

Особенности липидного обмена у беременных женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении

Н. В. Башмакова, Л. В. Макаренко, Л. А. Пестряева
ФГУ ГУНИИ ОММ Росздрава, г. Екатеринбург.

Резюме

Цель работы: изучение особенностей липидного обмена у женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении.

Материалы и методы: на базе НИИ ОММ ОПБ№2 проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 100 беременных женщин в возрасте от 18 до 43 лет с ожирением (индекс массы тела >30) в сроке беременности 5-40 недель. В первом, втором и третьем триместрах проводилось биохимическое исследование липидного спектра.

Результаты исследований: выявлено достоверное повышение апо-В липопротеинов у женщин имевших низкий вес при рождении. Соотношение apoA1/apoB у женщин с низким весом при рождении в 10 раз превышало показатели группы контроля и может служить самым информативным маркером нарушения липидного обмена.

Выводы: проведенные исследования свидетельствуют о глубоких метаболических нарушениях, у женщин, имевших низкий вес при рождении, которые при прогрессировании беременности приобретали более выраженный характер.

Ключевые слова: беременность, ожирение, аполипопротеины, индекс атерогенности, триглицериды, холестерин.

Введение

Результаты многочисленных исследований проведенных в последние годы, подтверждают, что гестационный процесс и роды у женщин с избыточной массой тела осложняются значительно чаще, чем у женщин с нормальной массой тела. В связи с этим беременных с ожирением принято относить к группе высокого риска акушерских и перинатальных осложнений.

В литературе до сих пор нет единого мнения относительно показателей жирового обмена у беременных с ожирением. У больных с ожирением отмечается глубокое нарушение жирового обмена, выраженное в повышении концентрации в крови общих липидов, незэрифицированных жирных кислот, холестерина, триглицеридов, фосфолипидов, β -липопротеидов и сопровождающееся снижением лецитин-холестеринового коэффициента [1]. То есть при ожирении происходят нарушения в биосинтезе и расходовании жира, причем процессы липогенеза вследствие хронической перегрузки энергетическим материалом превалируют над липолизом [2].

У беременных с ожирением концентрация общих липидов в крови значительно возраста-

ет. Уровни общего холестерина и фосфолипидов превышают нормальные показатели. Гиперхолестеринемия и увеличение — липопротеидов способствуют развитию позднего токсикоза беременности, внутриутробной гипоксии и гибели плода [3].

В организме новорожденных от матерей с ожирением тоже отмечаются извращения в метаболизме липидов. Концентрация фосфолипидов, холестерина, общих липидов в сыворотке крови новорожденных от матерей с ожирением значительно превышает концентрацию их в сыворотке крови у детей от женщин с нормальной массой тела. Достоверно снижается уровень α -липопротеидов, возрастает уровень β -липопротеидов и увеличивается коэффициент β/α [4].

Приведенные данные свидетельствуют, что ожирение вызывает расстройство жирового обмена в системе мать-плод, проявляющееся в метаболической дизадаптации, влияющей на функции ряда органов и систем [5].

У новорожденных отмечаются большие отклонения от нормы, чем у матерей, что, безусловно, сказывается на дизадаптации новорожденных к внеутробной жизни и повышает риск перинатальной смертности [6].

Цель работы: изучить особенности липидного обмена у женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении.

Н. В. Башмакова — д. м. н. проф.

Л. А. Пестряева — к. м. н.

Таблица 1. Биохимические показатели беременных женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении в 1 триместре

Исследуемые показатели	Контрольная группа (20 женщин)	Основная группа 1а (50 женщин)	Основная группа 1б (50 женщин)	P 1	P 2	P 3
ХС	4,39±0,08	3,91±0,10	5,61±0,09	P<0,05	P<0,05	P<0,05
ЛПВП	1,60±0,07	1,08±0,04	0,93±0,02	P<0,05	P<0,05	P<0,05
ЛПНП	2,53±0,08	2,63±0,06	3,16±0,03	P>0,05	P<0,05	P<0,05
ТГ	1,43±0,04	1,63±0,03	1,77±0,82	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Индекс атерогенности	1,74±0,04	2,62±0,01	5,03±0,02	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Апо-А1	1,47±0,04	1,78±0,24	1,02±0,03	P>0,05	P<0,05	P<0,05
Апо-В	0,96±0,02	1,7±0,02	1,9±0,03	P<0,05	P<0,05	P<0,05
АпоВ/АпоА1	0,65±0,03	0,96±0,02	1,86±0,04	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Примечание. P 1 — 1а в сравнении с группой контроля);
P 2 — 1б в сравнении с группой контроля);
P 3 — 1б в сравнении с группой 1а).

Задачи исследования:

- выявить наиболее информативные маркеры метаболических нарушений у беременных с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении;
- выделить группы риска по развитию акушерских и перинатальных осложнений в зависимости от их массы тела при рождении.

Материалы и методы

Проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 100 беременных женщин в возрасте от 18 до 43 лет с ожирением (индекс массы тела-ИМТ>30) в сроке беременности 5-40 недель. Эта группа была разбита на две подгруппы (1а-50 женщин с нормальным весом при рождении (3270±380) и 1б-50 имевших низкий вес при рождении (2800 и менее, p<0,05), контрольная группа (КГ) — 20 здоровых беременных женщин (ИМТ 19-25) имевших при рождении нормальный вес (3070±540).

В первом, втором и третьем триместрах проводилось биохимическое исследование липидного спектра.

Результаты исследований и обсуждение

По результатам проведенных исследований липидного спектра плазмы крови (по семи параметрам), было выявлено достоверное различие по всем изучаемым показателям, у пациенток, имевших низкий вес при рождении в частности.

Уровень холестерина в основной группе был повышен, в 1а группе на 2,6%, в 1б группе на 21,6% выше по сравнению с группой контроля, к третьему триместру гестации (P<0,05). Это происходит вследствие повышения активности метаболизма липидов при беременности.

При исследовании индекса атерогенности выявлено, что в основной группе этот показатель в 2,89 раза выше, чем в контрольной (P<0,05), в особенности в 1б группе. Данная

Таблица 2. Биохимические показатели беременных женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении в 2 триместре

Исследуемые показатели	Контрольная группа (20 женщин)	Основная группа 1а (50 женщин)	Основная группа 1б (50 женщин)	P 1	P 2	P 3
ХС	4,40±0,09	4,91±0,03	5,82±0,06	p<0,05	p<0,05	P<0,05
ЛПВП	1,61±0,05	1,12±0,04	0,95±0,02	P<0,05	p<0,05	P<0,05
ЛПНП	2,66±0,07	2,97±0,01	3,19±0,04	P<0,05	P<0,05	P<0,05
ТГ	1,55±0,03	1,71±0,02	1,90±0,02	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Индекс атерогенности	1,73±0,11	3,38±0,23	5,13±0,12	P<0,05	P<0,05	P<0,05
АпоА1	1,97±0,03	2,0±0,26	0,87±0,03	P>0,05	P<0,05	P<0,05
АпоВ	1,67±0,05	1,8±0,09	2,8±0,13	P>0,05	P<0,05	P<0,05
АпоВ/АпоА1	0,85±0,06	0,9±0,01	3,21±0,12	P>0,05	P<0,05	P<0,05

Примечание. P 1 — 1а в сравнении с группой контроля);
P 2 — 1б в сравнении с группой контроля);
P 3 — 1б в сравнении с группой 1а).

Таблица 3. Биохимические показатели беременных женщин с ожирением в зависимости от их массы тела при рождении в 3 триместре

Изучаемые показатели	Контрольная группа (20 женщин)	Основная группа 1а (50 женщин)	Основная группа 1б (50 женщин)	P 1	P 2	P 3
ХС	4,91±0,04	5,04±0,03	5,97±0,06	p<0,05	p<0,05	P<0,05
ЛПВП	1,48±0,03	1,08±0,03	0,84±0,02	P<0,05	p<0,05	P<0,05
ЛПНП	2,77±0,03	2,91±0,03	3,35±0,03	P<0,05	P<0,05	P<0,05
ТГ	1,61±0,02	1,72±0,02	1,99±0,03	P<0,05	P<0,05	P<0,05
Индекс атерогенности	2,32±0,03	3,67±0,03	6,12±0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05
АпоА1	2,48±0,04	2,34±0,05	0,82±0,03	P>0,05	P<0,05	P<0,05
АпоВ	1,16±0,03	1,86±0,04	3,89±0,24	P>0,05	P<0,05	P<0,05
АпоВ/АпоА1	0,47±0,02	0,79±0,03	4,74±0,01	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Примечание. P 1 — 1а в сравнении с группой контроля);
P 2 — 1б в сравнении с группой контроля);
P 3 — 1б в сравнении с группой 1а).

ситуация связана с повышением уровня общего холестерина и прогрессивным снижением липопротеинов высокой плотности в основной группе на 27% в 1а и 42,7% в 1б по сравнению с группой контроля к третьему триместру гестации (P<0,05). Возможно, это связано с более выраженным нарушением жирового обмена при ожирении.

Также исследовалось содержание аполипопротеинов А1 и В — липидтранспортных апо-белков.

Выявлено достоверное повышение апо-В в основной группе на 37,7% в 1а и 70,2% в 1б по сравнению с группой контроля (P<0,05). В литературе имеются данные, что повышение концентрации апо-В происходит в результате блокады эндоцитоза и является следствием нарушения взаимодействия лигандов липопротеина с апоЕ/В100 рецепторами. В то же время концентрация апо-А в основной группе достоверно отличалась в 1б и была выше на 66,9% по сравнению группой контроля (P<0,05).

Соотношение апоА1/апоВ в 1а группе был повышен на 40,5% и в 1б группе на 90,1% по сравнению с группой контроля (P<0,05) за счет повышения концентрации апо-В и снижения апо-А. Это объясняется нарушением метаболизма липопротеинов низкой, очень низкой и промежуточной плотности. Таким образом соотношение апоА1/апоВ может служить самым информативным маркером нарушения липидного обмена при ожирении.

Изменения липидного метаболизма во время беременности (повышение содержания в сыворотке крови холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов) относительно норм для небеременных женщин, очевидно связано с переключением энергетического обмена с углеводного на липидный. Следствием этого является удовлетворение

энергетических потребностей матери за счет жиров и сбережения части глюкозы, поэтому во всех исследуемых группах очень высоких концентраций холестерина и триглицеридов практически не наблюдалось. Однако патологические сдвиги, происходящие в структуре липопротеидов, оказались достаточно выраженными и требуют самого пристального внимания при наблюдении за пациентками этих групп.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования подтверждают наши предположения о глубоких метаболических нарушениях, у женщин, имевших низкий вес при рождении, которые при прогрессировании беременности приобретали более выраженный характер.

Выявленные нарушения необходимо учитывать при ведении женщин с данной патологией и начиная с первого триместра в программу обследования этих пациенток необходимо включать исследование не только холестерина и триглицеридов, а липопротеиды высокой и низкой плотности, апо-А1, апоВ, которые являются наиболее чувствительными маркерами в нарушении липидного обмена.

Литература

1. Дзгоева Ф. Х. Ожирение и дислипидемия. В Дедова И. И. (ред.) Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. М.; 2000. 14-8.
2. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: руководство для врачей. СПб.: Питер; 1999.
3. Austin M. Atherogenic lipoproteine phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. Circulation 1990; 82: 495-506.
4. Aviram M. LDL modifications by phospholipases increase macrophage cholesterol accumulation. Lipoprotein and Atherosclerosis Research, Diagnostics and Treatment. Jena: Gustav Fisher; 1995. 28-3.
5. Beisiegel U. Role of lipases and LDL-receptor — related protein in human chylomicron remnant metabolism. Atherosclerosis X. Am-m: Elsevier Science; 1995. 175-78.

Полный список литературы см. на сайте www.urtmj.ru