

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ГЕСТОЗЕ

Поршина О.В., Тюрина Е.А., Рузавина А.В.

**ГОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», медицинский институт,
кафедра факультетской хирургии, г. Саранск**

Проблема гестоза до настоящего является одной из самых актуальнейших, привлекающих внимание значительного числа исследователей, что связано с высокой (до 17-20%) частотой и осложнениями для матери и плода. До настоящего времени остается до конца не изученным патогенез этого тяжелого осложнения беременности. Тем не менее, очевидно, что при гестозе происходит срыв адаптационных механизмов в организме матери к развивающейся беременности и далеко не последнюю роль в этом играет патология клеточных мембран. Учитываю важную роль липидов в организации биомембран, актуальным представляется изучение нарушений липидного обмена при гестозе.

В основу работы положены клинические наблюдения, в ходе которых было обследовано 10 здоровых беременных и 13 страдающих гестозом. В схеме обследования использовали методы, позволяющие судить о клинических показателях общего состояния беременной, гемодинамики, липидного состава плазмы крови, перекисного окисления липидов, фосфолипазной активности в плазме крови, состояние плода и плодово-плацентарного кровотока.

Оценка клинической характеристики показала, что гестоз чаще развивался у женщин активного репродуктивного возраста (20-24 года), среди пациенток были преимущественно первородящие, страдающие заболеваниями почек, нейроциркуляторной дистонией. Классическая триада Цангемейстера обнаружена лишь у 30,8% беременных, в остальных случаях присутствовали только два или один симптом. Гестоз сопровождался гемоконцентрацией, проявлявшейся увеличением показателей гемоглобина, эритроцитов и гематокрита. Характерным признаком гестоза было значительное (на 29,2%) снижение количества тромбоцитов. Изменения остальных показателей клинического анализа крови, таких как количество лейкоцитов, СОЭ были разнонаправленными. В анализах мочи содержание белка значительно превышало норму. Удельный вес статистически достоверно не изменялся. Клинические исследования показали, что у беременных, страдающих гестозом, отмечалось достоверное снижение общей и эффективной концентрации альбумина и резерва его связывания относительно данных показателей у здоровых беременных. Был зарегистрирован рост индекса токсичности в 3,01 раза при гестозе относительно группы контроля. При гестозе средней и тяжелой степени отмечали высокий по сравнению со здоровыми женщинами уровень молекул средней массы.

Определение состояния основных липидмодифицирующих факторов в плазме крови беременных показало, что интенсификация перекисного окисления липидов при гестозе коррелирует с интенсивностью клинических проявлений. Так, развитие клинической картины гестоза сопровождалось значительной активацией липоперекисления, что проявлялось в увеличении концентрации ТБК-активных продуктов в 1,9 раза у беременных с гестозом тяжелой степени по сравнению с контролем. У беременных с гестозом относительно здоровых женщин отмечали достоверное увеличение активности фосфолипазы А₂. Зарегистрировано уменьшение активности супероксиддисмутазы на 30,2% ($p<0,05$) при гестозе.

Показано, что интенсификация липоперекисления и активизация фосфолипазы А₂ у беременных с гестозом сопровождались дислипидными явлениями в плазме крови. Установлено, что наиболее существенные изменения затрагивали фракции свободных жирных кислот и лизофосфолипидов, которые существенно превышали данные показатели в норме и контроле. Регистрировалось некоторое увеличение содержания суммарных фосфолипидов в плазме крови беременных страдающих гестозом, достоверно отличающееся от нормы при гестозе тяжелой степени.

Таким образом, проведенные исследования показали достоверную корреляционную зависимость нарушений гомеостаза и расстройств липидного метаболизма при гестозе, что подтверждает значимость мембранодеструктивных явлений в патогенезе данного осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2007. Т. 9. № 4.
2. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2006. Т. 8. № 4.
3. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2005. Т. 7. № 4.
4. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2004. Т. 6. № 4.
5. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2003. Т. 5. № 4.
6. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2002. Т. 4. № 4.
7. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2001. Т. 3. № 4.
8. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2000. Т. 2. № 4.
9. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2007. Т. 9. № 12.
10. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2006. Т. 8. № 12.
11. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2005. Т. 7. № 12.

12. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2004. Т. 6. № 12.
13. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2003. Т. 5. № 12.
14. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2002. Т. 4. № 12.
15. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2001. Т. 3. № 1.
16. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2000. Т. 2. № 1.