

Ахмедов Ф.К.,
Туксанова Д.И.,
Негматуллаева М.Н.,
Дустова Н.К.

**МОЧЕВАЯ КИСЛОТА – МАРКЕР РАЗВИТИЯ
ПРЕЭКЛАМПСИИ**

Бухарский государственный медицинский институт

Несмотря на многочисленность исследований, преэклампсия (ПЭ) продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства (1, 4, 7, 8).

Актуальность проблемы обуславливают тяжелые последствия, характеризующие данное заболевание. При преэклампсии происходят патологические изменения функции всех органов матери (4, 7, 8).

Среди них в этот процесс чаще, а также в его более ранних стадиях вовлекаются почки. Наиболее значительное влияние ПЭ во многих случаях зависит от течения и степени процесса происходящего в почках. В результате функциональной недостаточности органа, в первую очередь образующийся в сосудистой системе и стойко развивающийся спазм приводит к снижению клубочковой фильтрации и вслед за этим метаболическим нарушениям (2, 3, 6, 9, 10).

В последнее время накапливается все больше данных о роли мочевой кислоты (МК) в развитии преэклампсии, сопоставимой с другими метаболическими факторами риска. Обнаружено, что у беременных с артериальной гипертензией нарушением почечного кровотока и ее функции наблюдается более высокий уровень мочевой кислоты (УМК), чем у здоровых беременных.

Механизм, объясняющий повышение УМК, пока полностью не ясен. Основываясь на многих исследованиях ученых мира, предполагают, что повышение УМК у пациенток с ПЭ возникает вследствие нарушения почечной экскреции, а именно уменьшения канальцевой секреции мочевой кислоты.

Повышение УМК, влияет на эндотелии сосудов, вызывает её повреждение. Эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся, снижением эндотелий зависимой сосудистой релаксации, играет роль в развитии артериальной гипертензии.

Повышение УМК может быть точным маркером биологического феномена, тесно связанного с прогрессированием эндотелиоза и развитием преэклампсии (2,5,11,13,14,15).

Повышение УМК, очевидно имеет обратную зависимость от почечного кровотока. УМК коррелирует с экскрецией альбуминов с мочой, которые являются предвестниками развития ПЭ, а нарушение почечной гемодинамики предшествует нарушению метаболизма мочевой кислоты у пациенток с преэклампсией, также гиперурикемия у пациенток с артериальной гипертензией наиболее вероятно отражает нарушение почечной гемодинамики.

Высокая корреляция уровня мочевой кислоты в сыворотке крови с развитием гипертензии во время беременности была обнаружена и К.Р. Williams, Т. Galerneau (2002), однако авторы уточнили, что индикаторы развития гипертензии во время беременности, как и причиной увеличения перинатальной заболеваемости и смертности следует считать гиперурикемию свыше 5,5 мг %. Подобные цифры, позволяющие идентифицировать женщин с высокой вероятности развития ПЭ, приводят и V.C. Wakwe, O.O. Abudu (1999).

Согласно утверждениям выше указанных авторов, даже в отсутствие протеинурии риск развития преждевременных родов, малого гестационного возраста плода при рождении, высокого уровня материнской и перинатальной смертности у женщин с гестационной гипертензией и гиперурикемией крайне высок. Это оказалось основанием для нашего исследования.

Цель исследования: определение роли изучения уровня мочевой кислоты с ранних сроков беременности – как маркера в диагностике преэклампсии.

Таблица №1. Динамика содержания мочевой кислоты в сыворотке крови беременных в исследуемых группах. n=60

Группы n=60	I триместр		II триместр		III триместр	
	8-9 нед	12 нед	17-20 нед	25-27 нед	28-32 нед	37-40 нед
I группа здоровых беременных n=30	141±89	167±50	171±37	240±37	225±26	340±68
II группа беременные с заболеванием почек n=30	303±72	235±66	231±60	320±37	320±26	225±26

Материалы и методы исследования: Обследовано 60 беременных в сроке гестации 8 недель и более. Из них 30 беременных здоровых (I группа) и 30 беременных, которые в анамнезе имели заболевания почек – хронический пиелонефрит (II группа). Возраст беременных женщин, составил 17-37 лет. Длительность заболевания почек от 5 до 10 лет. В момент исследования все беременные II группы находились в состоянии стойкой ремиссии (белок в моче авс, удельной вес мочи 1025, нормальная микроскопия).

Мочевая кислота определялась в сыворотке крови ферментативным колориметрическим методом. Уровень мочевой кислоты в сыворотки крови у здоровых небеременных женщин в норме составляет 140-340 мкмоль/л.

Результаты исследования: Нами было исследовано сыворотка крови беременных на содержание мочевой кислоты в обеих группах, начиная с I триместра с последующим мониторингом изучаемых показателей во всех триместрах беременности.

Как видно, из данной таблицы на протяжении всей беременности отмечалось постепенное нарастание уровня мочевой кислоты от 142 ± 33 мкмоль/л в I триместр, 190 ± 29 мкмоль/л во II триместра до 280 ± 33 мкмоль/л в III триместре. Иная картина наблюдалась у беременных, которые из анамнеза имели хронический пиелонефрит. У этих беременных в I триместре происходит значительный подъем ее содержания особенно 7-9 нед. 303 ± 72 мкмоль/л. Начиная, с 10-12 нед. уровень МК снижался и не претерпевал достоверных изменений до конца беременности. В III триместре уровень содержания МК превышал этот показатель в сыворотки крови здоровых беременных в 1,5 раза. С 33 нед. до конца беременности показатели были статистически недостоверны.

Соответственно, при динамическом клиническом наблюдении беременных в исследуемых группах имелось разнонаправленность в развитии ПЭ.

У беременных I группы преэклампсии не наблюдалась. Иная картина наблюдалась у беременных II- группы из 30 беременных, у 18(60%) было выявлена клиническое проявление ПЭ. Из 18 беременных у 7(38%) отмечено наслоение преэклампсии в конце II триместра беременности, а у оставшихся 11(62%) преэклампсия легкой степени было диагностировано в сроке гестации 34-38 недель.

Таким образом, с увеличением сроков беременности содержание мочевой кислоты в сыворотке крови здоровых беременных постепенно возрастает и достигает максимума к концу беременности, что связано со стимулирующим влиянием стероидных гормонов. Следовательно, возрастание мочевой кислоты, начиная с I триместра беременности у пациенток с почечной патологией, следует рассматривать как ранний и независимый от морфофункциональной перестройки предиктор преэклампсии. Частое наслоение преэклампсии у беременных с почечной патологией является основанием для того, чтобы определение уровня мочевой кислоты с ранних сроков гестации расценивать как маркер развития ПЭ и предиктор диагностики ее ранних стадий.

Использованная литература:

1. Дроздов В.Н. Обмен мочевой кислоты у больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1999.
2. Кобалава Ж.Д. Мочевая кислота ключевое связующее звено кардиоренального континуума? Ч. 1 // Ж. Клини. фармакол. и терапия. - 2002. - № 12 (3). - С. 15-19.
3. Кобалава Ж.Д. Мочевая кислота маркер и/или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений // Рус. мед. журн. - 2002.—Т.10, №10.—С.431-436.
4. Краснопольский В.И. Диагностика и прогнозирование развития тяжелых форм гестоза у беременных // Российский вестник акушера-гинеколога. 1, 2006.—С. 69-72.
5. Назарова С.И. Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови у беременных, больных сахарным диабетом I типа // Материалы III Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии».—Петрозаводск, 2005. – С. 138-139.
6. Ощепкова Е.В. Содержание мочевой кислоты и ее роль на ранних стадиях гипертонической болезни // Системные гипертензии. №2. 2009.—С. 51-54.
7. Радзинский В.Е. Прогнозирование гестоза и задержки развития плода по генотипам материи плода // Акушерство и гинекология, 2003, №4. – С. 23-26.
8. Сидорова И.С. Гестоз и материнская смертность // Акушерство и гинекология. 2008, №2. 13-15 с.
9. Alderman M.H, Cohen H, Madhavan S, Kivlighn S: Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients. Hypertension 1999, 34: 144150.

10. Anker, S. D. Uric Acid and Survival in Chronic Heart Failure: Validation and Application in Metabolic, Functional, and Hemodynamic Staging / S.D. Anker, W. Doehner, M. Rauchhaus et al. // *Circulation*. 2003. - Vol. 107. - P. 1991-1997.
11. Annabel C. Martin & Mark A. Brown. Could uric acid have a pathogenic role in preeclampsia? *Nature Reviews Nephrology* 6, 744-748.
12. Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, Levy D: Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1999, 131:713.
13. Feig D.I., Nakagawa T., Karumanchi S.A. Hypothesis: uric acid, nephron number, and the pathogenesis of essential hypertension. *Kid. Int. Jul.* 2004; 66:281-287.
14. France LV, Pahor M, Di Bari M, et al.: Serum uric acid, diuretic treatment and risk of cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *J Hypertens* 2000, 18:1149-1154.
15. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, et al.: Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension: the Piuma Study. *Hypertension* 2000, 36:1072.
16. Williams K.P., Galerneau F. The role of serum uric acid as a prognostic indicator of the severity of maternal and fetal complications in hypertensive pregnancies. *J. Obstet Gynaecol. Can.* 2002; 24: 628-632.