

Беременность и роды у пациенток с метаболическим синдромом на фоне ожирения

П.Н. Веропотвелян¹, И.В. Гужевская², Н.П. Веропотвелян¹, И.С. Цехмистренко³, М.С. Пивнев⁴

¹Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики», г. Кривой Рог

²Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев,

³Клинический перинатальный центр, г. Киев.

⁴КУ «Криворожский городской родильный дом № 1» ДОС»

С целью изучения различных патологических факторов проведено комплексное обследование 117 беременных с метаболическим синдромом (МС) на фоне ожирения. Установлено, что у таких беременных наблюдается гестоз, фетоплацентарная дисфункция – преждевременное созревание плаценты, многоводие, дистресс плода, гестационный сахарный диабет.

Основное значение в формировании МС имеет избыточная масса тела с нарушением углеводного и липидного обмена. Для профилактики метаболических нарушений необходимо проводить мероприятия по уменьшению массы тела у пациенток репродуктивного возраста до наступления беременности.

Ключевые слова: беременность, ожирение, метаболический синдром, лечение.

Метаболический синдром (МС) характеризуется ожирением, толерантностью к инсулину, повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, остеоартрита, некоторых злокачественных опухолей, нарушениями менструальной функции и др. Наиболее постоянным симптомом МС является ожирение.

Многочисленные клиничко-физиологические исследования свидетельствуют о сложном и многообразном патогенезе МС на фоне ожирения. По данным J. Weiss [1], распространенность МС среди беременных составляет от 5% до 25%. Хорошо доказана связь избыточной массы тела и метаболических нарушений с дислипидемией, снижением толерантности к глюкозе, сахарным диабетом, а также с повышенным риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний [2].

J. Bellver и соавторы [3] считают, что наиболее приемлемыми для установления диагноза МС в практическом отношении являются критерии экспертов Национальной образовательной программы США (Adult Treatment Panel III (АТРИИ) от 2011 г., согласно которой диагноз МС правомочен при выявлении абдоминального ожирения – индекса массы тела (ИМТ) >30 кг/м², увеличении окружности талии (ОТ) и наличии двух следующих признаков: гипергликемия натощак >6,1 ммоль/л, гипертриглицеридемия (ТГ) >1,7 ммоль/л, снижение уровня антиатерогенной фракции липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) <1,3 ммоль/л, артериальное давление (АД) – 130/85 мм рт.ст. и микроальбуминурия (МАУ) >30 мг/л.

Беременность – особый этап в жизни пациентки, который характеризуется разнообразными гормональными, метаболическими и гемодинамическими изменениями, представляя собой физиологическую модель МС: фетоплацентарный комплекс секретирует большое количество контринсулярных гормонов, способствуя усилению инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии, которая

нарастает параллельно увеличению массы тела беременной [4].

Ожирение является значимым и самостоятельным фактором риска развития осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов [5]. Течение беременности при ожирении сопряжено с многократным повышением риска развития нарушений углеводного обмена, артериальной гипертензии, преэклампсии, невынашивания беременности, преждевременных родов и макросомии плода.

Компоненты МС играют важную роль в развитии таких осложнений беременности, как хроническая плацентарная недостаточность, преэклампсия. В генезе последних важная роль принадлежит тромбофилическим сдвигам в системе гемостаза [15–18]. Так, В.С. Чулков и соавторы [19] изучали влияние избыточной массы тела и ожирения на состояние гемостаза, течение и исходы беременности. Результаты исследования свидетельствуют, что течение беременности у женщин с ожирением и избыточной массой тела достоверно чаще осложнялось гестозом, хронической плацентарной недостаточностью и преждевременными родами. Новорожденные у матерей в этих группах имеют более низкие массовые показатели по сравнению с таковыми у женщин с нормальной массой тела. Наиболее выраженные тромбогенные сдвиги в коагуляционном и фибринолитическом звеньях гемостаза отмечались у беременных с ожирением (уже с I триместра) и избыточной массой тела (со II триместра) по сравнению с таковыми у женщин с нормальной массой тела. Причиной гемостазиологических сдвигов являются врожденные (генетические тромбофилии) и приобретенные (варикозная болезнь, артериальная гипертензия, длительный прием комбинированных оральных контрацептивов и др.) факторы. Поэтому важен учет всех экстрагенитальных и акушерско-гинекологических факторов с целью оценки тромботического риска и разработки программы антитромботической профилактики [19].

Эксперты ВОЗ рекомендуют изучение данных о распространенности компонентов МС и особенностях его развития в различных этнических группах.

Л.А. Суплотовой и соавторами [13] проведена оценка распространенности ожирения, патологической прибавки массы тела (ППМТ) и МС во время беременности у женщин Крайнего Севера за период 2006–2009 гг. В качестве модели для проведения исследований выбрана территория Ямало-Ненецкого автономного округа – Пуровский район с неблагоприятными условиями субарктического климатического пояса и местом наиболее компактного проживания малочисленных народов Крайнего Севера. В результате исследований установлено, что у беременных из некоренного населения чаще встречаются ожирение, ППМТ, нарушения углеводного обмена в период беременности, чем у коренных жительниц. МС у беременных Крайнего Севера встречается

крайне редко (менее 1%) и включает не более трех компонентов.

К. Alberti и соавторы [6] установили, что у пациенток с избыточной массой тела чаще отмечается слабость родовой деятельности, оперативное родоразрешение и последующие послеоперационные осложнения, а у новорожденных более частыми являются нарушения развития плода, низкие оценки по шкале Апгар и макросомия. Дальнейшие осложнения, связанные с избыточной массой тела, заключаются в ожирении у матери и развитии ожирения у ребенка.

При осложнениях после родов может развиваться послеродовой нейроэндокринный синдром, являющийся вариантом МС. В.Н. Серов на большом числе больных (более 800 женщин) описал этот случай в 70-х годах прошлого века и он был хорошо изучен как в отношении клиники, так и патогенеза [14].

Однако, принимая во внимание разноречивость результатов исследования о специфике течения беременности при развившемся МС на фоне ожирения, целью настоящего исследования явилось изучение особенностей течения беременности, родов и послеродового периода у пациенток с МС на фоне ожирения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное когортное исследование течения и исхода беременности у пациенток МС на фоне ожирения. Для исследования отобраны 117 беременных с МС и ожирением. В исследование не были включены женщины с диагностированным сахарным диабетом 1-го или 2-го типа, с хронической болезнью почек, многоплодной беременностью, а также пациентки, у которых наступила беременность в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Выборочно проводили формирование совокупности пациенток с МС и ожирением в различные сроки беременности: 7–10; 22–26 и 32–36 нед.

Всем пациенткам проводили комплексное обследование традиционными методами исследования (клиническое, гормональное, биохимическое, ультразвуковое).

Состояние углеводного обмена оценивали следующим образом. Вначале обследования при первом обращении было проведено определение гликемии натощак в венозной крови. Исследование проводили по стандартной методике А. Jackson [7] и Н. Ehrenberg [8] (глюкоза в плазме крови, глюкозотолерантный тест – ГТТ с 75 г глюкозы).

В клинико-лабораторное обследование также включали: оценку липидного спектра крови (триглицериды, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП); гормонального фона – тиреотропину (ТТГ), лептин, инсулин). Оценка функции почек проводили по стандартной методике (микроальбуминурия – МАУ, креатинин). Пациентки через 5 мес после родов были приглашены для контрольного исследования, которое обязательно включало оценку ИМТ, липидного спектра крови, гликемии натощак, а также оценку функции почек.

Всем пациенткам обязательно проводили комбинированную высокоразрешающую трансабдоминальную и трансвагинальную эхографию (конвексные датчики 2–5 МГц; 5–9 МГц) с помощью УЗ-системы экспертного класса Voluson-730 Pro “GE” (США), “Medison X-8” (Корея). Характер ожирения устанавливали на основании тщательно собранного анамнеза, данных лабораторных исследований.

Возраст обследованных пациенток варьировал от 19 до 39 лет.

По степени ожирения все пациентки были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 77 беременных с ИМТ 25–34,7 кг/м²; 2-ю – 27 пациенток с ИМТ 35–39,7 кг/м²; 3-ю – 13 женщин, у которых ИМТ составил 39,9–40 кг/м² и более; 4-я группа – 67 фенотипически здоровых беременных с

нормальной массой тела, которые практически полностью были сопоставимы по возрасту и социально-экономическому положению. Особенности ИМТ в разнице 3 у женщин. Так, например, 34,7 или 39,7 укладывались в анализе родословной среди родственников пробанда первой, второй и третьей степени родства.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучая менструальную функцию пациенток 1-й группы установлено, что начало первых менструаций было с 14–16 лет у 54 беременных, а у остальных 23 – с 12–13 лет. Во 2-й – с 13–15 лет у 19 и у 8 женщин – с 11–12 лет. В 3-й группе – с 13–14 лет у 9 и у 4 – с 11–15 лет. Нарушение менструального цикла отмечалось у 29 из 77 (37,6%) беременных 1-й группы, у 11 (40,7%) из 27 – 2-й и в 3-й группе имело место у 7 из 13 (53,8%) беременных. Дисфункциональные маточные кровотечения наблюдались у 19 (24,6%) пациенток 1-й группы, во 2-й – у 12 (44,4%) и в 3-й – у 7 (53,8%).

Тестами функциональной диагностики обнаружено наличие ановуляторных циклов в 1-й группе у 43 (55,8%), во 2-й – у 17 (62,9%) и в 3-й группе выявлено у 10 (76,9%). У всех пациенток ИМТ превышал 30. Отношение ОТ к окружности бедер (ОБ) было больше 0,9 и имелись изменения липидного спектра крови: триглицериды (ТТ) >1,8 ммоль/л, холестерин (ХС) ХСЛПВП <1,30 ммоль/л. Несмотря на успехи в диагностике и терапии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, их частота не имеет тенденции к снижению, а положительный эффект от лечения достигается лишь у половины больных [9].

Наиболее распространенными воспалительными гинекологическими заболеваниями во всех группах была патология шейки матки и влагалища, которые составили в 1-й, 2-й и 3-й группах 41%, 49% и 51% соответственно. Как и ожидалось, у пациенток с избыточной массой тела оказалась повышенной частота не только ранних, но и поздних осложнений. Достаточно часто в 1-й, 2-й и 3-й группах регистрировалась и гестационная артериальная гипертензия (18%, 19% и 21% соответственно).

У 51% беременных с ожирением в I триместре развивался ранний гестоз, а угроза прерывания беременности была диагностирована в 35,3%; 45,9% и 49,7% соответственно в 1-й, 2-й и 3-й группах. Пациентки с угрозой выкидыша получали препараты прогестеронового ряда (дюфастон 20 мг/сут, натуральный микронизированный прогестерон утрожестан – 200 мг/сут). Утрожестан назначали до 36 нед беременности в дозе 400–600 мг/сут. 21 пациентка с угрозой прерывания получала препараты спазмолитического действия (дротаверин, папаверин и витамины), фолиевую кислоту по 400 мг/сут.

У беременных во всех группах выявлена тенденция к развитию многоводия. Так, в 1-й группе многоводие было выявлено у 28 (36,3%), маловодие – у 5 (6,4%). Среди беременных 2-й группы многоводие диагностировали у 13 (48,1%), маловодие – у 6 (22,2%). В 3-й группе многоводие отмечено у 7 (53,8%), маловодие – у 3 (23%) женщин.

Одно из ведущих мест занимали гестозы, которые в нашем исследовании больше наблюдались во 2-й – у 15 (55,5%), в 3-й – у 11 (84,6%), чем у 19 (24,6%) беременных 1-й группы. Характерным является то, что у 21% беременных 1-й, 2-й и 3-й группы, не получавших лечение, были выявлены признаки плацентарной дисфункции в виде преждевременного созревания плаценты – у 36 (90%) из 40 (27+13) этих групп, ее гипоплазия – у 2 (5%), кистозное перерождение – у 3 (7,5%). При доплерометрическом исследовании пациенток 2-й и 3-й группы нарушение маточно-плацентарного кровотока обнаружено у 12 (30%).

Пациентки с гестозом были госпитализированы в стационарное отделение патологии беременности, где им проводили терапию 25% раствором магния сульфата внутривенно. Беременным с плацентарной дисфункцией объем терапии включал применение препаратов метаболического действия: карнитин. Женщинам с угрозой преждевременных родов проводили токолитическую терапию трактоцилом при сроке беременности 24–33 нед. Прямыми показаниями к использованию препарата являлись: регулярные сокращения матки продолжительностью 30 с с частотой >4 в течение 30 мин при раскрытии шейки матки 1–3 см (0–3 см для первородящих женщин) и нормальном сердечном ритме плода. Трактоцил назначали в три этапа: сначала внутривенно болюсно (0,9 мл на протяжении 1 мин), а потом инфузионно (скорость инфузии 24 мл/ч на протяжении 3 ч; затем темп инфузии снижается до 8 мл/ч и вводится препарат на протяжении 45 ч); нифидипин 10 мг сублингвально каждые 15 мин в течение 1 ч до прекращения схваток, потом назначают 20 мг 3 раза в сутки в зависимости от маточной активности; β -миметики (гинипрал, ритодрин и их аналоги); профилактика респираторного синдрома проводили в сроке от 24 до 34 нед беременности дексаметазоном или β -миметиками; терапия антифосфолипидного синдрома. Итак, все комплексное лечение проводили согласно приказу Минздрава Украины № 624 от 03.11.2008 г. [12].

В случае диагностирования гестационного пиелонефрита назначали антибактериальные препараты, преимущественно цефалоспоринового ряда. По данным кардиотокографии у 68 (88,3%) беременных 1-й группы состояние плода оценивали как удовлетворительное (в среднем 8 баллов). У беременных 2-й и 3-й группы у 33 (82,5%) из 40 был диагностирован дистресс плода (в среднем 6–7 баллов).

Результаты наших исследований гормональной функции фетоплацентарного комплекса свидетельствуют о том, что у беременных 2-й и 3-й групп до лечения отмечалось значительное снижение концентрации эстриола в плазме крови – у 29 (72,5 нмоль/л) и эстрогенов в моче – у 7 (17,5 нмоль/л) по сравнению с аналогичными показателями контрольной 4-й группы (у 66 пациенток эстриол в плазме крови составлял 123,77 нмоль/л и эстрогены в суточной моче 33,17 нмоль/л). У беременных пациенток с ожирением из 1-й группы, получавших аналогичную терапию, уровни эстрогенов в плазме крови и в суточной моче приближались к таковым у беременных без ожирения из 4-й группы: эстриол в крови – 122,77 нмоль/л, эстрогены в суточной моче – 33,17 нмоль/л.

В III триместре беременности наблюдалось увеличение задержки роста плода (ЗРП), которая прогрессировала по мере увеличения степени ожирения: с 6,6% в 1-й группе до 32,7% – во 2-й и 33,8% – в 3-й группе. Инфекционная патология характеризовалась в основном воспалительными процессами мочевыводящих путей и увеличилась с 7,4% до 26%.

Проведенное наблюдение за пациентками в динамике беременности в сроки 7–10; 22–26 и 32–36 нед показало, что отмечалась тенденция к увеличению продукции лептина в I и во II триместрах беременности. В III триместре содержание лептина достоверно возрастало во 2-й и особенно в 3-й, по сравнению с 1-й группой. Уровень инсулина в обследованных группах имел тенденцию к увеличению в I триместре беременности и значительно возрастал во II и III триместрах в 3-й группе по сравнению с 1-й.

Выявлено снижение выделительной функции почек (уменьшение выделения креатинина и МАУ). Проведенные исследования ГГТ с 75 г глюкозы выявили в 1-й группе 4 случая гестационного сахарного диабета, во 2-й группе – 5 случаев, в 3-й группе – 8 случаев. У 5 пациенток диагностирована патология щитовидной железы – гипотиреоз; эти беременные получали специальную заместительную терапию, назначенную эндокринологом: левотироксин 92,2 мкг/кг и

эутирокс. Наши исследования согласуются с работами И.О. Макарова и соавторов [5].

При оценке характера изменений липидного спектра оказалось, что в большинстве случаев имели место IIб и IV типы гиперлипопротеидемий. После проведенной терапии у пациенток 1-й и 2-й групп была обнаружена существенная разница в тенденции к снижению уровня ТГ, причем более выраженная разница в содержании его липидной фракции, особенно в 1-й группе до и после лечения, отмечалась в тех случаях, когда у пациенток отмечалась исходная гипертриглицеридемия. Концентрация триглицеридов при этом достоверно снизилась в среднем на 19–26%.

Аналогичный эффект от проведенной терапии при прогрессировании беременности наблюдали и при повторном определении содержания общего холестерина и β -липопротеидов в плазме крови у беременных в 1-й и 2-й группах (снижение на 12% и 16,7% соответственно). В III триместре грозным осложнением беременности явился гестоз. В 5 случаях наблюдалась преэклампсия во 2-й – у 3 и в 3-й группе у 2 беременных, в 1-й группе эта тяжелая патология не наблюдалась.

Одним из осложнений преэклампсии была преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП). В нашем исследовании у беременных основной группы данное осложнение встречалось в 4,1% случаев. При анализе зависимости ПОНРП от уровня плацентарного фактора роста (PIGF) в плазме крови беременных выявлена закономерность: чем ниже уровень PIGF, тем выше риск развития ПОНРП ($p < 0,05$).

PIGF относится к семейству сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF) и является одним из важнейших регуляторов формирования плаценты и васкуляризации ее ворсин [10]. В 69 (89,6%) наблюдениях у беременных пациенток 1-й группы компенсаторные сосудистые реакции в плаценте были сохранены. Своевременными родами настоящая беременность закончилась у 66 (85,7%), у 20 (74%) и у 9 (69,2%) пациенток соответственно.

При анализе течения родового акта оказалось, что у пациенток 1-й группы слабость родовой деятельности наблюдалась в 1,8 раза реже, чем у женщин 2-й группы и в 2,3 раза реже ($p < 0,005$) по сравнению с 3-й группой. Родоразрешение путем операции кесарева сечения имело место у 16 (20,7%), у 7 (25,9%) и у 6 (46,1%) пациенток соответственно. Основными показаниями к операции кесарева сечения были: наличие рубца на матке; ПОНРП; гестоз тяжелой степени; слабость родовой деятельности; родовое излитие околоплодных вод; возрастные беременные, страдающие бесплодием.

Данные гистологических исследований свидетельствуют, что у пациенток из трех групп с МС, страдающих ожирением, в плаценте выявили дегенеративно-воспалительные пролиферативные процессы (базальный децидуит, нарушение созревания котиледонов, множественные очаги обызвествления, кровоизлияния в межворсинчатом пространстве, ангиоматоз терминальных ворсин). Характерным является то, что деструктивные процессы в плаценте были более выражены у пациенток 2-й и 3-й групп.

Все новорожденные родились живыми. В 1-й группе масса тела детей колебалась от 2870 до 4350 г (3700 ± 275 г), рост – от 47 до 53 см ($51 \pm 1,2$ см), оценка по шкале Апгар – от 7–8 до 8–9 баллов. Во 2-й группе масса тела новорожденных варьировала от 2600 до 4700 г (3900 ± 300 г), рост – от 43 до 55 см ($53 \pm 1,9$ см), оценка по шкале Апгар – от 6–8 до 8–9 баллов. В 3-й группе масса тела детей составляла 2750–4850 (4000 ± 170 г), рост – 46–56 см ($52 \pm 2,5$ см), оценка по шкале Апгар была от 6–7 до 8–9 баллов.

Перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза диагностировано у 7 (9%) детей 1-й группы, во 2-й – у 5 (18,5%) и в 3-й – у 3 (23%) детей. Результаты лаборатор-

ных исследований свидетельствуют, что у всех обследованных не изменилась, т.е. сохранилась дислипидемия (ХСЛПВП $1,6 \pm 0,17$ ммоль/л), гипертриглицеридемия ($1,96 \pm 0,11$ ммоль/л), в то же время уровень содержания глюкозы в плазме крови был нормальный ($4,7 \pm 0,2$ ммоль/л).

У 68,4% пациенток полуколичественным методом была обнаружена МАУ, которая по группам выглядела так: в 1-й – у 12 (15,5%), во 2-й – у 6 (22,3%) и в 3-й группе женщин выявлена у 4 (30,7%). Большинство исследователей расценивают МАУ как предиктор таких патологических состояний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия и атеросклероз [5, 7]. Кроме того, МАУ считается ранним диагностическим маркером повреждения аппарата клубочковой фильтрации и повреждения почек при сахарном диабете, одним из критериев диабетической и гипертонической нефроангиопатии и предиктором эклампсии у беременных с гестозом, а также нефропатий неясной этиологии и идиопатических поражений клубочкового аппарата почек.

Исследования И.О. Макарова и соавторов [7] свидетельствуют, что сохраняющаяся МАУ спустя 6 мес после родов может указывать на повышенный риск развития у женщин с МС хронической болезни почек и является показанием к их углубленному обследованию в нефрологическом отделении.

Таким образом, результаты наших исследований сходны с данными литературы [5], которые свидетельствуют о том, что МС у пациенток на фоне ожирения усугубляет течение беременности, приводя к значительному увеличению числа случаев гестоза: в 1-й группе данное осложнение встречалось в 24,6%, во 2-й – в 55,5% и в 3-й группе – в 84,6%. Фетоплацентарная дисфункция в виде преждевременного созревания плаценты преимущественно наблюдалась во 2-й и в 3-й группе в 90% случаев. Многоводие отмечалось от 36,3% до 53,8%. Преимущественно выявлен внутриутробный дистресс плода во 2-й и в 3-й группе в 82,5%. Зарегистрировано увеличение ЗРП, которая непосредственно была связана со степенью ожирения: от 6,6% до 33,8%. ГСД, зависящий от ИМТ, имел место в 4 случаях в 1-й; в 5 случаях во 2-й и в 8 случаях в 3-й группе.

Основное значение в формировании метаболических нарушений имеет избыточная масса тела – характерным является нарушение углеводного и липидного обмена, который становится более выраженным. Ожирение является наиболее частым вариантом центральных нарушений, поэтому для профилактики метаболических нарушений необходимо проводить прегравидарную подготовку для снижения массы тела у женщин репродуктивного возраста до наступления беременности.

В заключении следует подчеркнуть, что в данном исследовании были использованы общеизвестные, рутинные клинические методы обследования с использованием лабораторных тестов. Нам удалось показать, какие грозные осложнения беременности наблюдаются при МС, но мы не удовлетворены тем, что при использовании различных лабораторных тестов не смогли продемонстрировать прямых ассоциаций у беременных с метаболическими нарушениями на фоне ожирения. В связи с этим перспективным является поиск каких-либо новых методов исследования, включающий современные генетические маркеры [11], предрасполагающие к развитию самого МС у беременных с ожирением, так и клинических симптомов данной патологии, что, возможно, в дальнейшем позволит прогнозировать данное заболевание.

Вагітність і пологи у пацієнок з метаболічним синдромом на тлі ожиріння

П.М. Веропотвелян, І.В. Гужевська, М.П. Веропотвелян, І.С. Цехмістренко, М.С. Півнев

Для вивчення різних патологічних чинників проведено комплексне дослідження 117 вагітних з метаболічним синдромом (МС) на тлі ожиріння. Установлено, що у таких вагітних спостерігається гестоз, фетоплацентарна дисфункція - передчасне дозрівання плаценти, багатоводдя, дистресс плода, гестанційний цукровий диабет. Основне значення у формуванні МС має надмірна маса тіла з порушенням вуглеводного та ліпідного обміну. Для профілактики метаболічних порушень слід проводити заходи зі зменшення маси тіла у жінок репродуктивного віку до настання вагітності.

Ключові слова: вагітність, ожиріння, метаболічний синдром, лікування.

Pregnancy and delivery in patients with the metabolic syndrome on the obesity background

P.N. Veropotvelyan, I.V. Guzhevskaya, M.P. Veropotvelyan, I.S. Tsekhmistrenko, M.S. Pivnev

With the aim of investigating various pathological factors a complex examination of 117 pregnant with the metabolic syndrome (MS) on the obesity background is performed. It is determined that pregnant with MS on the obesity background suffer gestosis, fetoplacental dysfunction – premature placenta maturing, abundance of water, fetal hypoxia, gestational diabetes (GD).

The main role in the formation of MS is played by an extensive body weight with the disturbance of the carbohydrate lipid exchange. For the metabolic disturbances prophylaxis it is necessary to take measures on order to reduce the body weight in patients of the reproductive age prior the pregnancy.

Key words: pregnancy, obesity, metabolic syndrome, treatment.

Сведения об авторе:

Веропотвелян Петр Николаевич – Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, 3а, тел.: 92-36-09. E-mail: genetika@ukrpost.ua

Гужевская Ирина Витальевна – кафедра акушерства и гинекологии №1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, Перинатальный центр, 03150, г. Киев, ул.Предславинская, 9, тел.: 050-39-49-550

Веропотвелян Николай Петрович – Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, 3а. E-mail: genetika@ukrpost.ua

Цехмистренко Иван Сергеевич – Перинатальный центр, 03150, г. Киев, ул.Предславинская, 9, тел.: 098-093-21-22

Пивнев Максим Сергеевич – КУ «Криворожский городской родильный дом № 1» ДООС», 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, 11, тел.:(0564) 92-37-87

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Weiss J.L., Malone F.D., Emig D. FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and Cesarean delivery rate—a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1091.
- Scott M., Grundy. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89: 6: 2595–2600.
- Bellver J., Melo M.A., Bosch E. Obesity and poor reproductive outcome: the potential role of the endometrium. *Fertil Steril.* 2007; 88: 446.
- Метаболический синдром //Под ред. Г.Е. Ройтберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007.
- Макаров И.О., Шилов Е.М., Петунина Н.А., Боровкова Е.И., Шеманаева Т.В., Байрамова Н.А. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с метаболическим синдромом //Рос. вест. акуш.-гинеколог. – 2012. – № 3, том 12. – С. 36–41.
- Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome – a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23(5): 469–480.
- Jackson A.A. Nutrients, growth, and the development of programmed metabolic function. *Adv Exp Med Biol* 2000; 478; 41.
- Ehrenberg H.M., Iams J.D. Maternal Obesity, uterine activity, and the risk of spontaneous preterm birth. *Obstet Gynec* 2009; 113: 48.
- Jarrell J.F. Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain. *J Obstet Gynaecol Can.* 2005; 27:781–826.
- Савельева И.В., Баринов С.В., Рогова Е.В. Роль фактора роста плаценты в прогнозе развития тяжелых гестационных осложнений у беременных с метаболическим синдромом //Рос. вест. акуш.-гинеколог. – 2012, – № 1, том 12. – С. 16–19.
- Веропотвелян П.Н., Гужевская И.В., Веропотвелян Н.П. Роль ожирения в развитии осложненной беременности и родов //Здоровье женщины, 2012. – № 7. – С. 116.
- Наказ МОЗ України № 624 від 03.11.2008 р. «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 15 грудня 2003 року № 582 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги», наказу МОЗ України від 31.12.2004 року № 676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».
- Суплотова Л.А., Сметанина С.А., Новаковская Н.А. Распространенность ожирения, патологической прибавки массы тела и метаболического синдрома у женщин Крайнего Севера при беременности // Акуш. и гин. – 2011. – № 2. – С. 77–81.
- Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы // Акуш. и гин. – 2006. Приложение. – С. 9–10.
- Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. – М., 2008.
- Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. – М., 2006.
- Репина М.А. Презеклампися и материнская смертность. – СПб., 2005.
- Martinelli I., Bucciarelli P., Mannucci P.M. Thrombotic risk factors: basic pathophysiology // *Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 38 (2 Suppl). – P. S3–9.
- Чулков В.С., Сеницын С.П., Верина Н.К. Течение беременности и родов, показатели гемостаза у женщин с избыточной массой тела и ожирением // Акуш. и гин. – 2011. – № 1. – С. 22–26.

Статья поступила в редакцию 09.01.2013

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

МЕДЛЕННЫЙ НАБОР ВЕСА РЕБЕНКА В ПЕРВЫЕ МЕСЯЦЫ ЖИЗНИ – НЕ ПОВОД ДЛЯ БЕСПОКОЙСТВА

Если ребёнок медленно набирает вес в первые три месяца жизни - это ещё не повод для беспокойства, доказали учёные из университета в Бристоле, Великобритания. Результаты проведённого обзора были опубликованы в журнале *The Journal of Pediatrics*.

Каждого новорождённого обязательно взвешивают и измеряют его рост. За изменением этих показателей постоянно следят не только педиатры, но и сами родители малышей, а отклонение от нормы сразу вызывает у них беспокойство.

Группа учёных, во главе с профессором Аланом Эмондом, проанализировали данные 11499 де-

тей, принимавших участие в одном из других исследований. Было выявлено, что 507 детей, которые медленно набирали вес в течение первых восьми недель жизни, догоняли своих сверстников к двум годам. Ещё 480 детей медленно росли до девяти месяцев, но к 13 годам они совсем не отличались от ровесников. Разные сроки в этих двух группах объясняются различными причинами медленного увеличения массы тела.

Учёные отметили, что неоправданное беспокойство родителей приводит к тому, что они начинают больше кормить своих детей. Но необходимо помнить, что особенности питания во втором полугодии жизни определя-

ют будущее увеличение веса ребёнка. Поэтому потребление большого количества калорий в младенческом возрасте позже может привести к ожирению.

Если у ребёнка нет симптомов каких-либо заболеваний, а он только медленно набирает вес, это не говорит ни о какой патологии.

Доктор Саймон Ньюэлл, вице-президент Королевского колледжа педиатрии и детского здоровья, отметил: «Если вес и рост вашего ребёнка не подходит под средние показатели для его возраста, они всё равно могут быть совершенно нормальными».

<http://www.gazeta.ru>