

УДК 616-053.31:612.015.32

## ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ У МАТЕРЕЙ

*Шейбак Л. Н.*

Гродненский государственный медицинский университет

*Определено содержание общих липидов, холестерина и фосфолипидов в сыворотке пуповинной крови новорожденных от матерей с ожирением. Показано, что повышение уровней общих липидов и холестерина имеет место у новорожденных от матерей с гестационным ожирением, сопровождается у них интенсификацией перекисного окисления липидов и может быть следствием более выраженного дизадапционного синдрома у этих детей.*

**Ключевые слова:** беременные, ожирение, новорожденные, липидный обмен.

*We have measured the total lipid content, cholesterol and phospholipids in umbilical cord serum of newborns from mothers with obesity. The observed supranormal levels of total lipids and cholesterol in newborns from mothers with gestational obesity were accompanied by more intensive lipid peroxidation and might be caused by more prominent disadaptive syndrome.*

**Key words:** pregnant women, obesity, newborns, lipid metabolism.

В настоящее время вопросам адаптации новорожденных уделяется все больше внимания. Адаптационные механизмы в раннем неонатальном периоде достаточно сложны и зависят от различных факторов. Известно, что одним из доклинических диагностических признаков срыва компенсаторно-приспособительных механизмов является изменение активности сывороточных ферментов и субстратов. Комплексными исследованиями, проведенными в системе мать-плод-новорожденный, установлено, что целый ряд экстрагенитальных заболеваний у матерей оказывает неблагоприятное влияние на раннее формирование липидного статуса у их новорожденных детей [1, 3]. Одновременно с этим установлено, что дислипидемия у детей при рождении является одной из причин дизадапционного синдрома у них и сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов [2, 4, 6]. В раннем неонатальном периоде происходят адаптивные перестройки, затрагивающие клеточные мембраны и перекисное окисление липидов [6, 10, 14].

Целью работы явилось изучение показателей липидного обмена и конечного продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида у новорожденных от матерей с ожирением.

### Материалы и методы.

Обследован 71 новорожденный ребенок. У 21 из них матери имели нарушения жирового обмена обменно-алиментарного характера до наступления беременности. 28 новорожденных детей родились от матерей с избыточной прибавкой массы тела за период гестации (более 20 кг, гестационное ожирение). 22 ребенка родились от женщин без данных патологических отклонений (контрольная

группа). В сыворотке пуповинной крови определяли содержание общих липидов, холестерина, фосфолипидов и уровень малонового диальдегида [5, 7].

### Результаты и их обсуждение.

Изменения в спектре липидов сыворотки крови в первые сутки могут свидетельствовать о нарушениях в механизмах метаболической адаптации, вызванных обменными сдвигами, возникшими во внеутробном периоде. О компенсаторных возможностях и функциональной зрелости свидетельствует соответствие уровня фракций липидов крови у новорожденных детей из групп риска таковым у здоровых доношенных новорожденных [2, 12, 15]. Нами показано, что содержание общих липидов в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей от матерей с гестационным ожирением было достоверно выше, чем в контрольной группе ( $2,70 \pm 0,04$  г/л, против  $2,36 \pm 0,10$  г/л,  $p < 0,001$ ), что согласуется с данными литературы [2, 4]. Одновременно количество общих липидов в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей от матерей с алиментарно-обменным ожирением существенно не отличалось от показателей в контрольной группе ( $2,30 \pm 0,12$  г/л, против  $2,36 \pm 0,10$  г/л,  $p > 0,05$ ) (таблица). При определении концентрации холестерина в сыворотке пуповинной крови обнаружено, что у новорожденных от матерей с алиментарно-обменным ожирением имеет место достоверное его снижение ( $0,62 \pm 0,02$  ммоль/л, против  $0,71 \pm 0,01$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Показатели концентрации холестерина в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей от матерей с гестационным ожирением существенно не отличались от имевших место в контрольной

**Таблица.** Содержание общих липидов, холестерина и фосфолипидов в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей от матерей с ожирением

Показатели	Дети от матерей с алиментарно-обменным ожирением, n=21	Дети от матерей с гестационным ожирением, n=28	Контрольная группа n=22
Общие липиды, г/л	2,30 ±0,12	2,70 ±0,04*#	2,36 ±0,10
Холестерин, ммоль/л	0,62 ±0,02	0,73 ±0,06#	0,71 ±0,01
Фосфолипиды, ммоль/л	1,67 ±0,39	1,24 ±0,08	1,43 ±0,15

\* - достоверно относительно контрольной группы

# - достоверно относительно группы детей от матерей с ожирением до беременности

группе (см. табл.). Количество фосфолипидов в сыворотке пуповинной крови во всех исследуемых группах также существенно не различалось. Вероятно, увеличение количества общих липидов в сыворотке пуповинной крови новорожденных от матерей с гестационным ожирением происходит за счет увеличения содержания других фракций – триглицеридов и свободных жирных кислот. Известно, что увеличение содержания холестерина у детей от тучных матерей является одним из патогенетических механизмов возникновения дизадаптационных расстройств [2]. Повышение фракции холестерина, равно как триглицеридов и свободных жирных кислот, в неонатальном периоде несомненно будет оказывать влияние на эти параметры и в будущем (во взрослой жизни). Более высокий уровень холестерина предрасполагает к повышению частоты смертности от ишемической болезни сердца. Кроме того, доказана связь колебаний этих параметров с частотой возникновения инсулиннезависимого диабета [11, 13, 16]. Увеличение количества углеводов в диете вызывает так называемую углеводную гиперлипидемию и, поскольку сахар является основным источником калорий, играющим важную роль в патогенезе ожирения, рекомендация снизить потребление простых сахаров в период беременности, особенно при наличии алиментарно-обменного ожирения, является научно обоснованной и крайне необходимой [12].

Одним из механизмов, лежащих в основе дизадаптационного синдрома у детей от матерей с ожирением, может являться интенсификация процесса перекисного окисления липидов [4, 6]. Уровень малонового диальдегида (МДА) характеризует активность мембранного метаболизма [6]. Нами обнаружено достоверное повышение содержания МДА в сыворотке пуповинной крови у новорожденных детей от матерей с гестационным ожирением по сравнению с контрольной группой ( $3,76 \pm 0,27$  нмоль/мл против  $2,80 \pm 0,10$  нмоль/мл,  $p < 0,001$ ). Заметим, что уровень МДА в сыворотке пуповинной крови у новорожденных детей от матерей с ожирением, развившимся до наступления беременности, существенно не отличался от показателей в контрольной группе ( $2,92 \pm 0,23$  нмоль/мл против

$2,80 \pm 0,10$  нмоль/мл,  $p > 0,05$ ). Следовательно, ожирение у матерей, развившееся до наступления беременности, метаболически более адаптировано и не сопровождается увеличением интенсивности процессов перекисного окисления липидов у новорожденного ребенка. При гестационном ожирении у матерей увеличение содержания МДА в сыворотке пуповинной крови, вероятно, является следствием целого ряда патобиохимических изменений, приводящих к нарушениям на уровне клеточных мембран. Это может явиться причиной снижения энергетического потенциала клетки и изменений транспортных потоков субстратов, приводящих к срывам адаптации и последующему развитию заболеваний [8, 9, 16].

Таким образом, учитывая то, что становление липидного обмена отражается на формировании адаптационных возможностей новорожденного и его физиологической готовности к внеутробной жизни, можно утверждать, что дети от матерей с гестационным ожирением в большей степени подвержены срывам адаптации в ранний неонатальный период.

#### Литература

1. Бурмистров С.О., Дубинина Е.Е., Арутюнян Р.В. Перекисное окисление липидов, белков, активность антиоксидантной системы сыворотки крови новорожденных и взрослых // Акушерство и гинекология. – 1997. - №6. – С.36-40.
2. Дмитриева Н.В. Клинико-метаболические особенности у детей раннего неонатального периода при ожирении матерей // Вопр. охраны мат. и детства. – 1991. - №10. – С.37-41.
3. Долгих И.И. Липидный обмен у детей, родившихся от женщин с гипертонической болезнью // Педиатрия. – 1998. - №5. – С.45-49.
4. Кравец Е.Б., Лишманов Ю.Б., Казанцева Н.В. Клинико-метаболическая адаптация плода при ожирении матери // Педиатрия. – 1992. - №2. – С.107-108.
5. Меньшиков В.В. Биохимические методы анализа в клинике. – М., 1995. – 360 с.
6. Мусаев А.Т., Банкова В.В., Левантовская И.Ф. Влияние мукосольвана на состояние плода и метаболизм в клеточных мембранах у беременных с нефропатией // Рос. вестник перинатол. и педиатрии. – 1993. - №3. – С.37-38.
7. Стальная Н.Ф., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового полуальдегида в сыворотке крови // Современные методы в биохимии. – М., 1977. – С.66-69.
8. Шейбак Л.Н., Слободская Н.С., Шейбак М.В. Особенности адаптации новорожденных при ожирении матерей // Здравоохранение - 2000. - N1. - С.9-10.
9. Шейбак Л.Н., Гарелик Т.А., Семенцова С.В. Особенности аминокислотного состава крови новорожденных детей от матерей с нарушением жирового обмена // Здравоохранение. – 2001 - №1. – С.5-7.
10. Ширяева А.М., Литвинова А.М., Токарь В.И. Содержание липидов сыворотки крови у новорожденных массой тела при рождении 2500-2900 г // Материнство и детство. - №4-5. – С.35.
11. Barker D. Fetal origins of coronary heart disease // Br. Med. J. – 1995. – V.311. – P.171-174.
12. Kien C. Digestion, absorption and fermentation of carbohydrates in the newborn // Clin. Perinatol. – 1996. – V.23. – P.211-228.
13. Koletzko B., Sauerwald T. Breastfeeding and obesity: cross sectional study // Br. Med. J. – 1999. – V.319. – P.14-15.
14. Sparks J., Ross J., Cetin I. Intrauterine growth and nutrition // Fetal and neonatal physiology. – Phyladelphia, 1998. – P.267-298.
15. Thureen P. Early aggressive nutrition in the neonate // Pediatr. Rev. – 1999. – V.20. – P.45-55.
16. Vickers M., Breier B., Cutfield W. Et al. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2000. – V.279. – P.E83-87.