

© Р. Н. Рзаева<sup>1</sup>, Е. В. Мозговая<sup>1,2</sup>,  
Л. К. Пальгова<sup>3</sup>, В. М. Прокопенко<sup>1</sup>,  
Ж. Н. Тумасова<sup>1</sup>

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН ПРИ СТЕАТОЗЕ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИИ

<sup>1</sup> ФГБУ НИИ акушерства и гинекологии  
им. Д. О. Отта СЗО РАМН, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup> кафедра акушерства, гинекологии и  
репродуктологии медицинского факультета  
СПбГУ; <sup>3</sup> кафедра гастроэнтерологии  
и диетологии Северо-Западного  
государственного медицинского университета  
им. И. И. Мечникова

УДК: 618.2–056.25:613.25:616.36–003.826

■ **Обследовано 40 беременных с ожирением, у которых велось наблюдение за течением беременности и родов, проводилось комплексное исследование функционального состояния гепатобилиарной системы, по данным УЗИ оценивались структурные изменения печени для выявления стеатоза. Это позволило на фоне профилактической комплексной терапии оценить динамику клинической картины, данных УЗИ, биохимических показателей функции печени, показателей липидного обмена, а также частоту и выраженность акушерских осложнений.**

■ **Ключевые слова:** стеатоз печени, ожирение, беременность, метаболический синдром, гепатопротекторы.

### Актуальность проблемы

Ожирение — одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии, при этом все большее внимание привлекает ожирение у беременных [1]. Во время беременности создаются условия для развития жировой клетчатки, биологический смысл которой заключается в защите плодного яйца и плодовместилища. В качестве стимулятора липогенеза наибольшее значение имеют, наряду с повышением продукции прогестерона, выделение хорионического гонадотропина и дефицит эстрогенов. Снижение продукции эстрогенов сопровождается понижением обмена веществ и окислительных процессов в тканях, отложением жира. Способствует ожирению и частое нарушение углеводного обмена во время беременности. Секреция глюкокортикоидов надпочечниками и глюкагона поджелудочной железой вызывает состояние гипергликемии, в результате может снизиться функция поджелудочной железы с последующим усилением превращения углеводов в жиры [2, 3, 4].

Обращено внимание на изменения функции печени у беременных женщин, страдающих ожирением. Отклонения биохимических тестов, характеризующих функции печени по регуляции основных видов обмена веществ, и изменения печеночного кровотока указывают на наличие скрытой функциональной несостоятельности печени, проявляющейся уже в начале беременности и нарастающей к ее концу [5, 6, 7]. Выявленные сдвиги могут быть объяснены наличием у беременных с ожирением жировой инфильтрации печени, являющейся закономерным спутником общего ожирения и характеризующейся малосимптомной клиникой.

Стеатоз печени (синонимы: жировая болезнь печени «жирная» печень, «жировая» печень, жировая дистрофия печени, жировая дегенерация печени) является распространенным хроническим заболеванием, объединяющим клинико-морфологические изменения в печени: стеатоз, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ без фиброза, НАСГ с фиброзом), цирроз печени, гепатоцеллюлярную карциному [7]. Стеатоз или неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) часто ассоциирована с ожирением, особенно абдоминальным, и метаболическим синдромом (МС), что значительно повышает кардиометаболический риск и отражается на прогнозе и продолжительности жизни больных [8, 9, 10].

В России, по данным скрининговой программы по выявлению распространенности НАЖБП и ее клинических форм, проведенной в 2007 г. и охватившей 30754 человек, НАЖБП выявлена у 27% обследованных, причем 80,3% из них имели стеатоз, 16,8% — стеатогепатит и 2,9% — цирроз печени [11].

Патогенез стеатоза сложен и включает механизмы, ассоциированные с ожирением и воспалением: инсулинорезистентность, приводящую к оксидативному стрессу, эндотелиальную дисфункцию, хроническое воспаление и изменение секреции адипоцитокинов (гормоноподобных пептидов) [12, 13, 14, 15].

Обобщающей моделью патогенеза стеатоза в настоящее время является «теория двух ударов». Согласно этой теории, первым звеном патогенеза является увеличение поступления свободных жирных кислот (СЖК) в печень [16, 17]. Накопление жира в гепатоцитах является следствием повышенного поступления СЖК из жировой ткани, снижения скорости их окисления в митохондриях и избыточного синтеза СЖК из ацетилкоэнзима А. Увеличение притока СЖК и снижение скорости их окисления приводит к эстерификации СЖК с избыточным образованием триглицеридов в гепатоцитах и секреции повышенного количества липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), способствующих усилению свободнорадикального окисления липидов и накоплению продуктов их перекисного окисления (активация второго звена в цепи патогенеза). На фоне нарастающей секреции провоспалительных цитокинов жировой тканью, в первую очередь фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), реактивные формы кислорода способствуют разобщению процесса окислительного фосфорилирования, истощению митохондриальной АТФ, снижению фосфолипидов и, в конечном итоге, повреждению гепатоцитов и их некрозу [18].

При беременности функциональные резервы печени мобилизуются для обезвреживания продуктов жизнедеятельности плода и обеспечения его пластическим материалом. Происходит увеличение продукции многих гормонов, особенно эстрогенов и прогестерона, которые метаболизируются и инактивируются в печени [19]. Имевшиеся до беременности, но клинически не проявлявшиеся структурные и функциональные изменения печени могут во время беременности либо манифестировать в патологический процесс со стороны самой печени, либо приводить к развитию акушерских осложнений, в первую очередь гестоза, невынашивания и плацентарной недостаточности.

В связи с этим целью данного исследования стала оценка частоты встречаемости стеатоза печени у беременных с ожирением, определение характера акушерских осложнений при стеатозе печени и разработка комплексной терапии для их лечения и профилактики.

### Материалы и методы исследования

В исследование вошли 40 беременных с ожирением в I, II и III триместрах беременности. Индекс массы тела (ИМТ) был рассчитан на основании данных о весе женщины до момента наступления беременности или на основании антропометрических показателей в I триместре.

Критериями исключения явились: гепатиты различной этиологии; хроническая алкогольная интоксикация; циррозы печени и онкологические заболевания печени; генетическое поражение печени (синдром Вильсона-Коновалова, синдром Бадда-Киари, врожденный гемохроматоз, наследственные пигментные гепатозы и др.); гнойно-деструктивные заболевания печени (абсцессы, флегмона); амилоидоз печени — все состояния влияющие на функцию гепатобилиарной системы, а также сахарный диабет 1-го и 2-го типа. Физикальные данные позволили выявить степень и тип ожирения. Поскольку клиническая симптоматика при стеатозе печени крайне скудна, диагноз стеатоза устанавливался на основании УЗИ печени, липидограммы, биохимического анализа крови, содержания фосфолипидов в сыворотке крови [20, 21].

Ультразвуковая диагностика осуществлялась с применением стандартных методик эхографии — трансабдоминального сканирования. УЗИ не только позволило установить увеличение размеров печени и селезенки, но и выявить признаки портальной гипертензии (по диаметру селезеночной вены и размерам селезенки). Оценка жировой инфильтрации печени состояла в измерении «столба затухания», по динамике которого в разные промежутки времени можно было судить о степени жировой дистрофии. Если содержание жира в печени превышает 30%, то метод УЗИ характеризуется высокой диагностической точностью: специфичность составляет 89% и чувствительность — 93% [22].

Биохимическое исследование крови осуществлялось на биохимическом автоматическом анализаторе «Unicel DxС 600», используя тест системы фирмы Beckman Coulter (США). Оценивались показатели функции печени: ферменты цитолиза — АСТ и АЛТ, уровни щелочной фосфатазы, ГГТП, показатели белково-синтетической функции печени (общий белок, билирубин, альбумин). Для исключения сахарного

диабета всем беременным определялось содержание глюкозы с последующим выполнением ПТГ дважды за беременность.

Комплексное исследование липидного обмена крови проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе Furuno SA-90 (Япония) с использованием тест-систем фирм Thermo scientific (Финляндия) и Diasys (Германия). Анализ липидограммы включал в себя такие тесты как: холестерин, холестерин-ЛПВП, холестерин-ЛПНП, триглицериды. По результатам этих тестов рассчитывалась концентрация холестерина-ЛПОНП (липопротеинов очень низкой плотности), коэффициент атерогенности (КА) по Климову и атерогенный индекс плазмы (АИР). Данное комплексное исследование (липидограмма) позволило диагностировать нарушения липидного обмена и косвенно выявить поражения ткани печени.

Исследование уровня общих фосфолипидов (фосфатидилэтаноламина, лецитина, фосфатидилсерина, сфингомиелина) проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе «Furuno — SA 90» (Япония), используя тест-систему фирмы «Diasys» (Германия).

### Результаты исследования

Возраст обследованных беременных с ожирением варьировал от 20 до 43 лет (в среднем  $30,4 \pm 4,9$  лет). У всех женщин ИМТ превышал  $30 \text{ кг/м}^2$ , из которых I степень ожирения отмечалась у 28 женщин (ИМТ от  $30 \text{ кг/м}^2$  до  $34,9 \text{ кг/м}^2$ ); II степень ожирения наблюдалась у 10 женщин (ИМТ от  $35 \text{ кг/м}^2$  до  $39,9 \text{ кг/м}^2$ ); III степень ожирения наблюдалась у 2 женщин (ИМТ  $40 \text{ кг/м}^2$  и более).

Всем беременным было выполнено УЗИ печени, по данным которого стеатоз печени был выявлен у 17 беременных (42,5%) — основная группа в данном исследовании. Одной пациентке до беременности выполнялась пункционная биопсия печени, по данным которой был установлен диагноз стеатоза печени, что в дальнейшем подтвердилось данными УЗИ. Нормальную структуру печени по данным УЗИ имели 23 женщины (57,5%) — группа сравнения (см. рис. 1 и 2).

Цитолитический синдром присоединился у 15 беременных со стеатозом печени, что составило 88% для основной группы. Показатели АЛТ составили  $91,6 \pm 17,0 \text{ ед/л}$ ; показатели АСТ —  $78,9 \pm 16,3 \text{ ед/л}$  до назначения терапии. В группе сравнения значительно реже отмечены клинические проявления холестатического гепатоза и изменения биохимических показателей функции печени в пользу цитолитического синдро-

ма — 8,7%. Показатели АЛТ составили  $44,4 \pm 14,5 \text{ ед/л}$ ; показатели АСТ —  $31,4 \pm 13,8 \text{ ед/л}$  до проведения терапии.

У всех беременных основной группы отмечалось изменение показателей липидного обмена. Уровень триглицеридов варьировал от 1,86 до  $4,04 \text{ ммоль/л}$  ( $2,7 \pm 0,5$ ).



Рис. 1. Нормальная структура ткани печени



Рис. 2. Стеатоз печени

Помимо гипертриглицеридемии у всех женщин отмечалась гиперхолестеринемия. Уровень холестерина по данным липидограммы колебался от 5,9 до  $8,8 \text{ ммоль/л}$  ( $6,8 \pm 0,7$ ) (табл. 1).

Таблица 1

## Результаты лабораторного обследования пациенток (до лечения)

Показатели	Основная группа (n = 17)	Группа сравнения (n = 23)
УЗИ печени	стеатоз печени	структура печени без особенностей
Триглицериды (ммоль/л)	2,7 ± 0,5	2,5 ± 0,6
Холестерин (ммоль/л)	6,8 ± 0,7	5,6 ± 0,5*
АЛТ (ед/л)	91,6 ± 17,0	44,4 ± 14,5*
АСТ (ед/л)	78,9 ± 16,3	31,4 ± 13,8

\* — p < 0,05 — по сравнению с основной группой до лечения.

В группе сравнения изменение показателей липидного обмена — гипертриглицеридемия (2,5 ± 0,6 ммоль/л) отмечалась у 15 беременных (65,2%), гиперхолестеринемия (5,6 ± 0,5 ммоль/л) отмечалась у 13 женщин (56,5%).

В основной группе также определялось общее содержание фосфолипидов в сыворотке крови (3,17 ± 0,65 ммоль/л). Данные показатели укладываются в пределы нормы (N 2,3–3,8 ммоль/л). Лишь у трех женщин было отмечено снижение общего содержания фосфолипидов 1,99 ± 0,03 ммоль/л, что патогенетически является закономерным для стеатоза печени.

В основной группе у 11 женщин со стеатозом печени беременность осложнилась гестозом легкой степени тяжести, что составляет 64,7% для данной группы. У 3 женщин беременность сопровождалась гестозом средней степени тяжести (17,6%). Хроническая плацентарная недостаточность развилась у 8 пациенток (47,0%) с нарушениями гемодинамики I–II степени, у троих из которых с гипотрофией плода.

В группе сравнения течение беременности осложнилось гестозом легкой степени тяжести у 6 женщин (26%). Гестоз средней степени тяжести развился у 3 беременных (13%). Хроническая плацентарная недостаточность сформировалась у 5 женщин (21,7%), к моменту родоразрешения удалось компенсировать данное состояние (см. рис. 3 и 4).

Всем пациенткам основной группы и пациенткам с ожирением без стеатоза, но имеющим гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию и акушерские осложнения в виде гестоза и плацентарной недостаточности, проводилась гепатопротекторная терапия. Длительность терапии в зависимости от срока беременности составляла от 3 недель до 3 месяцев. Пациентки полу-

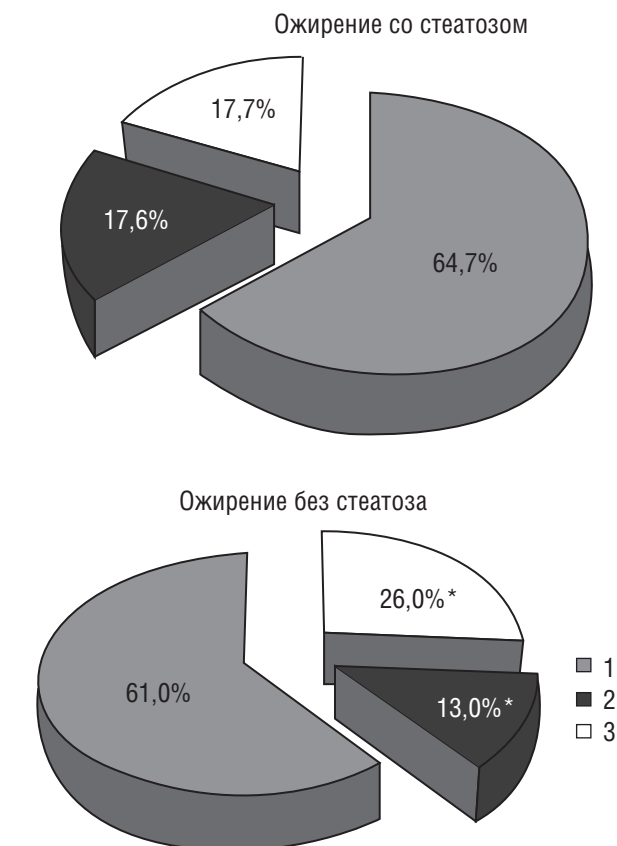


Рис. 3. Частота гестоза у беременных с ожирением и стеатозом.

1 — гестоз легкой степени тяжести; 2 — гестоз средней степени тяжести; 3 — беременные без гестоза. \* — p < 0,01 по сравнению с группой со стеатозом

чали эссенциальные фосфолипиды в виде сочетания таблетированной формы и парентерального введения эссенциале-форте в режиме: по 2 капс. — 3 раза в день, Sol. Essenciale 10.0 в/в струйно на аутокрови (ежедневно).

У пациенток с цитолитическим синдромом терапия дополнялась приемом препаратов урсодиоксихолевой кислоты (УДХК) в таблетированной форме (урсофальк **по 2 капсулы в день, вторая — на ночь**), антиоксидантной терапией (Sol. Glucosae 5% — 500.0, Sol. Unithioli — 5.0, Sol. Ac. Ascorbinici — 5.0 в/в кап., ежедневно) и омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами (норвесол по 2 капс. 3 раза в день) [23, 24, 25]. Проводился контроль с промежутком каждые 7 дней биохимических показателей функции печени с положительной динамикой.

На фоне проводимой терапии всем беременным основной группы удалось купировать цитолитический синдром. Показатели АЛТ после комплексной терапии составляли 23,8 ±



Рис. 4. Частота хронической плацентарной недостаточности у беременных с ожирением и стеатозом.

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой со стеатозом

13,9 ед/л. Показатели АСТ снизились до 19,3 ± 8,5 ед/л. Положительный эффект от терапии был отмечен также по данным липидограммы. В основной группе уровень триглицеридов постепенно начал снижаться у всех женщин, однако гипертриглицеридемия сохранялась 2,4 ± 0,4 ммоль/л. В группе сравнения после терапии у всех беременных с гипертриглицеридемией нормализовался уровень триглицеридов (1,03 ± 0,4 ммоль/л). Уровень холестерина в основной группе снизился до 6,2 ± 0,6 ммоль/л. В группе сравнения терапия способствовала нормализации показателей до 4,9 ± 0,5 ммоль/л.

Комплексная терапия позволила достичь компенсации хронической плацентарной недостаточности у всех 8 женщин основной группы. Удалось устранить нарушения гемодинамики I степени по данным доплерометрии у 5

женщин, нарушения гемодинамики II степени у 3 женщин. Благодаря терапии удалось купировать УЗ-признаки гипотрофии плода у 3 пациенток.

Исходы беременности и родов представлены в таблице 3. Данная беременность в основной группе закончилась срочными родами у 14 женщин (82,3%). Преждевременными родами в виду отсутствия эффекта от терапии длительно текущего сочетанного гестоза закончилось 3 беременности (17,6%). Путем операции кесарева сечения было родоразрешено 8 женщин (47,0%). Остальные пациентки были благополучно родоразрешены через естественные родовые пути (52,9%). Послеродовый период осложнился анемией легкой степени у 4 рожениц (23,5%). У остальных протекал без осложнений.

В группе сравнения данная беременность благополучно закончилась своевременными родами у 21 женщины (91,3%). Преждевременными

Таблица 2

Результаты лабораторного обследования пациенток (через 1 месяц после лечения ЭФЛ)

Показатели	Основная группа (n = 17)	Группа сравнения (n = 23)
УЗИ печени	стеатоз печени	структура ткани печени без особенностей
Триглицериды (ммоль/л)	2,4 ± 0,4	1,03 ± 0,4*
Холестерин (ммоль/л)	6,2 ± 0,6	4,9 ± 0,5*
АЛТ (ед/л)	23,8 ± 13,9	22,9 ± 16,8
АСТ (ед/л)	19,3 ± 8,5	23,4 ± 10,0

\* —  $p < 0,05$  по сравнению с основной группой после лечения.

Таблица 3

Исходы беременности у пациенток с ожирением и стеатозом печени

Исход беременности	Основная группа (n = 17)		Группа сравнения (n = 23)	
	Абс.	%	Абс.	%
Срочные роды	14	82,3	21	91,3
Преждевременные роды	3	11,7	2	8,6
Кесарево сечение	8	47	11	47,8
Роды через естественные родовые пути	9	53	12	52,2
Масса новорожденных	3450 ± 356 г		3600 ± 375 г	
Оценка по шкале Апгар:				
7/8 баллов	3	18,75	4	17,4
8/8 баллов	14	81,25	19	82,6

родами закончились 2 беременности в связи с преждевременным излитием околоплодных вод (8,6%). Путем операции кесарева сечения было родоразрешено 11 женщин (47,8%). Остальные беременные были родоразрешены через естественные родовые пути (52,2%). Послеродовый период осложнился анемией легкой степени у 3 родильниц (13%). У остальных протекал без особенностей (табл. 2).

### Обсуждение полученных результатов

Постановка диагноза стеатоза печени не вызывает сложностей. Необходимо выполнение ультразвукового исследования печени [26], оценка данных липидограммы и биохимических показателей функции печени [27, 28, 29, 30]. В совокупности перечисленные методы исследования обладают высокой диагностической точностью. При беременности все вышеописанные методы являются безопасными, что имеет большое значение. У беременных с ожирением риск развития гестационных сосудистых осложнений крайне высокий [31, 32, 33, 34, 35].

Длительное течение стеатоза печени без терапии имеет неблагоприятные исходы и может явиться причиной криптогенного цирроза с дальнейшим развитием гепатоцеллюлярной карциномы. Стеатоз печени является начальной стадией данных заболеваний [36, 37, 38, 39].

Однако кратковременный стеатоз печени имеет относительно благоприятный прогноз. В результате нашего исследования было выявлено, что у 42,5% беременных с ожирением по данным УЗИ определялись признаки стеатоза печени.

В ходе нашего исследования было выявлено, что биохимические показатели функции печени и данные липидограммы до назначения терапии значительно хуже у беременных со стеатозом печени, чем в группе сравнения. В основной группе у всех женщин отмечалась гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, что в 88% сопровождалось цитолитическим синдромом. В группе сравнения гипертриглицеридемия составила 65,2%, гиперхолестеринемия — 56,5%. Цитолитический синдром присоединился лишь у 8,7%. Развитие акушерских осложнений также наблюдалось чаще в основной группе. Течение беременности в данной группе осложнилось гестозом легкой степени тяжести у 64,7%, средней степени — 17,6%. Хроническая плацентарная недостаточность с нарушениями гемодинамики I–II степени и гипотрофией плода присоединилась у 47,0% беременных. В группе сравнения данные осложнения отмечались реже: гестоз легкой степени тяжести присоединился у 26,0% беременных, средней степени у 13,0%, хроническая плацентарная недостаточность развилась у 22,0%.

Несмотря на более неблагоприятные данные биохимических и клинических показателей у пациенток со стеатозом и ожирением по сравнению с группой беременных с ожирением без стеатоза, в результате проведенной терапии исходы беременности и родов достоверно не отличались в обеих группах.

Своевременная диагностика стеатоза печени при беременности и правильно подобранная терапия позволила улучшить показатели липидного обмена: снизить уровень холестерина и триглицеридов, устранить цитолитический синдром. Данная терапия положительно повлияла не только на проявления стеатоза, но и благоприятно сказалась на лечении акушерских осложнений, таких как гестоз разной степени тяжести и хроническая плацентарная недостаточность с гипотрофией плода и нарушениями гемодинамики I–II степени. Терапия назначалась индивидуально с учетом данных инструментального и лабораторного исследования длительным курсом от 3 недель до 3 месяцев для достижения эффекта и включала в себя: гепатопротекторы, антиоксиданты, препараты УДХК и омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты на фоне гипокалорийной диеты. В связи с полученными результатами мы рекомендуем обязательно включать в объем исследования беременных с ожирением инструментальные методы диагностики (УЗИ, МРТ или КТ печени). При выявлении дислипидемий и стеатоза печени с целью профилактики и лечения не только вышеперечисленных состояний, но и акушерских осложнений беременности, показано назначение гепатопротекторов и антиоксидантов.

Своевременная диагностика стеатоза печени при беременности и правильно подобранная терапия позволила улучшить показатели липидного обмена: снизить уровень холестерина и триглицеридов, устранить цитолитический синдром. Данная терапия положительно повлияла не только на проявления стеатоза, но и благоприятно сказалась на лечении акушерских осложнений, таких как гестоз разной степени тяжести и хроническая плацентарная недостаточность с гипотрофией плода и нарушениями гемодинамики I–II степени. Терапия назначалась индивидуально с учетом данных инструментального и лабораторного исследования длительным курсом от 3 недель до 3 месяцев для достижения эффекта и включала в себя: гепатопротекторы, антиоксиданты, препараты УДХК и омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты на фоне гипокалорийной диеты. В связи с полученными результатами мы рекомендуем обязательно включать в объем исследования беременных с ожирением инструментальные методы диагностики (УЗИ, МРТ или КТ печени). При выявлении дислипидемий и стеатоза печени с целью профилактики и лечения не только вышеперечисленных состояний, но и акушерских осложнений беременности, показано назначение гепатопротекторов и антиоксидантов.

### Литература

1. Буеверов А. О. Жирная печень: причины и последствия. Практикующий врач. 2002; 1: 36–38.
2. Буеверов А. О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002; 4: 21–25.
3. Буеверов А. О., Богомолов П. О., Маевская М. В., Патогенетическое лечение неалкогольной жировой болезни печени: обоснование, эффективность, безопасность. Терапевтический архив. 2007. С.88–92
4. Ивашкин В. Т., Драккина О. М., Шульпекова Ю. О. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени (Методические рекомендации). М., ООО «Издательский дом «М-Вести», 2009
5. Голикова Т. П., Дурандин Ю. М., Ермолова Н. П., Кузнецова О. А. Осложнения беременности и родов у женщин с ожирением. Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1999; 2: 56–58.

6. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: МИА; 2004.
7. Комишова К. А., Дзгоева Ф. Х. Беременность и ожирение. Ожирение и метаболизм. 2009; 4: 9–13.
8. Никитин И. Г. Скрининговая программа по выявлению распространенности неалкогольной жировой болезни печени и определению факторов риска развития заболевания. Российские медицинские вести. 2010; XV (1): 41–6.
9. Сметник В. П. Половые гормоны и жировая ткань. Ожирение и метаболизм. 2007; 3 (12): 17–22.
10. Соколов Л. К., Мишушкин О. Н., Саврасов В. М., Терновой С. К. Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепатопанкреато-дуоденальной зоны. М., 1987.
11. Ткач С. М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени. Здоров'я України. 2009; 1–2 (206–207): 63–5.
12. Ребров Б. А., Реброва О. А., Комарова Е. Б. Патология внутренних органов и беременность: учебное пособие. Донецк; 2010.
13. Шульпекова Ю. О. Неалкогольная жировая болезнь печени: патогенез, диагностика, лечение. Фарматека. 2007; 6 (141): 48–53.
14. Щекина М. И. Неалкогольная жировая болезнь печени. Consilium medicum. 2009; 11 (8): 37–9.
15. Alkhoury N., Dixon L., Feldstein A. Lipotoxicity in nonalcoholic fatty liver disease: not all lipids are created equal. Expert review of gastroenterology hepatology. 2009; 3 (4): 445–51.
16. Bellentani S. Immunomodulating and antiapoptotic action of ursodeoxycholic acid: where are we and where should we go? Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2005; 17: 137–40.
17. Beuers U. Drug insight: mechanisms and sites of action of ursodeoxycholic acid in cholestasis. Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. 2006; 3: 318–28.
18. Browning J. D., Horton J. D. Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury. J. Clin. Invest. 2004; 114: 147–52.
19. Brunt E., Tiniakos D. Pathological features of NASH. Front Biosci. 2005; 10 (4): 1221–31.
20. Budianesi E., Vanni E., Marchesini G. NASH and the risk of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in type 2 diabetes. Curr. Diab. Rep. 2007; 7: 175–80.
21. Chang C. Y., Argo C. K., Al-Osaimi A. M., Caldwell S. H. Therapy of NAFLD: antioxidants and cytoprotective agents. J. Clin. Gastroenterol. 2006; 40 (suppl. 1): S51–S60.
22. Galtier-Dereure F., Boegner C., Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 71 (5 Suppl.): 1242S–8S
23. Denison F., Price J. Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term. BJOG. 2008; 115: 720–5.
24. Fan J., Peng Y. Metabolicsyndrome and non-alcoholic fatty liver disease: Asian definitions and Asian studies. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2007; 6 (6): 572–8.
25. Fujii H., Ikura Y., Arimoto J. et al. M. Expression of perilipin and adipophilin in nonalcoholic fatty liver disease; relevance to oxidative injury and hepatocyte ballooning. J. Atheroscler. Thromb. 2009; 16: 893–901.
26. Guelinckx I., Devlieger R. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. J. Complication. 2008; 9: 140–50.
27. Hay J. E. Liver disease in pregnancy. Hepatology. 2008; 47 (3): 1067–76.
28. Milner K., Van der Poorten D., Xu A. et al. Adipocyte fatty acid binding protein levels relate to inflammation and fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2009; 49 (6): 1926–34.
29. Misra Vijay Laxmi, Khashab Mouen, Chalasani Naga. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. Current Gastroenterology Reports. 2009; 11: 50–5.
30. Moseley R. H. Liver and biliary tract. Curr. Opin. Gastroenterol. 2003; 19: 181.
31. Muñoz S. J., Martinez-Hernandez A., Maddrey W. C. Intrahepatic cholestasis and phospholipidosis associated with the use of trimethoprim-sulfamethoxazole. Hepatology. 1990; 12 (2): 342–7.
32. Musso G., Gambino R., Cassader M. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management: an update. Obesity Reviews. 2010; 11 (6): 430–45.
33. Nalpas B., Vassault A., Charpin S. et al. Serum mitochondrial aspartate aminotransferase as a marker of chronic fatty liver disease: diagnostic value and interpretation in a liver unit. Hepatology. 1986; 6: 608–24.
34. Nalpas B., Vassault A., Le Guillou A. et al. Serum activity of mitochondrial aspartate aminotransferase: a sensitive marker of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 1984; 4 (5): 893–6.
35. Panther E., Blum H. E. Liver diseases in pregnancy. Dtsch. Med. Wochenschr. 2008; 133 (44): 2283–7.
36. Sherlock S., Dooley J. Diseases of liver and biliary system. 10 edn. N.Y.; 1997.
37. Su G. L. Pregnancy and liver disease. Curr. Gastroenterol. Rep. 2008; 10 (1): 15–21.
38. Utzschneider K. M., Kahn S. E. The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. J. Clin. Endocrinol. Metabol. 2006; 91 (12): 4753–61.
39. Zelber-Sagi S., Nitzan-Kaluski D., Goldsmith R. et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: a population-based study. Hepatology. 2008; 48: 1791–8.

Статья представлена Э. К. Айламазяном,  
ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» СЗО РАМН,  
Санкт-Петербург

#### THE FEATURES OF PREGNANCY AT WOMEN WITH LIVER STEATOSIS AND OBESITY

Rzaeva R. N., Mozgovaya E. V., Palgova L. K.,  
Prokopenko V. M., Prokopenko V. M., Tumasova Z. N.

■ **Summary:** 40 pregnant women with obesity were totally examined and their outcomes of pregnancy and delivery were controlled. The examination of all pregnant women included the comprehensive examination of the functional state of the hepa-

tobiliary system, ultrasound examination of the liver to identify the liver steatosis. These medical examinations made possibility to assess the dynamics of a clinical picture, ultrasound conclusions, biochemical indicators of liver function and lipid metabolism during the treatment. The frequency and severity of obstetric complications were also assessed.

■ **Key words:** liver steatosis; obesity; pregnancy; metabolic syndrome; hepatoprotectors.

---

#### ■ Адреса авторов для переписки

*Рзаева Роза Нураддиновна* — аспирант II года обучения. ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН. 199034, СПб., Менделеевская линия, д. 3. E-mail: rzaeva1987@rambler.ru

*Мозговая Елена Витальевна* — доктор медицинских наук, профессор кафедры, врач акушер-гинеколог высшей категории. ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН, 199034, СПб., Менделеевская линия, д. 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Пальгова Людмила Константиновна* — доктор медицинских наук, профессор, врач гастроэнтеролог. СПб ГМА им. И. И. Мечникова 195057, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47

*Прокопенко Валентина Михайловна* — доктор биологических наук, старший научный сотрудник. ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН). 199034, СПб., Менделеевская линия, д. 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Тумасова Жанна Николаевна* — врач-лаборант ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН. 199034, СПб., Менделеевская линия, д. 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Rzaeva Roza Nuraddinovna* — graduate student. FSBI «The D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology» NWB RAMS. 199034, St.Petersburg, Mendeleevskaya liniya, 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Mozgovaya Elena Vitalievna* — doctor of Medical Sciences, professor, obstetrician-gynecologist of highest category. FSBI «The D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology» NWB RAMS, 199034, Saint-Petersburg, Mendeleevskaya liniya, 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Palgova Ljudmila Konstantinovna* — doctor of Medical Sciences, professor, gastroenterologist. Saint-Petersburg State Medical Academy named after I. I. Mechnikov. 195057, Saint-Petersburg, Piskarevsky, 47

*Prokopenko Valentina Mikchailovna* — doctor of Biological Sciences, senior researcher. FSBI «The D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology» NWB RAMS). 199034, Saint-Petersburg, Mendeleevskaya liniya, 3. E-mail: iagmail@ott.ru

*Tumasova Zhanna Nikolaevna* — laboratory doctor. FSBI «The D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology» NWB RAMS, 199034, Saint-Petersburg, Mendeleevskaya liniya, 3. E-mail: iagmail@ott.ru