

6. Babjuk M, Burger M, Zigeuner R, Shariat SF, van Rhijn BW, Comperat E, et al. EAU guidelines on non-muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder: update 2013. *European urology*. 2013;64(4):639-53. Epub 2013/07/06. doi: 10.1016/j.eururo.2013.06.003. PubMed PMID: 23827737.

7. Ikeda M, Motoshima T, Kurosawa K, Fujii Y, Miyakawa J, Kamigaito T, et al. [Efficacy and safety of maintenance intravesical instillation therapy with bacillus Calmette-Guerin and epirubicin for non-muscle invasive bladder cancer]. *Hinyokika Kyo*. 2013;59(3):153-7. Epub 2013/05/02. PubMed PMID: 23633629.

8. Gray R, Begg CB, Greenes RA. Construction of receiver operating characteristic curves when disease verification is subject to selection bias. *Medical decision making: an international journal of the Society for Medical Decision Making*. 1984;4(2):151-64. Epub 1984/01/01. PubMed PMID: 6472063.

9. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. 2nd ed. New York: Wiley, 2000;xiii:373.

10. Seow SW, Cai S, Rahmat JN, Bay BH, Lee YK, Chan YH, et al. *Lactobacillus rhamnosus GG induces tumor regression in mice bearing orthotopic bladder tumors*. *Cancer science*. 2010;101(3):751-8. Epub 2009/12/18. doi:10.1111/j.1349-7006.2009.01426.x. PubMed PMID: 20015287.

11. Kanmani P, Satish Kumar R, Yuvaraj N, Paari KA, Pattukumar V, Arul V. Probiotics and its functionally valuable products-a review. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2013;53(6):641-58. Epub 2013/05/01. doi: 10.1080/10408398.2011.553752. PubMed PMID: 23627505.

12. van Rhijn BW, Burger M, Lotan Y, Solsona E, Stief CG, Sylvester RJ, et al. Recurrence and progression of disease in non-muscle-invasive bladder cancer: from epidemiology to treatment strategy. *European urology*. 2009;56(3):430-42. Epub 2009/07/07. doi: 10.1016/j.eururo.2009.06.028. PubMed PMID: 19576682.

Стаття надійшла до редакції
27.11.2014



УДК 618.2/4:613.25:616.151.5

Ю.М. Дука

АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ І ПОЛОГІВ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра акушерства, гінекології і перинатології
(зав. – д. мед. н., проф. Ю.О. Дубоссарська)
вул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology
Dzerzhinsky str., 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: rduka@ukr.net

Ключові слова: вагітність, ожиріння, невиношування вагітності, гіперкоагуляція
Key words: pregnancy, obesity, pregnancy losses, hyper coagulation

Реферат. Анализ течения беременности и родов у беременных женщин с избыточным весом. Дука Ю.М. Под наблюдением находились 233 беременные женщины с избыточным весом в возрасте от 18 до 43 лет, которые наблюдались и родоразрешались на базе акушерских отделений коммунального учреждения "Днепропетровский областной перинатальный центр со стационаром "Днепропетровского областного совета". При выполнении исследования сформированы 2 группы: 120 (51,5%) беременных женщин с угрозой прерывания беременности на фоне избыточного веса, которые находились на стационарном лечении с малых сроков гестации, были подданы углубленному исследованию и 113 (48,5%) беременных женщин с ожирением, гестационный процесс у которых оценивался ретроспективно в момент родов. В результате углубленного изучения женщин проспективной группы создан патогенетически обусловленный лечебный алгоритм, который

представлял собой комплексное лечение, которое включало использование антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, кофакторной витаминотерапии. Это позволило, несмотря на более зрелый возраст женщин проспективной группы, наличие неблагоприятного анамнеза по невынашиванию беременности, высокой частоты угрозы прерывания беременности в первой половине, низкого уровня плацентации, улучшить течение второй половины беременности и снизить число гестационных осложнений и перинатальных потерь.

Abstract. Analysis of pregnancy and childbirth course in pregnant women with excessive weight. Duka Yu.M. Under supervision there were 233 pregnant women with excessive weight aged 18-43 years. Patients were under observation and gave birth on the basis of obstetric units of municipal establishment "Dnepropetrovsk regional perinatal center with in-patient unit of" Dnepropetrovsk regional council". When performing research 2 groups were formed: 120 (51,5%) pregnant women with miscarriage threat against excessive weight being at in-patient treatment since early terms of pregnancy. They underwent in-depth study. 113 (48,5%) pregnant women with obesity with gestation course estimated retrospectively at the time of delivery. As a result of the obtained data in women of prospective group treatment algorithm was developed. This algorithm represented a complex treatment including antiagregant and anticoagulant therapy, co-factor vitamin therapy. Despite a more mature age of women of prospective group, adverse anamnesis by missarriage, high frequency of miscarriage in its first half, low placentation level, this complex allowed to improve course of the second half of pregnancy and to reduce number of gestational complications and perinatal losses.

Вагітність у хворих з ожирінням і метаболічними порушеннями є складною комплексною проблемою. Ці пацієнтки належать до групи найвищого ризику щодо виникнення різних ускладнень соматичного й акушерського характеру, загрозливих здоров'ю і життю як матері, так і плоду [1, 3, 5, 10].

За даними багатьох дослідників, ожиріння взаємопов'язане зі значним ризиком розвитку преєклампсії, гестаційного цукрового діабету, гестаційної гіпертензії, перенесеної вагітності або передчасних пологів, а також з підвищенням частоти фетальної макросомії, родової травми новонароджених, материнського травматизму в пологах [1, 2, 4, 7].

Виходячи з вищесказаного, вважаємо актуальною мету дослідження, яка включає аналіз перебігу вагітності, пологів і післяпологового періоду у жінок з надмірною масою тіла з метою оптимізації тактики ведення вагітних з ожирінням і зниження частоти виникнення у них акушерських та перинатальних ускладнень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для досягнення поставленої мети було проаналізовано перебіг вагітності й пологів у 233 жінок у віці від 18 до 43 років з надмірною масою тіла, які спостерігалися і були розроджені на базі акушерських відділень комунальної установи "Дніпропетровський обласний перинатальний центр зі стаціонаром "ДОР". При виконанні досліджень були сформовані 2 тематичні групи вагітних жінок. Першу клінічну групу склали 120 (51,5%) вагітних жінок із загрозою невиношування вагітності на тлі надмірної ваги, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні медицини плоду і патології ранніх термінів вагітності КЗ "Дніпропетровський

обласний перинатальний центр зі стаціонаром "ДОР" і надалі спостерігалися увесь гестаційний період до моменту пологів. Ця категорія вагітних, з індивідуальної письмової згоди жінки в наукових цілях, окрім чинних протоколів МОЗ України, була піддана поглибленому розширеному обстеженню, в результаті якого була отримана можливість застосування вдосконаленого патогенетично зумовленого лікувального алгоритму з метою зниження у них репродуктивних втрат і поліпшення результатів вагітності. Другу групу склали 113 (48,5%) вагітних жінок з ожирінням, які спостерігалися на базі жіночих консультацій області, із застосуванням у них клінічних протоколів Наказів МОЗ України № 417 „Методичні рекомендації щодо організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги” від 15.07.2011 р. та № 624 «Невиношування вагітності» від 03.11.2008 р., розроджувалися в акушерських відділеннях вищезгаданої лікувальної установи і були відібрані методом випадкової вибірки з урахуванням індексу маси тіла (ІМТ) на момент постановки на облік. Перебіг гестаційного процесу оцінювався на момент розродження. Жінки II клінічної групи отримували впродовж гестаційного процесу фолієву кислоту (400 мкг на добу до 12 тижнів гестації), при необхідності препарати заліза з урахуванням рівня сироваткового заліза, тобто тільки те лікування, яке регламентоване Наказом МОЗ України №417 без урахування можливих ризиків, пов'язаних з надмірною масою тіла.

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням пакету програм STATISTICA v.6.1@[6]. Результати для кількісних ознак, розподіл яких відповідав нормальному закону за критерієм Колмогорова-Смирнова,

представлені у вигляді середньої арифметичної (M), стандартної помилки середньої ($\pm m$), 95% довірчого інтервалу для середньої (95% ДІ), в інших випадках наводяться медіана (Me) та інтерквартильний розмах [25%; 75%]. Порівняння статистичних характеристик у різних групах проводилося з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (з урахуванням закону розподілу): достовірність відмінностей середніх – за критеріями Стьюдента (t) і Манна-Уїтні (U), відносних показників – за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2), у тому числі з поправкою Йетс (Yates). Для оцінки взаємозв'язку між ознаками виконувався кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (r). Критичного значення рівня значущості (p) набувало $\leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік вагітних у I клінічній групі становив $30,9 \pm 0,4$ (95% ДІ: 30,0-31,8) року, в II групі – $28,4 \pm 0,5$ (95% ДІ: 27,3-30,4) року ($p < 0,001$ між групами за t-критерієм), тобто жінки II групи були молодші. Середній гестаційний вік на момент узяття на облік становив $9,39 \pm 0,59$ (95% ДІ: 8,22-10,56) тижня і $9,98 \pm 0,39$ (95% ДІ: 9,21-10,74) тижня, відповідно по групах ($p = 0,409$).

Надмірну масу тіла мали 50 (41,6%) жінок I групи, ожиріння I ступеня – 59 (49,2%), II-III ступеня – 11 (9,2%) вагітних, середні ІМТ – $30,6 \pm 0,3$ (95% ДІ: 30,1-31,2) $\text{кг}/\text{м}^2$. У жінок II групи надмірну масу тіла мали 38 (33,6%) пацієнок, ожиріння I ступеня – 57 (50,5%), II-III ступеня – 18 (15,9%) вагітних, середні ІМТ – $31,5 \pm 0,6$ (95% ДІ: 30,4-32,6) $\text{кг}/\text{м}^2$ ($p = 0,145$ між групами по t-критерію). Таким чином, клінічні групи вагітних на момент початку дослідження були статистично порівняними за ІМТ і гестаційним віком ($p > 0,05$).

Кількість вагітностей у жінок проспективної групи була більшою: 2,5 [1,0; 4,0] вагітності проти 2,0 [1,0; 3,0] вагітностей у II групі ($p = 0,004$ за U-критерієм). У той же час за паритетом майбутніх пологів достовірних відмінностей не виявлено – середня кількість пологів в обох групах становила 1,0 [1,0; 2,0] ($p = 0,811$ за U).

Первинне невиношування вагітності мало місце у 35 (29,2%) і 16 (14,2%) жінок обох клінічних груп ($p = 0,006$ за критерієм χ^2). Вторинне невиношування також частіше реєструвалося у жінок I клінічної групи – 16 (13,3%) проти 5 (4,4%) жінок ретроспективної групи ($p = 0,018$ за χ^2), що могло пояснюватися більш старшим віком, який дозволив у більшому відсотку випадків реалізувати клінічно існуючі ризики

акушерських втрат, пов'язані з підвищеною масою тіла як предиктором гестаційних ускладнень.

У 23 (19,2%) жінок I групи вагітність настала за допомогою допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), тоді як у жінок II групи таких випадків було 3 (2,7%) ($p < 0,001$ за χ^2). При аналізі акушерського анамнезу виявлено, що 69 (57,5%) жінок I групи і 11 (9,7%) II групи в анамнезі мали вагітності, що не розвинулися, до 12 тижнів ($p < 0,001$). Втрати вагітності після 12 тижнів мали 12 (10,0%) і 6 (5,3%) вагітних відповідно ($p = 0,180$). Усе вищесказане свідчило на користь більш обтяженого акушерсько-гінекологічного анамнезу в жінок I групи.

При вивченні спадкового анамнезу виявлені такі особливості: обтяжену спадковість щодо порушень вуглеводного обміну (цукровий діабет 2-го типу в найближчих родичів) мали 25 (20,8%) жінок I групи і 14 (12,4%) – II ($p = 0,084$ по χ^2); спадкову схильність до надмірної ваги тіла мали 14 (11,7%) жінок основної групи і 32 (28,3%) групи порівняння ($p < 0,001$); гіпертонічні порушення і вказівки на порушення мозкового кровооток в родичів I рівня спорідненості за типом транзиторних ішемічних атак та ішемічного інсульту мали 50 (41,7%) і 39 (34,5%) пацієнок обох груп відповідно ($p = 0,261$). При цьому високий ІМТ асоціювався зі спадковою обтяженістю по гіпертонічних порушеннях ($r = 0,14$, $p = 0,035$) і схильністю до надмірної ваги ($r = 0,17$, $p = 0,011$) у жінок обох тематичних груп.

Вагітні I групи при госпіталізації в стаціонар скаржились на: ниючі болі внизу живота – 108 (90,0%) вагітних, кров'яні виділення зі статевих шляхів – 39 (32,5%); поєднання обох клінічних симптомів спостерігалось у 27 (22,5%) пацієнок. В анамнезі 34 (30,1%) вагітних жінок II групи має місце вказівка на загрозу переривання вагітності в першій половині вагітності, яка в 6 (17,6%) випадках проявлялася скаргами на кров'яні виділення зі статевих шляхів і ультразвуковими ознаками відшарування плодових оболонок, а в 28 (82,4%) випадках – ниючими болями внизу живота. Проте тільки у 4 жінок ретроспективної групи мала місце вказівка в анамнезі на зберігаючу терапію в умовах стаціонару, яка включала застосування антифібринолітиків (транексаму) і препаратів прогестерону (утрожестану). Тривалість проведеної зберігаючої терапії не виходила за рамки 14 днів. Утрожестан відмінявся без контролю рівня прогестерону в крові й далі його значення не моніторилось. Інші 29 вагітних отримували терапію в амбулаторних умовах (утрожестан).

Рівні прогестерону в жінок тематичних груп при взятті на облік виглядали таким чином: 48,7 [36,2; 67,0] нг/мл у жінок I клінічної групи проти 36,8 [31,2; 56,7] нг/мл – другої (p=0,001 за U-критерієм). Проте надалі в жінок ретроспективної групи рівень прогестерону не уточнювався, тобто його приріст згідно з триместрами вагітності оцінити не було можливим.

При оцінці рівня плаценталії виявлено, що у 38 (31,6%) і 18 (15,9%) пацієток I і II груп відповідно, мала місце низька плаценталія (p=0,005 за χ^2), що часто асоціювалося зі скаргами на кров'яні виділення зі статевих шляхів у вагітних жінок. У 2 (1,7%) жінок I групи виявлено повне передлежання плаценти, по 2 випадки в кожній групі були з неповним передлежанням плаценти. Це могло пояснюватися значеннями рівня прогестерону в крові вагітних нижче середнього, оскільки прогестерон за допомогою Т-хелперів і інтерлейкіну-3 впливає на локальні механізми гемостазу в ендометрії. Прогестерон-індукуючий блокуючий чинник стимулює захист ендометрія від відторгнення ембріона, чого не відбувається при пониженому вмісті прогестерону. Це призводить до активації продукції прозапальних цитокінів (чинника некрозу пухлини-альфа (TNF - α) і ІЛ-6), що було виявлено в жінок I групи, і, у свою чергу, до активації прямої протромбінази. Клінічно це призводить до тромбозу судин плаценти й ризику її відшарування. Неповноцінна

інвазія трофобласту і ремоделювання спіральних артерій, як наслідок недостатності продукції прогестерону, призводить до порушення плацентарної перфузії, що надалі визначає "ендотеліальний феномен" гестозу, що має на увазі ендотеліальний генез порушень, які розвиваються при цьому [2, 7, 8, 9, 11, 13].

Рівень ІЛ-6 в I групі коливався в межах 0,862-29,804 пг/мл та характеризувався високим ступенем варіабельності – коефіцієнт варіації (С) становив 143,2%. При цьому встановлена пряма залежність концентрації ІЛ-6 від наявності та ступеня ожиріння – коефіцієнт кореляції r=0,21 (p=0,044). Коливання TNF- α виглядали таким чином: 0,143-8,70 пг/мл з високим показником варіабельності C=211,3%. Підвищений рівень TNF- α у жінок з надмірною масою тіла асоціювався з первинним безпліддям (r=0,26, p=0,050) - 0,429 [0,357; 0,857] пг/мл.

З урахуванням того, що вагітні жінки з надмірною масою тіла складають групу підвищеного ризику щодо розвитку гестаційного цукрового діабету, у момент постановки на облік їм був проведений 2-х годинний тест толерантності до глюкози з навантаженням 75 грамами сухої глюкози. Результати тесту, які наведені в таблиці 1, показують, що рівень глюкози в жінок II групи перевищував відповідні показники в I групі на 6,6% (p<0,01) і 5,6% (p<0,10).

Таблиця 1

Результати тесту толерантності до глюкози в жінок тематичних груп, M \pm m (95% ДІ)

| Показник | I група (n=120) | II група (n=113) | p між групами за t-критерієм |
|--|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Глюкоза натщесерце (ммоль/л) | 3,95 \pm 0,07 (3,82-4,08) | 4,21 \pm 0,06 (4,09-4,33) | 0,004 |
| Глюкоза через 2 години після навантаження (ммоль/л) | 5,55 \pm 0,11 (5,32-5,77) | 5,86 \pm 0,11 (5,63-6,08) | 0,057 |

Зважаючи на те, що ожиріння часто поєднується з тромбофілічними ускладненнями і є чинником ризику тромбоемболізму під час вагітності, пологів і післяпологового періоду [9,10,12], було проведено розширене дослідження системи гемостазу, що відображене в таблиці 2.

При аналізі результатів гемостазіограми, яка досліджувалася в момент взяття на облік

(табл. 2), а у вагітних I групи і в III триместрі вагітності, достовірна кореляція з ІМТ була встановлена тільки для показника АЧТЧ (r=-0,19; p=0,010).

У вагітних I групи система гемостазу оцінювалася більш поглиблено, з додатковою оцінкою маркера тромбінемії – Д-дімеру.

**Середні показники гемостазіограми у вагітних жінок
тематичних груп у момент взяття на облік (Ме [25%; 75%])**

| Показник | I група (n=120) | II група (n=113) | p між групами за U-критерієм |
|---|---------------------|---------------------|---------------------------------|
| Активованій частковий тромбластиновий час (АЧТЧ), с | 26,0 [24,1; 29,0] | 30,0 [28,0; 31,0] | <0,001 |
| Тромбіновий час розведення (ТЧ), с | 17,6 [16,0; 18,0] | 16,0 [16,0; 17,0] | <0,001 |
| Розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК), мг/л | 0,35 [0,155; 0,44] | 0,35 [0,20; 0,44] | 0,400 |
| Показник NR (скринінг ВА) | 1,02 [0,995; 1,145] | 1,04 [1,01; 1,09] | 0,325 |
| Агрегація тромбоцитів, с | 16,0 [15,0; 18,0] | 15,0 [14,0; 16,0] | <0,001 |
| Фібринолітична активність, % | 9,0 [8,0; 10,0] | 11,0 [10,0; 12,0] | <0,001 |
| Ступінь ретракції, % | 54,0 [52,0; 56,0] | 55,0 [53,0; 56,0] | 0,011 |
| Фібриноген, г/л | 3,49 [2,61; 4,32] | 3,80 [3,60; 4,22] | 0,001 |

Високі рівні Д-дімеру в крові асоціювалися з неповним передлежанням плаценти ($r=0,17$, $p=0,027$) і ускладненнями гестації ($r=0,19$, $p=0,032$), а в пологах - із затримкою частин посліду ($r=0,22$, $p=0,011$). Підвищений рівень фібриногену корелював з ускладненим перебігом другої половини вагітності ($r=0,16$, $p=0,043$) і

пологів ($r=0,32$, $p<0,001$). Зокрема зростав ризик переривання вагітності ($r=0,18$, $p=0,036$), пре-еклампсії ($r=0,18$, $p=0,036$), затримки частин посліду ($r=0,28$, $p<0,001$). Однак, незважаючи на ці ризики, акушерська кровотеча не спостерігалася в жодному випадку.

**Коливання показників тромбінемії у вагітних жінок
I тематичної групи, (Ме [25%; 75%])**

| Показник | При взятті на облік (9,1±0,5 тижня гестації) | Напередодні пологів у терміні вагітності 36-40 тижнів |
|--------------------|---|--|
| Фібриноген, г/л | 3,49 [2,61; 4,32] | 5,21 [4,31; 6,40] |
| Д-дімер, мкгФЕО/мл | 0,320 [0,200; 0,565] | 1,380 [0,894; 1,890] |

Найбільш частим ускладненням першої половини вагітності була загроза її переривання - у 114 (95,0%) і 36 (31,9%) пацієнток I і II клінічної групи ($p<0,001$ по χ^2). Блювота вагітних легкої міри відзначалася у 10 (8,3%) і 19 (16,8%) вагітних обох клінічних груп відповідно ($p=0,050$ по χ^2).

Відповідно до підтвердженої прогестеронової недостатності призначали утрожестан, добова доза якого коливалася від 200 до 600 мг на добу під контролем рівня прогестерону у крові. У зв'язку з виявленим гіперкоагуляційним синдромом у жінок I групи, 76 (63,3%) пацієнткам була

призначена терапія низькомолекулярними гепаринами (НМГ) надропарином (фраксипарін) або беміпарином (цибор) з розрахунку по 0,3-0,6 мл/доба або 2500-3500 МЕ антифактору – Ха відповідно залежно від ІМТ і маркерів тромбінемії [3,7]. У жінок з відносно "стабільними" показниками системи гемостазу, згідно з рекомендаціями ВООЗ (2012 р.), був призначений кардіомагніл у дозі по 75 мг в добу з метою профілактики розвитку у них гіпертензивних порушень під час вагітності. У комплексне лікування невиношування вагітності також був

включений тівортіну гідрохлорид, як донатор оксиду азоту в дозі по 100 мл упродовж 7 днів внутрішньовенно краплинно, надалі – перорально тівортіну аспарат з розрахунку по 5 мл 4 рази на добу упродовж 14 днів. Застосовували 2 курси, в період з 12 по 14 і з 18 по 20 тижні вагітності. З метою профілактики атеротромбозу застосовували омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) до 1000 мг в добу, починаючи з другого триместру вагітності впродовж 1 місяця з повторним курсом терапії ПНЖК через 2 місяці.

На момент написання статті 5 (4,2%) вагітних жінок I групи не були розроджені, оскільки їх термін гестації на цей момент становив 34-38 ти-

жнів, що не дало можливості оцінити їх результати. У 3 (2,5%) випадках вагітність перервалася за типом викидня, що не відбувся, до 12 тижнів, у 2 (1,6%) жінок стався пізній викидень, у 2 (1,6%) пацієнок вагітність була перервана до 22 тижнів у зв'язку з виявленими грубими внутрішньоутробними вадами розвитку плоду. Виходячи з цього, розрахунок показників проводився на 108 жінок.

Перебіг другої половини вагітності в обох групах мав ряд особливостей (табл. 4), серед яких слід зазначити, що в II групі вагітних, які отримували лікування, регламентоване Наказом МОЗ України № 417, у 8 (7,1%) випадках виникли гіпертензивні порушення ($p < 0,05$).

Таблиця 4

Особливості перебігу другої половини вагітності

| Нозологія | I група (n=108) | II група (n=113) | p між групами за критерієм χ^2 |
|--|-----------------|------------------|-------------------------------------|
| Гестаційна анемія | 24 (22,2%) | 27 (23,9%) | 0,768 |
| Гестаційна гіпертензія | - | 8 (7,1%) | 0,014 |
| Преeklampsія середнього ступеня тяжкості | 9 (8,3%) | 11 (9,7%) | 0,717 |
| Аntenатальна загибель плода | 2 (1,8%) | - | 0,458 |
| Дистрес плода під час вагітності | 2 (1,8%) | 5 (4,4%) | 0,275 |

Найбільш часті ускладнення пологів представлені в таблиці 5, а способи розродження і його терміни наведені в таблиці 6.

З таблиці 5 випливає, що у жінок II групи достовірно частіше відзначалися аномалії пологової діяльності (10,6% проти 3,7% випадків, $p < 0,05$) і несвоєчасне вилиття навколо-

плідних вод (24,8% проти 9,3%, $p < 0,01$). Затримка частин посліду частіше реєструвалася в жінок I групи (14,8% проти 2,7%, $p < 0,001$), що прямо корелювало з наявністю загрози переривання вагітності з кров'яними виділеннями в першій ($r = 0,15$, $p = 0,033$) і другій ($r = 0,22$, $p = 0,002$) половинах вагітності.

Таблиця 5

Характеристика ускладнень пологів у жінок тематичних груп

| Патологія | I група (n=108) | II група (n=113) | p між групами за критерієм χ^2 |
|--|-----------------|------------------|-------------------------------------|
| Несвоєчасне вилиття навколоплідних вод | 10 (9,3%) | 28 (24,8%) | 0,002 |
| Аномалії пологової діяльності | 4 (3,7%) | 12 (10,6%) | 0,047 |
| Травми м'яких пологових шляхів | 6 (5,6%) | 8 (7,1%) | 0,642 |
| Затримка частин посліду | 16 (14,8%) | 3 (2,7%) | 0,001 |
| Клінічно вузький таз | 1 (0,9%) | 2 (1,8%) | 0,588 |

Способи розродження в жінок тематичних груп

| Патологія | I група (n=108) | II група (n=113) | p між групами за критерієм χ^2 |
|---|--------------------|---------------------|--|
| Термінові мимовільні пологи | 56 (51,9%) | 69 (61,1%) | 0,957 |
| Передчасні пологи | 3 (2,8%) | 6 (5,3%) | 0,341 |
| Оперативне розродження у плановому порядку | 24 (22,2%) | 14 (12,4%) | 0,053 |
| Оперативне розродження в ургентному порядку | 12 (11,1%) | 18 (15,9%) | 0,296 |
| Ургентні оперативні передчасні пологи | 12 (11,1%) | 6 (5,3%) | 0,115 |

Таким чином, слід зазначити, що незважаючи на старший вік жінок I групи, наявність несприятливого анамнезу із невиношування вагітності, високої частоти загрози переривання вагітності в першій половині, низького рівня плацентазії, комплексне лікування, що включає використання патогенетично обгрунтованої антиагрегантної і/або антикоагулянтної терапії, кофакторної вітамінотерапії, дозволило покращити перебіг другої половини вагітності та перинатальні виходи.

ВИСНОВКИ

1. Корекція гормонального дисбалансу у жінок з ожирінням, розпочата з ранніх термінів

гестації, є одним з методів комплексної диференційованої профілактики акушерських ускладнень, включаючи невиношування вагітності та гіпертензивні порушення під час вагітності.

2. Зважаючи на той факт, що ожиріння часто поєднується з тромбофілічними ускладненнями, своєчасна діагностика і патогенетично обгрунтована профілактика тромбоземорагічних ускладнень у вагітних, що страждають ожирінням, дуже актуальна, й особливо у хворих, акушерський статус і тяжкість захворювання яких вимагають абдомінального розродження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Макаров И.О. Течение беременности и родов у пациенток с ожирением / И.О. Макаров, Е.И. Боровкова, М.Ю. Байрамова // Акушерство, гинекология и репродуктология. – 2011. – Т. 5, № 1. – С. 22-28.
- Макацария А.Д. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, С.В. Акинъшина – М.: ООО «МИА», 2006. – 448 с.
- Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии / А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова, В.О. Бицадзе – М.: ООО «МИА», 2006. – 480 с.
- Метаболический синдром / под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
- Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) / Н.А. Беляков, Г.Б. Сеидова, С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов. – СПб.: Издат. Дом «СПбМАПО», 2005. – 438 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
- Системные синдромы в акушерско-гинекологической практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, С.М. Баймурадова [и др.]. – М.: МИА, 2010. – 888 с.
- Cytokine production by islets in health: cellular origin, regulation and function / M. Donath, M. Schnetzler, H. Ellingsgaard [et al.] // Trends Endocrinol. Metab. – 2010. – Vol. 21, N 5. – P. 261-267.
- Hemostasis alterations in metabolic syndrome / I. Palomo, M. Alarcon, R. Moore-Carrasco [et al.] // Inter. J. Molecular Medicine. – 2006. – N 18. – P. 969-974.
- Lakshmy R. Metabolic syndrome: role of maternal undernutrition and fetal programming // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2013. – Vol. 14, N 3. – P. 229-240.
- Maternal obesity and markers of inflammation in pregnancy / J.C. Madan, J.M. Davis, W.Y. Creig [et al.] // Cytokine. – 2009. – Vol. 47, N 1. – P. 61-64.
- Metabolic syndrome in normal and complicated pregnancies / B. Horvath, T. Bodecs, I. Boncz [et al.] // Metab. Syndr. Relat. Disord. – 2013. – Vol. 11, N 3. – P. 185-188.
- Pou K.M. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study / K.M. Pou, J.M. Massaro, U.N. Hoffman // Circulation. – 2007. – Vol. 16, N 11. – P. 1234-1241.

REFERENCES

1. Makarov IO, Borovkova I, Bairamova MYu. [Course of pregnancy and labor in patients with obesity]. *Akusherstvo, ginekologija i reprodukcija*. 2014;1:60-67. Russian.
2. Makatsariya AD, Bitsadze VO, Akin'shina SV. [A syndrome of system inflammatory answer in obstetrics]. Moscow. 2006;448. Russian.
3. Makatsariya AD, Pshenichnikova EB, Pshenichnikova TB, Bitsadze VO. [Metabolic syndrome and thrombophilia in obstetrics and gynecology]. Moscow. 2006;480. Russian.
4. Roitberg GE. [Metabolic syndrome]. Moscow. 2007;224. Russian.
5. Belyakov NA, Seidova GB, Chubrieva SYu, Glukhov NV. [Metabolic syndrome in women (pathophysiology and clinical picture)]. St. Petersburg. 2005;438. Russian.
6. Rebrova OYu. [Statistical analysis of medical data. Application of software package STATISTICA]. Moscow. 2002;312. Russian.
7. Makatsariya AD, Bitsadze VO, Baimuradova SM, Akin'shina SV, Panfilova OYu, Mishchenko AL, Perede-ryaeva EV, Pshenichnikova TB, Khizroeva VKh. [Systemic syndromes in obstetric practice]. Moscow. 2010;888. Russian.
8. Donath M, Schnetzler M, Ellingsgaard H, et al. Cytokine production by islets in health: cellular origin, regulation and function. *Trends Endocrinol Metab*. 2010;21(5):261-7.
9. Palomo I, Alarcon M, Moore-Carrasco R, et al. Hemostasis alterations in metabolic syndrome. *International Journal of Molecular Medicine*. 2006;18:969-74.
10. Lakshmy R. Metabolic syndrome: role of maternal undernutrition and fetal programming. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013;14(3):229-40.
11. Madan JC, Davis JM, Creig WY, et al. Maternal obesity and markers of inflammation in pregnancy. *Cytokine*. 2009;47(1):61-4.
12. Horvath B, Bodecs T, Boncz I, et al. Metabolic syndrome in normal and complicated pregnancies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013;11(3):185-8.
13. Pou KM, Massaro JM, Hoffman UN. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;116(11):1234-41.

Стаття надійшла до редакції
09.01.2015



УДК 618.3-008.6-037-084

Т.О. Лоскутова

**ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ ГРУПИ
РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра акушерства та гінекології
(зав. – д. мед. н., проф. В.О. Потапов)
вул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Department of Obstetrics and Gynecology
Dzerzhinsky str., 9, Dnepropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: loskutovata@gmail.com

Ключові слова: вагітність, преєклампсія, поліморфізм генів, гемостаз, антифосфоліпідні антитіла, прогнозування, група ризику, тактика ведення
Key words: pregnancy, pre-eclampsia, gene polymorphism, hemostasis, antiphospholipid antibodies, prognosis, probability, risk group, tactics

Реферат. Тактика ведення вагітних груп ризику розвитку преєклампсії. Лоскутова Т.А. Преєклампсія остається актуальною проблемою сучасного акушерства, її частота становить 2-8% і не має тенденції до зниження. Для практикуючого лікаря принципово важливим є виявлення