

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПІЗЬНОГО ГЕСТОЗУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Виникнення пізнього гестозу є однією із актуальних проблем сучасного акушерства. Незважаючи на значні досягнення в діагностиці, профілактиці та лікуванні прееклампсії, гестоз і надалі залишається грізним захворюванням другої половини вагітності. Водночас, кількість акушерських ускладнень у вагітних жінок пов'язана також із такою медико-соціальною проблемою як метаболічний синдром. Вивчення ролі метаболічного синдрому в патогенезі розвитку захворювань набуває все більшого значення у всіх галузях медицини. Основними факторами ризику в розвитку метаболічного синдрому є: дисліпідемія, ожиріння, артеріальна гіпертензія та гіперглікемія натще. Їх виникнення пов'язують із впливом наступних стресових чинників: тютюнокурінням, незбалансованим харчуванням, малорухомим способом життя та іншими. При цьому значна когорта вчених підтримує гіпотезу, що ризик розвитку метаболічного синдрому визначають вже на перинатальному етапі.

Ключові слова: пізній гестоз; метаболічний синдром; ендотеліальна дисфункція; ожиріння.

Прееклампсія є і надалі залишається актуальною та важливою проблемою сьогодення, займаючи провідне місце в структурі материнської та перинатальної захворюваності й смертності [10]. Е. К. Айламазян і М. А. Рєпіна (2012) запропонували розширити поняття “прееклампсія”, включивши прояви всіх стадій ускладнень, що передують еклампсії, тим самим усунувши найважливіший період, що виникає безпосередньо перед настанням судом. За цією класифікацією розрізняють прееклампсію помірного ступеня і тяжку (milde and severe), далі – еклампсія. У наявних на даний час документах “Діагностика та лікування серцево-судинних захворювань при вагітності” також згадується класифікація, що має відношення до гестозів і складається з двох понять: прееклампсія та еклампсія. Однак практика показала недоцільність і такої градації [1, 23].

За сучасним визначенням гестозом називають синдром критичного стану, що виникає при вагітності на основі безлічі органних дисфункцій, що послідовно розвиваються, внаслідок недостатності перфузійно-метаболічного забезпечення розвитку структур плодового яйця [5]. Проблема виникнення пізнього гестозу також є однією із актуальних проблем сучасного акушерства. Незважаючи на значні досягнення в діагностиці, профілактиці та лікуванні прееклампсії, гестоз і надалі залишається грізним захворюванням другої половини вагітності.

У структурі материнської смертності пізній гестоз займає 2–3-є місце за частотою виникнення. На його частку припадає 15–25 % випадків від загального числа [5, 25]. На сьогодні це одна з провідних причин життєзагрозливих станів матері, яка у 5 разів підвищує ризик перинатальних втрат і зумовлює більше ніж 50 тис. випадків материнських смертей у світі щорічно [4, 34, 36, 37].

Від гестозу страждає не тільки організм матері. У дітей, народжених від матерів, які перенесли гестоз, перинатальна захворюваність досягає 78 %, а смертність у 3–4 рази перевищує популяційну. Крім того, страждає розумовий і фізичний розвиток дитини, а у породіль підвищується ймовірність розвитку хронічної патології нирок і гіпертонічної хвороби [5, 32].

Встановлено, що з тяжкістю гестозу корелює виникнення ендотеліальної дисфункції, зокрема внаслідок впливу на ендотелій мікросудин імунних комплексів у органах-мішенях матері. Порушення функції ендотелію і вазоспазм неминуче супроводжуються розвитком синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Мікрозгортки, розсіяні в судинах малого калібру, є

одним із провідних індукторів розвитку органної дисфункції, а зниження концентрації і активності прокоагулянтів, що супроводжує цей процес, призводить до погіршення гемостатичного потенціалу (коагулопатія споживання). Активізація системи гемостазу починається вже з моменту ускладнення вагітності гестозом [22].

В Україні соматичний стан здоров'я у жінок фертильного віку значною мірою визначається захворюваннями сечостатевої системи, системи кровообігу, анемією. Науковці провели аналіз маркерів гестозу та встановили, що тільки значна протеїнурія (більше 1 г/л) абсолютно свідчить про тяжкий гестоз із максимальними змінами рівня нейроспецифічних білків [26].

Існують й інші фактори, що впливають на репродуктивне здоров'я, основними з них є соціально-економічні умови та спосіб життя [12, 31]. За їх оцінкою Україна посідає 74 місце серед 176 країн світу залежно від умов материнства [11].

Зокрема, частота акушерських ускладнень (аномалії пологової діяльності, гестози, невиношування вагітності, плацентарна дисфункція, акушерські кровотечі) й екстрагенітальні та інфекційні захворювання у вагітних жінок пов'язані з такою медико-соціальною проблемою як метаболічний синдром (МС) [7, 8, 15, 24, 28, 30, 35, 42, 46, 47].

Питома вага МС у дівчат-підлітків з ожирінням та розладом менструального циклу сягає 35 %. У фертильному віці зниження репродуктивної функції спостерігається у 30–59 % жінок [21]. Ускладнення вагітності у пацієнток із МС також зустрічається частіше, ніж у вагітних з нормальним індексом маси тіла. Вагітність і пологи на тлі МС мають патологічний перебіг у 84,8 % випадків. У таких вагітних удвічі частіше виникає синдром затримки розвитку плода та плацентарна дисфункція, у 9 разів частіше розвивається дистрес плода [14]. Зв'язок між ожирінням і фетоплацентарною недостатністю відображено у результатах досліджень І. О. Макарова і співавт. (2011) [3, 16].

Відомо, що недостатність адаптаційних можливостей організму збільшує частоту виникнення перинатальної захворюваності, при цьому відмічено, що вагітність якраз і супроводжується метаболічними порушеннями, які призводять організм пацієнтки до нових умов життя, зокрема фізіологічної інсулінорезистентності [2, 6, 20, 27].

Інсулінорезистентність є ключовим елементом, який з'єднує усі компоненти МС (ожиріння, дисліпідемія, високий кров'яний тиск і гіперглікемія). Існують переконливі докази того, що епігенетичні зміни при розвитку плода є

ключовими чинниками розвитку МС. Інсулінорезистентність викликає цілий ряд функціональних порушень, включаючи у тому числі й порушення репродуктивної функції [11, 41, 44]. У III триместрі вагітності у пацієнток, вагітність яких перебігала на тлі МС якраз і наявні гіперінсулінемія та інсулінорезистентність з підвищенням плацентарного лактогену та кортизолу [29].

У цілому можна сказати, що МС має багатофакторне і ще не повністю вивчене походження. Однак і на сьогодні немає загальноприйнятих і вичерпних критеріїв діагностики МС [9].

У ряді досліджень виявлено кореляційний зв'язок між ступенем ожиріння, компонентами МС та частотою ускладнених вагітностей [17, 18, 30]. Основу патогенезу гестаційного ожиріння складає порушення гормональної регуляції у вагітних. Сюди належать: значне підвищення рівня інсуліну та лептину, зміна рівня цитокінів інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та фактору некрозу пухлини (TNF- α). Відмічається прямий зв'язок між масою тіла і показниками рівня цитокінів ІЛ-6, TNF- α , інсуліну та лептину. Такі розлади збільшують частоту ускладнень перебігу вагітності та пологів [45].

Ожиріння відносять до факторів ризику, саме тому що воно зумовлює зростання частоти виникнення акушерської та перинатальної патологій [13, 35, 41]. Для ожиріння притаманний нестійкий стан фетоплацентарного комплексу. Відомо, що порушення гормональної функції при ожирінні сприяє розвитку великого плода та зниженню резистентності до зовнішніх впливів у пацієнток, вагітність яких перебігає на тлі метаболічного синдрому [19].

Внаслідок цього у жінок з аліментарно-конституційним ожирінням вагітність і пологи супроводжуються розвитком ускладнень у 96,5 % випадків, включаючи прееклампсію, акушерський травматизм, анемію та розширення показань до кесаревого розтину. Частота асфіксії і гіпоксії новонароджених також зростає, що пов'язано з порушенням адаптаційних можливостей новонароджених. Це відбувається на тлі порушення балансу ендокринної системи вагітних, що проявляється зниженням рівнів плацентарного лактогену, естрадіолу та прогестерону [29, 30, 38, 40, 43, 46].

Щодо лікування, то при виборі тактики вичікувального ведення, тобто в клінічних ситуаціях, що не мають на даному конкретному етапі загрози для життя матері й плода, показані стаціонарне спостереження з моніторингом показників, інформативно відображають динаміку стану обох пацієнтів, а також медикаментозна підтримка. У той же час необхідно розуміти, що медикаментозна терапія при вагітності, ускладненій гестозом, має тільки симптоматичний ефект, не припиняючи розвитку патологічного процесу в судинній системі, індукованого вагітністю [22].

Одним із дієвих лікувальних заходів при різноманітних патологічних процесах є дієтотерапія. Зокрема, середземноморська дієта показала, що вона є здоровою їжею, яка захищає від розвитку МС у дорослих. Крім того, середземноморська дієта може мати подібну дію під час вагітності, захищаючи плід від розвитку МС протягом усього життя. У дослідженнях, проведених як на тваринах, так і з людьми щодо епігенетичних модифікацій, пов'язаних із споживанням основних компонентів середземноморської дієти під час вагітності, встановлено зв'язок між цими модифікаціями та виникненням факторів, що впливають на розвиток МС. Досліджено вплив середземноморської дієти як одного із інструментів профілактики розвитку метаболічного синдрому [38].

Однією з гіпотез щодо етіології ПЕ є дефіцит вітаміну D під час вагітності. Передбачуване втручання (наприклад призначення вітаміну D) має захисний ефект від рецидиву прееклампсії. Лікувальна терапія вітаміну D під час вагітності може допомогти зменшити частоту гестаційної гіпертензії/прееклампсії [33]. ПЕ залишається загадковою головоломкою для клініцистів та дослідників, які їх розкривають протягом десятиліть. Раннє прогнозування ПЕ забезпечує своєчасне терапевтичне лікування та проводиться велика робота з ідентифікації біомаркерів, які сприятимуть ранньому прогнозуванню ПЕ [49]. Дефіцит вітаміну D пов'язаний із підвищеним ризиком розвитку респіраторного дистрес-синдрому (РДС) у недоношених немовлят. Розумне доповнення вітаміну D під час вагітності може зменшити частоту розвитку РДС у недоношених новонароджених [50]. Вітамін D відіграє важливу роль у модуляції імунної відповіді, та його дія відбувається через рецептори вітаміну D, який останнім часом був описаний як надмірний експресований у плаценті людини під час вагітності [39]. Під час вагітності рецептор вітаміну D та його метаболічні ферменти активно виражені в плаценті та децидуальній оболонці, що вказує на потенційну роль у механізмі імунomodуляції в інтерфейсі матері та плода. Недостатність або дефіцит вітаміну D можуть безпосередньо впливати на матерів, і це пов'язано з конкретними результатами вагітності, такими, як ПЕ, ГЦД та повторний викидень [40].

Однак незважаючи на чисельні дослідження, до сьогодні не систематизовані відомості про значні порушення в становленні репродуктивної системи у жінок із МС, при вагітності та гінекологічних захворюваннях. Важливим є відсутність уявлень про патогенез порушень соматичного і репродуктивного здоров'я, що не дозволило досі розробити ефективні методи профілактики, лікування пізнього гестозу на тлі метаболічного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айламазян Э. К. Комментарии к клиническому протоколу "Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия" / Э. К. Айламазян, М. А. Репина // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Вып. 5. – С. 3–9.
2. Гордюнина С. В. Инсулинорезистентность и регуляция метаболизма / С. В. Гордюнина // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 3. – С. 31–34.
3. Гордюнина С. В. Инсулинорезистентность при беременности : обзор литературы / С. В. Гордюнина // Проблемы эндокринологии. – 2013. – № 5. – С. 61–66.
4. Рівень ускладнень вагітності, пологів і пuerперію у жінок з

прееклампсією./ О. В. Грищенко та ін. // Збірник наукових праць асоціації акушер-гінекологів України. – 2017. – № 1 (39). – С. 37–41.

5. Гуреев В. В. Эндотелиальная дисфункция – центральное звено в патогенезе гестоза / В. В. Гуреев // Научные ведомости. Серия "Медицина. Фармация". – 2012. – № 4 (123). – Вып. 17/1. – С. 5–12.

6. Динамика изменений кровотока в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах при преэклампсии / А. М. Громова, В. К. Ліхачов, Л. М. Добровольська [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2011. – № 2. – С. 111–114.

7. Диндар О. А. Гістогенез ускладнень вагітності і пологів у жінок із метаболічним синдромом і ожирінням / О. А. Диндар // Здоров'я жінки. – 2015. – № 10 (106). – С. 114–117.

8. Дубоссарская З. М. Роль ожерения в структуре невынашивания беременности / З. М. Дубоссарская, Ю. М. Дука // *Репродуктивная эндокринология*. – 2011. – № 2. – С. 9–11.
9. Метаболічний синдром – пандемія XXI століття, нагальна проблема акушерства / С. О. Іванюта, О. А. Диндар, Г. І. Макаренко, В. В. Курочка // *Збірник наукових праць асоціації акушер-гінекологів України*. – 2017. – № 2(40). – С. 134–138.
10. Какой классификации гестозов (преэклампсии) должен придерживаться врач в повседневной работе? / Г. М. Савельева и др. // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2013. – № 1. – С. 5–9.
11. Камінський В. В. Шляхи зниження материнської смертності: українські реалії і міжнародний досвід / В. В. Камінський, С. І. Жук // *Жіночий лікар*. – 2015. – № 2. – С. 10–14.
12. Камінський В. В. Проблеми материнської смертності в Україні: екстрагенітальна патологія як ключовий елемент для зниження материнської смертності // *Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції "Внутрішня патологія в акушерстві та гінекології"*. – Тернопіль, 2013. – С. 3–5.
13. Корчинська О. О. Перебіг вагітності та пологів у жінок з ожирінням / О. О. Корчинська, У. В. Волошина, Т. В. Цибики // *Україна. Здоров'я нації*. – 2011. – № 1. – С. 89–92.
14. Куценко А. В. Клініко-патогенетичні особливості перебігу вагітності та пологів і корекція ускладнень у жінок із метаболічним синдромом : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / А. В. Куценко. – К., 2012. – 19 с.
15. Луценко Н. С. Акушерские аспекты ожирения / Н. С. Луценко. – Запорожье : Просвіта, 2000. – 160 с.
16. Макаров И. О. Течение беременности и родов у пациенток с ожирением / И. О. Макаров, Е. И. Боровкова, М. Ю. Байрамова // *Акушерство, гинекология и репродукция*. – 2011. – № 1. – С. 22–28.
17. Педаченко Н. Ю. Репродуктивне здоров'я жінок з метаболічним синдромом : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / Н. Ю. Педаченко. – К., 2013. – 33 с.
18. Педаченко Н. Ю. Соціально-психологічні особливості здоров'я жінок із метаболічним синдромом / Н. Ю. Педаченко // *Український медичний часопис*. – 2013. – № 95. – С. 146–149.
19. Плацентарная дисфункция на фоне эндокринной патологии / А. Ю. Щербаков, И. А. Тихая, В. Ю. Щербаков, Е. А. Новикова // *Международный медицинский журнал*. – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 50–53.
20. Потапов В. А. Контролируемые риски и стратегия профилактики преждевременной потери беременности / В. А. Потапов, Ю. В. Давыдова // *Здоровье женщины*. – 2014. – № 7 (93). – С. 20–23.
21. Расин М. С. Системное воспаление и инсулинорезистентность в патогенезе синдрома поликистозных яичников / М. С. Расин, В. П. Житник // *Акушерство и гинекология*. – 2015. – № 8. – С. 26–32.
22. Репина М. А. Место системной энзимотерапии в выжидательном лечении беременных с гестозом. / М. А. Репина, Т. М. Корзо // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2015. – № 1. – С. 76–82.
23. Савельева Г. М. Достижения и перспективы перинатальной медицины / Г. М. Савельева // *Акушерство и гинекология*. – 2003. – № 2. – С. 3–6.
24. Сергієнко Л. Ю. Ранний онтогенез – критический период для "программирования" эндокринных и гормонально-зависимых патологий во взрослой жизни / Л. Ю. Сергієнко // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2014. – Т. XIII, № 3 (49). – С. 224–230.
25. Серов В. Н. Основные проблемы материнской смертности в последние 5 лет / В. Н. Серов, О. Г. Фролова, З. С. Токова // *Проблемы беременности*. – 2001. – № 3. – С. 15–19.
26. Сидорова И. С. Гестоз : учеб. пособие / И. С. Сидорова. – М. : Медицина, 2003.
27. Современные подходы к диагностике и лечению плацентарной дисфункции / И. А. Жабченко, А. Г. Цыпкун, А. М. Жицкий, Н. Я. Скрипченко // *Таврический медико-биологический вестник*. – 2011. – Т. 14, № 3, ч. 1 (55). – С. 81–88.
28. Тарасенко К. В. Особливості метаболічних змін у вагітних жінок з ожирінням III ступеня / К. В. Тарасенко, А. М. Громова // *Експериментальна і клінічна медицина*. – 2016. – № 2. (71) – С. 207–210.
29. Терещенко И. В. Течение беременности и родов при ожирении различного генеза / И. В. Терещенко, Л. Ю. Панова // *Акушерство и гинекология*. – 2009. – № 1. – С. 23–25.
30. Шелестова Л. П. Вагітність і пологи у жінок з аліментарно-конституційним ожирінням (патогенез, профілактика та лікування акушерських і перинатальних ускладнень) : автореф. дис. на здобуття наук. ст. д. мед. наук / Л. П. Шелестова. – Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – К., 2012. – 40 с.
31. Шляхи подолання проблеми невиношування вагітності і передчасних пологів в Україні / В. В. Камінський, Б. М. Венцівський, В. В. Біла [та ін.] // *Жіночий лікар*. – 2012. – № 6. – С. 9–11.
32. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика : метод. рекомендации / [Е. В. Мозговая, О. В. Малышева, Т. Э. Иващенко и др.] – СПб., 2003.
33. Behjat Sasan S. The effects of vitamin D supplement on prevention of recurrence of preeclampsia in pregnant women with a history of preeclampsia / S. Behjat Sasan // *Obstet. Gynecol. Int.* 2017. – 8249264. doi: 10.1155/2017/8249264. Epub 2017 Aug 17.
34. Block H. S. Neurological complications of pregnancy / H. S. Block // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* – 2016. – Vol. 16, No. 7. – P. 67.
35. Brannian J. D. Obesity and fertility / J. D. Brannian, S. D. Med. – 2011. – № 64 (7). – P. 251–254.
36. Dennis A. T. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists / A. T. Dennis // *Anaesthesia*. – 2012. – Vol. 67, No. 9. – P. 1009–1020.
37. Imarengiaye C. O. Intensive care management and outcome of women with hypertensive diseases of pregnancy / C. O. Imarengiaye T. O. Iselese // *Niger Med. J.* – 2015. – Vol. 56, No. 5. – P. 333–337.
38. Insulin resistance in preeclampsia / M. Mladenova, E. Dimitrakova, G. Amaliev, V. Pehlivanov // *Akush. Ginekol. (Sofia)*. – 2011. – No. 50 (7) – P. 31–33.
39. Javorski N. R. Vitamin D receptor (VDR) polymorphisms are associated to spontaneous preterm birth and maternal aspects / N. R. Javorski // *Gene*. – 2017. – pii: S0378-1119(17)30933-2. doi: 10.1016/j.gene.2017.10.087.
40. Ji J. L. Immunological function of vitamin D during human pregnancy. / J. L. Ji // *Am. J. Reprod. Immunol.* – 2017. – Vol. 78 (2). doi: 10.1111/aji. 12716. Epub 2017 Jun 6.
41. Lorite Mingot D. Epigenetic effects of the pregnancy Mediterranean diet adherence on the offspring metabolic syndrome markers. / D. Lorite Mingot // *J. Physiol. Biochem.* – 2017. – Vol. 73 (4). – P. 495–510. doi: 10.1007/s13105-017-0592-y. Epub 2017 Sep 18.
42. Maternal insulin resistance and preeclampsia / J. C. Hauth, R. G. Clifton, J. M. Roberts [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2011. – Vol. 204, No. 327 – P. E1–E6.
43. Mathias P. C. Maternal diet, bioactive molecules, and exercising as reprogramming tools of metabolic programming / P. C. Mathias, G. Elmhiri, J. C. de Oliveira // *Eur. J. Nutr.* – 2014. – No. 53 (3). – P. 711–722.
44. Norman J. E. The consequences of obesity and excess weight gain in pregnancy / J. E. Norman, R. M. Reynolds // *Proc. Nutr. Soc.* – 2011. – No. 70 (4). – P. 450–456.
45. Obesity in pregnancy: problems and potential solutions / J. R. Mc Knight, M. C. Satterfield, X. Li [et al.] // *Front Biosci. (Elite Ed)*. – 2011. – No. 3. – P. 442–452.
46. Pregnancy, obesity and insulin resistance: maternal overnutrition and the target windows of fetal development / B. S. Muhlhausler, J. R. Gugusheff, Z. Y. Ong, M. A. Vithayathil // *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.* – 2013. – No. 15 (1). – P. 25–36.
47. Serum levels of the adipokines, free fatty acids, and oxidative stress markers in obese and non-obese preeclamptic patients / A. Turgut, A. Ozler, N. Y. Goruk [et al.] // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* – 2015. – No. 42 (4). – P. 473–479.
48. Thompson J. A. In utero origins of adult insulin resistance and vascular dysfunction / J. A. Thompson, T. R. Regnault // *Semin. Reprod. Med.* – 2011. – No. 29 (3). – P. 211–224.
49. Yajnik C. S. Transmission of obesity-adiposity and related disorders from the mother to the baby / C. S. Yajnik // *Ann. Nutr. Metab.* – 2014. – No. 64, Suppl. 1. – P. 8–17.
50. Yu R. Q. Relationship between serum 25(OH)D levels at birth and respiratory distress syndrome in preterm infants / R. Q. Yu // *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. – 2017. – Vol. 19 (11). – P. 1134–1137.

Отримано 11.09.17

©S. V. Khmil, U. Ya. Franchuk

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

FEATURES OF PREGNANCY COURSE IN WOMEN OF THE GROUP WITH A HIGH RISK OF LATE GESTOSIS DUE TO METABOLIC SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Summary. Late gestosis is one of the important problems in modern obstetrics. Despite significant advances in the diagnosis, prevention and treatment of preeclampsia, gestosis remains a terrible disease in the second half of pregnancy. At the same time, the number of obstetric complications in pregnant women is also associated with a medical and social problem, such as metabolic syndrome. The study of the role of metabolic syndrome in the pathogenesis of disease development gains increasing importance in all branches of medicine. The main risk factors for the development of metabolic syndrome are: dyslipidemia, obesity, arterial hypertension and hyperglycemia onset. Their occurrence is associated with the influence of the following stress factors: tobacco smoking, unbalanced diet, sedentary lifestyle, and others. However, a significant cohort of scientists supports the hypothesis that the perinatal stage is determined by the risk of metabolic syndrome development.

Key words: late gestosis; metabolic syndrome; endothelial dysfunction; obesity.

©С. В. Хмиль, У. Я. Франчук

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Возникновение позднего гестоза является одной из актуальных проблем современного акушерства. Несмотря на значительные достижения в диагностике, профилактике и лечении преэклампсии, гестоз продолжает оставаться грозным заболеванием второй половины беременности. В то же время, количество акушерских осложнений у беременных женщин связана также с такой медико-социальной проблемой как метаболический синдром. Изучение роли метаболического синдрома в патогенезе развития заболеваний приобретает все большее значение во всех областях медицины. Основными факторами риска в развитии метаболического синдрома являются: дислипидемия, ожирение, артериальная гипертензия и гипергликемия натощак. Их возникновение связывают с влиянием следующих стрессовых факторов: табакокурением, несбалансированным питанием, малоподвижным образом жизни и другими. При этом значительная когорта ученых поддерживает гипотезу, что риск развития метаболического синдрома определяется уже на перинатальном этапе.

Ключевые слова: поздний гестоз; метаболический синдром; эндотелиальная дисфункция; ожирение.