

Секреторная активность жировой ткани у беременных с метаболическим синдромом

Захарко Анна Юрьевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, профессор Митьковская

Наталья Павловна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

доктор медицинских наук, профессор Доронина Ольга Константиновна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

В последние годы было обнаружено, что адипоцитокينات секретируются не только в жировой ткани, но и в плаценте человека, влияют на течение беременности и развитие осложнений гестации. Показано, что лептин участвует в имплантации, формировании плацентарных сосудов. Данные о роли адипонектина во время беременности весьма противоречивы.

Цель исследования

Изучение особенностей секреторной активности жировой ткани у беременных с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы

В исследование были включены 156 женщин в третьем триместре беременности. В основную группу вошли 90 пациенток, имеющие признаки МС, в группу сравнения - 66

беременных без МС. Всем пациенткам проводились общеклиническое обследование, лабораторные исследования с определением липидограммы, углеводного обмена, уровней инсулина, лептина, адипонектина. Полученные данные считали достоверными при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$).

Результаты

Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по возрасту, сроку гестации, удельному весу лиц с диагностированной артериальной гипертензией. Уровень лептина в группе беременных с МС составил 87,5 (53,2; 99,4) нг/мл, что достоверно выше, чем в группе сравнения 30,7 (17,8; 53,2) нг/мл, $p < 0,001$. При исследовании концентрации лептина в подгруппах беременных достоверных различий между пациентками с гестозом и без гипертензивных осложнений беременности в группах беременных с МС и нормальным ИМТ выявлено не было.

Концентрация адипонектина в группе беременных с МС была несколько ниже (6,7 (5; 11,4) мкг/мл), чем в группе сравнения (8,2 (6,5; 14,0) мкг/л), хотя статистически значимых различий достигнуто не было. Также не было обнаружено статистически значимых различий в концентрации адипонектина между подгруппами исследования, однако следует отметить, наиболее высокий уровень адипонектина наблюдался в подгруппе беременных с нормальным ИМТ и гестозом (10,5 (8,1; 14,9) мкг/л).

У беременных с МС выявлена прямая корреляционная связь умеренной силы между уровнем лептина и ИМТ ($r=0,41$, $p < 0,05$, $n=41$), концентрацией инсулина ($r=0,32$, $p < 0,05$, $n=41$), отрицательная корреляция с эндотелий зависимой вазодилатацией ($r=-0,3$, $p < 0,05$, $n=41$).

Выводы

Выявленное повышение концентрации лептина у беременных с МС можно рассматривать как компонент патогенеза МС, а отсутствие значимых различий между подгруппами женщин с гипертензивными осложнениями беременности и без таковых не дают возможности выделить гиперлептинемию в качестве ключевого фактора в развитии гестоза у данной категории беременных.