

ISSN 1814-6023 (Print)
ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 618.3/618.5-06-008.9
<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-2-151-159>

Поступила в редакцию 26.02.2018
Received 26.02.2018

А. Ю. Захарко¹, Н. П. Митьковская², О. К. Доронина²

¹*Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека,
Гомель, Республика Беларусь*

²*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

АКУШЕРСКИЕ ПРОБЛЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Аннотация. В статье приведены результаты изучения особенностей течения беременности, родов, послеродового периода, состояния новорожденных у 156 беременных с метаболическим синдромом (МС). Выявлено, что течение беременности у пациенток с МС чаще осложнялось наличием раннего токсикоза, хронической плацентарной недостаточности, гестационного сахарного диабета. Учитывая высокий риск развития интранатальных осложнений, у пациенток с МС чаще проводили родоподготовку с индукцией родовой деятельности. Среди главных причин абдоминального родоразрешения – наличие рубца на матке после кесарева сечения в предыдущих родах и длительное бесплодие в анамнезе. У пациенток с МС в родах наблюдали большую частоту развития слабости родовой деятельности, декомпенсации плацентарной недостаточности. Основным осложнением послеродового периода являлась субинволюция матки. У беременных с МС выше риск рождения детей с избыточной массой тела, гипоксическими поражениями центральной нервной системы, родовой травмой.

Ключевые слова: метаболический синдром, беременность, роды, послеродовый период

Для цитирования: Захарко, А. Ю. Акушерские проблемы у беременных с метаболическим синдромом / А. Ю. Захарко, Н. П. Митьковская, О. К. Доронина // Вест. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2018. – Т. 15, № 2. – С. 151–159. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-2-151-159>

A. Y. Zakharko¹, N. P. Mitkovskaya², O. K. Doronina²

¹*Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Republic of Belarus*

²*Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus*

OBSTETRICAL PROBLEMS IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

Abstract. The characteristics of the gestation and the condition of newborns by 156 pregnant women with metabolic syndrome (MS) were studied. It was identified that the pregnancy course of patients with MS has frequently been complicated by the progression of gestational hypertensive disorders, chronic placental inadequacy, and gestational diabetes. Taking into account a high risk of intranatal complications, the patients' preparation of parturition with the birth activity induction was made more often. Among the abdominal delivery were the leading positions of a scar on the womb after the cliohysterectomy in previous parturition and a long-term history of infertility. The patients with MS were observed to have a high rate of descent birth activity, placental inadequacy decomposition. The post-natal period of the patients with MS has frequently been complicated by the womb subinvolution. The children, born by mothers with MS, are characterized by a higher body mass index at birth, a higher proportion of the hypoxic and ischemic damaged central nervous system.

Keywords: metabolic syndrome, pregnancy, delivery, postpartum period

For citation: Zakharko A. Y., Mitkovskaya N. P., Doronina O. K. Obstetrical problems in pregnant women with metabolic syndrome. *Vesti Natsyonal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2018, vol. 15, no. 2, pp. 151–159 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-2-151-159>

Введение. Согласно современным представлениям метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс метаболических расстройств, включая абдоминальное ожирение, нарушения углеводного обмена, инсулинорезистентность, дислипидемию, повышение артериального давления. Наличие абдоминального ожирения является основным обязательным критерием МС. В аспекте развития акушерских осложнений абдоминальное ожирение – значимый независимый фактор риска макросомии плода, развития гестационного сахарного диабета, гестоза, синдрома внезапной смерти плода и младенческой смертности [1–3]. Механизмы, лежащие в основе развития осложнений беременности, до конца не изучены. Активно обсуждается роль инсулинорези-

стентности, дислипидемии, воспалительных цитокинов, гормонов жировой ткани, функции эндотелия в развитии осложнений гестации [4–6]. Известно, что при материнском ожирении нарушается секреторная активность жировой ткани, что способствует развитию эндотелиальной дисфункции, инсулинорезистентности, активации провоспалительного статуса. Во время гестации лептин продуцируется материнской висцеральной жировой тканью, фетальной жировой тканью и плацентой. В материнский кровоток переходит 95 % лептина, производимого плацентой, и лишь 5 % его поступает к плоду [4, 7]. Беременность характеризуется состоянием гиперлептинемии и лептинорезистентности, которые являются компенсаторным механизмом для обеспечения развивающегося эмбриона в питательных веществах и энергии. Этот механизм напоминает феномен инсулинорезистентности, характерной для более поздних сроков беременности [5, 8, 9].

С увеличением срока гестации наблюдается физиологическое повышение концентрации липидов в крови, что может усугублять дислипидемию, лежащую в основе патогенеза МС. Выявлена прямая зависимость между повышением атерогенного потенциала крови и агрегационной активностью тромбоцитов, повышение которой лежит в основе развития хронической формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, приводящего к плацентарной недостаточности и гипоксии плода [10, 11].

Патогенетические механизмы развития МС и гестоза во многом схожи, при этом наиболее часто наблюдаемым осложнением беременности у пациенток с МС является гестоз, частота которого, по данным некоторых авторов, может достигать 60–70 % [12].

Известно, что при МС частота развития гестационного сахарного диабета достигает 14 %. Нарушения углеводного обмена во время беременности являются причиной развития макросомии плода и диабетической фетопатии, которые увеличивают риск перинатальной заболеваемости и смертности [12–14].

В связи с высоким распространением ожирения, нарушений углеводного и липидного обмена среди беременных женщин важным является изучение комплексного влияния этих факторов в составе МС на течение гестации и развитие осложнений.

Цель настоящего исследования – изучение особенностей течения беременности, родов, послеродового периода, состояния новорожденных у беременных с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 156 беременных женщин в возрасте 28 (25–32) лет в сроке гестации от 196 до 259 дней. Пациенток включали в исследование методом сплошной выборки после их добровольного информированного согласия. В основную группу вошли 90 пациенток с диагностированным в первом триместре МС, в группу сравнения – 66 беременных, не имеющих достаточного для диагностики МС сочетания факторов риска. В зависимости от наличия гестоза каждая из групп была разделена на две подгруппы: в первую подгруппу вошли беременные с МС и гестозом ($n = 63$), во вторую – пациентки с МС без гестоза ($n = 27$), в третью – женщины с гестозом без МС ($n = 33$), четвертую группу (контрольную) составили относительно здоровые беременные женщины с физиологическим течением беременности ($n = 33$). Для диагностики МС были использованы критерии, предложенные Международной Диабетической Федерацией (IDF 2005). Для определения степени тяжести гестоза нами использована балльная шкала С. Goucke в модификации Г. М. Савельевой (1982). В ходе исследования применяли антропометрические, общеклинические, лабораторные, статистические методы.

Исследование липидного спектра крови проводили энзиматическим колориметрическим методом с использованием биохимического анализатора BS-300 фирмы Mindray (Китай) и диагностических ферментных наборов BioSystems (Испания). Исследование включало определение концентрации общего холестерина, триглицеролов, холестерина липопротеинов низкой плотности, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, холестерина липопротеинов высокой плотности.

Уровень глюкозы крови определяли глюкозооксидазным фотометрическим методом на аппарате BS-300 (Mindray) с использованием коммерческих наборов BioSystems (Испания). Материалом для исследования являлась плазма венозной крови. Концентрацию в сыворотке крови инсулина определяли методом твердофазного ИФА с использованием коммерческих наборов фирмы DRG International, Inc. (США). Фотометрический анализ проводили с помощью системы Multiscan (Labsystems, Финляндия). Согласно нормативным показателям фирмы-изготовителя нормальный уровень инсулина находится в пределах 2–25 $\mu\text{IU/ml}$.

Обработку полученных результатов проводили с помощью статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., США), SPSS (версия 22.0, SPSS Incorporation, США).

Для описания признаков, подчиняющихся закону нормального распределения, использовали среднее значение признака (M), среднее квадратичное отклонение (SD), данные представлены как $M \pm SD$. Для описания признаков, не подчиняющихся закону нормального распределения, применяли следующие критерии – медиану (Me), интерквартильный размах (25-й и 75-й процентиля), данные представлены как Me (25–75 %). Для описания качественных признаков применяли долю (%) и 95 %-ный доверительный интервал (ДИ), рассчитанный по методу Клоппера–Пирсона (%; 95 % ДИ). Статистическую значимость различий при нормальном распределении вычисляли с помощью коэффициента Стьюдента (T). Парное межгрупповое сравнение признаков, распределение которых отличалось от нормального, рассчитывали по критерию Манна–Уитни (U). При множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони для p -уровня статистической значимости.

Для сравнения трех и более независимых групп по количественному признаку в случае нормального распределения использовали параметрический однофакторный дисперсионный анализ, включавший три этапа: проверку гипотез о равенстве дисперсий, собственно анализ вариаций и апостериорное сравнение групп. Для указанных целей при распределении признака, отличном от нормального, а также для сравнения по качественному порядковому признаку применяли непараметрический однофакторный дисперсионный анализ с использованием метода рангового анализа вариаций по Краскелу–Уоллису и медианного теста.

Общее межгрупповое различие для качественных признаков рассчитывали с помощью критерия хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса на непрерывность, для малых выборок использовали точный критерий Фишера (ТКФ). Шансы возникновения изучаемого события в группах оценивали по отношению шансов (OR) с 95 % ДИ.

Различия в группах считали как значимые при вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Пациентки основной группы и группы сравнения были сопоставимы по возрасту (28,0 (25,0–32,0) и 28,0 (25,0–30,0) соответственно; $p > 0,05$), сроку гестации на момент исследования (252 (240; 256) и 253,5 (246; 258) соответственно; $U = 2643$, $p > 0,05$), паритету родов, удельному весу лиц с диагностированной артериальной гипертензией: в основной группе 30 (33,3 %; 95 % ДИ: 23,7–44,4 %) женщин, в группе сравнения – 14 (21,2 %; 95 % ДИ: 12,1–33,0 %) человек ($\chi^2 = 2,8$, $p > 0,05$). Для пациенток с МС в сравнении с беременными без МС были характерны более высокие среднегрупповые значения уровней систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления при поступлении в стационар (149 ± 16 и 137 ± 20 , $p < 0,01$, и 97 ± 9 и 89 ± 13 , $p < 0,01$, соответственно). Значение индекса массы тела (ИМТ) в основной группе составило $31,6$ ($30,1$ – $34,2$) $\text{кг}/\text{м}^2$ и превышало соответствующий показатель группы сравнения – $21,5$ ($20,3$ – $22,8$) $\text{кг}/\text{м}^2$ ($U = 0$, $p < 0,001$), что обусловлено рандомизацией пациенток в группы исследования. Абдоминальное ожирение (объем талии ≥ 80 см) диагностировано у всех пациенток основной группы. Медиана окружности талии, измеренная в первом триместре беременности, у женщин с МС составила $91,0$ ($88,0$; $96,0$) см. Средние значения уровня глюкозы ($4,68 \pm 0,92$ и $4,12 \pm 0,53$ ммоль/л, $p < 0,003$) и инсулина ($22,9 \pm 1,12$ и $15,7 \pm 0,97$ мЕД/мл, $p < 0,003$) у беременных с МС были статистически значимо выше, чем в группе сравнения. Значения индекса инсулинорезистентности НОМА–IR ожидаемо выше в группе беременных с МС ($4,67 \pm 2,48$ и $2,97 \pm 1,93$, $p < 0,002$). В первом триместре беременности уровень в крови ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л в группе пациенток с МС наблюдался у 62 (68,9 %; 95 % ДИ: 58,3–78,2 %) женщин, уровень в крови ХС-ЛПВП $< 1,3$ ммоль/л – у 68 (75,6 %; 95 % ДИ: 65,4–84 %) пациенток, АД $\geq 130/85$ мм рт. ст. или проведение гипотензивной терапии в связи с ранее диагностированной АГ – у 72 (80 %; 95 % ДИ: 70,3–87,7 %) беременных.

Анализ акушерско-гинекологического анамнеза в группах исследования показал, что у 40 (44,4 %; 95 % ДИ: 34–55,3 %) беременных с МС и у 35 (53 %; 95 % ДИ: 40,3–65,4 %) пациенток группы сравнения при предшествующих обследованиях не было указаний на заболевания репродуктивной системы и осложненное течение предыдущих беременностей. Распространенность акушерско-гинекологической патологии в группах исследования приведена в табл. 1.

Т а б л и ц а 1. Структура акушерско-гинекологической патологии в группе беременных с МС и в группе сравнения

Table 1. Structure of obstetric-gynecological pathology in the group of pregnant women with metabolic syndrome and in the comparison group

Заболевание	Основная группа (n = 90)	Группа сравнения (n = 66)	Уровень значимости
Самопроизвольный аборт, n (%; 95 % ДИ)	17 (18,9 %; 95 % ДИ: 11,4–28,5 %)	14 (21,2 %; 95 % ДИ: 12,1–33,0 %)	$\chi^2 = 0,03$, $p = 0,9$
Патология шейки матки, n (%; 95 % ДИ)	23 (25,6 %; 95 % ДИ: 16,9–35,8 %)	26 (39,4 %; 95 % ДИ: 27,6–52,2 %)	$\chi^2 = 3,4$, $p = 0,07$
Хронические воспалительные заболевания органов малого таза, n (%; 95 % ДИ)	8 (8,9 %; 95 % ДИ: 3,9–16,8 %)	2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,04–10,5 %)	ТКФ = 0,19, $p > 0,05$
Овариальная дисфункция, n (%; 95 % ДИ)	5 (5,6 %; 95 % ДИ: 1,8–12,5 %)	4 (6,1 %; 95 % ДИ: 1,7–14,8 %)	ТКФ = 0,5, $p > 0,05$
Синдром поликистозных яичников, n (%; 95 % ДИ)	8 (8,9 %; 95 % ДИ: 3,9–16,8 %)*	–	ТКФ = 0,02, $p < 0,05$
Бесплодие в анамнезе, n (%; 95 % ДИ)	17 (18,9 %; 95 % ДИ: 11,4–28,5 %)*	1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %)	ТКФ = 0,0006, $p < 0,05$
Миома матки, n (%; 95 % ДИ)	1 (1,1 %; 95 % ДИ: 0,03–6,0 %)	2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,04–10,5 %)	ТКФ = 0,57 $p > 0,05$

П р и м е ч а н и е. * – статистически значимые различия с группой сравнения. То же в табл. 2, 3.

При анализе распространенности соматической патологии выявлено, что беременные с МС чаще страдают варикозным расширением вен нижних конечностей, хроническим бронхитом, патологией гепатобилиарной системы и реже анемией по сравнению с беременными без МС. Структура соматической патологии и уровни значимости выявленных различий приведены в табл. 2.

На диспансерный учет по беременности в сроке до 12 недель были взяты все беременные с МС и пациентки группы сравнения.

Угрожающий выкидыш был диагностирован у 31 (34,4 %; 95 % ДИ: 24,7–45,2 %) женщины, угрожающие преждевременные роды – у 11 (12,2 %; 95 % ДИ: 6,3–20,8 %) пациенток с МС, что сопоставимо распространенностью данных осложнений среди беременных группы сравнения – 21 (31,8 %; 95 % ДИ: 20,9–44,4 %) и 14 (21,2 %; 95 % ДИ: 12,1–33,0 %) пациенток соответственно ($p > 0,05$).

Ранний токсикоз наблюдался у 11 (12,2 %; 95 % ДИ: 6,3–20,8 %) беременных основной группы, что статистически значимо чаще, чем в группе сравнения (2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,04–10,5 %) пациентки) (ТКФ = 0,04, $p < 0,05$).

Признаки хронической плацентарной недостаточности (ПН) были выявлены у 19 (21,1 %; 95 % ДИ: 13,2–31,0 %) пациенток с МС, что статистически значимо чаще, чем у беременных без МС (6 (9,1 %; 95 % ДИ: 3,4; 18,7) пациенток) ($\chi^2 = 4,3$, $p < 0,05$). Маловодие и многоводие среди беременных основной группы и группы сравнения встречались с сопоставимой частотой: у 2 (2,2 %; 95 % ДИ: 0,3–7,8 %) и 4 (4,4 %; 95 % ДИ: 1,2–11,0 %) пациенток соответственно в основной группе и у 1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %) и 1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %) беременной в группе сравнения ($p > 0,05$). Задержка роста плода была отмечена у 6 (6,7 %; 95 % ДИ: 2,5–14,0 %) пациенток с МС и у 1 женщины группы сравнения (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %), $p > 0,05$.

Гестационный сахарный диабет диагностирован у 15 (16,7 %; 95 % ДИ: 9,6–26,0 %) беременных с МС и у 1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %) пациентки группы сравнения ($\chi^2 = 7,9$ с поправкой Йейтса, $p < 0,005$).

Холестаз беременных зафиксирован у 1 (1,1 %; 95 % ДИ: 0,03–6,0 %) пациентки с МС и у 2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,04–10,5 %) пациенток без МС ($p > 0,05$).

Острые респираторные заболевания осложнили течение беременности у 31 (34,4 %; 95 % ДИ: 24,7–45,2 %) пациентки основной группы и у 22 (33,3 %; 95 % ДИ: 22,2–46,0 %) беременных группы сравнения ($p > 0,05$). Частота развития гестационного пиелонефрита была сопоставима в обеих группах исследования: у 4 (4,4 %; 95 % ДИ: 1,2–11 %) женщин в основной группе

Т а б л и ц а 2. Распространенность соматической патологии в группах исследования

T a b l e 2. Prevalence of somatic pathology in the study groups

Заболевание	Основная группа (<i>n</i> = 90)	Группа сравнения (<i>n</i> = 66)	Уровень значимости
Артериальная гипертензия I–II степени, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	30 (33,3 %; 95 % ДИ: 23,7–44,4 %)	14 (21,2 %, 95 % ДИ: 12,1–33,0 %)	$\chi^2 = 2,8$, $p > 0,05$
Нейроциркуляторная астения, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	38 (42,2 %; 95 % ДИ: 31,9–3,1 %)	24 (36,4 %; 95 % ДИ: 24,9– 49,1 %)	$\chi^2 = 0,55$, $p = 0,5$
Варикозное расширение вен нижних конечностей, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	10 (11,1 %; 95 % ДИ: 4,6–17,6 %)*	1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %)	ТКФ = 0,025, $p < 0,05$
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	7 (7,8 %; 95 % ДИ: 3,2–15,4 %)	7 (10,6 %; 95 % ДИ: 4,4–20,6 %)	$\chi^2 = 0,4$, $p = 0,5$
Анемия легкой степени тяжести, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	11 (12,2 %; 95 % ДИ: 6,3–0,8 %)*	17 (25,8 %; 95 % ДИ: 15,8–38 %)	$\chi^2 = 4,7$, $p = 0,03$
Патология щитовидной железы, эутиреоз, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	17 (18,9 %; 95 % ДИ: 11,4–8,5 %)	18 (27,3 %; 95 % ДИ: 17,0–39,6 %)	$\chi^2 = 1,5$, $p = 0,2$
Миопия, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	20 (22,2 %; 95 % ДИ: 14,1–2,2 %)	18 (27,3 %; 95 % ДИ: 17,0–39,6 %)	$\chi^2 = 0,5$, $p = 0,5$
Хронический тонзиллит, фарингит, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	2 (2,2 %; 95 % ДИ: 0,3–7,8 %)*	8 (12,1 %; 95 % ДИ: 5,4–22,5 %)	ТКФ = 0,02, $p < 0,05$
Хронический бронхит, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	6 (6,7 %; 95 % ДИ: 2,5–14,0 %)*	–	ТКФ = 0,04, $p < 0,05$
Хронический гастродуоденит, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	7 (7,8 %; 95 % ДИ: 3,2–15,4 %)	7 (10,6 %; 95 % ДИ: 4,4–20,6 %)	$\chi^2 = 0,4$, $p = 0,5$
Хронический холецистит, дискинезия желчевыводящих путей, <i>n</i> (%; 95 % ДИ)	9 (10 %; 95 % ДИ: 4,7–18,1 %)*	1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %)	ТКФ = 0,04, $p < 0,05$

и у 4 (6,1 %; 95 % ДИ: 1,7–14,8 %) пациенток в группе сравнения ($p > 0,05$). Обострение хронической соматической патологии во время беременности наблюдалось у 12 (13,3 %; 95 % ДИ: 7,1–22,1 %) беременных с МС, что статистически значимо чаще, чем у женщин без МС (2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,04–10,5 %) пациентки) (ТКФ = 0,04, $p < 0,05$).

Дизайн нашего исследования предполагал деление пациенток на подгруппы в зависимости от наличия гестоза для изучения сочетанного влияния МС и гестоза на функционирование сердечно-сосудистой системы, особенностей проявления гестоза у пациенток с МС, поэтому набор пациенток в группы осуществлялся с учетом наличия гестоза, что не позволяло выявить распространенность данного осложнения среди беременных с МС. Согласно данным литературы наличие ожирения повышает риск развития гестоза в 2–3 раза [1].

Среди беременных с МС самопроизвольное начало родовой деятельности зафиксировано у 22 (24,4 %; 95 % ДИ: 16,0–34,6 %) женщин, родоподготовка и индукция родов проведена 37 (41,1 %; 95 % ДИ: 30,8–52,0 %) пациенткам. В группе сравнения у 36 (54,6 %; 95 % ДИ: 41,8–66,9 %) женщин роды начались самопроизвольно (OR = 0,3; 95 % ДИ: 0,1–0,5; $p < 0,001$), у 14 (21,2 %; 95 % ДИ: 12,1–33,0 %) проведена родоиндукция (OR = 2,6; 95 % ДИ: 1,3–5,4; $p < 0,01$). Это объяснялось тем, что программируемые роды являются предпочтительными у пациенток с МС в связи с высоким риском развития осложнений у данной категории беременных. Учитывая изложенное выше, мы посчитали нецелесообразным расчет продолжительности родового акта в группах исследования.

В группе беременных с МС у 46 (51,1 %; 95 % ДИ: 40,4–61,8 %) женщин роды состоялись через естественные родовые пути, оперативным путем родоразрешены 44 (48,9 %; 95 % ДИ: 38,2–59,7 %) человека, из них в экстренном порядке прооперировано 18 (40,9 %; 95 % ДИ: 26,3–56,8 %), в плановом – 26 (59,1 %; 95 % ДИ: 43,3–73,7 %) пациенток. Частота оперативного родо-

разрешения у пациенток с МС в 1,6–1,8 раза превысила общереспубликанские данные и данные по больнице, на базе которой проводилось исследование. Среди женщин без МС через естественные родовые пути разрешились 43 (65,2 %; 95 % ДИ %: 52,4–76,5 %) пациентки, путем операции кесарево сечение – 23 (34,8 %; 95 % ДИ: 23,5–47,6 %) роженицы, из них экстренное кесарево сечение выполнено 17 (73,9 %; 95 % ДИ: 51,6–89,8 %), плановая операция – 6 (26,1 %; 95 % ДИ: 10,2–48,4 %) женщинам. Структура показаний для оперативного родоразрешения в основной группе продемонстрирована на рис. 1.

Среди причин, приведших к абдоминальному родоразрешению, у беременных с МС чаще, чем в группе сравнения, фигурирует оперированная матка – у 13 (29,5 %; 95 % ДИ: 16,8–45,2) и 1 (4,3 %; 95 % ДИ: 0,1–22,0 %) человека соответственно (ТКФ = 0,02, $p < 0,05$), а также длительное бесплодие в анамнезе – у 6 (13,6 %; 95 % ДИ: 5,2–27,4 %) человек. В группе сравнения данное показание для операции кесарево сечение не встречалось. У беременных без МС основной причиной для абдоминального родоразрешения явилось нарастание явлений гестоза – у 11 (47,8 %; 95 % ДИ: 26,8–69,4 %) женщин против 6 (13,6 %; 95 % ДИ: 5,2–27,4 %) в основной группе (OR = 0,2; 95 % ДИ: 0,05–0,6; $p < 0,003$). Структура показаний для операции кесарево сечение в группе сравнения приведена на рис. 2.

У 8 (8,9 %; 95 % ДИ: 3,9–16,8) беременных основной группы роды были преждевременными, из них 6 женщин были родоразрешены в экстренном порядке оперативным путем в связи с нарастанием явлений гестоза, у 2 пациенток наблюдался преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) в сроке 252 и 256 дней гестации и роды закончились через естественные родовые пути. В группе сравнения преждевременные роды наблюдались у 11 (16,7 %; 95 % ДИ: 8,6–27,9 %) женщин, из них 9 родоразрешены оперативным путем в экстренном порядке из-за утяжеления проявлений гестоза, у 2 пациенток роды начались самопроизвольно в сроке 252 и 256 дней гестации.



Рис. 1. Структура показаний для абдоминального родоразрешения в основной группе ($n = 44$)

Fig. 1. Structure of indications for abdominal delivery in the main group ($n = 44$)



Рис. 2. Структура показаний для абдоминального родоразрешения в группе сравнения ($n = 23$)

Fig. 2. Structure of indications for abdominal delivery in the comparison group ($n = 23$)

Следует отметить, что в обеих группах пациенток преждевременные роды были индуцированными и наблюдались преимущественно в подгруппах женщин, беременность которых осложнилась гестозом, за исключением одной пациентки из подгруппы МС без гестоза. Согласно данным литературы ожирение и артериальная гипертензия являются значимыми факторами риска ятрогенного преждевременного прерывания беременности по медицинским показаниям [1].

У 29 (32,2 %; 95 % ДИ: 22,8–42,9 %) пациенток основной группы и у 18 (27,3 %; 95 % ДИ: 17,0–39,6 %) женщин группы сравнения роды протекали без осложнений. Распространенность осложнений, диагностированных у пациенток с МС и в группе сравнения во время родов, представлена в табл. 3.

Таблица 3. Распространенность осложнений родов у пациенток исследуемых групп

Table 3. Prevalence of complications of labor in patients of the study groups

Осложнение	Основная группа (n = 90)	Группа сравнения (n = 66)	Уровень значимости
ПРПО, n (%; 95 % ДИ)	13 (14,4 %; 95 % ДИ: 7,9–23,4 %)	10 (15,2 %, 95 % ДИ: 7,5–26,1 %)	$\chi^2 = 0,02$, $p = 0,9$
Слабость родовой деятельности, n (%; 95 % ДИ)	14 (15,6 %; 95 % ДИ: 8,8–24,7 %)*	2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,4–10,5 %)	ТКФ = 0,01, $p < 0,05$
Декомпенсация ПН, n (%; 95 % ДИ)	15 (16,7 %; 95 % ДИ: 9,6–26,0 %)*	3 (4,6 %; 95 % ДИ: 1,0–12,7 %)	ТКФ = 0,02, $p < 0,05$
Дефект плаценты и плодных оболочек, n (%; 95 % ДИ)	5 (5,6 %; 95 % ДИ: 1,8–12,5 %)	3 (4,6 %; 95 % ДИ: 1,0–12,7 %)	ТКФ = 1, $p > 0,05$
Патология прикрепления плаценты, n (%; 95 % ДИ)	2 (2,2 %; 95 % ДИ: 0,3–7,8 %)	0	$p > 0,05$
Гематомы и глубокие разрывы влагалища и вульвы, n (%; 95 % ДИ)	3 (3,3 %; 95 % ДИ: 0,7–9,4 %)	3 (4,6 %; 95 % ДИ: 1,0–12,7 %)	$p > 0,05$
Кровотечение в родах и послеродовом периоде, n (%; 95 % ДИ)	3 (3,3 %; 95 % ДИ: 0,7–9,4 %)	2 (3,0 %; 95 % ДИ: 0,4–10,5 %)	$p > 0,05$

Согласно данным некоторых авторов частота ПРПО у беременных с МС варьируется от 20 до 47 %, в нашем исследовании распространенность данного осложнения ниже, учитывая высокий удельный вес женщин с индуцированными родами.

Интранатальная гипоксия плода диагностирована в 19 (21,1 %; 95 % ДИ: 13,2–31 %) случаях у пациенток с МС и в 11 (16,7 %; 95 % ДИ: 8,6–27,9 %) случаях в группе сравнения.

Несмотря на то что многие авторы указывают на повышенный риск послеродовых инфекционных и тромбоэмболических осложнений у пациенток с ожирением, в нашем исследовании таковых не зафиксировано. В то же время в послеродовом периоде у 15 (16,7 %; 95 % ДИ: 9,6–26,0 %) родильниц с МС была диагностирована субинволюция матки, что статистически значимо чаще, чем группе сравнения (3 (4,6 %; 95 % ДИ: 0,95–12,7 %) пациентки) ($\chi^2 = 4,4$, $p < 0,05$ с поправкой Йейтса).

Увеличение степени тяжести гестоза во время родов и в послеродовом периоде наблюдалось у 4 пациенток с МС (4,4 %; 95 % ДИ: 1,2–11,0 %) и у 10 (15,2 %; 95 % ДИ: 7,5–26,1 %) родильниц без МС ($\chi^2 = 4,1$, $p < 0,05$ с поправкой Йейтса). Среди пациенток с гестозом у одной родильницы послеродовый период осложнился образованием гематомы послеоперационного шва на передней брюшной стенке.

Все дети в основной группе и группе сравнения были рождены живыми. Среднее количество баллов по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах после рождения у новорожденных основной группы и группы сравнения статистически значимо не отличалось: $7,56 \pm 0,96$ и $7,65 \pm 1,06$ соответственно ($p > 0,05$) на 1-й минуте; $8,10 \pm 0,75$ и $8,29 \pm 0,8$ соответственно ($p > 0,05$) на 5-й минуте. В состоянии асфиксии различной степени тяжести родилось 19 (21,1 %; 95 % ДИ: 13,2–31 %) детей от матерей с МС и 11 (16,7 %; 95 % ДИ: 8,6–27,9 %) детей в группе сравнения. Из них умеренная асфиксия наблюдалась у 18 новорожденных, тяжелая асфиксия – у 1 ребенка основной группы. Среди детей, рожденных в состоянии асфиксии у матерей группы сравнения, у 10 новорожденных диагностирована умеренная асфиксия, у 1 – тяжелая асфиксия. Следует отметить, что в основной группе только у 3 детей состояние асфиксии было связано с недоношенностью,

в группе сравнения – у 8 новорожденных (ТКФ = 0,004, $p < 0,05$). В остальных случаях у пациенток с МС ведущей причиной рождения детей в состоянии асфиксии явилась декомпенсация плацентарной недостаточности.

Осложненное течение раннего неонатального периода наблюдали у 46 (51,1 %; 95 % ДИ: 40,4–61,8 %) новорожденных в группе женщин с МС и у 28 (42,4 %; 95 % ДИ: 30,3–55,2 %) младенцев в группе сравнения. У новорожденных из основной группы чаще, чем в группе сравнения, диагностировались родовые травмы (кефалогематомы, перелом ключицы) – у 10 (11,1%; 95% ДИ: 5,5–19,5 %) детей и у 1 (1,5%; 95% ДИ: 0,04–8,2%) ребенка соответственно (ТКФ = 0,03; $p < 0,05$), а также гипоксически-ишемические поражения центральной нервной системы (ЦНС) – у 18 (20,0 %; 95 % ДИ: 12,3–29,8 %) человек против 4 (6,1 %; 95 % ДИ: 1,7–14,8 %) новорожденных соответственно (ТКФ = 0,02; $p < 0,05$). Достоверных различий в распространенности неонатальной желтухи, гемолитической болезни новорожденных, инфекционно-воспалительных заболеваний среди детей, рожденных в основной группе и группе сравнения, не выявлено.

При сравнении средних значений ИМТ новорожденных установлено, что в группе детей, рожденных у женщин с МС, данный показатель выше, чем в группе сравнения (12,2 (11,6; 12,9) и 11,9 (11,1; 12,4) кг/м² соответственно, $p < 0,01$). Для оценки ИМТ новорожденных использовали перцентильные номограммы с учетом пола и возраста ребенка. Значения ИМТ, соответствующие показателям от 90 до 97 перцентили для данного возраста и пола, указывали на наличие избыточной массы тела, более 97 – на наличие ожирения. В группе женщин с МС риск рождения детей с избыточной массой тела был в 10 раз выше, чем в группе сравнения: 13 (14,4 %; 95 % ДИ: 7,9–23,4 %) против 1 (1,5 %; 95 % ДИ: 0,04–8,2 %) (OR = 10,9; 95 % ДИ: 1,4–86,1; $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, при исследовании течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с МС выявлено, что течение беременности у пациенток с МС чаще осложнялось наличием раннего токсикоза, хронической плацентарной недостаточности, гестационного сахарного диабета. Учитывая высокий риск развития интранатальных осложнений, у пациенток с МС чаще проводили родоподготовку с индукцией родовой деятельности. Среди главных причин абдоминального родоразрешения у женщин с МС – наличие рубца на матке после кесарева сечения в предыдущих родах и длительное бесплодие в анамнезе. У пациенток с МС в родах наблюдали большую частоту развития слабости родовой деятельности, декомпенсации плацентарной недостаточности. Основным осложнением послеродового периода явилась субинволюция матки. У беременных с МС выше риск рождения детей с избыточной массой тела, родовой травмой, гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Хромылев, А. В. Метаболический синдром и беременность / А. В. Хромылев // Ожирение и метаболизм. – 2014. – № 2. – С. 3–7.
2. Catalano, P. Maternal obesity and metabolic risk to the offspring: why lifestyle interventions may have not achieved the desired outcomes / P. Catalano, S. H. de Mouzon // Intern. J. of Obesity. – 2015. – Vol. 39, N 4. – P. 642–649. DOI: 10.1038/ijo.2015.15
3. Mechanisms in endocrinology: metabolic syndrome through the female life cycle / A. Vryonidou [et al.] // Europ. J. of Endocrinology. – 2015. – Vol. 173, N 5. – P. 153–163. DOI: 10.1530/EJE-15-0275
4. Serum levels of leptin, adiponectin and resistin in relation to clinical characteristics in normal pregnancy and pre-eclampsia / Y. Song [et al.] // Clinica Chimica Acta. – 2016. – Vol. 458. – P. 133–137. DOI: 10.1016/j.cca.2016.04.036
5. Ковалева, Ю. В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин / Ю. В. Ковалева // Артериал. гипертензия. – 2015. – Т. 21, № 4. – С. 356–370.
6. Blüher, M. From leptin to other adipokines in health and disease: facts expectations at the beginning of the 21st century / M. Blüher, C. S. Mantzoros // Metabolism. – 2015. – Vol. 64, N 1. – P. 131–145. DOI: 10.1016/j.metabol.2014.10.016
7. Role of leptin in female reproduction / A. Pérez-Pérez [et al.] // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. – 2015. – Vol. 53, N 1. – P. 15–28. DOI: 10.1515/ccm-2014-0387
8. Метаболические нарушения при адипоцитокиневом дисбалансе и гестационные осложнения / Н. Б. Чабанова [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14, № 1. – С. 9–16.
9. Leptin action in normal and pathological pregnancies / A. Pérez-Pérez [et al.] // J. of Cellular and Molecular Medicine. – 2018. – Vol. 22, N 2. – P. 716–727. DOI: 10.1111/jcmm.13369
10. Manthaw, H. Adipose tissue and reproductive health / H. Manthaw, V. D. Castracane, C. S. Mantzoros // Metabolism. – 2017. – [Art. in press]. DOI: 10.1016/j.metabol.2017.11.006
11. Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring / E. Jarvie [et al.] // Clinical Science. – 2010. – Vol. 119, N 3. – P. 123–129. DOI: 10.1042/cs20090640

12. Spradley, F. T. Increased risk for the development of preeclampsia in obese pregnancies: weighing in on the mechanisms / F. T. Spradley, A. C. Palei, J. P. Granger // *Amer. J. of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. – 2015. – Vol. 309, N 11. – P. R1326–R1343. DOI: 10.1152/ajpregu.00178.2015
13. Obesity and cardiometabolic risk factors during pregnancy / S. B. M. Callegari [et al.] // *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia*. – 2014. – Vol. 36, N 10. – P. 449–455. DOI: 10.1590/SO100-720320140004946
14. Maternal weight gain in different periods of pregnancy and childhood cardio-metabolic outcomes. The Generation R Study / R. Gaillard [et al.] // *Intern. J. of Obesity*. – 2015. – Vol. 39, N 4. – P. 677–685. DOI: 10.1038/ijo.2014.175

References

1. Khromylev A. V. Metabolic syndrome and pregnancy. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity and Metabolism], 2014, no. 2, pp. 3–7. (in Russian).
2. Catalano P., de Mouzon S. H. Maternal obesity and metabolic risk to the offspring: why lifestyle interventions may have not achieved the desired outcomes. *International Journal of Obesity*, 2015, vol. 39, no. 4, pp. 642–649. DOI: 10.1038/ijo.2015.15
3. Vryonidou A., Paschou S. A., Muscogiuri G., Orio F., Goulis D. G. Mechanisms in endocrinology: metabolic syndrome through the female life cycle. *European Journal of Endocrinology*, 2015, vol. 173, no. 5, pp. 153–163. DOI: 10.1530/EJE-15-0275
4. Song Y., Gao J., Qu Y., Wang S., Wang X., Liu J. Serum levels of leptin, adiponectin and resistin in relation to clinical characteristics in normal pregnancy and preeclampsia. *Clinica Chimica Acta*, 2016, vol. 458, pp. 133–137. DOI: 10.1016/j.cca.2016.04.036
5. Kovaleva Yu. V. Hormones of adipose tissue and their role in the formation of hormonal status and the pathogenesis of metabolic disorders in women. *Arterial'naya gipertenziya = Arterial hypertension*, 2015, vol. 21, no. 4, pp. 356–370 (in Russian).
6. Blüher M., Mantzoros C. S. From leptin to other adipokines in health and disease: facts expectations at the beginning of the 21st century. *Metabolism*, 2015, vol. 64, no. 1, pp. 131–145. DOI: 10.1016/j.metabol.2014.10.016
7. Pérez-Pérez A., Sánchez-Jiménez F., Maymó J., Dueñas J. L., Varone C., Sánchez-Margalet V. Role of leptin in female reproduction. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 2015, vol. 53, no. 1, pp. 15–28. DOI: 10.1515/cclm-2014-0387
8. Chabanova N. B. Mataev S. I., Vasil'kova T. N., Troshina I. A. Metabolic disorders in adipocytokine imbalance and gestational disorder. *Ozhirenie i metabolism* [Obesity and Metabolism], 2017, vol. 14, no. 1, pp. 9–16 (in Russian).
9. Pérez-Pérez A., Toro A., Vilariño-García T., Maymó J., Guadix P., Dueñas J. L., Fernández-Sánchez M., Varone C., Sánchez-Margalet V. Leptin action in normal and pathological pregnancies. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 2018, vol. 22, no. 2, pp. 716–727. DOI: 10.1111/jcmm.13369
10. Manthaw H., Castracane V. D., Mantzoros C. S. Adipose tissue and reproductive health. *Metabolism*, 2017, art. in press. DOI: 10.1016/j.metabol.2017.11.006
11. Jarvie E., Hauguel-de-Mouzon S., Nelson S. M., Sattar N., Catalano P. M., Freeman D. J. Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. *Clinical Science*, 2010, vol. 119, no. 3, pp. 123–129. DOI: 10.1042/cs20090640
12. Spradley F. T., Palei A. C., Granger J. P. Increased risk for the development of preeclampsia in obese pregnancies: weighing in on the mechanisms. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2015, vol. 309, no. 11, pp. R1326–R1343. DOI: 10.1152/ajpregu.00178.2015
13. Callegari S. B. M., de Resende E. A. M. R., Neto O. B., Junior V. R., de Oliveira E. M., de Fátima Borges M. Obesity and cardiometabolic risk factors during pregnancy. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia*, 2014, vol. 36, no. 10, pp. 449–455. DOI: 10.1590/SO100-720320140004946
14. Gaillard R., Steegers E. A., Franco O. H., Hofman A., Jaddoe V. W. Maternal weight gain in different periods of pregnancy and childhood cardio-metabolic outcomes. The Generation R Study. *International Journal of Obesity*, 2015, vol. 39, no. 4, pp. 677–685. DOI: 10.1038/ijo.2014.175

Информация об авторах

Захарко Анна Юрьевна – врач акушер-гинеколог. Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ул. Ильича, 290, 246040, г. Гомель, Республика Беларусь). E-mail: annazakharko@tut.by.

Митковская Наталья Павловна – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru.

Доронина Ольга Константиновна – д-р мед. наук, профессор, проректор по научной работе. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: olga-kulaga@yandex.ru.

Information about the authors

Anna Y. Zakharko – obstetrician-gynecologist. Republican Scientific Center for Radiation Medicine and Human Ecology (290, Ilich Str., 246040, Gomel, Republic of Belarus). E-mail: annazakharko@tut.by.

Natalya P. Mitkovskaya – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynskiy Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru.

Olga K. Doronina – D. Sc. (Med.), Professor, Vice-Rector. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhynskiy Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: olga-kulaga@yandex.ru.