

Оценка функционального состояния печени и почек у женщин, перенесших поздний гестоз

Белорусский государственный медицинский университет

В статье представлены результаты исследования функционального состояния печени и почек у женщин перенесших поздний гестоз. После перенесенного гестоза, отмечается нарушение функциональной активности печени и почек, длительность и выраженность которых зависит от степени тяжести перенесенного заболевания.

Ключевые слова: печень, почки, гестоз.

Долгие годы гестоз занимает 2-3 место в структуре причин материнской и перинатальной смертности, заболевание характеризуется высокой частотой, которая составляет по разным сведениям от 8 до 24% [2, 10, 11]. Особую значимость проблеме придает влияние перенесенного гестоза на заболеваемость новорожденных и детей, а также на ухудшение соматического здоровья женщин после беременности [2,19].

Этиология поздних гестозов к настоящему времени не установлена. Пзвестно, что патогенетические аспекты заболевания связаны с сосудистым спазмом и нарушением микроциркуляции, которые приводят к морфофункциональным изменениям в паренхиматозных органах с последующим развитием полиорганной недостаточности [8].

В развитии гестоза типичным звеном поражения являются почки. По мнению большого количества авторов почки поражаются раньше других и больше других органов, в связи с этим много лет поздний гестоз именовали нефропатией [8,13]. Вместе с тем печень, как орган с развитой капиллярной системой в той или иной степени всегда оказывается вовлеченою в условия глубокого нарушения микроциркуляции и хронической тканевой гипоксии [9, 14], снижение резервных возможностей печени при гестозе отмечено в большом количестве исследований [1,3,4,7].

Цель исследования: динамическое изучение функционального состояния печени и почек у женщин, перенесших гестоз различной степени тяжести.

Материалы и методы: проведена оценка функционального состояния печени и почек у 98 женщин на 5, 14, 40 сутки послеродового периода, через 6 и 12 месяцев после родов. В основную группу вошли 76 родильниц перенесших гестоз, контрольную группу составили 22 соматически здоровых женщины без осложненного течения беременности и родов. Основная группа подразделена на три подгруппы в зависимости от степени тяжести перенесенного гестоза, которую оценивали в соответствии со шкалой С. Goucke в модификации Г.М. Савельевой (1986). С целью исключения влияния экстрагенитальной патологии на изучаемые параметры из исследования исключены женщины с артериальной гипертензией, эндокринопатиями, заболеваниями почек, печени, с клиническими проявлениями инфекционного процесса. Группы были сопоставимы по возрасту и способу родоразрешения.

Функциональное состояние печени и почек оценивали на основании биохимических показателей сыворотки крови: общего белка, альбумина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), γ -глутамлтранспептедазы (γ -ГТП), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), общего билирубина, мочевины и креатинина. Определение которых проводили согласно общепринятым методикам [5, 6, 12].

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью пакета компьютерных программ Statistica for Windows 6,0. Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, σ – среднее квадратичное отклонение. Для оценки различий

показателей в группах использовали t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни. Значение $p<0,05$ было принято как статистически значимое.

В соответствии с полученными данными на 5 сутки после родов у родильниц по мере нарастания тяжести перенесенного гестоза концентрация общего белка в сыворотке крови оказалась достоверно ниже аналогичных показателей контрольной группы: при легких формах заболевания на 7,6% ($p<0,05$), при средней тяжести – на 15,1% ($p<0,001$), при тяжелых – на 15,5% ($p<0,001$). Причем, у 12% женщин перенесших гестоз средней степени и у 41,6% перенесших тяжелый гестоз концентрация белка в сыворотке крови была менее 60 г/л. Гипопротеинемия может быть следствием как недостаточности белковообразовательной функции печени, так и результатом функционального нарушения почек, сопровождающегося протеинурией [15, 17, 18].

На 14 сутки послеродового периода у родильниц, перенесших гестоз легкой степени, концентрация общего белка достоверно не отличалась от аналогичного показателя в контрольной группе и составляла $71,6\pm6,4$ г/л и $73,3\pm5,1$ г/л, соответственно, на последующих этапах наблюдения также не выявлено достоверных отличий в сравнении с контролем (таблица 1).

Таблица 1. Содержание общего белка и альбумина у женщин обследуемых групп

Показатель	Основная группа			Контроль- ная группа (n=22)
	гестоз легк. ст. (n=27)	гестоз средн. ст. (n=25)	гестоз тяж.ст. (n=24)	
Общий белок, г/л	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $65,4\pm7,9^*$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $60,1\pm5,9^\wedge$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $59,8\pm5,4^\wedge$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $70,8\pm5,4$
5 сутки	$71,6\pm6,4$	$64,6\pm6,7^{**}$	$64,5\pm4,3^\wedge$	$73,3\pm5,1$
14 сутки	$73,0\pm3,5$	$67,2\pm4,8^{**}$	$65,4\pm3,4^\wedge$	$74,7\pm3,6$
40 сутки	$73,1\pm6,8$	$71,3\pm7,1$	$66,5\pm1,6^{**}$	$74,9\pm6,2$
6 месяцев	$74,3\pm5,8$	$72,5\pm4,6$	$68,3\pm6,4^*$	$75,2\pm3,1$
12 месяцев				
Альбумин, г/л	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $37,6\pm2,6^*$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $36,4\pm2,5^{**}$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $35,2\pm3,7^{**}$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $41,6\pm3,5$
5 сутки	$40,1\pm2,8$	$38,7\pm1,9^*$	$36,1\pm3,4^{**}$	$42,7\pm3,4$
14 сутки	$41,5\pm3,5$	$38,7\pm2,0^*$	$38,4\pm3,9^*$	$42,8\pm3,3$
40 сутки	$43,1\pm3,4$	$42,2\pm3,1$	$41,6\pm2,7^*$	$44,7\pm2,4$
6 месяцев	$44,3\pm2,6$	$43,3\pm2,2$	$42,3\pm2,0^*$	$45,1\pm2,3$
12 месяцев				

Примечание – *достоверность различий с группой контроля, $p<0,05$; ** достоверность различий с группой контроля, $p<0,01$; $^\wedge$ достоверность различий с группой контроля, $p<0,001$

Оригинальная
статья

$\frac{1}{4}/td>$

Быстрое восстановление белковообразовательной функции печени у женщин, перенесших легкий гестоз, по-видимому связано со значительным функциональным резервом органа [15]. Однако, после перенесенного гестоза средней степени тяжести на 14 сутки после родов содержание белка было достоверно ниже такового в контрольной группе

на 11,9% ($p<0,01$). После перенесенного гестоза тяжелой степени концентрация общего белка составляла $64,5\pm4,3$ г/л, что было ниже в сравнении с контролем на 12,0% ($p<0,01$), при этом показатель менее 60 г/л был у 12,5% обследуемых.

К 40 суткам наблюдения содержание общего белка после перенесенного гестоза средней ($67,2\pm4,8$ г/л $p<0,01$), и тяжелой степени ($65,4\pm3,4$ г/л, $p<0,001$) было достоверно снижено в сравнении с контролем ($74,7\pm3,6$ г/л) на 10,0% и 12,4% соответственно.

Через 6 и 12 месяцев после родов достоверное снижение концентрации общего белка в сравнении с контролем у женщин, перенесших тяжелый гестоз сохранялось.

Гипоальбуминемия является наиболее характерным признаком печеночной недостаточности, поскольку печень является единственным местом синтеза альбуминов [12, 15]. После перенесенного гестоза легкой степени на 5 сутки послеродового периода отмечено достоверное снижение содержания альбумина по отношению к контрольным значениям, на 9,6% ($p<0,05$), при этом показатель был в пределах физиологической нормы у всех обследуемых женщин, к 14 суткам отмечено повышение концентрации альбумина до значений контрольной группы и на протяжении всех последующих этапов обследования достоверных отличий выявлено не было. На 5 сутки после родов выявлены более значительные нарушения синтеза альбуминов у женщин перенесших гестоз средней степени тяжести ($36,4\pm2,5$ г/л) и тяжелой степени ($35,2\pm3,7$ г/л) по сравнению с контрольной группой ($41,6\pm3,5$ г/л, $p<0,01$). При этом после перенесенного гестоза средней степени содержание альбумина было снижено в сравнении с контрольными показателями в течение всего послеродового периода, показатель достоверно не отличался от значений контрольной группы лишь через 6 месяцев после родов. У женщин перенесших тяжелый гестоз достоверное снижение альбумина наблюдалось на всех этапах обследования. При этом содержание альбумина менее 35 г/л выявлено у 45,4% обследуемых на 5 сутки, у 18,2% на 14 сутки после родов.

У женщин, после перенесенного гестоза, обнаружено повышение активности печеночных ферментов характеризующих изменение функции гепатоцитов [12, 15]. Так при легком гестозе на 5 сутки послеродового периода отмечено достоверное повышение цитозольного фермента АЛТ в 1,4 раза и митохондриального АСТ в 1,3 раза относительно аналогичных показателей в контрольной группе, при этом значения были в пределах допустимой нормы (таблица 2). После перенесенного гестоза средней степени тяжести на 5 сутки после родов отмечено достоверное повышение активности АЛТ и АСТ в сравнении с контролем в 2,1 и 2,8 раз соответственно ($p<0,01$). При рассмотрении активности ферментов в динамике выявлена нормализация по отношению к контрольным значениям АСТ и АЛТ на 40 сутки послеродового периода. После перенесенного гестоза тяжелой степени достоверное повышение активности АЛТ наблюдалось на всех этапах исследования. Нормализация активности АСТ отмечена через 6 месяцев после родов. Нарастание гиперферментемии соответственно тяжести гестоза вероятно обусловлено нарушением проницаемости и целостности мембран гепатоцитов и их органелл, что приводит к выделению составных частей клеток в межклеточное пространство и кровь [15]. В литературе имеются сведения о наличии морфологических изменений печени при гестозе, подтверждающих вовлечение органа в патологический процесс. Так при гистологическом исследовании функциональных биоптатов выявлены отложения фибрина в перипортальной зоне и в синусоидальных капиллярах печени, наличие точечных кровоизлияний прогрессирующих при нарастании степени тяжести гестоза до мелких очагов некроза, инфарктов и гематом [10,15].

Таблица 2. Активность сывороточных ферментов у женщин обследуемых групп

Показатель	Основная группа			Контрольная группа (n= 22)
	гестоз легк. ст. (n= 27)	гестоз средн. ст. (n= 25)	гестоз тяж.ст. (n= 24)	
АЛТ ЕД/л	1/4/p> 29,5±7,2*	1/4/p> 45,1±17,1**	1/4/p> 74,4±47,4**	1/4/p> 21,1±5,6
	23,1±7,5	38,9±18,7**	50,5±14,5**	20,4±4,5
	5 сутки 14 сутки	23,0±4,6 22,4±8,7	28,7±7,8 26,5±9,7	37,3±15,8* 28,3±6,5*
	40 сутки	21,8±4,4	25,5±7,4	27,8±5,7*
	6 мес.			
	12 мес.			
АСТ ЕД/л	1/4/p> 29,1±5,9*	1/4/p> 40,7±14,1**	1/4/p> 62,3±21,8^	1/4/p> 23,1±2,9
	23,3±5,7	31,5±5,3**	33,1±8,8**	21,5±3,6
	5 сутки 14 сутки	22,4±4,7 22,2±3,5	25,8±5,9 24,0±4,2	31,6±10,7* 26,6±5,6*
	40 сутки	21,2±3,2	23,1±4,6	23,6±5,2
	6 мес.			
	12 мес.			
ЛДГ ЕД/л	1/4/p> 325,7±14,3*	1/4/p> 364,2±53,5*	1/4/p> 415,3±59,3^	1/4/p> 296,6±24,0
	305,3±43,1	360,7±57,5*	398,7±68,6**	292,6±29,2
	5 сутки 14 сутки	294,7±39,6 288,2±32,6	346,1±50,2* 342,7±74,8	382,4±63,0** 378,4±84,3*
	40 сутки	286,2±43,7	329,2±77,1	339,0±45,3*
	6 мес.			
	12 мес.			
ЩФ ЕД/л	1/4/p> 166,5±36,5	1/4/p> 222,7±38,2*	1/4/p> 243,5±43,3*	1/4/p> 125,2±25,3
	118,4±34,6	123,5±28,5	181,6±36,8*	106,2±27,9
	5 сутки 14 сутки	116,1±28,5 99,2±27,7	122,4±20,4 103,9±24,7	147,0±30,7 125,6±27,1
	40 сутки	97,7±20,3	102,1±26,3	122,2±39,7
	6 мес.			
	12 мес.			
γ-ГГТ ЕД/л	1/4/p> 16,6±2,8	1/4/p> 27,4±8,3**	1/4/p> 60,5±18,0^	1/4/p> 15,8±3,6

	16,3±2,8	21,8±6,7*	31,7±9,6**	15,4±3,3
5 сутки	15,0±2,6	21,0±10,2	26,6±11,8*	14,2±3,2
14 сутки	14,8±2,8	18,7±8,2	23,4±9,2*	13,9±3,6
40 сутки	14,1±2,6	17,6±5,5	20,3±10,1	13,7±2,9
6 мес.				
12 мес.				

Примечание – *достоверность различий с группой контроля, $p<0,05$; ** достоверность различий с группой контроля, $p<0,01$; ^ достоверность различий с группой контроля, $p<0,001$

Повышение среднего значения ЛДГ у женщин после перенесенного гестоза, по-видимому, является отражением преобладания анаэробных процессов над аэробными и индикатором гипоксии гепатоцитов [3,12]. У родильниц, перенесших гестоз легкой степени достоверное повышение активности фермента в сравнении с контролем определялось лишь на 5 сутки послеродового периода ($325,7\pm14,3$ ЕД/л против $289,2\pm31,3$ ЕД/л, $p<0,05$), на последующих этапах исследования сохранялась тенденция к повышению ЛДГ. При гестозе средней степени тяжести достоверность изменений по отношению к показателям контрольной группы определялась в течение всего послеродового периода: активность ЛДГ была повышена на 5, 14, 40 сутки наблюдения периода в 1,2 раза ($p<0,05$). Через 6 и 12 месяцев выявлена тенденция к повышению активности фермента. Наиболее выраженные и длительные изменения зафиксированы у пациенток, перенесших гестоз тяжелой степени, так на 5 сутки послеродового периода активность ЛДГ превысила значения в группе контроля в 1,4 раза ($p<0,001$), при этом у 3 (12,5%) женщин показатель превышал допустимую норму. На 14 и 40 сутки активность ЛДГ в 3 подгруппе составляла $398,7\pm68,6$ ЕД/л и $382,4\pm63,0$ ЕД/л, соответственно, что было достоверно выше аналогичных значений в группе контроля ($292,6\pm29,2$ ЕД/л и $289,2\pm31,3$ ЕД/л, соответственно периодам наблюдения, $p<0,01$). Полученные в ходе исследования результаты согласуются с данными других авторов о преобладании анаэробного гликолиза в печени при гестозе [10] и о повышении активности ЛДГ в послеродовом периоде после перенесенного гестоза [3, 4]. Через 6 и 12 месяцев после родоразрешения у женщин, перенесших тяжелый гестоз, активность ЛДГ в сыворотке крови была выше в сравнении с контролем в 1,3 раза ($p<0,05$), что, вероятно, связано с сохранением нарушений микроциркуляции и как следствие внутритканевой гипоксии.

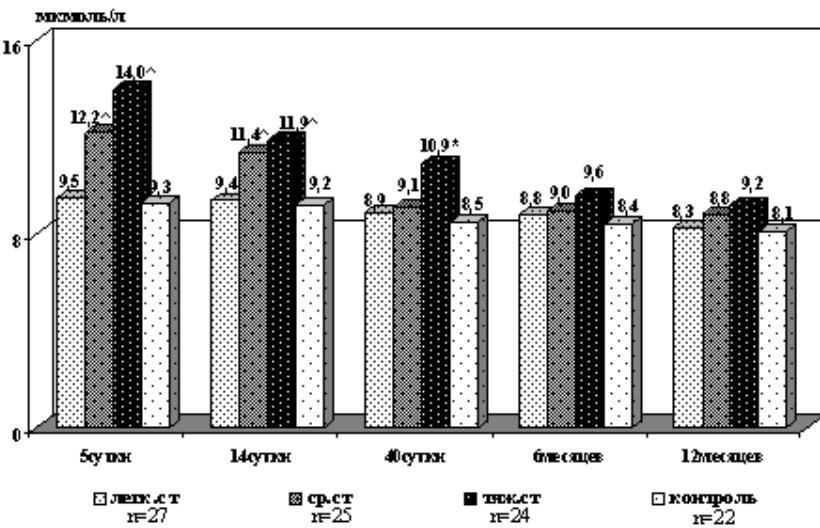
У женщин контрольной группы отмечено снижение активности ЩФ от 5 к 14 сутками послеродового периода, что, вероятно, является отражением слабого физиологического холестаза характерного для физиологически протекающей беременности, а также, возможно, связано элиминацией плацентарной фракции ЩФ [15, 16]. Аналогичное динамическое снижение активности фермента зафиксировано и у пациенток, перенесших гестоз. При этом в случае легкого течения заболевания достоверных изменений содержания ЩФ по отношению к контрольным значениям выявлено не было, хотя отмечена выраженная тенденция к повышению показателя. После перенесенного гестоза средней степени на 5 сутки послеродового периода активность ЩФ соответствовала $222,7\pm38,2$ ЕД/л, что было выше контрольных значений в 1,8 раза, где активность ЩФ соответствовала $125,2\pm25,3$ ЕД/л, $p<0,01$. На последующих этапах наблюдения отмечалась тенденция к повышению активности фермента, при этом изменения не были достоверными. В нашем исследовании концентрация фермента превышала физиологическую норму лишь при гестозе тяжелой

степени на 5 сутки после родов – у 2 (8,3%) пациенток. При этом в 3 подгруппе на 5 и 14 сутки наблюдения, активность ЩФ составляла $243,5 \pm 43,3$ ЕД/л и $181,6 \pm 36,8$ ЕД/л, что было достоверно повышенено по отношению к контролю $125,2 \pm 25,3$ ЕД/л и $106,2 \pm 27,9$ ЕД/л, соответственно периодам исследования ($p < 0,05$). На последующих этапах отмечена лишь тенденция к повышению показателя.

Свидетельством нарушения метаболизма аминокислот в гепатоцитах и дополнительным индикатором наличия холестаза явилось повышение активности мембраннысвязанного гликопротеина γ -ГГТ у женщин после перенесенного гестоза. При этом если при гестозе легкой степени определялась лишь тенденция к повышению фермента, то перенесенный гестоз средней и тяжелой степени сопровождался наличием достоверных изменений. Так при средней степени заболевания активность γ -ГГТ на 5 ($27,4 \pm 8,3$ ЕД/л) и 14 сутки ($21,8 \pm 6,7$ ЕД/л) была достоверно увеличена в сравнении с соответствующими показателями в контрольной группе ($15,8 \pm 3,6$ ЕД/л, $p < 0,01$ и $15,4 \pm 3,3$ ЕД/л, $p < 0,05$). У женщин, перенесших тяжелый гестоз на 5 сутки зафиксировано превышение активности γ -ГГТ относительно контроля в 3,8 раза ($p < 0,001$), к 14 суткам – в 2,1 раза ($p < 0,05$). При этом увеличение активности фермента более допустимой физиологической нормы отмечено у пациенток перенесших тяжелый гестоз: в 16,7% наблюдений на 5 сутки после родов и в 8,3% – на 14 день исследования. К окончанию послеродового периода и через 6 месяцев после родов при тяжелом гестозе достоверность изменений сохранялась, среднее значение γ -ГГТ составило $26,6 \pm 11,8$ ЕД/л и $23,4 \pm 9,2$ ЕД/л, когда в контрольной группе значения показателя были $14,2 \pm 3,2$ ЕД/л и $13,9 \pm 3,6$ ЕД/л ($p < 0,05$). Через 12 месяцев после родов отмечена тенденция к повышению активности фермента.

Результаты и обсуждение

Концентрация общего билирубина у всех обследованных женщин сохранялась в пределах физиологической нормы в течение всего периода наблюдения. При этом у пациенток перенесших гестоз легкой степени по отношению к контролю отмечена тенденция к повышению показателя, однако достоверными изменения не были. У родильниц 2 и 3 подгрупп на 5 сутки после родов содержание общего билирубина составляло $12,2 \pm 2,7$ мкмоль/л и $14,0 \pm 5,2$ мкмоль/л соответственно, что достоверно превышало контрольные значения ($9,3 \pm 0,7$ мкмоль/л, $p < 0,01$). Полученные данные совпадают со сведениями других авторов о наличии относительной гипербилирубинемии в послеродовом периоде при гестозе средней и тяжелой степени [4,7]. Необходимо указать, что с нарастанием степени тяжести перенесенного гестоза достоверное повышение содержания билирубина сохранялось более продолжительный период времени: при гестозе средней степени до 14 суток послеродового периода, при тяжелом – до 40 суток наблюдения.



Рисунок

1

Содержание

билирубина

у женщин обследуемых групп

Примечание – * достоверность различий с группой контроля, $p<0,05$; ^ достоверность различий с группой контроля, $p<0,01$

Азотовыделительную функцию оценивали по содержанию в сыворотке крови продуктов остаточного азота – мочевины и креатинина. Значения показателей у всех женщин после перенесенного гестоза не выходили за пределы нормы. Однако в процессе исследования установлено, что у женщин перенесших гестоз легкой степени имелась тенденция к повышению мочевины по сравнению с аналогичными показателями у здоровых женщин, зафиксировано достоверное повышение креатинина на 5 и 14 сутки послеродового периода (таблица 3). У перенесших гестоз средней степени азотовыделительная функция почек была снижена до 40 суток послеродового периода в сравнении с контролем, о чем свидетельствовало достоверное превышение на этом этапе содержания мочевины $4,2\pm0,9$ ммоль/л против $3,0\pm0,7$ ммоль/л ($p<0,01$) и креатинина $76,8\pm14,8$ Ммоль/л против $56,2\pm9,9$ Ммоль/л ($p<0,05$). На последующих этапах обследования отмечалась тенденция к повышению показателей.

Таблица 3. Азотовыделительная функция почек у женщин обследуемых групп

Показатель	Основная группа			Контроль-ная группа (n=22)
	гестоз легк. ст. (n= 27)	гестоз средн. ст. (n= 25)	гестоз тяж. ст. (n= 24)	
Мочевина ммоль/л	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $4,1\pm1,6$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $5,0\pm1,3^{**}$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $5,9\pm1,5^{\wedge}$	$\frac{1}{4}/p>$ $\frac{1}{4}/p>$ $3,4\pm1,1$
5 сутки	$3,6\pm0,9$	$4,8\pm1,4^{**}$	$5,2\pm1,7^{\wedge}$	$3,1\pm0,9$
14 сутки	$3,5\pm1,1$	$4,2\pm0,9^{**}$	$5,1\pm2,0^{**}$	$3,0\pm0,7$
40 сутки	$3,2\pm1,0$	$3,3\pm0,9$	$4,7\pm1,3^{**}$	$2,9\pm0,6$
6 месяцев	$3,1\pm0,9$	$3,2\pm0,7$	$4,5\pm1,1^*$	$2,8\pm0,6$
12 месяцев				
Показатель	Основная группа			Контроль-ная группа (n=22)
	гестоз легк. ст. (n= 27)	гестоз средн. ст. (n= 25)	гестоз тяж. ст. (n= 24)	

Креатинин Ммоль/л	$\frac{1}{4}/p>$ $80,6 \pm 9,3^*$	$\frac{1}{4}/p>$ $84,4 \pm 9,4^{**}$	$\frac{1}{4}/p>$ $86,8 \pm 9,7^{**}$	$\frac{1}{4}/p>$ $68,4 \pm 9,4$
5 сутки	$72,8 \pm 7,6^*$	$79,5 \pm 10,3^{**}$	$85,4 \pm 9,4^{**}$	$61,6 \pm 9,6$
14 сутки	$64,9 \pm 9,2$	$76,8 \pm 14,8^*$	$80,1 \pm 10,3^{**}$	$56,2 \pm 9,9$
40 сутки	$61,3 \pm 12,5$	$64,4 \pm 14,5$	$79,1 \pm 10,9^{**}$	$55,0 \pm 7,0$
6 месяцев	$58,8 \pm 10,5$	$61,0 \pm 11,4$	$77,3 \pm 8,4^{**}$	$55,6 \pm 7,5$
12 месяцев				

Примечание – *достоверность различий с группой контроля, $p<0,05$; ** достоверность различий с группой контроля, $p<0,01$; ^ достоверность различий с группой контроля, $p<0,001$

У женщин, перенесших гестоз тяжелой степени, достоверное превышение контрольных значений наблюдалось на всех этапах исследования. При этом к окончанию послеродового периода концентрация мочевины была повышена в сравнении с контролем на 41,0% ($p<0,01$), содержание креатинина было больше на 29,9%, ($p<0,01$), достоверность изменений сохранялась на дальнейших этапах обследования. Повышение продуктов азотистого обмена в крови свидетельствует об уменьшении массы действующих нефронов [13], что, видимо, отражает наличие необратимых дистрофических и некротических изменений в системе нефрона по мере прогрессирования гестоза. Подтверждением этому являются сведения о снижении азотовыделительной функции почек у женщин, перенесших тяжелый гестоз, через 10, 15 и 20 лет после родов [8].

Выводы

1. У женщин, перенесших гестоз, отмечается нарушение функциональной активности печени и почек, длительность и выраженность которых зависит от степени тяжести перенесенного гестоза.

2. После перенесенного гестоза легкой степени белковообразовательная и ферментативная активность печени нормализуется к 14 сутками послеродового периода.

3. После перенесенного гестоза средней степени тяжести нормализация белковообразовательной функции печени и преобладание аэробных метаболических процессов наступают лишь через 6 месяцев после родоразрешения, явления цитолиза и холестаза, нарушения пигментного обмена исчезают к окончанию послеродового периода.

4. Перенесенный гестоз тяжелой степени характеризуется сохранением нарушения белок-синтезирующей функции гепатоцитов, повышением активности сывороточных трансаминаз, наличием признаков гипоксии печени даже через 12 месяцев после родоразрешения, изменения пигментного обмена сохраняются до 40 суток послеродового периода, при этом явления холестаза исчезают к окончанию пuerперия.

5. Азотовыделительная функция почек у перенесших гестоз легкой степени приходит к норме к окончанию послеродового периода и сохраняется пониженнной после перенесенного гестоза средней степени в течение всего послеродового периода, а при тяжелом гестозе остается сниженной даже через 12 месяцев после родов.

Литература

1. Белякова, Г. п. Функциональное состояние печени у женщин, перенесших гестоз беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / Г. п. Белякова; Рос. гос. мед. ун-т МЗ РФ. М., 1998. 23 с.

2. Гестоз и материнская смертность / п. С. Сидорова [и др.] // Акушерство и гинекология. 2008. № 2. С. 13–15.

3. Гестоз: коррекция в послеродовом периоде / В. А. Каҳраманова [и др.] // Лечащий врач. 2006. № 3. С. 58–61.
4. Информативность биохимических показателей плазмы при гестозах / В. В. Мороз [и др.] // Общая реаниматология. 2005. № 4. С. 6–10.
5. Камышников, В. С. Методы клинических лабораторных исследований / В. С. Камышников. Минск: Бел. наука, 2001. 695 с.
6. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. Минск: Беларусь, 2000. Т. 1. 496 с.
7. Каҳраманова, В. А. Функциональное состояние печени у женщин, перенесших гестоз беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01; 14.00.05 / В. А. Каҳраманова; Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т. М., 2007. 26 с.
8. Отдаленные последствия и реабилитация женщин, перенесших тяжелые формы гестоза / З. В. Васильева [и др.] // Рос. мед. журн. 2000. № 1. С. 24–26.
9. Подымова, С. Д. Болезни печени / С. Д. Подымова. М.: Медицина, 2005. 767 с.
10. Сидорова, п. С. Гестоз / п. С. Сидорова. М.: Медицина, 2003. 416 с.
11. Сидорова, п. С. Руководство по акушерству / п. С. Сидорова, В. п. Кулаков, п. О. Макаров. М.: Медицина, 2006. 1036 с.
12. Ткачук, В. А. Клиническая биохимия / В. А. Ткачук. М.: ГОЭТАР-МЕД, 2004. 512 с.
13. Функция почек и показатели эндогенной интоксикации при гестозах / З.В. Васильева [и др.] // Акушерство и гинекология. 2003. № 1. С. 16–20.
14. Хазанов, А. п. Функциональная диагностика заболеваний печени / А. п. Хазанов. М.: Медицина, 1998. 304 с.
15. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: практич. рук., пер. с англ. / Ш. Шерлок, Дж. Дули; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. М.: Гэотар-Медицина, 1999. 864 с.
16. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. 2-е изд. М.: Триада, 2005. 816 с.
17. Broun, M.A. The physiology of preeclampsia / M.A. Broun // Clin. Pharm. Phys. 1995. Vol. 22, № 11. P. 781–791.
18. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts / G.A. Dekker [et al.] // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1998. Vol. 179, № 3. P. 1379–1385.
19. Molecular mechanisms of preeclampsia / P. Walter [et al.] // Microvasc Res. 2008. Vol. 75, № 1. P. 1–8