

УДК 618.3-008.9:577.115

© А. Н. Мацынин, 2013.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БЕРЕМЕННЫХ

А. Н. Мацынин

Кафедра акушерства и гинекологии №2 (зав. – профессор В. М. Астахов), Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького; 83003, Украина, г. Донецк, пр. Ильича, 16; E-mail: gyn2@dsmu.edu.ua

SPECIFIC FEATURES OF LIPID METABOLISM IN PREGNANT WOMEN

O. N. Matsynin

SUMMARY

The article presents an analysis of the lipid metabolism specific features (cholesterol, low-density lipoprotein, very low-density lipoprotein, high-density lipoprotein, triglyceride, atherogenicity index) of pregnant women in different pregnancy terms. An increase of the cholesterol level, triglyceride, low-density lipoprotein, and very low-density lipoprotein during pregnancy, with the level maximum at the end of pregnancy, and a decrease of the high-density lipoprotein level, as compared to nonpregnant women, have been established. These changes are accompanied by an atherogenicity index increase.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ВАГІТНИХ

О. М. Мацинін

РЕЗЮМЕ

В роботі представлено аналіз особливостей обміну ліпідів (загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності, ліпопротеїдів високої щільності, тригліцеридів, індексу атерогенності) вагітних в різні строки вагітності. Встановлено підвищення рівня загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів дуже низької щільності з максимальним їх рівнем в кінці вагітності, а також зменшення рівня ліпопротеїдів високої щільності у порівнянні з невагітними жінками. Це супроводжується зростанням індексу атерогенності.

Ключевые слова: беременность, липиды, обмен.

Беременность сопровождается значительными изменениями обмена веществ в организме женщины, что связано с особенностями гормонального фона и направлено на поддержание нормального роста и развития плода. Основные изменения претерпевает липидный обмен [4]. С началом беременности отмечается увеличение массы тела у женщин, связанное с гиперфагией, а также с усилением липогенеза [2]. Во многих работах [1, 3] указывается на непосредственное влияние изменений уровней прогестерона и эстрогенов на особенности обмена липидов на протяжении гестационного периода. Некоторые авторы [6] связывают значительные изменения липидного обмена с изменениями энергетического обмена в сторону липидного, как альтернативного для компенсации повышенных энергетических потребностей организма, вызванных беременностью. В тоже время имеются противоречия в определении уровней и динамики изменений липидного обмена на протяжении периода гестации [5].

Целью нашей работы стало установление динамики изменений липидного обмена у беременных в различные периоды беременности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами был исследован липидный профиль (общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды

высокой плотности (ЛПВП), индекс атерогенности (ИА) и липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП)) у 78 женщин, которые были разделены на 2 группы. В первую группу (контроля) вошли 20 небеременных женщин. Во вторую группу вошли 58 беременных женщин. У беременных женщин липидный профиль был изучен в первом (8-12 недель), втором (18-20 недель) и третьем (34-36 недель) триместрах беременности. По различным причинам из 58 беременных женщин ко второму триместру из исследования было исключено 6 женщин и к третьему триместру – еще 4 женщины. Таким образом, в первом триместре участвовало в обследовании 58 беременных, во втором триместре – 52 и в третьем триместре в обследовании участвовало 48 беременных. Критерии включения в исследование: здоровые небеременные и беременные женщины, индекс массы тела – от 20 до 25. Критерии исключения из исследования: наличие вредных привычек (употребление алкоголя, наркотиков), занятие тяжелым физическим трудом, психо-эмоциональные стрессы, студентки, гипертензия, анемия, эндокринная патология, хроническая инфекционная патология, ВИЧ инфекция, гестационный сахарный диабет, гестоз, заболевание печени, отягощенный аллергический анамнез, возраст моложе 18 и старше 35 лет.

Для определения содержания общего холестерина (ХС) в сыворотке крови использовали набор жидких реагентов «Холестерин Liquid С» («Плива-Лакхема», Чехия). Принцип метода заключается в последовательном превращении эфиров холестерина под влиянием ферментов холестеролэстеразы, холестеролоксидазы и пероксидазы в хинонимин, который дает розово-красное окрашивание. Интенсивность окрашивания пропорциональна концентрации ХС в образце. Количественную оценку интенсивности окрашивания проводят фотометрически на колориметре КФК-3. Концентрацию ХС выражали в ммоль/л. Холестерин ЛПВП определяли в надосадочной жидкости после осаждения пробы осаждающим раствором из набора «HDL-холестерин осаждающий раствор» («Плива-Лакхема», Чехия). Для определения содержания триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови использовали набор жидких реагентов «Триглицериды Liquid С» («Плива-Лакхема», Чехия). Принцип метода заключается в последовательном превращении триглицеридов под влиянием ферментов липазы, глицеролкиназы, глицерол-3-фосфатоксидазы и пероксидазы в хинонимин, который дает розово-красное окрашивание. Интенсивность окрашивания пропорциональна концентрации ТГ в образце. Количественную оценку интенсивности окрашивания проводят фотометрически на колориметре КФК-3. Концентрацию ТГ выражали в ммоль/л. Уровень ЛПНП, ЛПОНП и ИА определялся расчетным методом. Уровень ХС ЛПНП рассчитывали по формуле Фридвалда (если ТГ не превышали 4,0 ммоль/л): $ХС\ ЛПНП\ (ммоль/л) = ХС - ХС\ ЛПВП - ТГ/2,2$. Уровень ЛПОНП рассчитывался по формуле Фридвалда: $ЛПОНП\ (ммоль/л) = ХС - ЛПВП - ЛПНП$. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывается по формуле: $ИА\ (у.ед.) = (ХС - ЛПВП) / ЛПВП$.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проведена с помощью программы «Microsoft Excel» на компьютере OEM IBM PC/T Pentium.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам нашего исследования было установлено, что показатели липидного профиля контрольной группы находились в пределах репрезентативной нормы для данной возрастной группы. Показатели липидного профиля группы беременных изменялись в течение беременности. Так, уровень ХС возрастал с $4,15 \pm 0,62$ ммоль/л в первом триместре, не имея достоверной ($p > 0,05$) разницы с уровнем ХС группы контроля ($3,76 \pm 0,24$ ммоль/л), до $4,63 \pm 0,35$ ммоль/л и $6,48 \pm 0,48$ ммоль/л во втором и третьем триместрах соответственно. Уровень ХС во втором триместре достоверно ($p < 0,05$) отличался от уровня ХС группы контроля и первого триместра. В третьем триместре уровень ХС имел достоверное ($p < 0,05$) отличие, как с показателями группы контроля, так и с показателями первого и второго триместров (табл. 1).

Наряду с увеличением уровня ХС имелось увеличение уровня ТГ, ЛПНП, ЛПОНП. Уровень ТГ в третьем триместре был наиболее высоким, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от уровня во втором, первом триместрах и группы контроля, составив $1,99 \pm 0,27$ ммоль/л, $1,69 \pm 0,43$ ммоль/л, $1,10 \pm 0,16$ ммоль/л и $0,62 \pm 0,14$ ммоль/л соответственно. Уровень ТГ достоверно ($p < 0,05$) увеличивался в первом и втором триместрах в сравнении с группой контроля без достоверной ($p > 0,05$) разницы между первым и вторым триместрами. Несколько иная тенденция прослеживается с уровнем ЛПНП и ЛПОНП. Их уровень растет в течение беременности, имея достоверное ($p < 0,05$) отличие между триместрами и контрольной группой. Так, уровень ЛПНП и ЛПОНП в группе контроля составил $1,66 \pm 0,35$ ммоль/л и $0,28 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно. Уровень ЛПНП и ЛПОНП в первом, втором и третьем триместрах составил $1,94 \pm 0,48$ ммоль/л и $0,50 \pm 0,05$ ммоль/л, $2,85 \pm 0,24$ ммоль/л и $0,77 \pm 0,15$ ммоль/л, $4,69 \pm 0,21$ ммоль/л и $0,90 \pm 0,19$ ммоль/л соответственно.

Таблица 1

Особенности липидного профиля обследованных пациентов

Показатель липидного профиля	Группы пациентов	I группа n=20	II группа (I триместр) n=58	II группа (II триместр) n=52	II группа (III триместр) N=49
		M±m	M±m	M±m	M±m
ХС (ммоль/л)		$3,76 \pm 0,24$	$4,15 \pm 0,62$	$4,63 \pm 0,35^*$	$6,48 \pm 0,48^{***}$
ЛПВП(ммоль/л)		$1,82 \pm 0,11$	$1,71 \pm 0,23$	$1,01 \pm 0,13^{**}$	$0,89 \pm 0,22^{***}$
ИА (у.ед.)		$1,06 \pm 0,30$	$1,43 \pm 0,12$	$3,58 \pm 0,37^{**}$	$6,28 \pm 0,44^{***}$
ЛПНП(ммоль/л)		$1,66 \pm 0,35$	$1,94 \pm 0,48^*$	$2,85 \pm 0,24^{**}$	$4,69 \pm 0,21^{***}$
ЛПОНП(ммоль/л)		$0,28 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,05^*$	$0,77 \pm 0,15^{**}$	$0,90 \pm 0,19^{***}$
ТГ (ммоль/л)		$0,62 \pm 0,14$	$1,10 \pm 0,16^*$	$1,69 \pm 0,43^*$	$1,99 \pm 0,27^{***}$

Примечание: * – разница достоверна ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля; ** – разница достоверна ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля и группой I триместра; *** – разница достоверна ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля и группами I и II триместра.

Возрастал с течением беременности и индекс атерогенности. Наиболее высоким он выявился в третьем триместре беременности ($6,28 \pm 0,44$ у.ед.), достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от уровня группы контроля, первого и второго триместров беременности. Во втором триместре ИА ($3,58 \pm 0,37$ у.ед.) также достоверно ($p < 0,05$) отличался от ИА группы контроля и первого триместра, где он составил $1,06 \pm 0,30$ у.ед. и $1,43 \pm 0,12$ у.ед. соответственно.

Нами выявлена обратная зависимость уровня ЛПВП от срока беременности. Так, если уровень ЛПВП в первом триместре не имел достоверной разницы ($p > 0,05$) с уровнем группы контроля, составив $1,71 \pm 0,23$ ммоль/л и $1,82 \pm 0,11$ ммоль/л соответственно, то к третьему триместру наблюдалось его значительное уменьшение. Уровень ЛПВП в третьем триместре составил $0,89 \pm 0,22$ ммоль/л, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от уровней второго ($1,01 \pm 0,13$ ммоль/л), первого триместра и группы контроля. Во втором триместре уровень ЛПВП достоверно отличался ($p < 0,05$) от группы контроля и первого триместра. Достоверной разницы уровня ЛПВП между группой первого триместра и группой контроля не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на значительное увеличение уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности в течение беременности, с максимальным их уровнем к концу беременности в сравнении с небеременными женщинами, что подтверждает литературные данные. Наряду с этим происходит уменьшение уровня липопротеидов высокой плотности. Эти изменения сопровождаются увеличением индекса атерогенности.

2. Выявленная динамика изменений липидного профиля у беременных носит компенсаторный ха-

рактер. Однако, на наш взгляд, следует выяснить, повышается ли риск развития кардиоваскулярных проблем у самой беременной женщины, а также каков механизм влияния выявленных изменений липидного профиля на течение гестационного процесса и развитие внутриутробного плода. Особенно важным это может быть при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией, сопровождающейся изменениями липидного профиля. Данное обстоятельство позволяет считать исследования изменений липидного профиля у беременных с экстрагенитальной патологией перспективным направлением в современной акушерской науке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Glueck C. J. Effects of oestrogenic compounds on triglyceride kinetics / C. J. Glueck, R. W. Fallet, D. Scheel // *Metabolism*. – 1975. – Vol. 24. – P. 537–545.
2. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn / E. Herrera // *Endocrine*. – 2002. – Vol. 19. – P. 43–55.
3. Jayanta De Study of serum lipid profile in pregnancy induced hypertension / Jayanta De, Ananda Kumar Mukhopadhyay and Pradip Kumar Saha // *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 165–168.
4. Lipoprotein metabolism during normal pregnancy / P. Brizzi, G. Tonolo, F. Esposito [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1999. – Vol. 181. – P. 430–434.
5. Prepregnancy Lipids Related to Preterm Birth Risk: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study / Janet M. Catov, Roberta B. Ness, Melissa F. Wellons [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2010. – Vol. 95 (8), August. – P. 3711–3718.
6. Satter N. Lipid and lipoprotein concentrations in pregnancies complicated by intrauterine growth restriction / N. Satter, I. A. Greerand, P. J. Galloway // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – Vol. 1999. – Vol. 84. – P. 128–130.