

Прогнозирование преэклампсии по изменениям липидного обмена

А.К.Алексян

НИЦ охраны здоровья матери и ребенка

37509 Ереван, пр. Маштоца, 22

Ключевые слова: преэклампсия, прогнозирование, холестерин, триглицериды, холестерина липопротеиды высокой и низкой плотности, коэффициент атерогенности

Гипертензивные осложнения беременности относятся к наиболее тяжелым осложнениям гестационного процесса и занимают одно из ведущих мест в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [2,3,8]. Важным фактором в решении вопроса снижения частоты негативных исходов беременности при данной патологии является проведение терапии на ранних, доклинических стадиях заболевания, когда развитие преэклампсии обратимо и минимальное терапевтическое воздействие позволяет остановить прогрессирование патологического процесса. Поэтому одной из актуальных проблем современного акушерства является поиск новых методов прогнозирования преэклампсии [1,6,13].

Одной из доминирующих является гипотеза о том, что гестозы возникают вследствие нарушения комплекса динамических системных адаптационных реакций, направленных на поддержание постоянства гомеостаза в организме при наступлении беременности. В патогенезе каскадного дезадаптационного синдрома, инициирующего развитие гестоза, большое значение придается метаболическим сдвигам, возникающим в липидном обмене [3,4,7].

Целью настоящего исследования явилось прогнозирование развития преэклампсии на основании изучения показателей липидного обмена у беременных с наличием факторов риска развития гестоза.

Материал и методы

Обследованы 208 беременных с наличием факторов риска развития гестоза в сроке 16–18 недель беременности. Ретроспективно в зависимости от течения беременности и ее исходов были выделены следующие группы: в I группу вошли 157 беременных, у которых преэклампсия не развилась; во II – 51 беременная, у которых развилась преэклампсия. Контрольную группу составили 28 соматически здоровых женщин с физиологическим течением беременности.

При изучении липидного обмена проводилось оп-

ределение содержания общего холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) стандартными наборами фирмы «HUMAN» (Германия), триглицеридов (ТГ) стандартными наборами фирмы «DELTA» (Армения) ферментативным фотоколориметрическим методом и выражали в ммоль/л. Концентрацию холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) определяли расчетным путем по формуле: $ХСЛПНП = ХС - ХСЛПВП - ТГ / 2.2$ и выражали в ммоль/л. Для оценки характера дислипидопропротеидемии рассчитывался коэффициент атерогенности (КА) по формуле: $КА = (ХС - ХСЛПВП) / ХСЛПВП$.

Результаты и обсуждение

При изучении показателей липидного обмена (табл.) выявлено, что у беременных I группы по сравнению с контрольной содержание ХС в сыворотке крови было достоверно выше ($p < 0.02$). При сравнении содержания ТГ в обеих группах достоверных различий не выявлено ($p > 0.05$). При сопоставлении уровней липопротеидов различной плотности было обнаружено достоверно более высокое содержание ХСЛПНП ($p < 0.01$) в I группе, тогда как уровень ХСЛПВП был примерно одинаковым. Важно отметить, что отсутствовали статистически значимые отличия в величине КА в обеих группах ($p > 0.05$).

Иной характер изменений обнаружен у беременных с последующим развитием преэклампсии. Для пациенток II группы были характерны достоверно более высокие концентрации ХС и ТГ по сравнению с беременными как контрольной, так и I группы ($p < 0.001$). Особого внимания заслуживает факт изменения соотношения отдельных классов спектра липопротеидов сыворотки крови. Во II группе уровень ХСЛПВП был достоверно ниже, а концентрация ХСЛПНП была достоверно выше по сравнению с группами беременных, оставшимися нормотензивными ($p < 0.001$). Наиболее ярко этот дисбаланс нашел

Таблица

Показатели липидного обмена у беременных обследованных групп в сроки 16–18 недель

Показатель	Группы		
	контроль n=28(1)	I n=157(2)	II n=51(3)
ХС, ммоль/л	5,07±0,15	5,48±0,06 p1-2<0,02	6,13±0,14 p1-3<0,001 p2-3<0,001
ТГ, ммоль/л	1,43±0,08	1,39±0,05 p1-2>0,05	2,26±0,17 p1-3<0,001 p2-3<0,001
ХСЛПНП, ммоль/л	2,55±0,07	2,94±0,08 p1-2<0,01	3,52±0,1 p1-3<0,001 p2-3<0,001
ХСЛПВП, ммоль/л	1,86±0,03	1,91±0,02 p1-2>0,05	1,58±0,03 p1-3<0,001 p2-3<0,001
КА	1,72±0,04	1,87±0,1 p1-2>0,05	2,95±0,08 p1-3<0,001 p2-3<0,001

Примечание. p–коэффициент достоверности по критерию t Стьюдента

свое отражение в величине КА, который у пациенток II группы был выше, чем в контрольной и I группах (p<0,001).

Анализируя полученные результаты, можно прийти к заключению, что у беременных с последующим развитием преэклампсии уже в начале II триместра (16–18 нед. бер.) задолго до клинической манифестации заболевания происходят выраженные сдвиги в метаболизме липидов, выражающиеся в возрастании

атерогенного потенциала сыворотки крови.

В условиях повышенного уровня ХС в крови происходит увеличение его содержания в липидной части мембраны, что неблагоприятно, так как повышает ее микровязкость и ограничивает подвижность отдельных участков. Это, в свою очередь, приводит к снижению проницаемости мембран для неэлектролитов, ионов, кислорода, что может, по всей видимости, способствовать развитию тканевой гипоксии [5].

Дисбаланс в синтезе липопротеидов с преобладанием атерогенных фракций (ХСЛПНП), гипертриглицеридемия стимулируют избыточное накопление липидов в эндотелии; сниженный уровень ХСЛПВП, наоборот, препятствует удалению тканевого холестерина. Вследствие этого повреждаются клеточные мембраны эндотелиальных клеток и тормозится синтез соответствующих ферментов, ответственных за синтез сосудорасширяющих субстанций. «Нагруженные» липидами эндотелиальные клетки имеют повышенную чувствительность к опосредованному перекисными радикалами повреждению [4,11].

Необходимо отметить, что ХСЛПНП относятся к числу наиболее активных субстратов для образования липидных перекисей, повреждающих клеточные мембраны эндотелиальных клеток как непосредственно, так и путем стимуляции рецепторов адгезии нейтрофилов, моноцитов [9,12]. Выявленный более низкий уровень ХСЛПВП в сыворотке крови может способствовать снижению уровня простагличлина, так как имеются данные о том, что ХСЛПВП стимулируют секрецию PGI₂ с эндотелиальных поверхностей [10].

Обнаруженные изменения могут приводить к генерализованной дисфункции сосудистого эндотелия с изменением просвета сосудов в сторону вазоконстрикции, а в дальнейшем – к тромбообразованию и ишемии тканей, что является характерным для клинической манифестации преэклампсии.

Таким образом, исследование показателей липидного спектра сыворотки крови в начале II триместра беременности позволяет прогнозировать развитие в последующем преэклампсии.

Поступила 15.10.02

Պրենկլամպսիայի կանխարևաումը ճարպային փոխանակության ցուցանիշների հիման վրա

Ա.Վ.Ալեքսանյան

Հայտնաբերվել է, որ այն հղիների խմբում, որոնց մոտ հետագայում զարգացել է պրենկլամպսիա, հղիության արդեն II եռամսյակի սկզբում (16-18 շաբ.) տեղի են ունենում արտահայտված տեղաշարժեր

ճարպային փոխանակության մեջ: Նկատվում է խոլեստերինի, եռագլիցերիդների, ցածր խտության լիպոպրոտեինների, աթերոգենության գործակցի մակարդակների բարձրացում և բարձր խտության

ի լիպոպրոտեինների կոնցենտրացիայի անկում: Այս ցուցանիշների որոշումը հնարավորություն է տալիս

կատարել պրեէկլամպսիայի զարգացման կանխատեսում:

The prediction of preeclampsia by changes in lipid metabolism

A.K.Alexanyan

It has been established that in the group of pregnant who later developed preeclampsia in the beginning of the second term marked changes in lipid metabolism are observed. Increased levels of cholesterol, triglycerides, cholesterol low density lipoproteins, atherogenicity coeffi-

cient and a decreased level of cholesterol high density lipoproteins were determined. The application of the suggested parameters will allow to make prognosis of preeclampsia development.

Литература

1. Пипкин Б. Акуш. и гин., 1998, 5, с. 12.
2. Савельева Г.М., Шалпина Р.И. Там же, 1998, 5, с. 6.
3. Сидорова И.С. Поздний гестоз. М., 1996.
4. Сутряга О.М. Акуш. и гин., 1995, 6, с. 5.
5. Титов В.Н. Клин. лаб. диагн., 2000, 7, с. 25.
6. Токова З.З., Фролова О.Г. Акуш. и гин., 1998, 5, с. 9.
7. Эрккола Р. Журн. акуш. и женск. болезней, 2001, XLI, 1, с. 87.
8. Conde-Agudelo A., Belizan J.M. Br. J. Obstet. Gynecol., 2000, 107, 1, p. 75.
9. Lehr H.A., Krombach F., Munzing S. Am. J. Pathol., 1995, 146, p. 218.
10. Montgomery R., Conway T.W., Spector A.A. Biochemistry: a case-oriented approach. Mosby Co., 1990.
11. Stewart D.J, Monge J.C. Curr. Opin. Lipidol., 1993, 4, p. 319.
12. Thomas C.E., Jackson R.L., Ohweiler D.F., Ku G. J.Lipid. Res., 1994, 35, p. 417.
13. Wallenburg H.C., Visser W. Curr. Opin. Obstet. Gynecol., 1994, 50, 6, p. 19.