

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ РОЖЕНИЦ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

*Урокова Вазира Хамидовна*

*Бухарский государственный медицинский институт*

**Аннотация:** В данном обзоре представлены результаты научной работы по изучению иммуно-биохимического статуса рожениц с преэклампсией. Индикаторами развивающегося неблагополучия в организме беременной женщины являются изменения в биохимическом составе крови, позволяют прогнозировать синдром дезадаптации у маловесных детей родившихся преждевременно.

**Ключевые слова:** преэклампсия, иммуно-биохимические изменения, маловесные дети, преждевременные роды.

**Актуальность.** Одной из важных и значимых проблем в современном акушерстве является проблема преэклампсии. Частота преэклампсии в общей популяции беременных женщин составляет 5-10% и является одной из главных причин материнской смертности - 12-30%.

Согласно современным представлениям, преэклампсия рассматривается как «болезнь адаптации» к беременности со всеми стадиями, присущими общему адаптационному синдрому. Преэклампсия представляет одну из самых актуальных проблем акушерства, так как служит причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

По мнению ряда исследователей, в основе иницирующих механизмов развития гипертензии, нарушений реологии и гемостатического потенциала крови при преэклампсии лежит дисфункция эндотелия. Дисфункция эндотелия у матери при преэклампсии приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, а перенесенная хроническая внутриутробная гипоксия плода может служить одним из ключевых факторов перинатальных поражений нервной системы новорожденного[2,5]. В связи с этим актуально изучение выраженности дисфункции эндотелия в системе мать–плацента–плод при преэклампсии различной степени тяжести.

Преэклампсия опасна в послеродовом периоде, одинаково опасна для жизни матери и ребёнка. При преэклампсии нарушаются функции жизненно важных органов: почек, головного мозга, печени, лёгких, что нередко приводит к развитию полиорганной недостаточности. Последствия перенесённой

преэклампсии проявляются не только в раннем послеродовом периоде, но и в последующие годы жизни женщины, и прежде всего это касается функций головного мозга [3].

Для прогнозирования отдаленных послеродовых осложнений у женщин, перенесших преэклампсию, используются показатели центральной и церебральной гемодинамики, получаемые с помощью метода интегральной реографии тела и реоэнцефалографического исследования мозгового кровотока. На показатели материнской и перинатальной заболеваемости и смертности влияет метод родоразрешения при преэклампсии. По данным литературы кесарево сечение составляет 70% или более при недоношенном сроке беременности, потому что многие акушеры-гинекологи предпочитают выполнение кесарева сечения у этих пациенток, даже если состояние плода позволяет родоразрешение через естественные родовые пути [4,6]. Наблюдательные исследования показывают, что роды через естественные родовые пути могут быть лучше в долгосрочной перспективе для недоношенных детей, также предлагают материнские преимущества с меньшим количеством осложнений, сокращение пребывания в стационаре с более низкой частотой осложнений и более короткий срок госпитализации. Кроме того, частота церебрального паралича новорожденных остается такой же.

**Цель исследования:** Изучить иммуно - биохимический статус рожениц с преэклампсией с целью прогнозирования и профилактики неонатальной дезадаптации у новорожденных

**Задачи исследования:** проанализировать биохимические изменения, липидный спектр крови и маркеров воспаления у рожениц с преэклампсией и гестационной гипертензией

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 75 рожениц. Из них у 30 (1-контрольная группа) беременность протекало без осложнений по типу физиологически. Сравнительную группу составили 45 рожениц беременность которых осложнилась преэклампсией. Обеим группам проведены биохимический анализ (глюкоза, белок, щелочная фосфатаза, лактатдегидрогеназа, мочевины, креатинин) (табл.1), липидный спектр (триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, холестерин, индекс атерогенности) (табл.2) и маркеры воспаления (СРБ, прокальцитонин, VEGF) крови (табл.3).

**Результаты и их обсуждение.** Анализ параметров биохимического статуса у рожениц группы с преэклампсией показал характерный сдвиг в сторону гипогликемии, гипопроteinемии, тканевой деструкции

Таблица 1

## Параметры крови беременных с ПЭ, (M ±m)

Показатели	1-группа контрольная	2-группа
	Физиологические роды n=30	ПЭ тяжелой степени n=45
Глюкоза (г/л)	5,08±0,1	4,5± 0,10*
Общий белок, мг/л	62,0±1,0	48,0 ±1,5*
мочевина	2,9±0,1	5,66± 0,11***
креатинин	13,2±1,8	54,23± 1,0***
ЩФ ед/л	102,9±0,1	103,4± 2,58
ЛГД ед/л	304,8±8,27	438,0±8,60**

Примечание: \*Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)

В отличие от показателей крови при гестационной гипертензии, у беременных с преэклампсией концентрация щелочной фосфатазы была на уровне контрольных значений.

Лактатдегидрогеназа известный как индикатор тканевой деструкции был достоверно повышен при преэклампсии, что свидетельствует о высоком риске развития полиорганных изменений.

Показатели липидного спектра крови при преэклампсии также свидетельствуют о развитии гиперхолестеринемии на фоне повышения липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и повышения индекса атерогенности

Таблица 2

## Параметры липидного спектра при преэклампсии (M ±m)

Показатели	Контрольная группа n=30	ПЭ n=45
Общий холестерин (ммоль/л)	5,31±0,13	6,40±0,18*
ЛПВП (ммоль/л)	1,55±0,98	1,31±0,09*
ЛПНП (ммоль/л)	0,98±1,33	2,24±0,09*
ТГ (ммоль/л)	1,45±0,04	2,04± 0,09
Индекс атерогенности	2,42±0,05	3,88±0,10*

Примечание: \* Значения достоверны по отношению к контрольной группе (\*P<0,05 - \*\* 0,001)

Значит, при преэклампсии у беременных возрастает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и атеросклероза. Выявленное состояние можно объяснить своеобразным механизмом развития гестационной гипертензии и преэклампсии, последняя обычно, развивается на фоне артериальной гипертензии и метаболического синдрома предшествующих беременностей.

Эндотелин (ЭТ-1) является одним из наиболее значимых регуляторов функционального состояния эндотелия сосудов. Это самый мощный вазоконстриктор и маркер эндотелиальной дисфункции. Эндотелий играет важную роль в регуляции тонуса сосудов. ЭТ-1 оказывает как воспалительное, так и пролиферативное действие и приводит к патогенным процессам в сердечно-сосудистой системе [7,8].

Сосудистый эндотелий, по мнению ряда авторов, является эндокринным органом, и выполняет многочисленные функции, в частности, регуляцию коагуляционного потенциала крови, а также сосудистого тонуса. В патогенезе заболеваний различной этиологии важная роль относится эндотелиальной дисфункции, в связи с этим абсолютно необходимо знание многочисленных функций сосудистой стенки в условиях нормы и маркеров эндотелиальной дисфункции, свидетельствующих о развитии патологии [1].

Изучение природы дисфункции эндотелия показало повышение уровня СРБ до  $5,5 \pm 0,06$  мг/л и VEGF до  $942,8 \pm 3,18$  пг/мл, против контрольных значений  $1,69 \pm 0,09$  мг/л и  $77,4 \pm 1,5$  пг/мл, соответственно. При этом прокальцитонин остается на уровне контроля.

Таблица 3

Показатели маркеров воспаления при преэклампсии ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа n=30	ПЭ n=45
СРБ мг/л	$1,69 \pm 0,09$	$5,5 \pm 0,06^{***}$
ПКТ нг/мл	$0,07 \pm 0,03$	$0,062 \pm 0,1$
VEGF пг/мл	$77,4 \pm 1,5$	$942,8 \pm 3,18^{***}$

Примечание: \*различия относительно данных контрольной группы значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )

**Заключение**

Полученные результаты подтверждают взаимосвязь развития преэклампсии у беременных с состоянием липидного и углеводного обмена сопутствующих заболеваний, предшествующих беременности. Следовательно, длительность и тяжесть течения артериальной гипертензии и метаболического

синдрома у женщин репродуктивного возраста определяют вовлечение в процесс миокарда и головного мозга с развитием преэклампсии во время беременности и свидетельствуют в последующем о высоком риске развития кардиогенных и церебральных осложнений.

### Список литературы

1. Внутрпеченочный холестаза беременных: современное состояние проблемы / И.В. Маев [и др.] // Клиническая медицина. – 2015. – № 6. – С. 25-30.].
2. Гендель Д., Бошон К. Прокальцитонин как маркер бактериальных инфекций // Практикующий врач. – 2002. – № 2. – С. 1-4.
3. Девятова Екатерина Александровна Вечные проблемы акушерства - преэклампсия, опасные роды // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2014. №3 (5). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vechnye-problemy-akusherstva-preeklampsiya-prezhdevremennye-rody> (дата обращения: 20.01.2022).
4. Диагностика и лечение внутрпеченочного холестаза беременных: клинические рекомендации / Н.И. Клименченко [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 1. – С. 112-119.].
5. Метаболический синдром: пути профилактики репродуктивных потерь: учебно-методическое пособие. /Кан Н.И., Потатуркина-Нестерова Н.И., Николаева-Балл Д.Р., Ванина Л.Н., Нестеров А.С.// Ульяновск; 2013. 92.
6. Стрижаков А. Н. Преэклампсия сегодня: патогенез и возможности прогнозирования и лечения / А. Н. Стрижаков, Е. В. Тимохина, Е. Г. Пицхелаури // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2016. - Т. 15, № 3. - С. 24-31.;
7. Сюдюкова Е. Г. Особенности анамнеза, течения беременности и родов у женщин с преэклампсией / Е. Г. Сюдюкова, Ю. В. Фартунина // Врач-аспирант. - 2015. - Т. 72, № 5. - С. 252- 261.
8. 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.;