

ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА ОБМЕЖЕНОГО ПРОТЕОЛІЗУ В ЕНДОТЕЛІЇ СУДИН МІОМЕТРІЮ У ПРОЕКЦІЇ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛОЖА МАТКИ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

tuleneva@bsmu.edu.ua

Метою дослідження було встановлення гістохімічних особливостей процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки залежно від ступеня залізодефіцитної анемії вагітних.

Матеріал та методи. Досліджено 74 біоптати матково-плацентарної ділянки спостережень фізіологічної вагітності та гестації на фоні залізодефіцитної анемії I, II та III ступенів тяжкості. Гістохімічними методами за допомогою реакції з бромфеноловим синім на «кислі» та «основні» білки за Mikel Salvo та нінгідринно-шифовської реакції на вільні аміногрупи білків за методом А. Yasuma та Т. Ichikava для оцінки ступеня обмеженого протеолізу, у поєднанні з комп'ютерною мікроспектрофотометрією та мікроденситометрією, були встановлені кількісні характеристики окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки при залізодефіцитній анемії вагітних.

Результати. При фізіологічному перебігу вагітності інтенсивність окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу найнижчою є в ендотеліоцитах міометріальних сегментів спіральних артерій, найвищою – в ендотелії судин мікроциркуляторного русла міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки. У випадках гестації на фоні залізодефіцитної анемії ступінь інтенсифікації процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотелії всіх типів судин у проекції матково-плацентарної ділянки корелює зі ступенем тяжкості анемії. Залізодефіцитна анемія суттєво впливає на модифікацію білків в ендотеліоцитах переважно міометріальних сегментів спіральних артерій у проекції плацентарного ложа матки.

Висновок. Інтенсифікація процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах всіх типів судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки, спричинена залізодефіцитною анемією, може бути розцінена як суттєвий фактор ендотеліальної дисфункції

та предиктор гемодинамічних розладів у проекції плацентарного ложа матки.

Ключові слова: окиснювальна модифікація білків, обмежений протеоліз, ендотеліоцити, міометрій, матково-плацентарна ділянка, залізодефіцитна анемія вагітних.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР «Удосконалення патологоанатомічної діагностики різних форм недостатності плаценти», № держ. реєстрації 0119U101347.

Вступ. Під час вагітності в місці прикріплення плідного яйця до матки формується матково-плацентарна ділянка (МПД). При фізіологічному перебігу вагітності адекватно гестаційно змінені матково-плацентарні артерії, сам інтервільозний простір та вени, які його дрениують, мають вкрай низьку судинну резистентність [1]. Після завершення гестаційної трансформації просвіт та прохідність міометріальних сегментів матково-плацентарних артерій стають залежними від тонуусу міометрію (міометріальні сегменти судин) або амніотичного тиску (децидуальні сегменти – спіральні артерії) [1]. Саме тому особлива увага плацентологів прикута до кровоносних судин (особливо артерій) матково-плацентарної ділянки, оскільки їх патологія може зумовити різні варіанти недостатності посліду [1, 2].

У попередніх дослідженнях (О.А. Тюленєва, І.С. Давиденко, 2019) встановлено, що при гестації на фоні залізодефіцитної анемії вагітних (ЗДАВ), залежно від її ступеня, матково-плацентарна ділянка морфологічно має ознаки гестаційної незрілості [2]; виявлено зростання імуноекспресії віментину та фактору von Willebrand як маркерів посилення ангиогенезу, васкулогенезу, інтенсифікації ендотеліальної дисфункції і процесів тромбоутворення диференційовано у різних типах кровоносних судин плацентарного ложа матки [2, 3].

На сьогодні інтенсивно досліджуються процеси окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та обмеженого протеолізу (ОП) в тканинах, ставши новим напрямком досліджень при різних патологічних станах фетоплацентарного комплексу, однак

такий аспект вільнорадикальних процесів в ендотелії диференційовано різних типів судин матково-плацентарної ділянки та міометрію на фоні ЗДАВ досі не вивчався.

Сутність ОМБ полягає у тому, що окиснення аміногруп білків призводить до зміни співвідношення між аміно- та карбоксильними групами у них. Це співвідношення можна оцінити за допомогою гістохімічної методики на «кислі» та «основні» білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo, при якій білки забарвлюються в різні кольори, залежно від їхніх властивостей за співвідношенням цих сполук: при переважанні аміногруп білки фарбуються в синій колір, а при явному переважанні карбоксильних груп – у червоний. Візуальна та кількісна оцінка ступеня ОМБ здійснюється мікроспектрофотометричним методом на цифрових зображеннях гістологічних зрізів, пофарбованих бромфеноловим синім за Mikel Calvo. Цікавість до досліджень обмеженого протеолізу в аспекті ОМБ спричинена тим, що інтенсифікація окиснювальної модифікації білків повинна збільшувати протеоліз, у т.ч. обмежений [4]. Кількісна оцінка ступеня ОП із застосуванням нінгідринно-шифовської реакції на вільні аміногрупи білків за методом A.Yasuma та T.Ichikava дає можливість ідентифікувати специфічне гістохімічне забарвлення в фібриноїді, децидуальних клітинах, ендотеліоцитах, а також в деяких структурах хоріальних ворсинок плаценти [5].

Мета дослідження полягала у встановленні кількісних характеристик окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах кровоносних судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки залежно від ступеня залізодефіцитної анемії вагітних.

Таблиця 1 – Коефіцієнт R/B при гістохімічному забарвленні на «кислі» та «основні» білки за Mikel Calvo в ендотелії судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки ($M \pm m$)

Коефіцієнт R/B при гістохімічному забарвленні на кислі та основні білки за Mikel Calvo	Фізіологічна вагітність (n=20)	Основні групи		
		ЗДАВ I ст (n=20)	ЗДАВ II ст (n=18)	ЗДАВ III ст (n=16)
Спіральні артерії	1,07±0,013	1,39±0,014	1,92±0,016	2,59±0,015
Венозні судини	1,12±0,012	1,43±0,013	1,88±0,018	2,56±0,014
Судини мікроциркуляторного русла	1,25±0,014	1,53±0,012	1,99±0,014	2,69±0,016

Таблиця 2 – Оптична густина гістохімічного забарвлення на вільні аміногрупи білків за A. Yasuma та T. Ichikava в ендотелії судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки ($M \pm m$)

Оптична густина гістохімічного забарвлення на вільні аміногрупи білків за A. Yasuma та T. Ichikava (в.о.опт.густини)	Фізіологічна вагітність (n=20)	Основні групи		
		ЗДАВ I ст (n=20)	ЗДАВ II ст (n=18)	ЗДАВ III ст (n=16)
Спіральні артерії	0,119±0,0012	0,208±0,0018	0,217±0,0017	0,308±0,0015
Венозні судини	0,121±0,0015	0,204±0,0013	0,215±0,0016	0,324±0,0011
Судини мікроциркуляторного русла	0,138±0,0013	0,219±0,0013	0,233±0,0012	0,334±0,0017

Матеріал та методи дослідження. Морфологічні дослідження проводилися упродовж 2016–2021 років на кафедрі патологічної анатомії Буковинського державного медичного університету (м.Чернівці, Україна). Біоматеріал для дослідження отримували під час операції кесарського розтину на підставі інформованої добровільної згоди вагітної жінки на забір посліду та матково-плацентарної ділянки. Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Критерієм ступеня тяжкості ЗДАВ за матеріалами медичної документації була концентрація гемоглобіну в крові вагітної: I ступінь ЗДАВ відповідав зниженню концентрації гемоглобіну до 100–91 г/л, II ступінь – 90–71 г/л, III ступінь – нижче 71 г/л. У всіх спостереженнях анемія була гіпохромною. Досліджено 74 біоптати МПД спостережень фізіологічної вагітності та гестації на фоні ЗДАВ I, II та III ступенів тяжкості. Термін пологів 37–40 тижнів. Кількість спостережень у конкретних групах дослідження надана у **таблицях 1 і 2**.

Матеріал фіксували у 10% водному нейтральному розчині формаліну 24–48 годин, проводили етанолову дегідратацію та заливку в парафін за стандартною процедурою. На серійних гістологічних зрізах товщиною 5 мкм виконували: 1) гістохімічну реакцію з бромфеноловим синім на «кислі» та «основні» білки за Mikel Calvo; 2) гістохімічну методику за допомогою нінгідринно-шифовської реакції на вільні аміногрупи білків за методом

А. Yasuma та Т. Ichikava для оцінки ступеня обмеженого протеолізу.

Цифрові копії зображень отримували за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympus SP-550UZ. У середовищі комп'ютерної програми ImageJ (1.48, W. Rasband, National Institutes of Health, USA) у системі оцінки кольору RGB визначали коефіцієнт R/B за алгоритмом [5]. Коефіцієнт R/B, як показник співвідношення між аміно- та карбоксильними групами в білках конкретної локалізації, був мірою ОМБ. Кількісною мірою обмеженого протеолізу служила величина оптичної густини (від 0 – відсутність забарвлення, абсолютна прозорість, до 1 – максимальне забарвлення, абсолютна непрозорість), яку вимірювали у відносних одиницях оптичної густини (в.од.опт. густини) на цифрових копіях монохромного зображення шляхом комп'ютерної мікроденситометрії за допомогою комп'ютерної програми ImageJ (версія 1.48v, вільна ліцензія, W.Rasband, NationalInstitute of Health, USA, 2015).

Для кожного показника обраховували середню арифметичну та її похибку, розбіжності у середніх тенденціях перевіряли за допомогою непарного критерію Стьюдента після позитивної перевірки вибірки на нормальність розподілу в ній за критерієм Shapiro-Wilk (комп'ютерна програма PAST 4.05, вільна ліцензія, О. Hammer, 2021) [6].

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані усереднені показники окиснювальної модифікації білків – коефіцієнту R/B в ендотелії різних типів судин міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки при фізіологічній вагітності та при ЗДАВ подані у **таблиці 1**.

При фізіологічній вагітності коефіцієнт R/B в ендотелії судин міометрію у проекції МПД в середньому є суттєво вищим за одиницю. При цьому, якщо в ендотеліоцитах міометріальних сегментів спіральних артерій цей показник становить $1,07 \pm 0,018$, венозних судин – $1,12 \pm 0,012$, то в ендотелії судин мікроциркуляторного русла – $1,25 \pm 0,014$. Таким чином, співвідношення між «кислими» та «основними» білками навіть в нормі характеризується переважанням «кислих» білків в ендотеліальних клітинах всіх судин міометрію у проекції МПД та є особливо вираженим в судинах мікроциркуляторного русла.

При ЗДАВ залежно від її ступеня коефіцієнт R/B в ендотелії всіх типів судин міометрію у проекції МПД різко зростає порівняно з фізіологічною вагітністю, що слід визначити як інтенсифікацію ОМБ в ендотеліальних клітинах міометріальних сегментів спіральних артерій, вен та мікроциркуляторного русла у проекції плацентарного ложа матки в умовах гіпоксії та залізодефіциту.

Слід відмітити, що по мірі наростання анемії ознаки вільнорадикальної модифікації білків (2,5-кратне переважання «кислих» білків) більше виражені в ендотелії міометріальних сегментів спіральних артерій порівняно з іншими типами судин у проекції плацентарного ложа матки.

Беручи до уваги, що при вагітності на фоні ЗДАВ матково-плацентарна ділянка має ознаки гестаційної незрілості, інтенсифікація ОМБ та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах міометріальних сегментів спіральних артерій може бути розцінена як вагомий фактор ендотеліальної дисфункції та дисциркуляторних явищ в проекції плацентарного ложа матки.

Співвідношення «кислих» та «основних» білків за Mikel Calvo при гістохімічному дослідженні судин матково-плацентарної ділянки проілюстровані на **рисунку 1**.

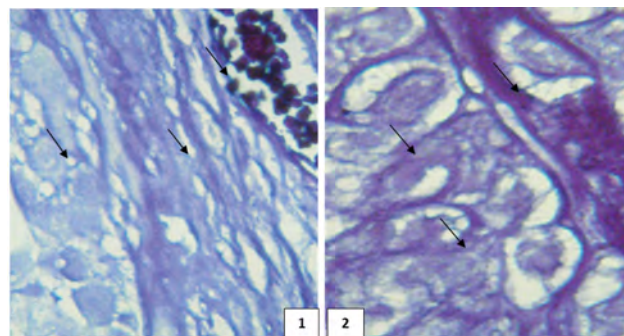


Рис. 1 – Міометрій у проекції матково-плацентарної ділянки у 39 – 40 тижнів гестації: 1 – спостереження фізіологічної вагітності, 2 – спостереження вагітності на фоні ЗДАВ. Забарвлення на «кислі» та «основні» білки бромфеноловим синім за Mikel Calvo.

Об.40 \times , Ок.10 \times

Аналіз гістохімічної картини обмеженого протеолізу в матеріалі біоптатів міометрію показав ті ж закономірності ОМБ диференційовано в різних типах судин.

З представлених у **таблиці 2** даних видно, що відповідно до оптичної густини забарвлення на вільні аміногрупи білків за методом А. Yasuma та Т. Ichikava, рівень обмеженого протеолізу в цитоплазмі ендотеліоцитів судин міометрію у проекції МПД при фізіологічній вагітності в середньому є суттєво нижчим в спіральних артеріях ($0,119 \pm 0,0012$ в.о.опт.густини) порівняно з венозними судинами ($0,121 \pm 0,0015$ в.о.опт.густини) та судинами мікроциркуляторного русла ($0,138 \pm 0,0013$ в.о.опт.густини).

У групах дослідження гестації на фоні анемії відмічено 2,4-2,6 – кратне зростання показників рівня обмеженого протеолізу в цитоплазмі ендотелію судин міометрію у проекції МПД: залежно від ступеня ЗДАВ суттєво переважає ОП в ендотеліоцитах міометріальних сегментів спіральних

артерій порівняно з венами та судинами мікроциркуляторного русла у проекції плацентарного ложа матки.

Зображення гістохімічного забарвлення на вільні аміногрупи білків за А. Yasuma та Т. Ichikava в судинах міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки проілюстровані на **рис. 2**.

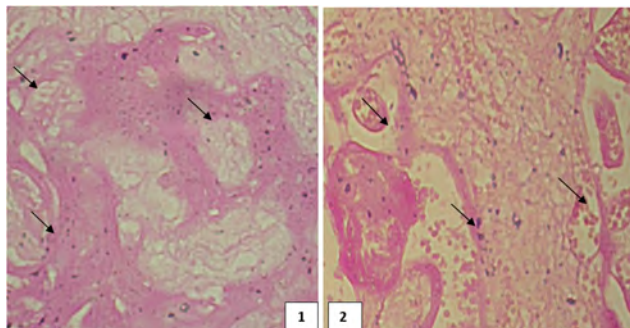


Рис. 2 – Міометрій у проекції матково-плацентарної ділянки у 39 – 40 тижнів гестації: 1 – спостереження фізіологічної; 2 – спостереження вагітності на фоні ЗДАВ. Нінгідриново-шифовська гістохімічна реакція на вільні аміногрупи білків за А. Yasuma та Т. Ichikava, Об.40^x, Ок.10^x

Виявлені та кількісно оцінені у цьому дослідженні особливості вільнорадикального ушкодження білків ендотелію диференційовано в різних типах судин міометрію у проекції МПД, дозволяють зробити припущення про створення на фоні залізодефіцитної анемії у вагітної передумов до втрати міометріального контролю над інтенсивністю артеріального притоку в інтервільозний простір на фоні погіршення венозного дренажу матки.

Як показано у роботах Linda M. Ernst (2018) [7], Mendes S. (2020) [8], порушення кровообігу в судинах плацентарного ложа матки, обумовлені аномальним гестаційним ремоделюванням стінок спіральних артерій, є причиною розладів інтервільозного та плацентарного кровотоку, первинного

і вторинного ушкодження хоріального дерева, ступінь якого відображає рівень оксигенації та вільнорадикальних процесів у плаценті.

Таким чином, описану у цьому дослідженні інтенсифікацію процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотеліоцитах судин різних типів міометрію у проекції матково-плацентарної ділянки, обумовлену залізодефіцитом та гіпоксією, можна розцінювати як суттєвий фактор ендотеліальної дисфункції та предиктор гемодинамічних розладів у плацентарному ложі матки з порушенням перфузії інтервільозного простору.

Висновки

1. При фізіологічному перебігу вагітності інтенсивність окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу найнижчою є в ендотеліоцитах міометріальних сегментів спіральних артерій, найвищою – в ендотелії судин мікроциркуляторного русла у проекції матково-плацентарної ділянки.
2. У випадках гестації на фоні залізодефіцитної анемії ступінь інтенсифікації процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в ендотелії всіх типів судин у проекції матково-плацентарної ділянки корелює зі ступенем тяжкості анемії.
3. Залізодефіцитна анемія суттєво впливає на модифікацію білків в ендотеліоцитах переважно міометріальних сегментів спіральних артерій у проекції плацентарного ложа матки.

Перспективи подальших досліджень полягають в гістохімічній оцінці процесів окиснювальної модифікації білків та обмеженого протеолізу в лейоміоцитах у проекції матково-плацентарної ділянки в аспекті морфогенезу матково-плацентарної форми хронічної недостатності посліду при залізодефіцитній анемії вагітних.

References

1. Burton GJ, Fowden AL. The placenta: a multifaceted, transient organ. *Philos Trans R Soc Lond Ser B Biol Sci.* 2015; 370(1663): 20140066. doi: 10.1098/rstb.2014.0066
2. Tiulienieva OA, Davydenko IS. Morfolohichna otsinka hestatsiynykh perebudov sudynnoho rusla matkovo-platsentarnoyi dilyanky pry zalizodefitytniy anemiyi vahitnykh v aspekti khronichnoyi nedostatnosti poslidu [Morphological evaluation of gestational changes of the vascular bed of the uterine-placental area in iron deficiency anemia in pregnant women in terms of chronic insufficiency of manure]. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2019.4 (18):47-53. [Ukrainian]
3. Figueiredo ACMG, Gomes-Filho IS, Silva RB, Pereira PPS, Mata FAFD, Lyrio AO, et al. Maternal Anemia and Low Birth Weight: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2018; 10(5): 601. doi: 10.3390/nu10050601
4. Gaillard R, Eilers PH, Yassine S, Hofman A, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and consequences of maternal anemia and elevated haemoglobin levels during pregnancy: a population-based prospective cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2014; 28(3): 213-226. doi: 10.1111/ppe.12112
5. Ilika VV. Kil'kisni kharakterystyky obmezhenoho proteolizu v endotelіotsytakh krovonosnykh sudyn platsenty pry poyednanni zapalennya poslidu ta zalizodefitytnoyi anemiyi vahitnykh [Chemiluminescent Studying of Ni-

tro-Peroxides in Placental Structures in Chorionamnionitis and Basal Deciduitis in Pregnant Women with Iron Deficiency Anemia]. *Ukrayinskyi zhurnal medytsyny, biolohiyi ta sportu*. 2018; 5(14): 36-40. [Ukrainian] doi: 10.26693/jmbs03.05.036

6. Hammer O. *PAST: Paleontological Statistics, Version 4.05. Reference manual*. Oslo: Natural History Museum University of Oslo; 2021. 284 p.
7. Ernst LM. Maternal vascular malperfusion of the placental bed. *APMIS Journal of Pathology, Microbiology and Immunology*. 2018 Jul; 126(7): 551-560. doi: 10.1111/apm.12833
8. Mendes S, Timóteo-Ferreira T, Soares AI, Rodrigues AR, Silva AMN, Silveira S, et al. Age-related oxidative modifications to uterine albumin impair extravillous trophoblast cells function. *Free Radical Biology and Medicine*. 2020; 20(152): 313-322. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.03.020

УДК 618.214+618.36]-091:616.155.194

ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ И ОГРАНИЧЕННОГО ПРОТЕОЛИЗА В ЭНДОТЕЛИИ СОСУДОВ МИОМЕТРИЯ В ПРОЕКЦИИ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛОЖА МАТКИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Тюленева Е. А.

Резюме. Целью исследования было установление гистохимических особенностей процессов окислительной модификации белков и ограниченного протеолиза в эндотелиоцитах сосудов миометрия в проекции маточно-плацентарной области в зависимости от степени железодефицитной анемии беременных.

Материал и методы. Исследовано 74 биоптата маточно-плацентарной области при физиологической беременности и гестации на фоне железодефицитной анемии I, II и III степеней тяжести. Гистохимическими методами с помощью реакции с бромфеноловым синим на «кислые» и «основные» белки по Mikel Calvo и нингидриново-шиффовской реакции на свободные аминокгруппы белков методом A. Yasuma и T. Ichikava для оценки степени ограниченного протеолиза, в сочетании с компьютерной микроспектрофотометрией и микроденситометрией, были установлены количественные характеристики окислительной модификации белков и ограниченного протеолиза в эндотелиоцитах сосудов миометрия в проекции плацентарного ложа матки при железодефицитной анемии беременных.

Результаты. При физиологическом течении беременности интенсивность окислительной модификации белков и ограниченного протеолиза наиболее низкая в эндотелиоцитах миометриальных сегментов спиральных артерий, высокой - в эндотелии сосудов микроциркуляторного русла миометрия в проекции маточно-плацентарной области. В случаях гестации на фоне железодефицитной анемии степень интенсификации процессов окислительной модификации белков и ограниченного протеолиза в эндотелии всех типов сосудов в проекции маточно-плацентарного участка коррелирует со степенью тяжести анемии. Железодефицитная анемия существенно влияет на модификацию белков в эндотелиоцитах преимущественно миометриальных сегментов спиральных артерий в проекции плацентарного ложа матки.

Вывод. Интенсификация процессов окислительной модификации белков и ограниченного протеолиза в эндотелиоцитах всех типов сосудов миометрия в проекции маточно-плацентарной области, вызванная железодефицитной анемией, может быть расценена как существенный фактор эндотелиальной дисфункции и предиктор гемодинамических расстройств в проекции плацентарного ложа матки.

Ключевые слова: окислительная модификация белков, ограниченный протеолиз, эндотелиоциты, миометрий, маточно-плацентарная область, железодефицитная анемия беременных.

UDC 618.214+618.36]-091:616.155.194

Histochemical Study of the Processes of Protein Oxidative Modification and Limited Proteolysis in the Endothelium of Myometrial Vessels in the Projection of the Utero-Placental Bed during Iron-Deficiency Anemia in Pregnancy

Tiulienieva O. A.

Abstract. Utero-placental bed is the cumulation of gestationally altered endometrium at the place of ovum attachment to the uterine wall. As far as the protein oxidative modification and limited proteolysis in iron deficiency anemia are due to the fact that in conditions of hypoxia, free radical processes in the blood and tissues are enhanced, and iron deficiency is additionally able to cause hemodynamic disorders because of endothelial dysfunction in the vessels of the utero-placental area.

The purpose of the study was to establish histochemical features of protein oxidative modification and limited proteolysis in the endotheliocytes of myometrial vessels in the projection of the utero-placental area depending on the degree of iron deficiency anemia in pregnant women.

Materials and methods. By histochemical methods of Mikel Calvo, using reactions with bromophenol blue on “acidic” and “basic” proteins, and the method of A. Yasuma and T. Ichikawa, ninhydrin-Schiff reaction to free amino groups of proteins to assess the degree of limited proteolysis, in combination with computer microspectrophotometry and microdensitometry, quantitative characteristics of oxidative modification of proteins and limited proteolysis in endotheliocytes of myometrial segments of the utero-placental vessels in iron deficiency anemia of pregnant women were established. 74 biopsies of the observed uterine-placental area in physiological pregnancy and gestation based on iron deficiency anemia of I, II and III degrees of severity were investigated.

Results and discussion. In physiological pregnancy, the intensity of oxidative modification of proteins and limited proteolysis is the lowest in endotheliocytes of myometrial segments of the spiral arteries and the highest one is in the endothelium of the vessels of the microcirculatory tract of the utero-placental area. In gestations based on iron deficiency anemia, intensification of proteins oxidative modification and limited proteolysis in the endothelium of all types of myometrial vessels of the projection of the utero-placental bed correlates with the severity of anemia. Iron deficiency anemia greatly affects the modification of proteins in the endothelial cells mostly of myometrial segments of spiral arteries of the placental bed.

Conclusion. Intensification of protein oxidative modification and limited proteolysis in endotheliocytes of all type vessels of myometrium of the uterine-placental area formed by iron deficiency can be considered as a significant factor of endothelial dysfunction and a predictor of hemodynamic disorders of the placental bed.

Keywords: protein oxidative modification, limited proteolysis, endotheliocytes, myometrium, placental bed biopsies, iron deficiency anemia in pregnancy.

ORCID and contributionship:

Olena A. Tiulienieva: 0000-0003-2961-4076^{A-F}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Olena A. Tiulienieva

Chernivtsi, Bukovinian State Medical University,

Pathological Anatomy Department

2, Teatralna Sq. Chernivtsi 58002, Ukraine

tel: +380502400144, e-mail: tuleneva@bsmu.edu.ua

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 02.06.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування