

и по сравнению с данными группы беременных с легким течением гестоза. Таким образом, одним из патогенетических факторов расстройств коагуляционного потенциала крови при среднетяжелом и тяжелом гестозах является недостаточность антикоагулянтной активности сосудистой стенки.

Как известно, эндотелий сосудов является местом синтеза не только антикоагулянтных факторов, но и факторов системы фибринолиза – в частности, активатора плазминогена. В группе беременных женщин с неосложненным течением гестации фибринолитическая активность стенки сосудов не отличалась от аналогичного показателя, приводимого рядом исследователей, у небеременных женщин [7].

Сравнительная оценка состояния фибринолитической активности стенки сосудов, проведенная в группах женщин с легким, среднетяжелым и тяжелым течением гестоза, позволила выявить следующие закономерности. У беременных с легким течением гестоза фибринолитическая активность стенки сосудов практически не отличалась от показателей группы контроля, в то время как при среднетяжелой форме патологии она заметно снижалась ($p < 0,05$) по отношению к показателям группы контроля. При тяжелом течении гестоза уровень фибринолитической активности сосудистой стенки значительно падал не только по сравнению с показателями контрольной группы наблюдения ($p < 0,001$), но и по сравнению с показателями женщин с легким и среднетяжелым течением гестоза ($p < 0,01$).

Выводы

1. При легком гестозе не выявлено изменений антикоагулянтной и фибринолитической активности стен-

ки сосудов верхней конечности после кратковременной окклюзии, что свидетельствует об отсутствии эндотелиальной дисфункции по изучаемым показателям у беременных с легким течением гестоза.

2. При среднетяжелом и тяжелом течении гестоза в механизмы нарушения коагуляционного потенциала крови включается развитие эндотелиальной дисфункции, о чем свидетельствует недостаточность антикоагулянтной и фибринолитической активности сосудистой стенки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алмазов В.А., Петришев Н.Н., Шляхто Е.В., Леонтьева Н.В. Клиническая патофизиология. – М.: ВУМНЦ, 1999. – 464 с.
2. Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Профилактика тромбозов. – Саратов, 1992. – 175 с.
3. Глухова Т.Н., Салов И.А., Чеснокова Н.П., Рогожина И.Е. О значении нарушений коагуляционного гемостаза в патогенезе гестоза // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 2. – С. 86.
4. Глухова Т.Н., Салов И.А., Чеснокова Н.П., Рогожина И.Е. Особенности нарушения коагуляционно-тромбоцитарного звена системы гемостаза и процессов липопероксидации при гестозе // Тромбоз, гемостаз, реология. – 2002. – № 3. – С. 35–38.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии: Часть I. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 618 с.
6. Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Гордиловская А.П. и др. Современные аспекты патогенеза, клинических проявлений и диагностики гестоза // Вестн. Рос. акуш.-гинекол. – 1998. – № 3. – С. 104–109.
7. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. – М., 1997.
8. Сидорова И.С. Поздний гестоз. – М., 1996. – 201 с.
9. Типовые патологические процессы / Под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов, 2001. – 323 с.

УДК 616-056.52-092:616-008.9-02:618.3-008.6(045)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Р. Бериханова, Г.И. Хрипунова

Саратовский государственный медицинский университет

В статье отражены особенности течения беременности у пациенток с метаболическим синдромом. Полученные данные свидетельствуют о том, что метаболический синдром является фактором высокого риска развития гестоза, фетоплацентарной недостаточности и других акушерских осложнений.

PECULIARITIES OF GESTATION IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

R.R. Berihanova, G.I. Khripunova

Saratov State Medical University

The article presents the peculiarities of gestation in pregnant women with metabolic syndrome. The obtained findings testify that metabolic syndrome is a factor of high risk in the development of gestosis, fetoplacental insufficiency and another obstetrical complication.

Согласно данным литературы частота гестоза увеличилась и колеблется от 7 до 20% [1–4, 5]. Важным фактором, влияющим на течение позднего гестоза и отрицательно воздействующим на плод и состояние новорожденного, является его сочетание с различными экстрагенитальными заболеваниями (так называемые сочетанные формы). Патология в

развитии плода при тяжелых и длительно протекающих формах позднего гестоза обусловлена отрицательным воздействием на эмбриональное развитие многочисленных повреждающих факторов, имеющих основное значение в патогенезе гестозов. К их числу относятся нарушение функции нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем.

тельной, эндокринной и других систем организма беременной и роженицы.

Понятие «метаболический (полиметаболический) синдром» было введено еще в 1967 году Avogaro и соавторами [7], заметившими частое сочетание гиперлипидемии с сахарным диабетом и умеренным ожирением. Reaven [11] выдвинул представление об объединяющей роли инсулинорезистентности тканей в развитии метаболического синдрома. В последующих работах было показано, что за инсулинорезистентностью тканей, в основном жировой и мышечной, следует гиперинсулинемия, затем развивается инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) [3, 6, 9, 10, 12]. Вместе с тем гиперинсулинемия и ИНСД способствуют повышению тонуса симпатической нервной системы и развитию артериальной гипертензии, а также нарушениям жирового обмена и их следствию – ожирению и гиперлипидемии с преимущественным увеличением в крови уровня триглицеридов [8].

Этиопатогенетические звенья ожирения, метаболического синдрома и гестоза имеют множество точек соприкосновения, что подчеркивает актуальность темы. Однако до настоящего времени в современной литературе мы не встретили данных, демонстрирующих особенности течения беременности у пациенток с метаболическим синдромом.

Цель работы: изучить особенности течения беременности у пациенток с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования

Проведены клинические наблюдения за течением беременности у 277 женщин. Выделены три группы наблюдения (основная, первая и вторая группы сравнения). Основная группа состояла из 102 беременных, страдающих метаболическим синдромом, которым проведено превентивное лечение. Первая группа сравнения включала 93 беременных, имеющих метаболический синдром, у которых лечение не проводилось. Вторая группа сравнения состояла из 82 беременных, не страдающих метаболическим синдромом.

Результаты исследования

Гестоз отмечен у 67 (65,6%) пациенток основной группы и у 75 (80,6%) – первой группы сравнения. Отечный вариант гестоза отмечался у 49 (48,0%) женщин основной группы и у 43 (46,2%) – первой группы сравнения. Отечно-гипертензивный вариант наблюдался у 13 (12,7%) беременных основной группы и у 17 (18,3%) – первой группы сравнения. Отеч-

но-протеинурический вариант гестоза был у 1 (1%) женщины основной группы сравнения и у 10 (10,8%) – первой группы сравнения. Классический вариант гестоза имел место у 4 (3,9%) пациенток основной группы и у 5 (5,4%) – первой группы сравнения. Приведенные данные отражены в таблице 1, в которой параллельно варианту представлена степень тяжести гестоза.

У пациенток основной группы настоящая беременность осложнилась угрозой прерывания беременности – у 17 (16,7%), ранним токсикозом – у 7 (6,9%), анемией – у 31 (30,4%), гестационным сахарным диабетом – у 1 (1,0%), гестационным пиелонефритом – у 4 (3,9%). У женщин первой группы сравнения беременность осложнилась угрозой прерывания – у 20 (21,5%), ранним токсикозом – у 9 (9,7%), предлежанием плаценты – у 1 (1,1%), анемией – у 40 (43,0%), гестационным пиелонефритом – у 6 (6,5%), гестационным сахарным диабетом – у 1 (1,1%). У беременных второй группы сравнения угроза прерывания отмечена у 6 (7,5%), ранний токсикоз – у 10 (12,2%), анемия – у 20 (24,4%). Структура осложнений настоящей беременности обследованных женщин представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 3, у беременных с метаболическим синдромом в большей степени отмечается тенденция к развитию многоводия, чем маловодия, причем у пациенток основной группы патология околоплодной среды встречалась значительно реже, чем у пациенток первой группы сравнения. Так, в основной группе многоводие встречалось у 11 (10,8%) беременных, маловодие – у 2 (2,0%); в первой группе сравнения многоводие отмечалось у 17 (18,3%) беременных, маловодие – у 4 (4,3%). Во второй группе сравнения в 100% случаев количество околоплодных вод соответствовало норме.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о высокой эффективности профилактики гестоза (психопрофилактика, диетотерапия, физиолечение, фитотерапия, лечебная гимнастика) в конце первого и начале второго триместров беременности у пациенток с метаболическим синдромом. Комплекс адекватных превентивных мероприятий позволяет значительно уменьшить число осложненной беременности. На фоне профилактики гестоз формируется в более поздние сроки и имеет преимущественно легкое течение.

Таблица 1

Характеристика вариантов и степени тяжести гестоза у пациенток основной группы и первой группы сравнения

Вариант гестоза	Легкая степень тяжести		Средняя степень тяжести		Тяжелая форма	
	основная группа	I группа сравнения	основная группа	I группа сравнения	основная группа	I группа сравнения
Отечный	49 (48,0%)	37 (39,8%)	–	5 (5,4%)	–	–
Отечно-гипертензивный	9 (8,8%)	9 (9,7%)	4 (3,9%)	7 (7,5%)	–	1 (1,1%)
Отечно-Протеинурический	1 (1,0%)	10 (10,8%)	–	–	–	–
Классический	–	1 (1,1%)	2 (2,0%)	2 (2,2%)	2 (2,0%)	2 (2,2%)
Всего	59 (57,8%)	57 (61,3%)	6 (5,9%)	14 (15,1%)	2 (2,0%)	3 (3,3%)

Таблица 2

Осложнения беременности у пациенток основной группы, первой и второй групп сравнения

Осложнение беременности	Основная группа		I группа сравнения		II группа сравнения	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Угроза прерывания	17	16,7	20	21,5	6	7,5
Ранний токсикоз	7	6,9	9	9,7	10	12,2
Анемия	31	30,4	40	43,0	20	24,4
Гестационный пиелонефрит	4	3,9	6	7,5	0	0
Гестационный сахарный диабет	1	1,0	1	1,1	0	0
Предлежание плаценты	0	0	1	1,1	0	0
Всего:	102	100	93	100	82	100

Таблица 3

Патология околоплодной среды у пациенток основной группы, первой и второй групп сравнения

Количество околоплодных вод	Основная группа		I группа сравнения		II группа сравнения	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Нормальное	89	87,2	72	77,4	82	100
Многоводие	11	10,8	17	18,3	–	–
Маловодие	2	2,0	4	4,3	–	–
Всего:	102	100	93	100	82	100

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 5. – С. 3–6.
- Савельева Г.М., Кулаков В.И., Стрижаков А.Н. Акушерство и гинекология. – М.: Медицина, 2000. – 816 с.
- Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – М.: «Медпрессинформ», 2004. – С. 139, 153, 155, 158, 274.
- Сидорова И.С. Поздний гестоз. – М.: Медицина, 1996. – С. 5–6.
- Стрижаков А.Н., Мусаев З.М. Системные нарушения гемодинамики при гестозах: патогенез, диагностика и акушерская тактика // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 5. – С. 13–18.
- Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum. – Т. 4. – № 11. – 2002. – С. 587–592.
- Avogaro P., Crepaldi G., Enzi G., Tiengo A. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity // Acta Diabetol. Lat. – 1967. – № 4. – 572–90.
- De Fronzo R., Ferranini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic disease // Diabetes Care. – 1991. – № 14. – 173–94.
- Haffner P.A., Valdez R.A., Hazuda H.P. et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (Syndrome X) // Diabetes. – 1992. № 41. – 715–22.
- Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? // Am J Epidemiol. – 1993. – № 137. – 959–65.
- Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – № 37. – 1595–607.
- Tobey T., Greenfield M., Kraemer F., Reaven G. Relationship between insulin resistance, insulin secretion, VLDL kinetics and plasma triglycerides levels in normotriglyceridemic men // Metabolism. – 1981. – № 30. – 165–71.

