

Показатели оксидантного и антиоксидантного статуса при физиологической и осложненной гестозом беременности

Витебский государственный медицинский университет

Результаты проведенных исследований у беременных с гестозом свидетельствуют об активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижении антиоксидантной активности (АОА) плазмы крови, коррелирующих с тяжестью клинического течения патологии. Тяжесть нарушений процессов липопероксидации обусловлена наличием фоновой патологии: при сочетанном гестозе более выражено нарастание процессов ПОЛ и снижение АОА плазмы крови. Проведенные исследования позволяют предположить, что в патогенезе гестоза беременных существенную роль играет «оксидативный стресс».

Ключевые слова: беременность, гестоз, перекисное окисление липидов, диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, антиоксидантная активность.

В современных условиях успех в лечении и профилактике гестоза определяется прогрессом в познании его этиопатогенеза. В литературе имеется ряд указаний на то, что гестоз сопровождается нарастанием уровня продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови и нарушением функционирования антиоксидантной системы (АОС) [1,5]. Однако до настоящего момента остается в значительной мере не изученным состояние процессов липопероксидации при различных формах гестоза.

В связи с этим целью настоящей работы явилось исследовать характер изменений уровня промежуточных (диеновые конъюгаты – ДК) и конечных (малоновый диальдегид – МДА) продуктов ПОЛ и антиоксидантной активности (АОА) плазмы крови при различных клинических формах гестоза.

Материал и методы

Исследования были проведены у 139 беременных с гестозом (I группа — 34 женщины с водянкой; II группа — 84 женщины с нефропатией легкой степени; III группа — 21 женщина с нефропатией средней и тяжелой степени) и 32 женщин с физиологическим течением беременности. В работе нами использована Российская классификация гестозов, оценка степени тяжести гестоза проводилась по шкале Гоек в модификации Г.М. Савельевой [6].

Кровь для исследования брали из локтевой вены при поступлении в стационар до проведения терапии. Диеновые конъюгаты в плазме крови определяли методом Гаврилова В.Б. и соавт. [3] после экстракции липидов смесью гептана в изопропиловом спирте. Малоновый диальдегид определяли по методу Стального И.Д., Гаришвили Т.Г. [7] в модификации Андреевой Л.И. и соавт. [2] при помощи 0,8% тиобарбитуровой кислоты. Концентрацию общих липидов плазмы крови определяли набором фирмы «Лахема» (Чехия),

общий белок – биуретовым методом. Суммарную АОА плазмы крови определяли по методу Клебанова Г.И. и соавт.[4].

Статистическую обработку полученного в ходе исследования материала проводили с помощью персональной компьютерной техники с использованием стандартных пакетов прикладных программ («Statistica for Windows – б» и др.).

Результаты и обсуждение

Результаты определения уровня промежуточных и конечных продуктов ПОЛ, суммарной АОА плазмы крови у пациенток с физиологическим течением беременности и гестозом представлены в таблице.

Таблица

Показатели ПОЛ и антиоксидантная активность у обследованных пациенток

Группы	п	ДК нМг/лип	МДА нМг/белка	АОА %
Здоровые беременные	32	65,84±19,36	74,69±18,93	46,67±9,03
Беременные с водянкой	34	83,81±37,97 p*=0,000293	101,57±35,33 p*=0,00074	47,82±13,45 p*=0,027938
Беременные с нефропатией легкой степени	84	114,1±60,82 p*<0,001 p ₁ =0,0003277	111,58±34,83 p*=0,000294 p ₁ =0,88887	40,6±10,86 p*=0,248503 p ₁ =0,007278
Беременные с нефропатией средней и тяжелой степени	21	125,32±62,21 p*<0,001 p ₁ =0,011577 p ₂ =0,841046	131,65±31,52 p*=0,010527 p _{1M} =0,006315 p ₂ =0,630877	34,65±8,89 p*=0,0006 p ₁ =0,029128 p ₂ =0,191104

Примечание: p*-достоверность различий по отношению к группе здоровых беременных женщин; p1 — к группе беременных с водянкой; p2 — к группе беременных с нефропатией легкой степени.

У беременных с водянкой содержание МДА на 36,0% (p=0,00074); при нефропатии легкой степени – на 49,4% (p=0,000294); при нефропатии средней и тяжелой степени – на 76,3% выше (p=0,010527), чем у беременных с физиологическим течением беременности. Уровень ДК также возрастает, превышая показатели контрольной группы при водянке беременных в 1,4 раза (p=0,000293); при нефропатии легкой степени – в 1,7 раза (p<0,001); при нефропатии средней и тяжелой степени – в 1,9 раза (p<0,001). Суммарная АОА плазмы крови беременных женщин с водянкой выше данного показателя у здоровых беременных женщин на 2,5% (p=0,027938); у беременных с нефропатией легкой степени – на 13,0% ниже (p=0,248503); у беременных с нефропатией средней и тяжелой степени – на 25,8% ниже (p=0,0006).

О повышении активности процессов ПОЛ и снижении антиоксидантного потенциала плазмы крови по мере нарастания тяжести гестоза свидетельствует наличие прямой корреляционной связи между степенью тяжести гестоза и уровнем ДК (r=0,24, p<0,05), МДА (r=0,25, p<0,05) и обратной корреляционной связи с АОА (r=-0,28, p<0,05).

У беременных с чистым гестозом содержание ДК, МДА в плазме крови статистически значимо выше, чем у пациенток с физиологическим течением

беременности ($p=0,000621$ и $p=0,019035$ соответственно), но статистически значимо ниже, чем во всей группе беременных с гестозом (ДК – в 1,4 раза, $p=0,001615$; МДА – в 1,2 раза, $p=0,031457$) (рис.). Суммарная АОА была в 1,1 раза ниже, чем у здоровых беременных ($p=0,119191$), но незначительно выше, чем в группе беременных с гестозом ($p=0,977287$).

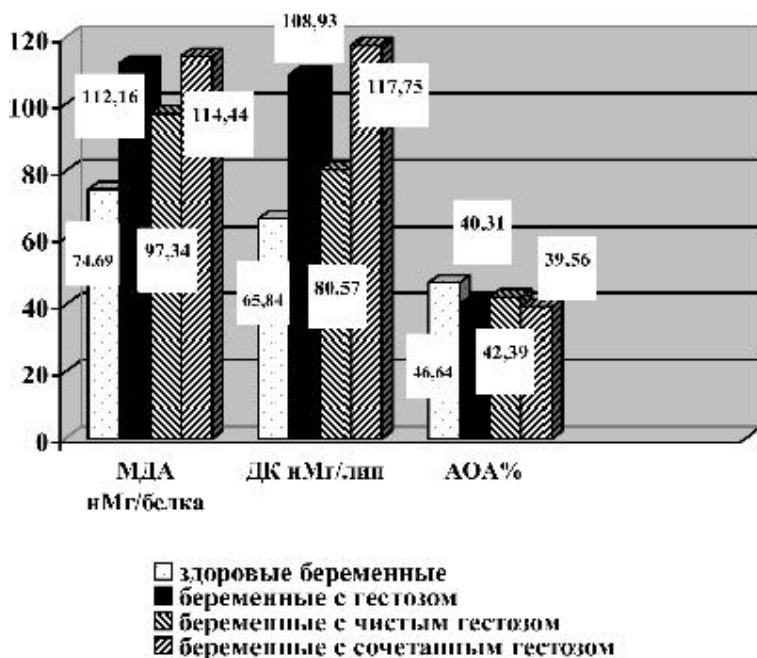


Рисунок. Содержание продуктов ПОЛ в плазме крови и АОА у пациенток с физиологическим течением беременности, гестозом и его клиническими формами

При сочетанном гестозе уровень МДА в 1,5 раза превышал данный показатель при физиологической беременности ($p=0,000132$), в 1,2 раза – при чистом гестозе ($p=0,017521$); содержание ДК соответственно на 78,8% ($p<0,001$) и на 46,2% ($p=0,000646$). Суммарная АОА была снижена по сравнению как со здоровыми беременными ($p=0,016213$), так и с беременными с чистым гестозом ($p=0,911181$).

При анализе показателей ПОЛ и АОА у пациенток с гестозом в зависимости от наличия фоновой патологии установлено, что самый высокий уровень МДА был у беременных с гестозом, развившимся на фоне нарушений жирового обмена ($114,58 \pm 34,24$ нМг/белка), а ДК — у пациенток с артериальной гипертензией ($113,59 \pm 60,16$ нМг/липидов).

Низкие значения данных показателей отмечались у беременных с хроническими заболеваниями почек ($104,39 \pm 27,63$ нМг/белка и $93,82 \pm 42,75$ нМг/липидов соответственно). Наименьшая суммарная АОА имела место у пациенток с гестозом на фоне артериальной гипертензии ($37,92 \pm 11,86$ %), а наибольшая – на фоне хронического пиелонефрита ($41,76 \pm 11,71$ %).

Следовательно, ПОЛ у беременных с артериальной гипертензией и нарушениями жирового обмена протекает более интенсивно. Возможно, имеющаяся у матери экстрагенитальная патология (артериальная гипертензия, заболевания почек, избыточный вес) стимулирует процессы

свободнорадикального окисления, что является неблагоприятным фоном для развития данного осложнения беременности. Гестоз при этих заболеваниях чаще характеризуется тяжелым течением и неэффективностью проводимой терапии.

Выводы

1. У беременных женщин с гестозами уровень промежуточных и конечных продуктов ПОЛ повышается соответственно степени тяжести заболевания, о чем свидетельствует наличие положительной корреляционной связи между данными показателями и степенью тяжести гестоза.
2. На фоне активации ПОЛ у беременных с водянкой происходит компенсаторное увеличение общей АОА. По мере дальнейшего прогрессирования гестоза она снижается ниже уровня, свойственного здоровым беременным женщинам, что свидетельствует о развитии антиоксидантной недостаточности.
3. Характер изменений процессов липопероксидации зависит не только от тяжести гестоза, но и наличия фоновых заболеваний, предрасполагающих к повышению активности процессов свободнорадикального окисления.
4. Проведенные исследования позволяют предположить, что в патогенезе гестоза беременных существенную роль играет «оксидативный стресс».

Литература

1. Абрамченко, В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве (оксидативный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами)-СПб.: Изд-во ДЕАН, 2001.-400 с.
2. Андреева, Л.И., Кожемякин, Л.А., Кишкун, А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. // Лаб. Дело. – 1988.-№ 11. – С. 41-43.
3. Гаврилов, В.Б., Гаврилова, А.Р., Хмара, Н.Ф. Изменение диеновых конъюгатов в плазме по ультрафиолетовому поглощению гептановых и изопропильных экстрактов. // Лаб. Дело. – 1988.-№2. – С. 60-64.
4. Клебанов, Г.И., Бабенкова, И.В., Теселкин, Ю.О. и др. Оценка антиоксидантной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов. // Лаб. дело. – 1998.-№ 5. – с.12-16.
5. Серов, В.Н., Пасман, Н.М., Бородин, Ю.И., Бурухина, А.Н. Гестоз – болезнь адаптации.-Новосибирск: РИПЭЛ плюс, 2001. – 208 с.
6. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: методические рекомендации // М-во здравоохранения Рос. Федерации; редкол. Г.М. Савельева [и др.]-Москва, 1997. – 27 с.
7. Стальной, Д.М., Гаришвили, Т.Г. Метод определения малонового альдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии /Под ред. В.Н.Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.