups, a 2.7-fold increase in triglycerides, a decrease in high-density lipoprotein and a moderate increase in low-density lipoprotein. Evaluating the data, the presence of additional diagnostic markers of metabolic syndrome in patients of groups I and II of the examined groups was established.

**Conclusion.** It is established that the level of fibrinogen significantly increases depending on the severity of the course. Changes in the blood lipid profile are characterized by an increase in triglycerides, low-density lipoprotein, and a decrease in the level of high-density lipoprotein, which leads to the formation of hypertension, visceral obesity, hyperinsulinemia and dyslipidemia.

**KEY WORDS:** preeclampsia; metabolic syndrome; cholesterol; triglycerides; lipoproteins.

Отримано 17.03.2022

Електронна адреса для листування: malanchuk@tdmu.edu.ua