

Функциональные показатели печени у родильниц, перенесших гестоз

А.В. Федоров, И.Б. Фаткуллина, Б.Б. Тудупова

У женщин различных этнических групп, перенесших гестоз, выявляются отличия функциональной активности печени в маркерах цитолиза, холестаза, нарушения липидного и белкового метаболизма.

Hepatic function in postpartum women after varying gestosis

A.V.Fedorov, I.B.Fatkullina, B.B.Tudupova

The degree of altered hepatic functional activity hepatocytic enzymes and lipids and hepatocytic disorders depend on severity and duration of the sustained disease and nationality.

Цель исследования - изучение функционального состояния печени у женщин, перенесших гестоз различной степени тяжести в разных этнических группах.

Обследованы 53 пациенток со средней степенью тяжести гестоза.

В 1 группу были включены 26 пациенток бурятской национальности, во 2 группу - 27 пациенток русской национальности. Все исследуемые пациентки - первородящие, не отличались достоверно по возрасту, весу, сроку послеродового периода, степени тяжести гестоза. Из исследования исключены родильницы, имеющие в анамнезе хронические заболевания печени.

Методы исследования: в послеродовом периоде была изучена активность ферментов печени, содержание липидов.

Заключение: степень тяжести изменений функциональной активности печени, нарушения в гепаоцитах зависят от тяжести и длительности перенесенного заболевания, а также от этнической принадлежности. Активность трансаминаз, уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности более высоки у женщин бурятской национальности по сравнению с русскими.

Во время беременности наблюдается существенная перестройка функций ряда органов, в том числе печени. У соматически здоровых женщин изменения в деятельности печени обусловлены адаптацией к беременности и, как правило, не оказывают отрицательного воздействия на их самочувствие [6]. Наблюдая за физиологическим течением беременности, следует учитывать влияние прогестерона на тонус и моторику желчевыводящих путей, способствующее возникновению холелитиаза и холестаза даже у здоровых женщин [2, 5, 6]. Роды, устраняя причину заболевания, не препятствуют сохра-

нению и прогрессированию изменений в органах и системах. В послеродовом периоде увеличивается риск развития осложнений, формируется экстрагенитальная патология, способствующая возникновению гестозов при повторных беременностях [3, 5, 6]. При гестозе нарушения функции печени значительно усугубляются [1, 4]. Большинство параметров, характеризующих функциональное состояние печени, изменяется еще на доклиническом этапе, позволяя прогнозировать развитие печеночной недостаточности [1, 4]. Изменения в микроциркуляторном русле печени и реакция гепатоцитов на воздействие чужеродных агентов представляют интерес при развитии гестоза, поскольку именно печень несет основную нагрузку по инаktivации токсинов. Эндотелиоциты являются структурами, которые одни из первых взаимодействуют с чужеродными агентами при развитии патологического процесса. Изменения проницаемости гистогематического барьера в печени играют важную роль в обмене веществ.

Целью данной работы явилось изучение функционального состояния печени у женщин различной национальности, перенесших гестоз средней степени тяжести. Нами обследованы 53 пациентки с гестозом, которые были разделены на 2 клинические группы. В 1 группу были включены 26 пациенток бурятской национальности, во 2 - 27 пациенток русской национальности. Возраст женщин во всех группах колебался от 18 до 35 лет. Пациентки исследуемых групп были первородящими. В исследование не включали пациенток с вирусными и аутоиммунными заболеваниями в анамнезе. Биохимические исследования органов гепатобилиарной системы проводили на 7-е сутки послеродового периода. В послеродовом периоде было проведено изу-

Д. Л. Алексеева, А. В. Борголов, М. Р. Мангацаева и др. Механизм формирования ХФПН при артериальной гипертонии у беременных женщин

чение активности гепатобилиарных ферментов, липидов, белков, ферментов, связанных с различными структурами клеток.

В послеродовом периоде симптомы гестоза сохранялись до 2-3 суток у всех пациенток. Со стороны органов гепатобилиарной системы пациентки жалоб не предъявляли и клинические проявления заболеваний печени отсутствовали. При биохимическом исследовании был выявлен синдром печеночно-клеточной недостаточности, отражающий изменения основных функциональных проб, снижение синтетической функций печени. Гипопротеинемия была наиболее выражена у пациенток 2 группы - 57 г/л, у 1-й группы 64,3 г/л, что тоже подтверждает различие обменных процессов при одном заболевании в различных группах. При анализе маркеров цитолиза было установлено, что концентрация аспартатаминотрансферазы у пациенток 1-й группы равна 34,3 ед/л, во 2 группе - 24,9 ед/л ($p < 0,05$), уровень аланинаминотрансферазы в 1 группе составил 21,3 ед/л, во 2-й группе - 20,5 ед/л. Также распределились значения щелочной фосфатазы: 167,4 ед/л и 141,5 ед/л в 1 и 2 группах соответственно ($p < 0,05$). Показатели липидного обмена в целом соответствовали изменениям значений печеночных маркеров. Анализ липидного спектра плазмы крови выявил умеренные отклонения от нормальных величин и внутригрупповые отличия. Так, уровень общего холестерина у всех пациенток, перенесших гестоз, 7,2 ммоль/л и 5,1 ммоль/л в 1 и 2 группах соответственно ($p < 0,05$). Уровень липопротеидов низкой плотности был наиболее высоким у пациенток 1 группы (4,7 ммоль/л) и составил у 2-й группы ($p > 0,05$) 3,2 ммоль/л. Эти изменения находились в обратной зависимости от концентраций липопротеидов высокой плотности. Выявленные изменения параметров свидетельствуют о сохраняющихся на 7 сутки после родоразрешения отклонениях функции печени и метаболизма липидов, связанных с перенесенным гестозом. Данные изменения не приводят к клиническим симптомам заболевания (боли в правом подреберье, изменение цвета кожных покровов, зуд и т.д.). Степень тяжести изменений функциональной активности печени, нарушения в гепатоцитах зависят от тяжести и длительности перенесенного заболевания [1], а также, по результатам нашего исследования, от этнической принадлежности. Более значи-

тельные отклонения от нормальных величин выявлены у родильниц бурятской национальности. Клиническое выздоровление при гестозах наступает раньше восстановления функций печени. В связи с этим больным, перенесшим гестоз, рекомендованы наблюдение терапевта, проведение терапии, направленной на восстановление функции печени в зависимости от выявленных нарушений, профилактика, контроль.

Таким образом, состояние печени у женщин, перенесших гестоз, может являться одним из важных показателей степени его тяжести, а также служить прогностическим фактором развития гестоза при следующих беременностях. Актуальность проблемы гестоза обусловлена серьезными последствиями для женщины - формированием хронической патологии почек, гипертонической болезни, эндокринопатий. Нами установлено, что у женщин различных этнических групп, перенесших гестоз, выявляются отличия функциональной активности печени, в маркерах цитолиза, холестаза, нарушением липидного и белкового метаболизма, хотя отклонения от нормы по справочным данным умеренные. Восстановление показателей цитолиза у лиц монголоидной расы протекает медленнее, уровень атерогенных фракций липидов в данной группе также выше после перенесенного гестоза. Это требует дальнейшего изучения для дополнительных методов и средств медицинской реабилитации гестоза.

Литература

1. Мороз В.В. Функциональные изменения печени при гестозе / В.В. Мороз, Л.Н. Щербакова, Б.Ф. Назаров и др. // Общая реаниматология - 2002. - Т. 1, № 4. - С. 6-10.
2. Савельева Г.М. Патогенетическое обоснование терапии и профилактики гестоза / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина // Рус. мед. журн. - 2000. - № 6. - С. 50-53.
3. Серов В.Н. Эклампсия / В.Н. Серов, С.А. Маркина, А.Ю. Лубнин. - М., 2002.
4. Сидорова И.С. Гестоз / И.С. Сидорова. - М., 2003.
5. Титов В.Н. Изменение показателей липидограммы при неосложненной беременности / В.Н. Титов // Тер. арх. - 1996. - № 6. - С. 5-10.
6. Цуканов В.В. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии / В.В. Цуканов, Ю. Л. Тонких, И.А. Горковская, О.Л. Гаркун, Н. Грищенко. -- 2001. - №2. С.50-52.
1. Moroz V.V., Sherbakova L.N., Nazarov B.F. // The general resuscitation. -2002, VI, №4. P.6-10.
2. Savelieva G.M., Shalina R.I. // Russian Med. Journal 2000. №6. - P 50-53.

3. Serov V.N., Markina S.A., Lubnin A. Y. Eclampsia - 6. Tsukanov V.V., Tonkich Yu.L., Gorkovskaya I.A. M., 2002. Garkun O.L., Grishenko N.N. Russian Journal of gastroenterology, hepatology and coloproctology. 2001. №2. P 50-52.
4. Sidorov I.S. Gestoz. - M., 2003.
5. Titov V.N. Archive - 1996. №6. P. 5-10.

Федоров Андрей Витальевич - акушер-гинеколог Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.
Фаткуллина Ирина Борисовна - кандидат медицинских наук, зав. кафедрой акушерства, гинекологии с курсом педиатрии медицинского факультета Бурятского государственного университета, зав. отделением акушерской патологии беременных Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.
Тудупова Баирма Баировна - акушер-гинеколог Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.

УДК 618.3.- 06:616.12 - 008.331.1 - 084.3(571.54)

Механизм формирования ХФПН при артериальной гипертензии у беременных женщин

Л.Л. Алексеева, А.В. Борголов, М.Р. Мангатаева, О.М. Афанасьева, С.А. Раднаева

Обзор литературы о развитии патогенеза фетоплацентарной недостаточности (ФПН) при артериальной гипертензии у беременных женщин сводится к следующему выводу, что прежде всего следует учитывать изменения маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции. Несомненным плюсом данной статьи является то, что при возникновении отклонений в состоянии беременной женщины можно выявить причины и своевременно отреагировать на изменения. Таким образом, врач получил инструмент контроля состояния беременных женщин для предупреждения осложнений, возникающих при данном состоянии.

The mechanism of chronicle fetoplacental deficiency forming due to arterial hypertension of the pregnant women

L L. Alekseeva, A.V. Borgolov, M R. Mangataeva, O.M Afanasieva, S.A. Radnaeva

The article is devoted to the problem of pathogeneses offetoplacental deficiency development due to arterial hypertension of the pregnant women. The authors of the article state that noticing the deviations in the pregnant state, it is possible to find out the causes and respond to the changes. The doctor got a control instrument of the pregnant women's state to prevent both premature detachment of placenta and its sharp hemorrhagic infraction.

Развитие беременности сопровождается комплексом адаптационных изменений в организме женщины. При беременности усиливается обмен веществ для обеспечения нормальной жизнедеятельности плода, увеличивается объем циркулирующей крови, изменяется гемостаз и постоянно нарастает масса тела женщины. Все это обуславливает повышение нагрузки на сердечно-сосудистую систему беременной (Храмов Л.С., Мусаев З.М., Ляшенко Е.А., 1995). В изменениях условий работы сердца и сердечно-сосудистой системы имеет значение формирование маточно-плацентарного круга кровообращения. При этом происходит снижение плацентарного кровотока, которое приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на восстановление перфузии плаценты. Плацента начинает вырабатывать прессорные факторы, повреждающие сосудистый эндотелий.

К последним относятся вазоактивные гормоны эндотелия:

- дилататоры: эндотелиальный релаксирующий фактор (оксид азота) и простациклины;

- констрикторы: эндотелин, тромбоксан, фибронектин (Groot C.J., Taylor R.N., 1993, Шехтман М.М., 2003).

Нарушение нормального соотношения между этими факторами у беременных с артериальной гипертензией сопровождается дисрегуляцией тонуса сосудов, что приводит к обострению гипертензии и развитию плацентарной недостаточности (Зозуля О.В., 1997, Шехтман М.М., 2003). Фетоплацентарная недостаточность - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями, возникающий в результате сложной реакции плаценты и плода в ответ на различные патологические состояния материнского организма (Wallenburg H.C., 1990, Савельева Г.М. и соавт., 1991) В основе данного синдрома лежат патологические изменения в плодово-и/или маточно-плацентарных комплексах с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточ-