УДК: 616.153.915 DOI:10.20969/VSKM.2026.19(5).121-130

Дислипидемия у беременных как фактор риска осложнений периода гестации

А. Ф. Молоствова[1], З. Ф. Ким[1,2], Р. И. Габидуллина[1,2]

[1]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

[2]ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, Казань, 420103, ул. Маршала Чуйкова, д. 54

Реферат. Введение. Известно, что во время гестации в организме женщины происходят значительные изменения направленные на сохранение беременности. В липидном обмене по мере прогрессирования беременности наблюдается физиологический рост холестерина и его фракций, триглицеридов, уровень которых нормализуется в течении 3-6 месяцев после родоразрешения. Но зачастую, врачи сталкиваются с сверхфизиологическими изменениями липидного обмена. Возникает вполне логический вопрос, является ли дислипидемия женщины тем фактором, который увеличивает риск осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов? **Цель исследования.** Изучить связь между дислипидемией и осложнениями беременности и родов на основе систематического анализа данных, имеющихся в научной литературе. **Материал и методы**. Проанализированы данные клинических, рандомизированных и когортных исследований, систематических обзоров и мета-анализов доступных полнотекстовых публикациях из научных баз PubMed, eLibrary.ru, Google Scholar за период 2007-2025 гг., по ключевым словам: беременные женщины, дислипидемия, преэклампсия, артериальная гипертензия, гестационный сахарный диабет, макросомия плода, преждевременные роды. **Результаты и их обсуждение.** Дислипидемия до беременности и сверхфизиологическое повышение атерогенных липидов во время беременности повышает риск неблагоприятных перинатальных исходов. Ожирение, сахарный диабет, гипертензивные расстройства матери могут усугубить неблагоприятные изменения липидного обмена и клинических исходов. **Выводы.** Определение липидного профиля на ранних сроках беременности может стать полезным инструментом в прогнозировании и последующей профилактике осложнений беременности. Основным методом коррекции липидных изменений во время беременности являются поведенческие мероприятия. Особого внимания требуют женщины с высоким/очень высоким риском сердечно-сосудистых событий, с семейной гиперхолестеринемией.

Ключевые слова: беременные женщины, дислипидемия, преэклампсия, артериальная гипертензия, гестационный сахарный диабет, макросомия плода, преждевременные роды

Для цитирования: Молоствова А.Ф., Ким З.Ф., Габидуллина Р.И. Дислипидемия у беременных как фактор риска осложнений периода гестации // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 5. – С.121–130. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).121-130.

Dyslipidemia in pregnant women as a risk factor for gestational complications

Alsu F. Molostvova[1], Zulfiya F. Kim[1,2], Rushanya I. Gabidullina[1,2]

[1] Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

[2] City Clinical Hospital No.7 named after M. N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. It is known that during gestation, woman's body suffers significant changes aimed at maintaining pregnancy. In lipid metabolism, as pregnancy progresses, a physiological increase is observed in cholesterol and its fractions, as well as in triglycerides; their levels return to normal values within 3–6 months after delivery. However, physicians often encounter supraphysiological changes in lipid metabolism. A logical question arises: Is dyslipidemia in women a factor that increases the risk of pregnancy complications and adverse perinatal outcomes? **Aim.** To study the association between dyslipidemia and pregnancy and delivery complications based on a systematic analysis of data available in the scientific literature. **Material and Methods.** Data were analyzed from clinical, randomized and cohort studies, systematic reviews and meta-analyses available in full-text publications from scientific databases, such as PubMed, eLibrary.ru, and Google Scholar, for the period of 2007–2025, using the following keywords: pregnant women, dyslipidemia, preeclampsia, arterial hypertension, gestational diabetes mellitus, fetal macrosomia, and preterm birth. **Results and Discussion.** Dyslipidemia before pregnancy and supraphysiological elevation of atherogenic lipids during pregnancy increase the risk of adverse perinatal outcomes. Maternal obesity, diabetes mellitus, and hypertensive disorders may exacerbate adverse changes in lipid metabolism and clinical outcomes. **Conclusions.** Lipid profiling in early pregnancy may become a useful tool for predicting and subsequently preventing pregnancy complications. The main technique for correcting lipid changes during pregnancy is behavioral interventions. Women at high / very high risk of cardiovascular events and those with familial hypercholesterolemia require special attention.

Keywords: pregnant women, dyslipidemia, preeclampsia, arterial hypertension, gestational diabetes mellitus, fetal macrosomia, preterm birth.

For citation: Molostvova A.F.; Kim Z.F.; Gabidullina R.I. Dyslipidemia in pregnant women as a risk factor for gestational complications. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19(5), 121-130. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).121-130.

Введение. В период беременности в организме женщины происходят значительные изменения гормонального, метаболического баланса, нервной регуляции, иммунного и цитокинового статусов, направленных на сохранение беременности и рождение здорового ребёнка. Заметные метаморфозы претерпевает белковый, углеводный, липидный обмены [1].

В частности, в липидном обмене под влиянием повышенного синтеза эстрогенов развивается гипертриглицеридимия. Рост уровня материнского инсулина, вызванный растущими запросами плода в энергии, и прогестерона активизирует процессы липогенеза. Это проявляется в увеличении с 12-й недели беременности концентраций общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов как низкой, так и высокой плотности, и фосфолипидов, пик которых приходится на третий триместр. Гормональная перестройка — не единственная причина; развитию физиологической дислипидемии также способствуют гипопротеинемия и явления функционального холестаза [1-3].

Наиболее значимые изменения в липидограмме вовремя гестации происходят с уровнем триглицеридов, так к III триместру его концентрация достигает уровня в 2-4 раза превышающий показатели до беременности [3]. В большинстве случаев дислипидемия во время беременности носит физиологический характер, необходимый для сохранения беременности, развития и роста плода [3]. ТГ, помимо глюкозы, являются основными источниками энергии для плода. Холестерин необходим для эмбрионального и фетального развития, поскольку он является незаменимым компонентом клеточных мембран, а также липидных рафтов, которые отвечают за многочисленные внутриклеточные сигнальные функции. Более того, возросший уровень холестерина необходим для удовлетворения физиологической потребности в материнских и плацентарных гормонах. Материнские липопротеины не пересекают плаценту, но связываются со специфическими рецепторами на синцитиотрофобласте ворсин плаценты. Холестерин и ТГ транспортируются через эти клетки в фетальный кровоток. В отличие от липидного обмена у взрослых, фетальные липопротеины высокой плотности (ЛПВП), которые имеют другой состав по сравнению со взрослыми ЛПВП, являются основным переносчиком холестерина [4].

Хотя в течение всей беременности наблюдается физиологически динамичное увеличение липидов сыворотки крови матери, у некоторых беременных женщин уровень липидов в сыворотке выше, чем у других. Было обнаружено, что гестационная дислипидемия может быть связана с большим риском осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов, таких как преэклампсия (ПЭ), гестационный сахарный диабет (ГСД), гестационная артериальная гипертензия, преждевременные роды, макросомия и рождение новорожденных с малой массой тела для своего гестационного возраста, преатеросклеротические поражения, неблагоприятный липидный профиль [5].

Цель исследования. Изучить связь между дислипидемией и осложнениями беременности и родов на основе систематического анализы данных, имеющихся в научной литературе.

Материалы и методы. Для проведения систематического анализа были использованы электронные библиографические базы данных: PubMed, eLibrary.ru и Google Scholar. В обзор включались статьи с преимущественной глубиной до 10 лет и некоторые более давние публикации, играющие значительную роль в сравнительной оценке состояния данной проблемы с исследованиями прошлых лет.

Стратегия поиска той или иной публикации основывалась на совокупности ключевых слов. Базовыми строками для PubMed являлись «pregnant women, dyslipidemia, preeclampsia, arterial hypertension, gestational diabetes mellitus, fetal macrosomia, preterm birth», для eLibrary.ru и Google Scholar «дислипидемия во время беременности, преэклампсия, артериальная гипертензия, гестационный сахарный диабет, макросомия плода, преждевременные роды».

В вышеперечисленных поисковых системах было найдено: в PubMed – 1229, в eLibrary.ru – 58, в Google Scholar – 52 публикации, из них дублирующих – 658, после исключения которых было идентифицировано – 681 статья, из них 53 на русском языке и 628 – на английском.

Из данного списка публикаций были исключены статьи, несоответствующие критериям включения, ранее 2015 года, за исключением некоторых публикаций, необходимых для понимания динамики исследования данной проблемы. Были исключены рандомизированные и нерандомизированные клинические исследования, несоответствующие тематик обзора. После отбора осталось 306 источников, из которых 286 – на английском языке и 20 – на русском.

На следующем этапе был произведен дополнительный отбор статей, который заключался в исключении источников, при которых был недоступен полный текст, а также те источники, в которых не были представлены необходимые данные, или исследования имели низкое методологическое качество. Таким образом на финальной стадии в систематический обзор были включены 45 англоязычных публикации и 6 – на русском языке.

Результаты и их обсуждение.

Дислипидемия и гипертензивные расстройства

Гипертензивные расстройства, сопровождающие период гестации, занимают лидирующее место среди причин материнской и перинатальной летальности во всем мире. Эпидемиологические данные демонстрируют выраженную региональную вариабельность данной патологии: максимальные показатели заболеваемости фиксируются в странах Африканского континента (116,4 случая на 100 000 женщин фертильного возраста), а также в регионах Южной Центральной Азии и Ближнего Востока, где этот показатель достигает 136,8 на 100 000 населения [6]. В Российской Федерации распространённость артериальной гипертензии среди беременных составляет от 5 до 30% [7].

В соответствии с действующей классификацией Международного общества по изучению гипертонии при беременности (ISSHP), гипертензивные расстройства гестационного периода подразделяются на несколько категорий. К ним относятся: хроническая гипертензия – диагностируется до беременности или до 20 недели гестации; гестационная гипертензия – впервые зафиксированное повышение АД после 20 недель при отсутствии протеинурии и системных признаков преэклампсии; преэклампсия, характеризующаяся сочетанием гипертензии с органной дисфункцией либо плацентарной недостаточностью. Органные нарушения могут проявляться как протеинурия, неврологические осложнения (затуманенное зрение, головные боли, необъяснимые другими заболеваниями), отек легких, острое почечное повреждение, нарушение функции печени и т. д. Дисфункция плаценты может проявляться отслойкой плаценты, задержкой развития плода, нарушением маточно-плацентарного кровотока; эклампсия, манифестирующая тоническими судорогами на фоне преэклампсии. Отдельно выделяются феномены гипертонии «белого халата» и маскированной гипертонии [8].

В крупном европейском когортном исследовании, включавшем почти 4000 здоровых женщин, не страдающих сахарным диабетом, средний возраст которых составил 30,9 ± 4,9 года, исследователи обнаружили, что повышенные уровни ТГ в течение первого триместра были независимо связаны с повышенным риском развития гестационной артериальной гипертензии [9].

Группой исследователей Qin X, Ai F, Zhou Q et. al., (2025) был проведен метаанализ 7 исследований посвящённых уровню липидов в крови у пациенток с гестационной гипертензией и преэклампсией. Результаты показали, что уровень ЛПВП у пациенток с гипертонией во время беременности был значительно ниже, чем в контрольной группе, а стандартизированная средняя разница (SMD) составила -0,20 (95% ДИ −0,35, −0,06, P = 0,006). Уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) был значительно выше, чем в контрольной группе, SMD составила 1,40 (95% ДИ 1,22, 1,59, P < 0,00001). Уровень общего холестерина (ОХ) также был значительно повышен, SMD составила 0,37 (95% ДИ 0,23, 0,51, P <0,00001). Уровень ТГ был значительно повышен, а SMD составил 0,64 (95% ДИ 0,50, 0,79, P <0,00001). Пациенты с преэклампсией продемонстрировали значительно более низкие уровни ЛПВП по сравнению с контрольной группой, со стандартизированной разницей средних (SMD) − 0,30 (95% ДИ − 0,36 до − 0,23; P < 0,00001), в то время как уровни ЛПНП, ОХ и ТГ были значительно выше, чем в контрольной группе, со SMD 0,25 (95% ДИ − 0,13, − 0,11, P < 0,00001), 0,18 ммоль/л (95% ДИ 0,15, 0,20, P < 0,00001) и 1,15 (95% ДИ 0,55, 1,74, P = 0,0002).

Также группой исследователей Qin X, Ai F, Zhou Q et. al., (2025) изучалась связь между уровнями липидов во время беременности (на примере ЛПВП) и риском гипертензивных расстройств беременности посредством стратификации по триместрам (первый, второй и третий триместры), включающей пять когортных исследований. Так выявлено, что у пациенток с преэклампсией на ранних сроках беременности был значительно более низкий уровень ЛПВП по сравнению с контрольной группой. Эти результаты предоставляют систематические доказательства связи между преэклампсией и дислипидемией и дополнительно подтверждают, что дислипидемия может быть важной особенностью патогенеза преэклампсии [10].

Этиология и патогенез гипертензивных расстройств во время беременности до конца не выяснены. Известно, что ЛПНП подвержены окислительной модификации с образованием окисленных ЛПНП (окс-ЛПНП), которые выступают в роли провоспалительного фактора. Окс-ЛПНП индуцируют повреждение эндотелия сосудов посредством активации эндотелиальных клеток и моноцитов, что, в свою очередь, ведет к стимуляции тромбоцитов и факторов коагуляционного каскада, потенцируя таким образом состояние гиперкоагуляции, характерное для преэклампсии [11]. Дополнительным подтверждением иммуновоспалительного генеза данной патологии служат данные о различии в профиле воспалительных маркеров мононуклеаров периферической крови при ранней и поздней манифестации преэклампсии, что указывает на ключевую роль иммунной дисрегуляции в ее патогенезе [12]. Как показано на примере окс-ЛПНП, этот процесс запускает каскады окислительного стресса в сосудистой системе плаценты, усугубляя повреждение ее ткани и тем самым способствуя системному распространению окислительного повреждения. Повреждение эндотелия сосудов матери и окислительный стресс активируют системное микрососудистое воспаление, вызывают системный спазм артериол с последующим повышение артериального давления [11]. Song S., Luo Q. et. al., (2025) было проведено ретроспективное когортное исследования, изучающее индекс триглицеридов-глюкозы (TyG) и неблагоприятные исходы беременности. Было продемонстрировано, что группа с высоким индексом TyG имела значительно повышенный риск развития преэклампсии по сравнению с группой с низким индексом TyG (OR: 2,89; 95% CI 1,39–6,50) [13]. Эта ассоциация может быть связана с вызванной гиперлипидемией плацентарной секрецией антиангиогенных факторов, таких как растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1), или нарушением ангиогенно-репаративного равновесия [14]. С другой стороны, отложение ТГ и ЛПНП в стенке кровеносных сосудов при гиперлипидемии потенцирует эндотелиальную дисфункцию, способствует увеличению вязкости крови и повышает риск тромбоза, усугубляя нарушения плацентарной микроциркуляции. Таким образом, разумный мониторинг и контроль уровня липидов во время беременности может быть одним из важных средств профилактики преэклампсии [10].

Дислипидемия и преждевременные роды

Преждевременными принято считать роды начавшиеся до 37 недели гестационного возраста. Согласно данным исследований, в мире происходит около 15 миллионов преждевременных родов в

год, что является основной причиной неонатальной заболеваемости и смертности во всем мире, тем самым создавая огромную эмоциональную и экономическую нагрузку на общество [15]. Недоношенные дети также подвержены риску развития неотложных осложнений, таких как респираторный дистресс-синдром, сепсис, внутрижелудочковое кровоизлияние, некротизирующий энтероколит, гипотермия, гипогликемия, гипербилирубинемия, а также долгосрочных заболеваний, таких как ретинопатия недоношенных, нарушения развития нервной системы и детский церебральный паралич [15]. Однако патофизиология начала родовой деятельности изучена плохо, а терапевтические стратегии профилактики и лечения преждевременных родов ограничены. Известно, что плацентарные трофобласты поглощают ЛПНП и ЛПВП из кровотока матери путем связывания с специфическими рецепторами. Макрофаги плаценты связывают нативный и окисленный ЛПНП посредством микропиноцитоза, фагоцитоза или рецепторопосредованных путей (в том числе посредством SR-B1, лектиноподобного рецептора окисленных ЛПНП 1 и CD36), что приводит к накоплению в них холестерина [16]. В свою очередь высокая концентрация ЛПНП в макрофагах плаценты может стимулировать активацию Toll-подобных рецепторов (TLR), тем самым стимулируя продукцию провоспалительных цитокинов и хемокинов, что в свою очередь запускает воспалительный процесс [16,17].

Макрофаги являются основным типом лейкоцитов в плаценте и играют важнейшую роль на протяжении всей беременности, поддерживая необходимые процессы для успешного течения беременности, такие как ремоделирование соединительной ткани и кровеносных сосудов матки, регуляция имплантации трофобласта, иммунная толерантность к антигенам плода, иммуномодуляция соседних лейкоцитов и начало родов [17,18].

Кроме того, плацентарные макрофаги играют важную роль в подавлении иммунного ответа матери на аллогенную плаценту и плод из-за их сниженной способности представлять антигены Т-клеткам во время беременности. Ближе к сроку родов активность плацентарных макрофагов переключается в состояние воспаления за счёт выработки провоспалительных цитокинов и простагландина Е2, которые, в свою очередь, нарушают иммунную толерантность и запускают роды. При избыточном содержании липидов в макрофагах плаценты происходит заблаговременная активация провоспалительной реакции, что, вероятно, может спровоцировать преждевременные роды [19].

Zhou LY, Xu Z, Wen L, et al., (2024) были опубликованы результаты ретроспективного когортного исследования за период с 2018 по 2023 года, направленного на изучение связи между дислипидемией на ранних сроках беременности и преждевременными родами при многоплодной беременности. Когорта включала 141 женщину с дислипидемией и 471 женщины контрольной группы. Дислипидемия определялась при соответствии одному или нескольким из следующих критериев: ОХ ≥ 6,22 ммоль/л, ХС-ЛПНП ≥ 4,14 ммоль/л, ХС-ЛПВП <1,04 ммоль/л и ТГ ≥ 2,26 ммоль/л [20]. Частота преждевременных родов до 37 недель была значительно выше в группе с дислипидемией по сравнению с группой без дислипидемии (64,5% против 50,4%, P = 0,003). После корректировки факторов, влияющих на исход беременности, дислипидемия была положительно связана с преждевременными родами до 37 недель (скорректированное отношение шансов: 1,71; 95% доверительный интервал: 1,13–2,58). Однако эти ассоциации варьировались в зависимости от хорионичности и способа зачатия близнецов. Положительные ассоциации между дислипидемией на ранних сроках беременности и преждевременными родами до 37 недель оставались значимыми только при спонтанном зачатии (SC) или дихориальной диамниотической (DCDA) многоплодной беременности. [21]. Jiang S, Jiang J, Xu H, et al., (2017) был опубликован метаанализ 11 исследований, включая три исследования типа «случай-контроль» и восемь когортных исследований, направленных на изучение связи между материнской дислипидемией и риском преждевременных родов. В метаанализ не включались исследования, в которых участвовали женщины с анамнезом преждевременных родов, преэклампсии, гестационного сахарного диабета, семейной гиперлипидемии или других тяжелых заболеваний. Проведенный метаанализ показал, что общий риск (ОР) преждевременных родов был повышен у беременных женщин с более высоким (ОР = 1,68, 95% ДИ: 1,25–2,26) и более низким уровнем липидов (ОР = 1,52, 95% ДИ: 0,60–3,82) по сравнению с женщинами с нормальным уровнем липидов, однако более низкий уровень липидов не достиг статистической значимости. При сравнении с нормальным уровнем липидов объединенные отношения шансов развития преждевременных родов составили 1,71 (95% ДИ: 1,05–2,79) для повышенного уровня ОХ, 1,55 (95% ДИ: 1,13–2,12) для повышенного уровня ТГ, 1,19 (95% ДИ: 0,95–1,48) для повышенного уровня ЛПНП и 1,33 (95% ДИ: 1,14–1,56) для пониженного уровня ЛПВП соответственно [22].

Liu J, Zhai Q, Wang J et al. (2025) доложили результаты проспективного обсервационного исследования в рамках Тяньцзиньской когорты новорожденных, в ходе которого у женщин в первом триместре беременности определяли показатели липидного профиля: ОХ, ЛПНП, ЛПВП, ТГ. Согласно критериям Williams Obstetrics 24th edition, дислипидемия матери в первом триместре была диагностирована при превышении по крайней мере одного из следующих пороговых значений: ОХ> 5,44 ммоль/л, ТГ> 1,80 ммоль/л, уровень ХС ЛПВП <1,04 ммоль/л или ХС ЛПНП> 3,96 ммоль / л [23]. Было обнаружено, что дислипидемия у матери в первом триместре беременности повышала риск преждевременных родов (ОШ:1,24 95% ДИ: 1,03–1,49) [24].

В когортном исследовании, проведенном Vrijkotte et al., (2012) включавшем около 4000 здоровых женщин Европейского союза, не страдающих сахарным диабетом (средний возраст 30,9 ± 4,9 года), было продемонстрировано, что повышенный уровень ТГ в течение I триместра независимо ассоциировался с гестационной гипертензией, преждевременными

родами и крупным плодом [2]. Авторы предполагают, что нормализация образа жизни, веса и физической активности позволит предотвратить артериальную гипертензию, её осложнения и преждевременные роды у данной категории пациенток [2].

В многоцентровом проспективном исследовании CARDIA оценивался риск развития ишемической болезни сердца у 1010 женщин, средний возраст которых – 24 года. В работе была выявлена U-образная взаимосвязь между уровнем липидов до беременности и риском преждевременных родов у нормотензивных, не страдающих диабетом здоровых женщин. Женщины с низким (<156 мг/дл) или высоким (>195 мг/дл) уровнем ТГ до беременности имели самую высокую частоту преждевременных родов с 34-й до 37-й недели беременности, независимо от расы, индекса массы тела (ИМТ) и социального статуса. Взаимосвязи между уровнями ЛПНП или ЛПВП до беременности и риском преждевременных родов выявлено не было [25]. Низкий уровень ТГ до беременности и на ее ранних сроках, постепенное повышение их концентрации в сыворотке связаны с высокой частотой задержки внутриутробного развития плода и с преждевременными родами. Повышенный уровень ТГ на ранних или поздних сроках беременности может представлять собой «проатерогенный фенотип», ассоциированный с повышенным риском преждевременных родов и сердечно-сосудистых заболеваний в последующей жизни. Авторы делают вывод, что беременность можно рассматривать как кардиометаболический стресс-тест, а гестационную и перинатальную патологию – как риски сердечно-сосудистых событий [25].

Гиперлипидемия и фетальная макросомия

Фетальная макросомия (ФМ) представляет собой патологию роста плода, диагностируемую при массе тела новорожденного 4000 г и более независимо от срока гестации [26]. Несмотря на значительные колебания показателей в разных регионах, глобальная частота рождения крупных детей остаётся стабильно высокой и демонстрирует устойчивую тенденцию к увеличению. Минимальный уровень распространенности ФМ зафиксирован в Корее, где, по статистике, лишь 2,8% новорожденных имели вес свыше 4000 г [27]. Для сравнения, в США и Китае данный показатель варьируется в пределах 7–8% [28].

В России доля детей с весом при рождении 4000 г и более составляет 10,14 % от числа рожденных живыми, при этом имеются существенные региональные отличия [29].

ФМ тесно связана с тяжелыми неблагоприятными перинатальными исходами, включая дистоцию плеча, травму родового канала матери, плечевой плексит плода, асфиксия. Показатели перинатальной смертности при ФМ в 1,5–3 раза выше, чем у новорожденных с нормальной массой тела [26]. Дети, рожденные с ФМ, также имеют повышенный риск развития в будущем гипертонии, сахарного диабета 2 типа и ожирения [30].

Вес плода зависит от сложного взаимодействия различных факторов окружающей среды и генетической предрасположенности. В соответствии с обзором, опубликованным Walsh JM et al., (2012) независимым факторам риска ФМ являются: метаболический синдром у матери, количество беременностей, наличие инсулинорезистентности, СД 2-го типа, ГСД, срок беременности до родов [31].

Пик накопления жировой массы плода приходится на поздние сроки внутриутробного развития, что совпадает с гиперлипидемией матери. Известно, что нарушение липидного обмена матери так же является фактором риска ФМ. В частности, гипертриглицеридимия во время беременности повышает уровень плазменных ТГ и свободных жирных кислот, которые трансплацентарно проникают в кровоток плода, увеличивая синтез белков плазмы и снижая липолиз [31,32].

Wang X et al., (2018) установили, что увеличение уровня ТГ на каждый 1 ммоль/л соответствует повышению риска развития макросомии на 27 % у женщин без СД [33].

Wang Y, Liu H et al., (2022) в ходе проспективного исследования была разработана прогностическая модель макросомии на основе четырёх основных факторов риска: ожирение до беременности (95% ДИ 1,51, 4,27, p < 0,001), ГСД (95% ДИ 1,49, 6,03, P = 0,002), гипертриглицеридемия (95% ДИ 2,14, 6,16, P < 0,001) и окружность живота плода (95% ДИ 1,02, 1,43, P = 0,03). Что ещё раз подчёркивает, что сверхфизиологические уровни ТГ матери могут стать причиной рождения ребёнка с макросомией [34].

Капустин Р.В., Цыбук Е.М. и др. (2021) провели обсервационное одноцентровое ретроспективное когортное исследование 277 женщин с различными типами сахарного диабета с целью оценки взаимосвязи липидов с перинатальными осложнениями. На сроке 28-32 недели был проведен анализ крови на ТГ, ОХ, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и коэффициент атерогенности. Было обнаружено, что ТГ, ЛПОНП, коэффициент атерогенности являются предикторами развития тяжелой преэклампсии. При проведении корреляционного анализа была выявлена слабая прямая связь между уровнем ТГ и макросомией (r = 0,26) [35].

Дислипидемия и гестационный сахарный диабет

Нарушения углеводного обмена во время беременности могут быть в рамках гестационного сахарного диабета (ГСД) или сахарного диабета (СД) 1-го и 2-го типов. Известно, что дислипидемия, в особенности гипертриглицеридимия на протяжении всего срока гестации ассоциирована с нарушение углеводного обмена и ГСД [36,37].

Мета-анализ, проведенный Ryckman et al., (2015), включавший 60 исследований с участием 4168 женщин с диагнозом ГСД и 9718 женщин контрольной группы, продемонстрировал значительно более высокие уровни ТГ и более низкие показатели ЛПВП в группе беременных с ГСД [38]. Аналогичные изменения в липидном обмене у женщин с ГСД по сравнению с контрольной группой были обнаружены в ходе мета-анализа, проведенного Rahnemaei et al., (2021), из чего следует, что нарушение углеводного обмена тесно связано с гипертриглицеридемией во время гестации [39].

В проспективном наблюдательном исследовании, проведенном O'Malley EG et al., (2020) было обнаружено, что ГСД и дислипидемия значительно связаны, особенно в контексте ожирения у матери. У 275 женщин с ГСД были выявлены более высокие уровни ТГ и более низкие уровни ХС-ЛПВП по сравнению с теми, у кого не было ГСД. Эта связь была особенно выражена у женщин с ожирением, что позволяет предположить, что связь между ГСД и дислипидемией опосредована ожирением у матери [40].

В исследовании Liu J, Zhai Q, Wang J et al., (2025) включившем 10 292 беременных женщины и 10 215 новорожденных региона Тяньцзинь, Китай была выявлена связь между риском развития ГСД и дислипидемией в первом триместре беременности [24]. Для диагностики нарушений липидного обмена применялись критерии Williams Obstetrics 24th edition, согласно которым дислипидемию матери в первом триместре диагностировали при превышении по крайней мере одного из следующих пороговых значений: ОХ> 5,44 ммоль/л, ТГ> 1,80 ммоль/л, уровень ХС ЛПВП <1,04 ммоль/л или ХС ЛПНП > 3,96 ммоль/л [23].

В работе Liu Y, Hocher JG, Ma S et al., (2024) проводился ретроспективный анализ взаимосвязи между показателями липидов, а именно соотношение ЛПНП/ЛПВП и ОХ/ЛПВП, до беременности и риском развития ГСД у 767 женщин, проходящих вспомогательные репродуктивные технологии (экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) или интрацитоплазматическую инъекцию сперматозоидов (ИКСИ)). У 119 (15,5%) из 767 пациентов развился ГСД. В среднем женщины, у которых развился ГСД, были старше, имели более высокий ИМТ, ЛПНП, ОХ, ТГ и более низкий ЛПВП. После поправки на вмешивающиеся факторы ЛПНП и ЛПВП показали значительную связь с ГСД ($p < 0,05$), но ОХ и ТГ – нет. Бинарные соотношения ЛПНП/ЛПВП и ОХ/ЛПВП показали самую сильную связь с частотой ГСД (ОШ 1,957 [95%ДИ 1,258–3,044] и 1,942 [1,243–3,034] соответственно). Анализ подгрупп показал, что повышенное соотношение ЛПНП/ЛПВП также увеличивало риск ГСД в подгруппах с типично более низкой распространенностью ГСД, таких как молодые женщины с низким ИМТ и низким артериальным давлением [41].

Механизмы, с помощью которых дислипидемия увеличивает риск развития ГСД до конца не изучены. Предполагается, что гипертриглицеридимия может ухудшить гомеостаз глюкозы путем индукции периферической инсулинорезистентности (ИР) и нарушения функции панкреатических бета-клеток. Избыточное количество жирных кислот, возникающее в результате накопления ТГ, может активировать серин/треониновую протеинкизу для ингибирования сигнального рецептора инсулина путем подавления фосфорилирования тирозина и нарушения активации субстрата рецептора инсулина, что впоследствии приводит к развитию периферического ИР [36]. Кроме того, избыточное накопление ТГ способствует накоплению церамидов, образованию активных форм кислорода, вызывает воспаление и стресс эндоплазматического ретикулума что, в свою очередь, может нарушить секрецию инсулина и вызвать апоптоз панкреатических бета-клеток [42].

В 2021 году группой исследователей Wu YT, Zhang CJ, Mol BW et al. была разработана шкала по прогнозированию ГСД на ранних сроках беременности на основе машинного обучения. Помимо установленных факторов риска, таких как возраст, многоплодная беременность, семейный анамнез нарушений углеводного обмена, предшествующий ГСД, уровень гликированного гемоглобина и глюкозы плазмы натощак, в состав переменных был включён и уровень ТГ, что подтверждает значимость раннего выявления дислипидемии, как раннего маркера возможного ГСД [43].

Таким образом, гестационной гиперлипидемии следует уделять большое внимание, но ее диагностика не может быть просто основана на референтных диапазонах, установленных для общей популяции , что может привести к ошибочной диагностике. Для точной диагностики гестационной дислипидемии важно использовать референтные интервалы, специфичные для каждого триместра. В систематическом обзоре и метаанализе, выполненном Sun L, Gao B, Wang M et al., (2025), были установлены нормативные показатели липидного спектра для трех триместров беременности. Исследование, объединившее 13 наблюдательных работ с участием 54 517 здоровых женщин с одноплодной беременностью, позволило определить референсные значения для популяций Азии, Южной Америки и Европы *(Таблица 1)* [44].

Знание предложенных референсных значений липидов во время беременности позволяет выявить женщин с дислипидемией, что в свою очередь оправдывает более ранние вмешательства, направленные на снижение риска неблагоприятных исходов беременности. Кроме того, скрининг дислипидемии во время беременности может сыграть важную роль в своевременной диагностике и лечении женщин с семейной гиперхолестеролемией.

Возникает вопрос, какие вмешательства правомочны при дислипидемии во время гестации, возможно ли применение антигиперлипидемических лекарственных средств?

В виду отсутствия достаточного количества исследований, изучающих безопасность гиполипидемических средств у беременных, рекомендации по лечению дислипидемии в период гестации остаются весьма ограниченными.

Основной интерес вызывают возможность применения ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы. В настоящее время применения статинов во время беременности противопоказано. В исследованиях, проведённых на животных и ряде случаев на людях, сообщалось о дефектах центральной нервной системы, конечностей и средней линии у потомства беременных, получавших статины, хотя причинно-следственная связь была поставлена под сомнение [45]. Ряд систематических обзоров и метаанализов доказали, что препараты данной группы могут быть применимы в группах беременных с очень высоким сердечно-сосудистым риском, при

Таблица 1

Референсные значения липидов 1, 2 и 3 триместров для беременных Азии, Южной Америки и Европы

Table 1

Reference lipid values for trimesters 1, 2, and 3 for pregnant women in Asia, South America, and Europe

Регион	Липид	1 - й триместр	2 -й триместр	3-й триместр
		95% референтный интервал (ммоль/л)	95%референтный интервал (ммоль/л)	95%референтный интервал (ммоль/л)
Азия	ОХ	2,96–5,66	3,79–7,63	4,36–8,69
	ТГ	0,22–2,05	0,56–4,08	1,10–5,15
	ЛПВП	1,01–2,35	0,84–2,66	0,67–2,72
	ЛПНП	1,12–3,38	1,39–4,94	1,79–5,60
Южная Америка	ОХ	2,77–6,09	2,89–8,47	3,98–9,04
	ТГ	0,00−3,16	0,59–3,52	1,20–3,53
	ЛПВП	0,59–2,17	0,33–2,69	0,56–2,47
	ЛПНП	0,99–3,74	0,93–5,55	2,01–5,81
Европа	ОХ	2,68–6,59	4,33–8,46	4,66–9,87
	ТГ	0,00–2,00	0,53−3,00	0,78–4,72
	ЛПВП	0,69–2,44	0,94–2,97	0,90–2,79
	ЛПНП	0,75–4,47	1,68–5,64	1,57–6,63

перенесенных или установленных сердечно-сосудистых заболеваниях, с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией [46]. В таких случаях перед принятием окончательного решения о применении статинов следует оценить предполагаемые пользу и нежелательные последствия.

Также не рекомендованы к применению во время гестации фибраты и эзетимиб. Секвестранты желчных кислот в ряде случаев могут быть одобрены для лечения дислипидемии во время беременности [46].

Требуют дальнейшего уточнения данные о ингибиторах PCSK9, бемпедоевой кислоте, инклисиране – препарате на основе малой интерферирующей РНК (миРНК), который гипотетически может быть применим перед беременностью и сразу после нее с интервалом между инъекциями около 9 месяцев с относительно невысоким риском нежелательных эффектов [47].

Ещё одним терапевтическим вариантом лечения гиперлипидемии во время беременности является механический метод удаления ЛПНП из крови – ЛПНП-аферез. После фильтрации ЛПНП, ЛПОНП, Lp(a), альфа-2-макроглобулина и факторов свёртывания плазма возвращается в кровь [46]. Вся процедура представляется безопасной для беременных женщин. Основным клиническим показанием для ЛПНП -афереза во время беременности является гомозиготная форма семейной гиперхолестеринемии (СГХС) в случае недостаточной эффективности допустимой липидоснижающей терапии, также при наличии признаков прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [46]. В публикациях описывают опыт применения афереза липидов у беременных с тяжелой гипертриглицеридемией для предупреждения острого панкреатита [48]. Аферез липидов может проводиться только в специализированных центрах, оснащённых необходимой аппаратурой, что ограничивает его распространённость в качестве терапевтического подхода [48]. Тем не менее, в некоторых случаях это единственный доступный терапевтический вариант.

Из изложенного выше становится понятным, что основная роль в коррекции дислипидемии во время гестации возлагается на нефармакологические методы, а именно образ жизни, физическая активность, тип питания. Это крайне важно, учитывая, что только 0,1% беременных женщин придерживаются правильного питания [49]. Основные рекомендации по питанию остаются теми же: ограничение продуктов животного происхождения, насыщенных жирных кислот, трансжиров и продуктов высокой степени переработки; увеличение в рационе овощей, фруктов, соевых продуктов, злаков, растительных стеролов и станолов, орехов, растительных масел и бобовых [50]. Большинство правил, касающихся здорового питания во время беременности, следуют правилам диетического подхода при дислипидемии. При тяжёлой дислипидемии важен подбор питания под контролем клинического диетолога. Также, важен строгий запрет употребления алкоголя и курение. Благоприятно влияет на липидный профиль регулярная физическая активность, интенсивность которой подбирается индивидуально. В то время как в общей популяции показания и правила, касающиеся физической активности, хорошо установлены, данные относительно беременности менее ясны. За последние годы было проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований по физической активности во время беременности. Метаанализ этих исследований с участием более 12 000 пациентов, проведенный Rogozinska et al., (2017), показал, что внедрение диеты или физической активности привело к статистически значимому снижению прибавки веса во время беременности [51].

Выводы. Дислипидемия во время беременности является актуальной проблемой, поскольку она может быть связана с неблагоприятными последствиями как для матери, так и для ребенка. В большинстве случаев при выявлении дислипидемии у беременной для коррекции факторов риска бывает достаточно поведенческих мероприятия, а именно

модификация образа жизни с соблюдением принципов правильного питания. Также немаловажен контроль сопутствующих состояний (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение), которые могут усугубить неблагоприятные изменения липидного профиля и клинических исходов. Текущие клинические рекомендации советуют прекратить прием липид-снижающих лекарственных средств как минимум за 1 месяц до планируемой беременности или сразу после ее выявления. Если же женщина имеет тяжелую гиперхолестеринемию и (или) находится в группе очень высокого риска сердечно-сосудистых событий, подход к ведению дислипидемии будет рассматриваться индивидуально после оценки потенциального риска и пользы от планируемого вмешательства. Все пациентки с тяжелой дислипидемией во время беременности должны находиться под строгим наблюдением профильных специалистов: липидолог, кардиолог, клинический диетолог и акушер-гинеколог.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Григорьева Н.А., Косова И.В., Григорьева В.Н., [и др.]. Особенности изменений липидного спектра крови у первородящих различных возрастных групп, их значение в диагностике физиологического течения гестации // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1. – С. 1369.
Grigorieva NA, Kosova IV, Grigorieva VN, et al. Osobennosti izmeneniy lipidnogo spektra krovi u pervorodyashchikh razlichnykh vozrastnykh grupp, ikh znachenie v diagnostike fiziologicheskogo techeniya gestatsii [Peculiarities of changes in blood lipid spectrum in primiparas of different age groups, their significance in the diagnosis of the physiological course of gestation]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern Problems of Science and Education]. 2015; 1(1):1396. (In Russ.)
2. Vrijkotte TG, Krukziener N, Hutten BA, Vollebregt KC, van Eijsden M, Twickler MB. ABCD study. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(11):3917–25.
DOI: 10.1210/jc.2012-1295
3. Волынец Л.И., Конышко Н.А., Конышко Г.С., Капустина Е.Е. Дислипидемия беременных женщин в норме и при патологии. Возможности лекарственной терапии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2023. – Т. 22, вып.5. – С.87–94.
Volynec LI, Konyshko NA, Konyshko GS, Kapustina EE. Dislipidemiya beremennyh zhenshchin v norme i pri patologii. Vozmozhnosti lekarstvennoj terapii [Dyslipidemia in Pregnant Women in Health and Disease: Possibilities of Drug Therapy]. Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii [Gynecology, Obstetrics and Perinatology]. 2023; 22(5):87-94. (In Russ.)
DOI: 10.20953/1726-1678-2023-5-87-94
4. Stadler JT, Wadsack C, Marsche G. Fetal high-density lipoproteins: current knowledge on particle metabolism, composition and function in health and disease. Biomedicines. 2021;9(4):349.
DOI: 10.3390/biomedicines9040349
5. Mulder JWCM, Groen B, van den Berg SA, et al. Lipid metabolism during pregnancy: consequences for mother and child. Curr Opin Lipidol. 2024;35(3):133–40.
DOI: 10.1097/MOL.0000000000000922.
6. Jiang L, Tang K, Magee LA, von Dadelszen P, Payne B, et al. A global view of hypertensive disorders and diabetes mellitus during pregnancy. Nat Rev Endocrinol. 2022;18(12):760–75.
DOI: 10.1038/s41574-022-00734-y
7. Ткачева О.Н., Балушкина А.А., Карева Е.Н. [и др.]. Российское многоцентровое эпидемиологическое исследование «Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертонией в России «ДИАЛОГ II»: анализ результатов и пути решения проблемы // Фарматека. – 2010. – №9. – С. 203.
Tkacheva ON, Balushkina AA, Kareva EN, et al. Rossijskoe mnogocentrovoe epidemiologicheskoe issledovanie «Lechebno-diagnosticheskaya taktika vedeniya beremennyh s arterial'noj gipertoniej v Rossii «DIALOG II»: analiz rezul'tatov i puti resheniya problemy [Russian Multicenter Epidemiological Study «Diagnostic and Therapeutic Management of Pregnant Women with Arterial Hypertension in Russia – DIALOG II»: Analysis of Results and Solutions to the Problem]. Farmateka [Farmateka]. 2010; 9: 203. (In Russ.)
8. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2022; 27: 148–69. DOI: 10.1016/j.preghy.2021.09.008
9. Belo L, Caslake M, Gaffney D, Santos-Silva A, Pereira-Leite L, Quintanilha A, et al. hanges in LDL size and HDL concentration in normal and preeclamptic pregnancies. Atherosclerosis. 2002;162(2):425–32.
DOI: 10.1016/S0021-9150(01)00734-1
10. Qin X, Ai F, Zhou Q, Zhang Y, Yan X. Pre-eclampsia, gestational hypertension, and lipid levels during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Arch Gynecol Obstet. 2025;312(2):385–402.
DOI: 10.1007/s00404-025-08052-0
11. Poornima IG, Mackey RH, Allison MA, Manson JE, Carr JJ, LaMonte MJ, et al. Hyperlipidemia and risk for preeclampsia. J Clin Lipidol. 2022;16(3):253–60.
DOI: 10.1016/j.jacl.2022.02.007
12. Bernier E, Gagné A, Ouellet A, Girard S, Soucy-Giguère H, Rassart É, et al. Circulating immune cells from early- and late-onset pre-eclampsia displays distinct profiles with differential impact on endothelial activation. J Immunol. 2024;213(9):1292–304.
DOI: 10.4049/jimmunol.2400114
13. Song S, Kim YH, Park MH, Lee J, Kwon HS, Lee J. An elevated triglyceride-glucose index in the first-trimester predicts adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. Arch Gynecol Obstet. 2025; [Epub ahead of print].
DOI: 10.1007/s00404-025-08100-9
14. Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? Am J Obstet Gynecol. 2022;226(2S): S954–62.
DOI: 10.1016/j.ajog.2020.10.024
15. Purisch SE, Gyamfi-Bannerman C. Epidemiology of preterm birth. Semin Perinatol. 2017; 41(7):387–91.
DOI: 10.1053/j.semperi.2017.07.009
16. Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis: a dynamic balance. Nat Rev Immunol. 2013;13(10):709–21.
DOI: 10.1038/nri3520
17. Tall AR, Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity. Nat Rev Immunol. 2015;15(2):104–16.
DOI: 10.1038/nri3793
18. Mezouar S, Benammar I, Boumaza A, Diallo AB, Chartier C, Buffat C, et al. Full-term human placental macrophages eliminate Coxiella burnetii through an IFN-gamma autocrine loop. Front Microbiol. 2019; 10: 2434.
DOI: 10.3389/fmicb.2019.02434
19. Chen J, Hua L, Luo F, Chen J. Maternal hypercholesterolemia may involve in preterm birth. Front Cardiovasc Med. 2022; 9: 818202.
DOI: 10.3389/fcvm.2022.818202
20. Smith CJ, Baer RJ, Oltman SP, Breheny PJ, Bao W, Robinson JG, et al. Maternal dyslipidemia and risk for preterm birth. PLoS One. 2018;13(12):e0209579.
DOI: 10.1371/journal.pone.0209579
21. Zhou LY, Xu Z, Wen L, Li Y, Yang H, Wang Y. The association of early pregnancy dyslipidemia with preterm birth in twin pregnancies: a retrospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth. 2024;24(1):616.
DOI: 10.1186/s12884-024-06789-1
22. Jiang S, Jiang J, Xu H, Wang S, Zhang Z, Li D, et al. Maternal dyslipidemia during pregnancy may increase the risk of preterm birth: a meta-analysis. Taiwan J Obstet Gynecol. 2017;56(1):9–15.
DOI: 10.1016/j.tjog.2016.07.012

23. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, et al. Williams obstetrics. 24th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014.
24. Liu J, Zhai Q, Wang J, Ma L, Zhang Y, Liu Y, et al. Maternal dyslipidemia in the first trimester and adverse pregnancy and offspring outcomes: based on the Tianjin birth cohort. Lipids Health Dis. 2025;24(1):335.
DOI: 10.1186/s12944-025-02751-y
25. Sánchez-Vera I, Bonet B, Viana M, Quintanar A, Martín MD, Blanco P, et al. Changes in plasma lipids and increased low-density lipoprotein susceptibility to oxidation in pregnancies complicated by gestational diabetes: consequences of obesity. Metabolism. 2007;56(11):1527–33.
DOI: 10.1016/j.metabol.2007.06.020
26. Macrosomia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 216. Obstet Gynecol. 2020;135(1):246–8.
DOI: 10.1097/AOG.0000000000003607
27. Cho KH, Yoon SJ, Lim J. Epidemiology of macrosomia in Korea: growth and development. J Korean Med Sci. 2021;36(47):e320.
DOI: 10.3346/jkms.2021.36.e320
28. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJK. Births: final data for 2019. Natl Vital Stat Rep. 2019;68(13):1–47.
29. Котова Е.Г., Кобякова О.С., Стародубов В.И., [и др]. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации: статистические материалы // М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России. – 2021. – 171 с.
Kotova EG, Kobyakova OS, Starodubov VI, et al. Osnovnye pokazateli zdorov'ya materi i rebenka, deyatel'nost' sluzhby ohrany detstva i rodovspomozheniya v Rossijskoj Federacii: statisticheskie materialy [Main Indicators of Maternal and Child Health, Activities of the Child Protection and Obstetric Care Service in the Russian Federation: Statistical Materials]. M.: FGBU «CNIIOIZ» Minzdrava Rossii [Moscow: FSBI "CRIHOI" of the Ministry of Health of Russia]. 2021; 171 p. (In Russ.)
30. Johnsson IW, Haglund B, Ahlsson F, Gustafsson J. A high birth weight is associated with increased risk of type 2 diabetes and obesity. Pediatr Obes. 2015;10(2):77–83.
DOI: 10.1111/ijpo.230
31. Walsh JM, McAuliffe FM. Prediction and prevention of the macrosomic fetus. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012;162(2):125–30.
DOI: 10.1016/j.ejogrb.2012.03.005
32. Xi F, Chen H, Chen Q, Chen D, Chen Y, Sagnelli M, et al. Second-trimester and third trimester maternal lipid profiles significantly correlated to LGA and macrosomia. Arch Gynecol Obstet. 2021;304(4):885–94.
DOI: 10.1007/s00404-021-06010-0
33. Wang X, Guan Q, Zhao J, Yang J, Shen Z, Zhou J, et al. Association of maternal serum lipids at late gestation with the risk of neonatal macrosomia in women without diabetes mellitus. Lipids Health Dis. 2018;17(1):78.
DOI: 10.1186/s12944-018-0707-7
34. Wang Y, Liu H, Wang J, Hu X, Wang A, Nie Z, et al. Development and validation of a new predictive model for macrosomia at late-term pregnancy: a prospective study. Front Endocrinol (Lausanne). 2022; 13:1019234.
DOI: 10.3389/fendo.2022.1019234
35. Капустин Р.В., Цыбук Е.М., Алексеенкова Е.Н., [и др]. Роль дислипидемии в патогенезе перинатальных осложнений при сахарном диабете у матери // Журнал акушерства и женских болезней. – 2021. – Т.70, № 1. – С. 89–100.
Kapustin RV, Cybuk EM, Alekseenkova EN, et al. Rol' dislipidemii v patogeneze perinatal'nyh oslozhnenij pri saharnom diabete u materi [The role of dyslipidemia in the pathogenesis of perinatal complications in maternal diabetes mellitus]. Zhurnal akusherstva i zhenskih boleznej [Journal of Obstetrics and Women's Diseases]. 2021:70(1): 89-100. (In Russ.)
DOI: 10.17816/JOWD48566
36. La Gil-Acevedo A, Ceballos G, Torres-Ramos Y. Foetal lipoprotein oxidation and preeclampsia. Lipids Health Dis. 2022;21(1):86.
DOI: 10.1186/s12944-022-01689-9
37. Калашникова М.Ф., Шиллаева Д.М., Кузнецова И.В., [и др]. Репродуктивное здоровье пациенток с сахарным диабетом 1-го типа // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2023.– Т. 22, №1. – С. 59–68.
Kalashnikova MF, Shillaeva DM, Kuznecova IV, et ai. Reproduktivnoe zdorov'e pacientok s saharnym diabetom 1-go tipa [Reproductive health of female patients with type 1 diabetes mellitus]. Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii [Current gynecology, obstetrics and perinatology]. 2023; 22(1): 59-68. (In Russ.)
DOI: 10.20953/1726-1678-2023-1-59-68
38. Ryckman KK, Spracklen CN, Smith CJ, Robinson JG, Saftlas AF. Maternal lipid levels during pregnancy and gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2015;122(5):643–51.
DOI: 10.1111/1471-0528.13261
39. Rahnemaei FA, Pakzad R, Amirian A, Pakzad I, Abdi F. Effect of gestational diabetes mellitus on lipid profile: a systematic review and meta-analysis. Open Med (Wars). 2021;17(1):70–86.
DOI: 10.1515/med-2021-0402
40. O'Malley EG, Reynolds CM, O'Kelly R, Killalea A, Sheehan SR, Turner MJ. Maternal obesity and dyslipidemia associated with gestational diabetes mellitus (GDM). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020; 246:67–71.
DOI: 10.1016/j.ejogrb.2020.01.007
41. Liu Y, Liu Y, Zhang J, Huang X, Li S, Chen Y, et al. Pre-pregnancy LDL/HDL and total cholesterol/HDL ratios are strong predictors of gestational diabetes mellitus in women undergoing assisted reproductive technologies. Reprod Biol Endocrinol. 2024;22(1):155.
DOI: 10.1186/s12958-024-01312-3
42. Ye R, Onodera T, Scherer PE. Lipotoxicity and β cell maintenance in obesity and type 2 diabetes. J Endocr Soc. 2019;3(3):617–31.
DOI: 10.1210/js.2018-00372
43. Wu YT, Zhang CJ, Mol BW, Kawai A, Li C, Chen L, et al. Early prediction of gestational diabetes mellitus in the Chinese population via advanced machine learning. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(3):e1191–205.
DOI: 10.1210/clinem/dgaa898
44. Sun L, Zhao Y, Sun Y, Li M, Wang S, Wang X, et al. The establishment of lipid profiles reference ranges during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Reprod Biol Endocrinol. 2025;23(1):110.
DOI: 10.1186/s12958-025-01363-0
45. Marra MV, Bailey RL. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: micronutrient supplementation. J Acad Nutr Diet. 2018;118(11):2162–73.
DOI: 10.1016/j.jand.2018.07.022
46. France M, Rees A, Datta D, Dawson L, Durrington P, Humphries SE, et al. HEART UK statement on the management of homozygous familial hypercholesterolaemia in the United Kingdom. Atherosclerosis. 2016;255:128–39.
DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.10.017
47. Grześk G, Dorota B, Wołowiec Ł, Wołowiec A, Osiak J, Kozakiewicz M, et al. Safety of PCSK9 inhibitors. Biomed Pharmacother. 2022;156:113957.
DOI: 10.1016/j.biopha.2022.113957
48. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(25):e1046–81.
DOI: 10.1161/CIR.0000000000000624
49. Perak AM, Lancki N, Kuang A, Labarthe DR, Allen NB, Shah SH, et al. Cardiovascular health among pregnant women, aged 20 to 44 years, in the United States. J Am Heart Assoc. 2020;9(4):e015123.
DOI: 10.1161/JAHA.119.015123
50. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111–88.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455
51. International Weight Management in Pregnancy (i-WIP) Collaborative Group. Effect of diet and physical activity based interventions in pregnancy on gestational weight gain and pregnancy outcomes: meta-analysis of individual participant data from randomised trials. BMJ. 2017;358:j3119.
DOI: 10.1136/bmj.j3119

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

МОЛОСТВОВА АЛСУ ФЕРДИНАНТОВНА,
ORCID: 0000-0001-6996-9985;
e-mail: alsuvesna@mail.ru ;
ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. +7-904-672-81-19.

КИМ ЗУЛЬФИЯ ФАРИТОВНА,
ORCID: 0000-0003-4240-3329; докт. мед. наук, профессор, e-mail: profz@yandex.ru ;
профессор кафедры кардиологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49;
заместитель главного врача по медицинской части ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54;
Тел.:+7(917) 255-55-74.

ГАБИДУЛЛИНА РУШАНЬЯ ИСМАГИЛОВНА,
ORCID: 0000-0002-7567-6043; SPIN: 3091-2151; Scopus Author ID 57215670415, докт. мед. наук, профессор, e-mail: ru.gabidullina@yandex.ru ;
заведующий кафедрой акушерства и гинекологии им. В.С.Груздева ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49.

ABOUT THE AUTHORS:

ALSU F. MOLOSTVOVA*, *ORCID: 0000-0001-6996-9985, e-mail: alsuvesna@mail.ru;
Assistant Professor, Department of Internal Diseases, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7-904-672-81-19.

ZULFIA F. KIM*, *ORCID: 0000-0003-4240-3329; Dr. sc. med., Professor, e-mail: profz@yandex.ru ;
Professor at *the Department of Cardiology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Deputy Chief Physician, City Clinical Hospital No.7 named after M. N. Sadykov, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.*
Tel.: +7(917) 255-55-74.

RUSHANIA I. GABIDULLINA, *ORCID: 0000-0002-7567-6043; SPIN: 3091-2151; Scopus Author ID 57215670415, Dr. sc. med., Professor, e-mail: ru.gabidullina@yandex.ru ;*
Head of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Prof. V. S. Gruzdev, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia.