

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Н. В. Кабанова

Государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

Pathophysiological Features of Endogenous Intoxication in Pregnant Women with Arterial Hypertension

N. V. Kabanova

M. Gorky State Medical University, Donetsk, Ukraine

Цель исследования. Определение природы и особенностей развития эндогенной интоксикации у беременных с артериальной гипертензией. **Материал и методы.** У 172 беременных с артериальной гипертензией и у 54 здоровых беременных в III триместре исследовали гуморальную регуляцию объема внеклеточной жидкости, парциальные почечные функции, гормональную функцию плаценты, активность перекисного окисления липидов мембран, состояние антирадикальной защиты, показатели центральной гемодинамики, эндогенной интоксикации, биохимической коагулограммы, оценивали лейкоцитарную формулу с индексами соотношения лейкоцитов. Применяли статистический пакет «Stadia». **Результаты.** Выявлено, что артериальная гипертензия, обусловленная беременностью, объединяет патогенетически различные варианты: низкорениновый, норморениновый, высокорениновый. Общими патогенетическими изменениями гомеостаза у беременных с артериальной гипертензией были плацентарный гормональный дисбаланс, активация перекисного окисления липидов мембран, нарушение лимфооттока, ретенция натрия и воды, печеночно-почечная недостаточность, эндогенная интоксикация. **Заключение.** Ишемия плаценты, проявляющаяся плацентарным гормональным дисбалансом (внепочечная прессорная система) сопровождалась компенсаторным гуморальным ответом: артериальной гипертензией и нарушением метаболизма. Изменение показателей МСМ 280, ЛИИ, ССЭ, парамециального теста, подтверждая наличие эндогенной интоксикации у беременных с артериальной гипертензией, обусловлено вариантом артериальной гипертензии (гемодинамическим профилем и видом нарушения парциальных почечных функций). **Ключевые слова:** беременность, артериальная гипертензия, эндогенная интоксикация.

Objective: to determine the nature and specific features of development of endogenous intoxication in pregnant women with arterial hypertension. **Subjects and materials.** Humoral extracellular fluid volume regulation, partial renal functions, placental hormonal function, membranous lipid peroxidation activity, antiradical defense, the parameters of central hemodynamics, endogenous intoxication, and a biochemical coagulogram were studied and differential blood count with the leukocytic ratio indices was estimated in 172 pregnant females with arterial hypertension and 54 healthy pregnant ones in the third trimester. The statistical package «Stadia» was applied. **Results.** Arterial hypertension caused by pregnancy was ascertained to involve pathogenetically different types: low-, normal-, and high-renin ones. In pregnant women with arterial hypertension, the general pathogenetic homeostatic changes were placental hormonal imbalance, activated membranous lipid peroxidation, impaired lymph outflow, sodium and water retention, hepatic and renal failure, and endogenous intoxication. **Conclusion.** Placental ischemia appearing as placental hormonal imbalance (extrarenal pressor system) was accompanied by a compensatory humoral response: arterial hypertension and metabolic disturbances. Changes in medium-weight molecule 280, leukocytic intoxication index, erythrocytic sorption capacity, and Paramecium test, by confirming the presence of endogenous intoxication in pregnant females with arterial hypertension, were caused by a type of arterial hypertension (by the hemodynamic profile and the type of impaired partial renal functions). **Key words:** pregnancy, arterial hypertension, endogenous intoxication.

Оценивая данные литературы, касающиеся эндогенной интоксикации (ЭИ) у беременных с гестозом, следует отметить единодушие авторов в вопросе ее наличия и противоречивость результатов исследований природы материального носителя токсичности [1, 2].

Хотя гестоз (артериальная гипертензия, отеки, протеинурия) издавна определяли терминами «токсикоз», «поздний токсикоз беременных» [3], патогенез ЭИ у беременных с артериальной гипертензией [АГ] до конца не изучен. Одни исследователи подчеркивают ведущую роль гипоперфузии, гипоксии тканей, с последующим нарушением структурно-функциональных свойств

клеточных мембран [4]. Другие считают, что гестоз развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний, которые сами по себе сопровождаются эндотоксикозом, усугубляющимся вследствие развивающейся беременности [5, 6]. То есть, развивающиеся в организме беременной с гестозом полиорганные, полисистемные нарушения носят вторичный характер и связаны с нарастающим исходным эндотоксикозом [7, 8].

Критериями эндотоксикоза у беременных с гестозом считают анемию, гипопропротеинемию, лимфопению, лейкоцитоз со сдвигом палочкоядерных нейтрофилов влево, изменения коагулограммы, увеличение содержа-

ния молекул средней массы (МСМ) в крови. В качестве универсальных маркеров ЭИ применяют определение содержания в биологических средах веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов [9].

Материалы и методы

Обследованы 172 беременные с АГ в III триместре беременности [10]. Все пациентки имели отягощенный соматический, акушерский и гинекологический анамнез. У всех обследованных унифицированными методами проводили биохимический анализ крови и мочи с определением концентрации мочевины, креатинина, электролитов (натрий, калий) с последующим расчетом парциальных почечных функций [11].

Радиоэнзимиммунологическим методом определяли активность ренина плазмы крови (АРП), радиоиммунологическим — концентрацию ангиотензина — (А-II), альдостерона, кортизола, тироксинсвязывающего глобулина [ТСГ], тироксина [Т₄], трийодтиронина [Т₃], эстриола, эстрадиола, плацентарного лактогена в плазме крови. Иммуноферментным методом определяли содержание прогестерона. Оценивали активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран по уровню его метаболитов: в плазме крови — диеновых конъюгат (ДК), в эритроцитах — малонового диальдегида (МДА) [12]. О состоянии антиоксидантной системы судили по активности каталазы, супероксиддисмутазы (СОД), общей антиокислительной активности липидов (АОА), уровню α -токоферола [12]. Комплексную оценку ЭИ осуществляли по ее клиническим проявлениям, а также по динамике молекул средней массы (МСМ), лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), сорбционной способности эритроцитов (ССЭ), парамецийного теста. Применение комплекса показателей для характеристики степени ЭИ обусловлено тем, что МСМ определяют гуморальный фактор интоксикации, ЛИИ — реакцию лейкоцитов на интоксикацию и общую реактивность организма, ССЭ — степень поражения токсинами мембран эритроцитов, парамецийный тест — общую биологическую активность крови [13].

Исследование показателей центральной гемодинамики осуществляли методом тетраполярной реографии по М. И. Тищенко [14]. Проводили общий анализ крови с оценкой лейкоцитарной формулы в окрашенных мазках крови, индексов соотношения лейкоцитов. Систему гемостаза оценивали по показателям биохимической коагулограммы.

Контрольную группу составили 54 здоровые женщины в III триместре беременности. Для статистической обработки полученных результатов применяли IBM PC 384/387 и статистический пакет «Stadia».

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что АГ, обусловленная беременностью, объединяет патогенетически различные варианты: низкорениновый, норморениновый, высокорениновый [10].

Так, у беременных с различными вариантами АГ, выделенными в зависимости от натрий- и водовыделительной функции почек в ответ на водную нагрузку, наблюдали разные реакции прессорных и депрессорных гуморальных систем, участвующих в регуляции почечного транспорта натрия и воды. У беременных с высокорениновой АГ наблюдали активацию внепочечной (увеличение по сравнению с группой здоровых беременных А-II ($p<0,05$) и кортизола ($p<0,001$) и почечной (увеличение по сравнению с группой здоровых беременных АРП ($p<0,001$) прессорных систем. У беремен-

ных с норморениновой АГ активация внепочечной прессорной системы (увеличение содержания кортизола, $p<0,001$) сочеталась со стабильными по сравнению с контролем показателями АРП, А-II, альдостерона. У беременных с низкорениновой АГ не наблюдали активацию внепочечной и почечной прессорных систем: АРП, А-II, альдостерон, кортизол ($p<0,001$) были ниже контрольных величин [10].

Характерными изменениями показателей гормональной функции плаценты у беременных с АГ были гипопрогестеронемия ($p<0,001$), наиболее выраженная у беременных с высокорениновой АГ, гипертестостеронемия ($p<0,001$), наиболее выраженная у беременных с низкорениновой АГ, эстрогенная недостаточность ($p<0,001$).

Таким образом, общим в патогенезе АГ у беременных было наличие плацентарного гормонального дисбаланса (активация внепочечной прессорной системы), что делало увеличение артериального давления необходимым условием обеспечения вынашивания беременности.

У беременных с АГ в зависимости от АРП крови наблюдались разнонаправленные изменения показателей ПОЛ и антирадикальной защиты. Наиболее благоприятными они были в группе беременных с норморениновой АГ. У беременных с низкорениновой АГ, и особенно у беременных с высокорениновой АГ, антирадикальная защита была наименее адекватной, что обеспечивало высокий уровень накопления продуктов ПОЛ. У беременных с норморениновой АГ наблюдали активацию ПОЛ (увеличение содержания ДК), что связано с ретенцией натрия и воды. Это подтверждалось наличием корреляционной зависимости между ДК и клиренсом натрия ($r=0,42$; $p<0,05$), фильтрационным зарядом натрия ($r=-0,66$; $p<0,05$), экскрецией натрия ($r=0,41$; $p<0,05$), скоростью клубочковой фильтрации ($r=-0,40$; $p<0,05$), концентрацией натрия в моче ($r=-0,40$; $p<0,05$).

Увеличение содержания ДК обусловлено высокой АРП ($r=0,76$; $p<0,05$) и низкой концентрацией альдостерона ($r=-0,63$; $p<0,05$). Увеличение содержания МДА у беременных с АГ также обусловлено ретенцией натрия и воды, что подтверждалось наличием корреляционной зависимости между МДА и минутным диурезом (МД) ($r=-0,47$; $p<0,05$), клиренсом натрия ($r=-0,45$; $p<0,05$), отношением натрий/калий мочи ($r=-0,72$; $p<0,05$), экскрецией воды ($r=-0,54$; $p<0,05$). Увеличение концентрации МДА обусловлено низким содержанием ТЗ ($r=-0,46$; $p<0,05$). Между содержанием МДА и ДК существовала прямая зависимость ($r=0,44$; $p<0,05$). Увеличение концентрации МДА обусловлено уменьшением активности ТСГ ($r=-0,72$; $p<0,05$).

Уменьшение АОА у беременных с низкорениновой АГ и беременных с высокорениновой АГ подтверждалось наличием корреляции между АОА и соотношением натрий/калий мочи ($r=-0,48$; $p<0,05$), содержанием натрия в моче ($r=-0,67$; $p<0,05$), экскрецией воды ($r=-0,43$; $p<0,05$), МД ($r=-0,39$; $p<0,05$). В

Некоторые показатели гомеостаза у беременных с артериальной гипертензией ($M \pm m$)

Показатель	Значения показателей			
	Контроль (здоровые беременные) ($n=39$)	Норморениновая АГ ($n=52$)	Низкорениновая АГ ($n=39$)	Высокорениновая АГ ($n=39$)
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	10,06 \pm 0,36	8,94 \pm 0,73	9,87 \pm 1,08	8,86 \pm 0,56*
Лимфоциты, %	22,92 \pm 0,62	23,98 \pm 0,71	25,44 \pm 0,54	23,19 \pm 0,86
Палочкоядерные нейтрофилы, %	5,30 \pm 0,21	5,0 \pm 0,19	4,5 \pm 0,38*	5,18 \pm 0,28
Протромбиновый индекс, %	83,72 \pm 0,58	86,02 \pm 0,79*	85,11 \pm 1,32	84,37 \pm 1,15
Время рекальцификации плазмы крови, мин	1,35 \pm 0,04	1,08 \pm 0,07*	1,04 \pm 0,09*	1,23 \pm 0,07
Толерантность плазмы крови к гепарину, мин	9,19 \pm 0,23	8,43 \pm 0,20*	8,15 \pm 0,34	8,53 \pm 0,36
Тромбоциты $\times 10^9$ /л	272,69 \pm 7,68	254,58 \pm 6,84*	237,42 \pm 8,45*	270,77 \pm 8,65
Гемоглобин, г/л	115,59 \pm 2,27	108,56 \pm 1,54*	116,0 \pm 2,79	117,63 \pm 2,20
Эритроциты $\times 10^{12}$ /л	3,60 \pm 0,07	3,37 \pm 0,05*	3,51 \pm 0,09	3,56 \pm 0,06
МСМ, λ 280 усл. ед.	0,343 \pm 0,024	0,408 \pm 0,023*	0,256 \pm 0,033*	0,314 \pm 0,018
Парацетимольный тест, сек	685,0 \pm 10,6	449,6 \pm 16,2***	551,8 \pm 45,9**	667,3 \pm 19,9
Сорбционная способность эритроцитов, %	36,29 \pm 0,30	41,35 \pm 0,40***	38,61 \pm 0,58**	45,59 \pm 0,60***
Лейкоцитарный индекс интоксикации	2,58 \pm 0,04	2,75 \pm 0,05*	2,34 \pm 0,08*	2,38 \pm 0,06*
Малоновый диальдегид, мкмоль/г белка	5,10 \pm 0,23	7,2 \pm 0,52***	8,33 \pm 0,89**	8,61 \pm 0,69***
Билирубин, мкмоль/л	10,89 \pm 0,29	13,33 \pm 0,54*	11,16 \pm 0,38	12,72 \pm 0,44*
Кортизол, нмоль/л	610,6 \pm 17,3	764,25,7***	581,2 \pm 31,6	1094,3 \pm 32,7***
Мочевина, ммоль/л	5,84 \pm 0,15	6,64 \pm 0,14***	6,31 \pm 0,19*	6,05 \pm 0,13
Креатинин, мкмоль/л	91,93 \pm 2,02	106,64 \pm 1,77***	90,71 \pm 3,31	89,99 \pm 2,39
Сердечный индекс, л/мин \cdot м ²	3,31 \pm 0,09	3,29 \pm 0,08	3,77 \pm 0,2*	3,34 \pm 0,1
Общее периферическое сосудистое сопротивление дин \cdot сек \cdot см ⁵	1364,6 \pm 32,9	1757,9 \pm 63,1**	1451,6 \pm 92,2	1606,7 \pm 67,8**
Альбумины, % от общего белка	65,53 \pm 0,41	48,92 \pm 0,7*	49,25 \pm 0,48*	51,0 \pm 1,41*
Глобулины, % от общего белка:				
α_1	4,21 \pm 0,12	3,9 \pm 0,4	2,75 \pm 0,48	2,57 \pm 0,53
β	7,37 \pm 0,14	14,07 \pm 0,61*	11,25 \pm 2,29*	14,0 \pm 1,67*
γ	8,73 \pm 0,19	15,24 \pm 0,53*	20,0 \pm 0,41*	15,0 \pm 0,77*

Примечание. Достоверное отличие от группы здоровых беременных, соответственно. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

уменьшении АОА определенную роль играли АРП ($r=0,79$; $p < 0,05$), Т₄ ($r=-0,47$; $p < 0,05$). Уменьшение АОА объяснялось уменьшением концентрации ТСГ ($r=0,61$; $p < 0,05$), увеличением концентрации тестостерона ($r=-0,79$; $p < 0,05$), увеличением концентрации Т₄ ($r=-0,46$; $p < 0,05$). Уменьшение содержания СОД обусловлено АГ, что подтверждалось наличием корреляции с показателями среднего артериального давления (AD_{cp}) ($r=-0,59$; $p < 0,05$), систолического артериального давления ($AD_{сист}$) ($r=-0,66$; $p < 0,05$), диастолического артериального давления ($AD_{диаст}$) ($r=-0,50$; $p < 0,05$). Уменьшение содержания СОД объяснялось уменьшением концентрации ТСГ ($r=0,37$; $p < 0,05$), увеличением содержания тестостерона ($r=-0,57$; $p < 0,05$), увеличением Т₄ ($r=-0,47$; $p < 0,05$). Увеличение концентрации α -токоферола у беременных с норморениновой АГ обусловлено увеличением артериального давления, что подтверждалось корреляцией с показателями AD_{cp} ($r=0,67$; $p < 0,05$), $AD_{сист}$ ($r=0,69$; $p < 0,05$), $AD_{диаст}$ ($r=0,57$; $p < 0,05$).

Основной причиной нарушения сохранности и функции клеточных мембран и органелл являлась интенсификация ПОЛ, концентрация продуктов активации которого (МДА) увеличивались в два раза у беременных с АГ по сравнению с группой здоровых

беременных, на фоне снижения антирадикальной активности, наиболее выраженной у беременных с высококорениновой и низкорениновой АГ. Конкретным подтверждением мембранных нарушений являлось достоверное увеличение ССЭ на 6% ($p < 0,01$) у беременных с низкорениновой АГ, на 12% ($p < 0,001$) – с норморениновой АГ, на 20% ($p < 0,001$) – у беременных с высококорениновой АГ по сравнению с группой здоровых беременных (см. таблицу).

Показатели, подтверждающие наличие ЭИ, изменялись по-разному у беременных в зависимости от варианта АГ.

Так, наибольшую степень их изменений наблюдали у беременных с норморениновой АГ. У пациенток с низкорениновой АГ увеличивалась общая биологическая токсичность крови (по показателям парацетимольного теста) и реакция эритроцитов на интоксикацию (ССЭ), у беременных с высококорениновой АГ наличие ЭИ подтверждалось увеличением ССЭ.

Уменьшение содержания МСМ 280 у беременных с низкорениновым вариантом АГ обусловлено увеличением натрия ($r=-0,75$; $p < 0,05$) и мочевины ($r=-0,41$; $p < 0,05$) в моче. Величина парацетимольного теста зависела от экскреции натрия ($r=0,51$; $p < 0,05$), содержания креатинина в моче ($r=0,70$; $p < 0,05$), концентрации белка

($r=0,43$; $p<0,05$) и калия ($r=-0,64$; $p<0,05$) в плазме крови. Между содержанием МСМ280 и парацетимольным тестом существовала обратная корреляционная связь ($r=-0,77$; $p<0,05$). Снижение ЛИИ обусловлено увеличением концентрации мочевины ($r=-0,46$; $p<0,05$) и натрия ($r=-0,58$; $p<0,05$) в моче. Уменьшение ЛИИ сопряжено с уменьшением содержания МСМ280 ($r=0,86$; $p<0,05$) и связано обратной зависимостью с парацетимольным тестом ($r=-0,81$; $p<0,05$). Увеличение ССЭ связано с уменьшением натрия в моче ($r=-0,75$; $p<0,05$) и временем жизни парацетимоль ($r=0,51$; $p<0,05$). Адекватный диурез и натрийурез обусловил уменьшение ЛИИ, что подтверждено корреляционной связью со скоростью клубочковой фильтрации ($r=-0,48$; $p<0,05$), МД ($r=-0,46$; $p<0,05$), почечным клиренсом натрия ($r=-0,49$; $p<0,05$), фильтрационным зарядом натрия ($r=-0,49$; $p<0,05$), его экскрецией ($r=-0,45$; $p<0,05$).

Уменьшение МСМ260 у беременных с высокорениновой АГ обусловлено увеличением минутного диуреза ($r=-0,43$; $p<0,05$), гипонатриемией ($r=0,46$; $p<0,05$), увеличением АД_{ср} ($r=-0,41$; $p<0,05$) и общего периферического соединения (ОПС) ($r=-0,47$; $p<0,05$). Уменьшение времени жизни парацетимоль по сравнению с контролем обусловлено увеличением содержания креатинина в моче ($r=-0,57$; $p<0,05$), уменьшением концентрации мочевины в моче ($r=0,65$; $p<0,05$), уменьшением содержания МСМ280 ($r=0,79$; $p<0,05$), гипонатриемией ($r=0,59$; $p<0,05$). Уменьшение ЛИИ обусловлено увеличением МД ($r=-0,48$; $p<0,05$), почечного клиренса натрия ($r=-0,80$; $p<0,05$), его экскрецией ($r=-0,82$; $p<0,05$), уменьшением содержания креатинина ($r=0,69$; $p<0,05$) и мочевины ($r=0,43$; $p<0,05$) в моче, увеличением АД_{сист} ($r=-0,83$; $p<0,05$), ОПС ($r=-0,72$; $p<0,05-0,001$), ударного объема сердца (УОС) ($r=-0,84$; $p<0,05$). Показатели, подтверждающие наличие ЭИ, взаимосвязаны между собой. Так, показатель МСМ280 связан с парацетимольным тестом ($r=0,80$; $p<0,05$) и ЛИИ ($r=0,49$; $p<0,05$), а показатель ЛИИ – с парацетимольным тестом ($r=-0,45$; $p<0,05$).

Увеличение МСМ280 у беременных с норморениновым АГ обусловлено уменьшением содержания мочевины в моче ($r=-0,51$; $p<0,05$), увеличением АД_{сист} ($r=0,66$; $p<0,05$). Уменьшение времени жизни парацетимоль обусловлено увеличением концентрации МСМ280 ($r=-0,45$; $p<0,05$), уменьшением содержания креатинина в моче ($r=0,45$; $p<0,05$). Увеличение ССЭ обусловлено увеличением концентрации МСМ280 ($r=0,57$; $p<0,05$), ЛИИ ($r=0,42$; $p<0,05$), уменьшением содержания натрия в моче ($r=-0,52$; $p<0,05$).

Плацентарный гормональный дисбаланс (увеличение содержания тестостерона, плацентарного лактогена, уменьшение концентрации эстрогенов, прогестерона) у беременных с АГ сопровождался увеличением АД. Это подтверждалось наличием корреляционной зависимости между концентрацией эстриола и АД_{сист} ($r=-0,34$; $p<0,05$), АД_{диагн} ($r=-0,29$; $p<0,05$), АД_{ср} ($r=-0,34$; $p<0,05$), плацентарным лактогеном и АД_{ср} ($r=0,68$; $p<0,05$), АД_{сист}

($r=0,64$; $p<0,05$), АД_{диагн} ($r=0,66$; $p<0,05$), ОПС ($r=-0,29$; $p<0,05$).

У беременных с АГ наблюдали дезорганизацию лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса, что проявлялось у беременных с норморениновой АГ повышением ЛИИ, у беременных с низкорениновой АГ – уменьшением количества палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитозом, снижением ЛИИ, с высокорениновой АГ – лейкопенией, снижением ЛИИ по сравнению с группой здоровых беременных (см. таблицу).

Проявлениями коагулопатии были нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, повышение прокоагулянтной активности, угнетение противосвертывающей системы с последующим тромбообразованием в сосудах микроциркуляции, наиболее выраженные у беременных с норморениновой АГ. Стойкая нормохромная анемия у беременных с норморениновой АГ являлась ответом на ЭИ вследствие угнетения продукции гемоглобина, ингибиции эритроцитопоэза пулом МСМ. В генезе такой анемии, возможно и участие других факторов (следствие катаболизма и трофической недостаточности). Сочетание эритроцитопении с лейкоцитопенией и тромбоцитопенией свидетельствовало об угнетении костномозгового кроветворения у беременных с норморениновой АГ (см. таблицу).

Полиорганная недостаточность у беременных с АГ проявлялась нарушением функции печени, почек. Так, у беременных с разными вариантами АГ наблюдали гепатопривный синдром с развитием внутрипеченочного холестаза, что подтверждалось гипербилирубинемией смешанного характера, повышением сывороточной активности аминотрансфераз, особенно у беременных с норморениновой и высокорениновой АГ.

Особенностью гипопроотеинемии, наиболее выраженной у беременных с норморениновой АГ, была перестройка белкового обмена в направлении продукции крупнодисперсных белков. Гипопроотеинемия обусловлена, очевидно, нарушением синтеза, наличием катаболизма (отрицательный азотистый баланс), повышенной проницаемостью сосудов, недостаточной реабсорбционной и транспортной функцией лимфатической системы, высоким метаболическим уровнем, связанным с развивающейся беременностью.

Доказательством гипоксического и токсического повреждения почек было нарушение осморегуляции. Почечная экскреция натрия и воды осуществлялась гормонами, а почки являлись эффекторным органом в системе многочисленных механизмов поддержания артериального давления. Наличие ретенции натрия и воды свидетельствовало о недостаточности функции почек, обусловленной нарушением гормональной регуляции их функций. Стрессорный ответ на агрессию (беременность) с задержкой натрия воды, расширением внеклеточного пространства являлся наиболее древним механизмом, обеспечивающим разведение и уменьшение токсического воздействия эндогенных субстратов. Элементом компенсации было и повышение скорости

клубочковой фильтрации ($p < 0,05$), уменьшение подавления канальцевой реабсорбции ($p < 0,05$) у беременных с низкорениновой АГ, что способствовало выведению токсинов. Можно также предположить, что протеинурия — это своеобразный защитный механизм, способствующий выведению белковых маркеров с мочой.

Заключение

Таким образом, ишемия плаценты, проявляющаяся плацентарным гормональным дисбалансом, является общим патогенетическим механизмом АГ у беременных (внепочечная прессорная система), со-

провождается компенсаторным гуморальным ответом функции кровообращения (артериальная гипертензия) и функции метаболизма (ретенция натрия и воды, патологическое распределение их по секторам с изменением осмолярности, активация ПОЛ, дезорганизация лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса, коагулопатия, эндогенная интоксикация, нарушение функции печени и почек, лимфооток).

Изменение показателей МСМ, ЛИИ, ССЭ, парамедианного теста, подтверждающая наличие эндогенной интоксикации у беременных с АГ, обусловлены вариантом артериальной гипертензии, то есть гемодинамическим профилем и видом нарушения парциальных почечных функций.

Литература

1. Румянцев А. Г., Касаткин В. Н., Виноградов В. И. и др. Клинико-патогенетическая характеристика эндотоксемии. Материнство и детство 1992; 10–11: 11–14.
2. Серов В. Н., Доброноская Д. В., Ильенко Л. Н. и др. Патологическая эндотоксемия при ОПГ-гестозах и ее специфическая компенсация. В кн.: Проблемы ОПГ-гестозов. Чебоксары: Сувенир; 1996. 86.
3. Бахтина Т. П., Горбачев В. И. Перекисное окисление липидов и эндотоксемия при позднем токсикозе беременных. Эфферентная тер. 2001; 7 (1): 10–13.
4. Ветров В. В. Синдром эндогенной интоксикации в акушерско-гинекологической практике. Эфферентная тер. 2001; 7 (1): 4–9.
5. Ветров В. В. Синдром эндогенной интоксикации в системе мать-плод. Эфферентная тер. 2001; 7 (2): 3–8.
6. Луцин И. В., Ханимов М. А., Черныхов В. Г. и др. Параметры токсичности крови при поздних токсикозах беременных. Анестезиология и реаниматология 1990; 4: 58–60.
7. Костюченко А. Л., Гуревич К. Я., Беляков Н. А. Защитные детоксирующие механизмы организма и повышение их активности при остром эндотоксикозе СПб.: ТНА; 2000.
8. Рябов Г. А. Логика развития интенсивной терапии критических состояний. Анестезиология и реаниматология 1999; 1: 10–13.
9. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. Эфферентная тер. 2000; 6 (4): 13–14.
10. Кабанова Н. В. Артериальная гипертензия и беременность: диагностика, лечение. Вестн. интенс. терапии 1995; 2: 27–29.
11. Шюк О. Функциональное исследование почек. Прага: Авиценна; 1975.
12. Гаврилов В. Б., Мишкорудинья М. И. Спектрофотометрическое определение гидроперекисей липидов в плазме крови. Лаб. дело 1983; 3: 33–36.
13. Тогайбаев А. А., Кургузкин А. В. Гемосорбция при неотложных состояниях. Алма-Ата: Наука; 1998.
14. Гусейнов Б. А., Шишкин В. И. Тетраполярный вариант интегральной географии тела. Анестезиология и реаниматология 1989; 3: 68–70.

Поступила 27.04.07