

Зміни ліпідного й вуглеводного обмінів та гемокоагуляції у вагітних з метаболічним синдромом

С.М.Сергієнко, Н.В.Терехова, Г.П.Безрутченко, Г.М.Андреєва

ДЗ «Луганський державний медичний університет», кафедра акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти
Луганськ, Україна

В останні роки в структурі екстрагенітальної патології у вагітних спостерігається зростання частки метаболічного синдрому. Перебіг гестаційного періоду у жінок з метаболічним синдромом супроводжується високою частотою акушерських ускладнень. З метою вивчення вираженості змін з боку ліпідного й вуглеводного обмінів та гемокоагуляції, а також їх патогенетичного значення в розвитку патології вагітності було обстежено 40 вагітних з надлишковою масою тіла без метаболічного синдрому, 30 вагітних з індексом маси тіла >30 та метаболічним синдромом, а також 30 вагітних з метаболічним синдромом та індексом маси тіла >40 . Основні показники ліпідного й вуглеводного обмінів та гемокоагуляції вивчалися порівняльному аспекті в різні триместри вагітності. У обстежених пацієнток було встановлено достовірне збільшення в сироватці крові вмісту глюкози, імунореактивного інсуліну при одночасному зниженні індексу Саго; підвищення концентрації загального холестерину, в-ліпопротеїдів, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності; зростання активованого часткового тромбoplastинового часу, протромбінового індексу, спонтанної агрегації тромбоцитів, рівня фібриногену при одночасному зменшенні тромбінового часу і кількості тромбоцитів. Вираженість встановлених зсувів у метаболічному й гемостазіологічному гомеостазі щільно корелює з підвищенням індексу маси тіла у пацієнток та має чітку тенденцію до посилення в міру прогресування вагітності. Глибина виявлених порушень гемостазу й вуглеводного та ліпідного обмінів обумовлює частоту невиношування вагітності у пацієнток з метаболічним синдромом.

Ключові слова: метаболічний синдром, ліпідний обмін, вуглеводний обмін, гемостаз, акушерські ускладнення.

ВСТУП

Проблема акушерських та перинатальних ускладнень залишається однією з найважливіших і в теперішній час. До того ж показники плодових втрат у нашій країні залишаються вищими у порівнянні з державами Європейської співдружності. Серед основних причин такого негативного стану вказують й на ріст поширеності соматичної захворюваності серед жінок репродуктивного віку [6, 7].

В останні роки в структурі екстрагенітальної патології важливе місце стали займати різні ендокринопатії, основним варіантом яких є метаболічний синдром (МС) [2]. Він характеризується поєднанням гіперінсулінемії, первинної артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, ожиріння і полікістозних змін яєчників; ці симптоми найчастіше взаємозалежні та доповнюють і посилюють один одного [1, 3, 5].

У наших попередніх публікаціях було висвітлено клінічні особливості перебігу гестаційного періоду у жінок з МС [2, 8]. Протягом вагітності в них спостерігаються з високою частотою такі ускладнення, як невиношування і недоношування, гестаційна анемія, плацентарна дисфункція і прееклампсія. Розродження жінок з МС супроводжується високою частотою передчасного розриву плодових оболонок, аномалій пологової діяльності і дистресу плода, що призводить до значної частоти абдомінального розродження. Перинатальні наслідки розродження таких пацієнток характеризуються високою частотою асфіксії немовлят, внутрішньоутробного інфікування, постгіпоксичної енцефалопатії, інтра- і постнатальної летальності.

Незважаючи на значне число наукових публікацій з проблеми метаболічного синдрому, існуючі лікувально-профілактичні заходи не завжди ефективні в плані зниження ризику розвитку різних акушерських та перинатальних ускладнень [3, 6, 7]. І насамперед унаслідок

недостатньої уваги вивченню динаміки перебігу МС протягом гестації та визначенню патогенетичних зв'язків між зсувами параметрів гомеостазу та постанням акушерської та перинатальної патології.

Метою дослідження був пошук шляхів зниження частоти акушерських та перинатальних ускладнень у жінок з метаболічним синдромом на підставі вивчення у порівняльному аспекті вираженості та динаміки змін з боку ліпідного й вуглеводного обмінів та гемокоагуляції протягом гестаційного періоду, а також їх патогенетичного значення.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення встановленої мети нами були обстежені 150 жінок, які були розподілені на такі групи:

1 група — 40 жінок з індексом маси тіла (ІМТ) від 30,0 до 40,0 без ознак МС;

2 група — 30 жінок з ІМТ від 30,0 до 40,0 та встановленим МС;

3 група — 30 жінок з встановленим МС та ІМТ >40,0;

контрольна група — 50 жінок без екстрагенітальної патології, які народжували вперше.

Класифікація надлишкової маси тіла й ожиріння у обстежених пацієнток проводилася відповідно до загальноприйнятих методик [5].

Встановлення МС у жінок проводили за критеріями, складеними Міжнародною федерацією діабету в 2005 р. (які є, на нашу думку, найбільш відповідними сучасному стану діагностичних і клінічних можливостей більшості лікувальних установ у теперішніх соціально-економічних умовах в Україні), а саме: абдомінальний тип ожиріння, наявність інсулінорезистентності, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії [1, 9].

Рівень ліпідів визначався в сироватці крові натще (після 12-годинного голодування). Вміст тригліцеридів (ТГ), холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) і високої (ЛПВЩ) щільності визначали за стандартними методами [4].

Атерогенність ліпідного профілю визначалася не тільки й не стільки за абсолютними значеннями концентрації окремих ліпідів у крові, але й за характером поєднання складу ліпідів і ліпопротеїдів у конкретному випадку — фенотипом дисліпідемії.

Для вивчення вуглеводного статусу визначали натще рівень глюкози в капілярній крові та вміст імунореактивного інсуліну в сироватці крові [4].

Для виявлення інсулінорезистентності використовували розрахунок індексу Саго, тобто відношення концентрації глюкози в крові (ммоль/л) до рівня імунореактивного інсуліну (мкОд/мл), а достовірним критерієм інсулінорезистентності було значення цього індексу нижче 0,33.

Такі показники гемостазу, як гематокрит (ГТ) та кількість тромбоцитів (Тр), визначали за рутинною методикою; активований частковий тромбoplastинний час (АЧТЧ) визначали методом М. J. Larrigen, С. Weiland, протромбіновий індекс (ПІ) та тромбіновий час (ТЧ) — методом А. J. Quick, етаноловий тест (ЕТ), вміст фібриногену (ФБ) — методом Р. А. Рутберг; за стандартною формулою обчислювали спонтанну агрегацію тромбоцитів (САТр) [4].

Статистичне опрацювання досліджуваного матеріалу включало його частотний аналіз із дискретними і беззупинними значеннями (n , $M \pm m$, δ , мінімальні та максимальні значення, асиметрія й ексцес). Достовірність відміни пар середніх обчислювалась за допомогою критеріїв Стюдента та Фішера, а також додатко-

ТАБЛИЦЯ 1

Зміни біохімічних показників у обстежених пацієнток у I триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=40)	2 група (n=30)	3 група (n=30)
Глюкоза, ммоль/л	3,92±0,11	4,18±0,23*	4,46±0,25**	4,78±0,33***
Імунореактивний інсулін, мкОд/мл	8,89±0,37	11,65±0,42*	14,49±0,74**	16,89±0,87***
Індекс Саго	0,44±0,03	0,36±0,03*	0,31±0,02**	0,28±0,01***
Холестерин, мкмоль/л	5,35±0,14	5,96±0,16*	6,47±0,16**	6,79±0,19**
β -ліпопротеїди, Од/л	50,42±2,44	64,13±2,52*	65,32±2,47*	68,89±2,37**
ТГ, ммоль/л	2,28±0,02	2,78±0,03*	3,26±0,32*	4,29±0,42***
ЛПНЩ, ммоль/л	58,64±1,44	64,73±1,53*	68,29±1,61**	68,89±1,37**
ЛПВЩ, ммоль/л	1,29±0,07	1,31±0,08	1,32±0,07	1,33±0,09

Примітки: * — достовірність різниці відносно контрольної групи при $p < 0,05$; ** — достовірність різниці відносно контрольної групи при $p < 0,01$; *** — достовірність різниці відносно контрольної групи при $p < 0,001$.

ТАБЛИЦЯ 2

Зміни стану гемостазу у обстежених пацієток у I триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=40)	2 група (n=30)	3 група (n=30)
ГГ, %	40,32±1,02	41,01±1,32	42,14±1,78*	43,03±1,89
АЧТЧ, с	46,21±1,23	45,82±1,03	46,03±1,65	46,08±1,92
ПІ (%)	92,72±1,64	91,85±1,42	92,06±1,62	95,21±1,59*
ГЧ, с	18,13±1,62	17,93±1,43	15,03±1,25*	15,01±1,07*
ФБ, г/л	3,73±0,21	3,77±0,18	3,81±0,25	3,85±0,29
ЕТ	3,84±0,23	3,88±0,25	3,93±0,27	3,96±0,38
Гр, *10 ⁹ /л	264,82±5,81	265,25±5,77	269,62±5,93	274,62±6,72
САТр, %	20,12±1,83	21,62±1,99	22,06±1,78	25,15±1,59*

во непараметричними методами (за критерієм Ван Дер Вардена) для рядів із розподілом, відмінним від нормального. Аналіз взаємозв'язків між явищами проводився з розрахунком коефіцієнта кореляції *r* і кореляційного відношення *t*. Для виявлення ступеня спряженості між ознаками, що вивчались, був використаний метод кореляційного аналізу, що дозволяє визначити силу і тісноту зв'язку між цими показниками, а також її спрямованість [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час спостереження у 10 (10%) пацієток, незважаючи на своєчасно проведену загальноприйнятну зберігаючу терапію, відбулося мимовільне переривання вагітності. Причому 6 випадків сталися в I триместрі (відповідно 1 (2,5%), 2 (6,6%) та 3 (10,0%) особи в 1, 2 й 3 групах) і 4 випадки — у II триместрі (жодного в 1 групі та по 2, відповідно 7,1% та 7,4%, у 2 й 3 групах).

Для оцінки основних змін метаболізму й гемостазу в жінок з метаболічним синдром ми представили порівняльні аспекти основних лабораторних показників по триместрах вагітності, що є методологічно найбільш обґрунтованим.

Як свідчать дані табл. 1, у жінок різних груп діагностовані зміни ліпідного та вуглеводного

метаболізму на початку вагітності носили різний характер.

Так, для пацієток 1 групи було характерно достовірне збільшення (*p*<0,05) вмісту глюкози, імунореактивного інсуліну, ЗХ, β-ліпопротеїдів, ТГ і ЛПНЩ при одночасному зниженні (*p*<0,05) індексу Саго. За мірою підвищення ІМТ у 2 і 3 групах описані зміни носили більш виражений характер, про що свідчить зниження коефіцієнта вірогідності до 0,01 й 0,001 відповідно. Отримані результати свідчать про наростання лабораторних ознак МС вже в I триместрі вагітності, незважаючи на проведення загальноприйнятих лікувально-профілактичних заходів.

Відомо, що підвищення коагуляційного потенціалу під час вагітності, що перебігає фізіологічно, є проявом хронічного внутрішньосудинного згортання. Даний стан гемостазу розглядають як підготування організму майбутньої матері до крововтрати під час пологів, а підвищення активності антикоагулянтної системи — як попередження тромботичних ускладнень під час вагітності. Крім того, дуже важливе значення має стан метаболізму в розвитку можливих геморагічних ускладнень під час вагітності. Відповідно до отриманих нами результатів (табл. 2), у I триместрі вагітності були відсутні достовірні розбіжності між більшіс-

ТАБЛИЦЯ 3

Зміни біохімічних показників у обстежених пацієток у II триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=39)	2 група (n=28)	3 група (n=27)
Глюкоза, ммоль/л	3,94±0,14	4,21±0,25*	4,49±0,27**	4,86±0,37***
Імунореактивний інсулін, мкОд/мл	8,92±0,39	11,68±0,44*	14,52±0,72**	16,96±0,89***
Індекс Саго	0,44±0,02	0,36±0,02*	0,31±0,03**	0,29±0,02***
Холестерин, мкмоль/л	5,38±0,15	6,02±0,15*	6,49±0,15**	6,82±0,21***
β-ліпопротеїди, Од/л	50,45±2,47	64,15±2,54*	69,22±2,53**	75,87±2,44***
ТГ, ммоль/л	2,29±0,03	2,79±0,02*	3,29±0,31**	4,34±0,457***
ЛПНЩ, ммоль/л	58,72±1,52	64,82±1,58*	68,33±1,73**	77,88±1,42***
ЛПВЩ, ммоль/л	1,28±0,08	1,03±0,07*	0,98±0,07*	0,99±0,05*

ТАБЛИЦЯ 4

Зміни стану гемостазу у обстежених пацієнток у II триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=39)	2 група (n=28)	3 група (n=27)
ГТ, %	40,36±1,06	41,08±1,29	43,09±1,65*	44,05±1,77*
АЧТЧ, с	46,15±1,21	45,96±1,05	46,09±1,63	46,03±1,88
ПІ, %	92,78±1,69	91,97±1,35	95,09±1,59*	97,33±1,62*
ТЧ, с	18,17±1,59	18,03±1,39	15,09±1,22*	14,08±1,02**
ФБ, г/л	3,71±0,23	3,79±0,19	3,94±0,23*	3,97±0,27*
ЕТ	3,81±0,22	3,86±0,23	4,09±0,25*	4,12±0,31*
Тр, *10 ⁹ /л	264,71±5,66	265,03±5,22	262,62±4,87	234,61±5,81*
САТр, %	20,08±1,75	21,54±1,82	25,06±1,62*	29,13±1,62**

тю показників коагулограми у пацієнток всіх груп, за винятком достовірного збільшення ПІ і САТр у 3 групі (p<0,05) при одночасному зниженні ТЧ (p<0,05).

Отже, узагальнюючи отримані результати в I триместрі вагітності, можна констатувати, що у жінок з ІМТ до 40 біохімічні та гемостазіологічні порушення практично відсутні, що корелює з клінічним перебігом I триместру вагітності. У 2 групі діагностовані виражені біохімічні зміни, що стосуються вуглеводного й ліпідного обмінів, на тлі яких збільшується частота репродуктивних втрат. Найбільш істотні порушення вуглеводного й ліпідного обміну та гемостазу мають місце у пацієнток з ІМТ >40, у яких діагностовано наявність вираженого МС, а частота дострокового переривання вагітності набагато перевищує середньостатистичні дані.

У II триместрі вагітності (табл. 3) характер вищеписаних метаболічних змін зберігаються, а враженість прогресує, особливо з боку зниження ЛПВЩ, що свідчить про більш глибокі порушення ліпідного обміну.

Динаміка змін з боку гемостазу в II триместрі (табл. 4) також зберігається, і додатково відзначається в 3 групі достовірне зниження числа тромбоцитів.

Отже, в II триместрі вагітності біохімічні та гемостазіологічні порушення у пацієнток з

ІМТ >40 носять більш виражений характер, що підтверджується зниженням вмісту ЛПВЩ і числа тромбоцитів, що прогностично є несприятливим для розвитку плацентарної недостатності й прееклампсії.

У III триместрі вагітності (табл. 5) нами відзначені більш глибокі порушення з боку ліпідного обміну, особливо в 2 і 3 групах.

Вираженість зсувів фенотипу дисліпідемії щільно корелювала з прогресуючим зменшенням інсулінорезистентності при збільшенні ІМТ.

Особливий інтерес представляють результати гемостазіологічних досліджень у III триместрі вагітності (табл. 6).

Так, у першу чергу варто вказати на відсутність достовірних розбіжностей з боку параметрів коагулограми у жінок з надлишковою масою тіла без МС та вагітних контрольної групи. У пацієнток 2 групи достовірні розбіжності мають місце тільки з боку деяких параметрів: збільшення ПІ й САТр при одночасному зниженні ТЧ і кількості Тр. У 3 групі відзначена виражена гіперкоагуляція, що підтверджується достовірним збільшенням АЧТЧ, ПІ й САТр на тлі одночасного зниження ГТ, ТЧ, ФБ і числа тромбоцитів. Такі зсуви опосередковано вказують ще й на розвиток у III триместрі вагітності у пацієнток з МС вираженої гіповолемії.

ТАБЛИЦЯ 5

Зміни біохімічних показників у обстежених пацієнток у III триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=39)	2 група (n=26)	3 група (n=25)
Глюкоза, ммоль/л	3,97±0,12	4,22±0,23*	4,52±0,26**	4,93±0,29***
Імунореактивний інсулін, мкОд/мл	8,87±0,36	11,62±0,43*	14,55±0,71**	16,92±0,85***
Індекс Саго	0,44±0,02	0,36±0,02*	0,31±0,03**	0,29±0,02***
Холестерин, мкмоль/л	5,39±0,13	6,05±0,14*	6,51±0,16**	6,94±0,22***
β-ліпопротеїди, Од/л	50,39±2,41	64,21±2,45*	69,32±2,64**	75,92±2,55***
ТГ, ммоль/л	2,33±0,02	2,82±0,03*	3,33±0,32**	4,39±0,41***
ЛПНЩ, ммоль/л	58,69±1,43	64,77±1,42*	68,44±1,69**	77,92±1,34***
ЛПВЩ, ммоль/л	1,27±0,07	1,03±0,05*	0,79±0,06**	0,62±0,05***

ТАБЛИЦЯ 6

Зміни стану гемостазу у обстежених пацієнток у III триместрі вагітності

Показники	Контрольна (n=50)	1 група (n=39)	2 група (n=26)	3 група (n=25)
ГТ, %	40,39±1,13	38,09±1,78	37,98±1,95	33,09±1,67*
АЧТЧ, с	46,23±1,31	45,87±1,09	46,23±1,59	55,12±1,77*
ПІ, %	92,62±1,55	91,89±1,25	95,09±1,47*	98,39±1,92**
ГЧ, с	18,23±1,64	18,98±1,46	15,09±1,09*	12,11±0,92**
ФБ, г/л	3,68±0,21	3,72±0,16	3,64±0,21	3,21±0,22*
ЕТ	3,77±0,21	3,82±0,21	3,96±0,22	4,06±0,27
Гр, *10 ⁹ /л	265,59±5,42	268,05±5,15	232,62±4,62*	214,64±5,73**
САТр, %	20,12±1,68	21,49±1,71	24,93±1,59*	30,14±1,55**

Таким чином, як свідчать результати досліджень, частота репродуктивних втрат, акушерських і перинатальних ускладнень корелює зі ступенем вираженості порушень вуглеводного й ліпідного обмінів та в системі гемостазу. Отримані результати дозволяють глибше зрозуміти патогенетичні механізми розвитку гестаційних ускладнень, а також диктують необхідність удосконалення існуючих лікувально-профілактичних заходів.

ВИСНОВКИ

1. Під час вагітності у жінок з надлишковою масою тіла та метаболічним синдромом має місце достовірне збільшення вмісту глюкози, імунореактивного інсуліну при одночасному зниженні індексу Саго, підвищення вмісту в сироватці крові холестерину, β-ліпопротеїдів, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, зростання активованого часткового тромбoplastинового часу, протромбінового індексу, спонтанної агрегації тромбоцитів, фібриногену при одночасному зменшенні тромбінового часу і кількості тромбоцитів.

2. Вираженість встановлених зсувів у метаболічному й гемостазіологічному гомеостазі щільно корелює з підвищенням індексу маси тіла у пацієнток та має чітку тенденцію до посилення в міру прогресування вагітності.

3. Глибина виявлених порушень гемостазу й вуглеводного та ліпідного обмінів обумовлює частоту невиношування вагітності у пацієнток з метаболічним синдромом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). — СПб.: Издательский дом «СПБМА-ПО», 2007. — 440 с.
 2. Вдовиченко Ю.П., Сергиенко С.Н. Особенности клінічного плину вагітності у жінок з нейроендокринною патологією // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2005. — №3. — С. 83-86.

3. Занько С.Н. Метаболический синдром с позиций гинеколога // Охрана материнства и детства. — 2007. — №2 (10). — С. 86-88.
 4. Любина А.Я., Ильичева Л.П., Катасонова Т.В. Клинические лабораторные исследования. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
 5. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. — М.: Медицина, 2006. — 420 с.
 6. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии / А.Д.Макацария, Е.Б.Пшеничникова, Т.Б.Пшеничникова [и др.]. — М.: МИА, 2006. — 480 с.
 7. Савельева И.В. Беременность и метаболический синдром: состояние проблемы // Росс. вест. акуш.-гинекол. — 2010. — №2. — С. 28-31.
 8. Сергиенко С.Н. Беременность и роды у женщин с метаболическим синдромом // Репродуктивное здоровье женщины. — 2006. — №2 (ч. 1). — С. 68-70.
 9. Сергиенко С.Н. Особенности диагностики метаболического синдрома на прегравидарном этапе / Зб. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л.Шупика. — Вип. 16. — Кн. 5. — Київ, 2007. — С. 284-289.
 10. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. — СПб.: Изд-во «ВМедА», 2002. — 266 с.

С.Н.Сергиенко, Н.В.Терехова, Г.П.Безрутенченко, Г.Н.Андреева. Изменения липидного и углеводного обменов и гемокоагуляции у беременных с метаболическим синдромом. Луганск, Украина.

Ключевые слова: метаболический синдром, липидный обмен, углеводный обмен, гемостаз, акушерские осложнения.

В последние годы в структуре экстрагениальной патологии у беременных наблюдается рост доли метаболического синдрома. Течение гестационного периода у женщин с метаболическим синдромом сопровождается высокой частотой акушерских осложнений. С целью изучения выраженности изменений со стороны липидного и углеводного обменов и гемокоагуляции, а также их патогенетической роли в развитии патологии беременности было обследовано 40 беременных с из-

быточной массой тела без метаболического синдрома, 30 беременных с индексом массы тела >30 и метаболическим синдромом и 30 беременных с метаболическим синдромом и индексом массы тела >40 . Основные показатели липидного и углеводного обменов и гемокоагуляции изучались в сравнительном аспекте в разные триместры беременности. У обследованных пациенток было установлено достоверное увеличение в сыворотке крови содержания глюкозы, иммунореактивного инсулина при одновременном снижении индекса Caro; повышение концентрации общего холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности; возрастание активированного частичного тромбoplastинового времени, протромбинового индекса, спонтанной агрегации тромбоцитов, уровня фибриногена при одновременном уменьшении тромбинового времени и количества тромбоцитов. Выраженность установленных сдвигов в метаболическом и гемостазиологическом гомеостазе плотно коррелирует с повышением индекса массы тела у пациенток и имеет четкую тенденцию к усилению по мере прогрессирования беременности. Глубина выявленных нарушений гемостаза, углеводного и липидного обменов обуславливает частоту невынашивания беременности у пациенток с метаболическим синдромом.

S.N.Sergiyenko, N.V.Terekhova, G.P.Bezrutchenko, G.N.Andreyeva. Changes of lipid and carbohydrate exchanges and hemocoagulation at pregnant women with a metabolic syndrome. Lugansk, Ukraine.

Key words: metabolic syndrome, lipid exchange, carbohydrate exchange, hemostasis, obstetrical complications.

Last years in structure of extragenital pathologies at pregnant women escalation of rate of metabolic syndrome is observed. Current of gestational period at women with metabolic syndrome is accompanied by high frequency of obstetrical complications. With the purpose of studying of lipid changes expressiveness and carbohydrate exchanges and hemocoagulation, and also their pathogenetical role in development of pathology of pregnancy, 40 pregnant women with overweight without metabolic syndrome, 30 pregnant women with body weight index >30 and metabolic syndrome, and 30 pregnant women with metabolic syndrome and body weight index >40 have been surveyed. The basic parameters of lipid and carbohydrate exchanges and hemocoagulation were studied in comparative aspect in different trimesters of pregnancy. At the surveyed patients the authentic increasing in blood serum of the maintenance of glucose, immunoreactive insulin with simultaneous decreasing of Caro's index; augmenting of concentration of the general cholesterol, β -lipoproteins, triglycerides, low density lipoproteins; raising of activated partial tromboplastine time, protrombine index, spontaneous tromboocytes aggregation, level of fibrinogen with simultaneous reduction of trombine time has been established. Expressiveness of the established shifts in metabolic and hemostatic homeostasis densely correlates with increase of patient's body weight index, and has the precise tendency to strengthening in process of progressing pregnancy. Depth of the revealed infringements of a hemostasis, carbohydrate and lipid exchanges causes frequency of miscarriage at patients with a metabolic syndrome.

Надійшла до редакції 23.01.2011 р.