МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННЫЕ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГЕСТАЦИИ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ И МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ СТАБИЛЬНОСТИ

Хаятова Б.М
Бухарский государственный медицинский институт,
г.Бухара, Узбекистан

Введение и актуальность. В последние годы отмечается выраженная тенденция к увеличению частоты соматической патологии среди первобеременных женщин. Особое место занимает метаболический синдром, ассоциированный с ожирением, инсулинорезистентностью и догестационной метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЖБП, ранее — НАЖБП). Гестационный период накладывает колоссальную метаболическую и эндокринную нагрузку на гепатобилиарную систему матери. Повышенный синтез эстрогенов и прогестерона плацентой физиологически снижает сократительную способность желчного пузыря и активирует липогенез, что у соматически отягощенных женщин приводит к декомпенсации функций гепатоцитов.

Наиболее частым метаболически обусловленным расстройством является внутрипеченочный холестаз беременных (ВХБ), поражающий до 0,7–2% популяций. Патология характеризуется нарушением экскреции желчных кислот, их кумуляцией в гепатоцитах с последующим развитием некроза клеток и системной токсемии. Основной коварностью ВХБ является антенатальная угроза для плода — высокий риск преждевременных родов (до 44%) и внезапной внутриутробной гибели вследствие острого индуцированного спазма пупочных сосудов и аритмии плода желчными кислотами. Выявление предиктивных биохимических профилей, отражающих истощение метаболической стабильности печени матери, необходимо для предотвращения антенатальных потерь.

Цель исследования:Изучить особенности метаболического и ферментативного профиля у беременных с избыточной массой тела во втором триместре и выделить диагностические паттерны, предсказывающие тяжелое течение печеночно-клеточной недостаточности.

Материалы и методы исследования. Обследовано 110 беременных во втором триместре (20–24 недели). Основную группу сформировали 70 женщин с индексом массы тела (ИМТ) > 28 кг/м² и ультразвуковыми признаками стеатоза печени, группу контроля — 40 соматически здоровых женщин. В сыворотке крови оценивали спектр общих желчных кислот (ОЖК) методом ферментативного циклического колориметрического анализа, уровни гамма-глутамилтрансферазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), триглицеридов, холестерина низкои высокой плотности, а также динамику сывороточного альбумина. Контроль состояния плода осуществлялся методом кардиотокографии (КТГ) и допплерометрии сосудов фетоплацентарного комплекса.

Результаты и их обсуждение. У 32% пациенток основной группы к началу третьего триместра (28–31 неделя) развился клинически выраженный внутрипеченочный холестаз, дебютировавший интенсивным кожным зудом, усиливающимся в ночное время. Оценка биохимических маркеров в динамике позволила выявить скрытый период метаболической декомпенсации гепатоцитов.

За 3–4 недели до появления клинического зуда у пациенток регистрировался изолированный подъем уровня ГГТП более чем в 1,5 раза выше гестационной нормы и прогрессирующая гипертриглицеридемия (превышение референса для данного срока на 40%). Данный феномен отражает субклинический оксидативный стресс мембран гепатоцитов и перегрузку путей метаболизма липидов. Основным прогностическим критерием тяжести поражения явился уровень общих желчных кислот (ОЖК). При уровне ОЖК в пределах 10–39 мкмоль/л фиксировалось легкое течение гепатоза, при котором риски для плода оставались минимальными при условии терапии препаратами урсодезоксихолевой кислоты (УДХК).

Однако при достижении уровня ОЖК ≥ 40 мкмоль/л (а у 4 пациенток — более 100 мкмоль/л) отмечалось резкое, скачкообразное нарастание уровней АЛТ и АСТ (в 6–10 раз), что свидетельствовало о переходе холестатического процесса в массивный цитолиз. У этих же пациенток фиксировалось статистически значимое снижение уровня сывороточного альбумина (ниже 28 г/л), указывающее на угнетение белковосинтетической, печеночно-клеточной функции. По данным допплерометрии, у 75% беременных с уровнем ОЖК > 40 мкмоль/л регистрировались признаки плацентарной недостаточности и гипоксии

плода, что потребовало индукции преждевременных родов в сроке 36–37 недель для спасения жизни плода.

Выводы:

1. Исходный метаболический синдром и НАЖБП (МАЖБП) усугубляют гестационный стресс печени, повышая риски развития тяжелых форм внутрипеченочного холестаза и вторичного цитолиза гепатоцитов.
2. Ранними предикторами срыва метаболической стабильности печени во втором триместре выступают сочетанное нарастание уровней ГГТП и гипертриглицеридемия.
3. Динамический скрининг общих желчных кислот (ОЖК) является обязательным стандартом ведения беременных из групп метаболического риска. Порог ОЖК ≥ 40 мкмоль/л служит абсолютным прогностическим маркером высокого риска перинатальных осложнений и предиктором необходимости досрочного родоразрешения.