

Особливості акушерської та перинатальної патології у вагітних, які мали ускладнення із групи великих акушерських синдромів

Н.Ю. Леміш

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Мета дослідження: аналіз акушерських та перинатальних наслідків розродження вагітних, які мали ускладнення із групи великих акушерських синдромів.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний статистичний аналіз акушерських та перинатальних наслідків розродження 239 вагітних (I група – основна), які мали ускладнення із групи великих акушерських синдромів (ВАС). Вони були розподілені на три підгрупи: до Ia підгрупи увійшли 103 вагітні з тяжкою преєклампсією (ПЕ), до Ib підгрупи – 67 вагітних з плацентарною недостатністю, клінічно верифікованою затримкою росту плода (ЗРП), до Ic підгрупи – 69 вагітних зі спонтанними передчасними пологами у терміні гестації 22–36 тиж. До контрольної групи (КГ) включено 56 практично здорових вагітних з необтяженим репродуктивним анамнезом і неускладненим перебігом даної вагітності.

Статистичне оброблення результатів дослідження проводили з використанням стандартних програм Microsoft Excel 5.0 та Statistica 6.0.

Результати. Частота гестаційного цукрового діабету у пацієток I групи (28 (11,7%) жінок) була вищою, ніж у КГ (2 (3,6%) особи). Істміко-цервікальну недостатність діагностували у кожній п'ятій пацієнтки Ic підгрупи (12 (17,3%) хворих; $\chi^2=15,56$, $p<0,01$; ВШ=9,25; ДІ 95%: 2,55–33,54 щодо КГ), гестаційну анемію – у 179 (74,8%) вагітних I групи та 18 (32,1%) жінок КГ ($p<0,01$).

Достовірно високий показник нетяжких вроджених вад розвитку був наявний у Ib підгрупі (7 (10,4%) вагітних; $\chi^2=12,67$, $p<0,01$; ВШ=7,93; ДІ 95%: 2,14–29,26). У 21 пацієнтки I групи діагностовано антенатальну загибель плода, у 6 (5,8%) – тяжку ПЕ, в 11 (16,4%) – ЗРП. У I групі зареєстровано 5 випадків ранньої неонатальної смерті. Перинатальна смертність у I групі виявилася дуже високою та становила 108,7%.

Оперативне розродження у I групі проведено у 127 (53,1%) пацієток, що значно більше, ніж у КГ ($\chi^2=42,93$, $p<0,01$; ВШ=4,93; ДІ 95%: 2,99–8,13). У 24 (18,9%) вагітних I групи показанням для оперативного розродження був гострий дистрес, що значно більше, ніж у КГ (2 (3,6%) жінки; $\chi^2=7,36$, $p<0,01$; ВШ=5,17; ДІ 95%: 1,2–22,28). Середня оцінка за шкалою Апгар у новонароджених у КГ була достовірно вищою порівняно з I групою ($p<0,01$).

Висновки. Перебіг вагітності і пологів у жінок, які мали ускладнення із групи великих акушерських синдромів, супроводжувався розвитком гестаційного діабету, гестаційної анемії та істміко-цервікальної недостатності. Такі ускладнення, як дистрес плода, тяжка преєклампсія, затримка розвитку плода з декомпенсованими гемодинамічними порушеннями матково-плацентарного кровообігу, зумовили високу частоту розродження шляхом кесарева розтину у цих пацієток.

Ключові слова: ретроспективний клініко-статистичний аналіз, акушерські та перинатальні наслідки, розродження, великі акушерські синдроми.

Obstetric and perinatal pathology in pregnant women who had complications from the group of the Great Obstetrical Syndromes

N. Y. Lemish

The objective: to analyze the obstetric and perinatal outcomes of childbirth in pregnant women who had complications from the group of the great obstetrical syndromes.

Materials and methods. A retrospective statistical analysis of obstetric and perinatal outcomes of childbirth of 239 pregnant women (the 1st group – main one) who had complications from the group of the great obstetrical syndromes (GOS). They were divided into three subgroups: Ia subgroup included 103 pregnant women with severe preeclampsia (PE), Ib subgroup – 67 pregnant women with placental insufficiency, with clinical manifestation of fetal intrauterine growth retardation (IUGR), Ic subgroup – 69 pregnant women with spontaneous preterm birth in the gestational age 22–36 weeks. The control group (CG) included 56 practically healthy pregnant women with a normal reproductive history and uncomplicated course of this pregnancy.

Statistical processing of the study results was performed using standard programs Microsoft Excel 5.0 and Statistica 6.0.

Results. The incidence of gestational diabetes mellitus in patients of the I group (28 (11.7 %) women) was higher than in CG (2 (3.6 %) persons). Cervical insufficiency was diagnosed in every fifth patient of Ic subgroup (12 (17.3 %) patients; $\chi^2=15.56$, $p<0.01$; OR=9.25; CI 95%: 2.55–33.54 relative to CG), gestational anemia – in 179 (74.8 %) pregnant women in the I group and 18 (32.1 %) women in CG ($p<0.01$).

A significantly high rate of mild congenital malformations was present in subgroup Ib (7 (10.4 %) of pregnant women; $\chi^2=12.67$, $p<0.01$; OR=7.93; CI 95%: 2.14-29.26). 21 patients in the I group had with antenatal fetal death, 6 (5.8 %) – severe PE, 11 (16.4 %) – IUGR. Five cases of early neonatal mortality was diagnosed in the I group. The rate of perinatal mortality in the I group was high and amounted to 108.7 %.

The operative delivery in the I group was performed in 127 (53.1 %) patients which is significantly more than in CG ($\chi^2=42.93$, $p<0.01$; OR=4.93; CI 95%: 2.99– 8.13). In 24 (18.9 %) pregnant women in the I group the indication for operative delivery was acute distress, which is significantly more than in CG (2 (3.6 %) women; $\chi^2=7.36$, $p<0.01$; OR=5.17; CI 95%: 1.2–22.28). The mean score on the Apgar scale in newborns in CG was significantly higher compared with the I group ($p<0.01$).

Conclusions. The course of pregnancy and childbirth in women who had complications from the group of the great obstetrical syndromes was accompanied by the development of gestational diabetes, gestational anemia and cervical insufficiency. Complications such as fetal distress, severe preeclampsia, fetal growth retardation with decompensated hemodynamic disorders of the uterine and placental blood circulation, led to a high frequency of cesarean section in these patients.

Keywords: retrospective clinical and statistical analysis, obstetric and perinatal outcomes, childbirth, great obstetric syndromes.

Особенности акушерской и перинатальной патологии у беременных, которые имели осложнения из группы больших акушерских синдромов

Н.Ю. Лемиш

Цель исследования: анализ акушерских и перинатальных последствий родоразрешения беременных с осложнениями из группы больших акушерских синдромов.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный статистический анализ акушерских и перинатальных последствий родоразрешения 239 беременных (I группа – основная), которые имели осложнения из группы больших акушерских синдромов (БАС). Они были распределены на три подгруппы: в Ia подгруппу вошли 103 беременные с тяжелой преэклампсией (ПЭ), в Ib подгруппу – 67 беременных с плацентарной недостаточностью, клинически верифицированной задержкой роста плода (ЗРП), в Iv подгруппу – 69 беременных со спонтанными преждевременными родами в сроке гестации 22–36 нед. В контрольную группу (КГ) включены 56 практически здоровых беременных с неотягощенным репродуктивным анамнезом и неосложненным течением данной беременности.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием стандартных программ Microsoft Excel 5.0 и Statistica 6.0.

Результаты. Частота гестационного сахарного диабета у пациенток I группы (28 (11,7%) женщин) была выше, чем в КГ (2 (3,6%) обследованные). Истмико-цервикальную недостаточность диагностировали у каждой пятой пациентки Iv подгруппы (12 (17,3%) больных; $\chi^2=15,56$, $p<0,01$; ОШ=9,25; ДИ 95%: 2,55–33,54 относительно КГ), гестационную анемию – у 179 (74,8%) беременных I группы и 18 (32,1%) женщин КГ ($p<0,01$).

Достоверно высокий показатель нетяжелых врожденных пороков развития отмечен в Ib группе (7 (10,4%) беременных; $\chi^2=12,67$, $p<0,01$; ОШ=7,93; ДИ 95%: 2,14–29,26). У 21 пациентки I группы диагностировали антенатальную смерть плода, у 6 (5,8%) – тяжелую ПЭ, у 11 (16,4%) – ЗРП. В I группе зарегистрировано 5 случаев ранней неонатальной смерти. Перинатальная смертность в I группе оказалась очень высокой и составила 108,7%.

Оперативное родоразрешение в I группе проведено у 127 (53,1%) пациенток, что значительно больше, чем в КГ ($\chi^2=42,93$, $p<0,01$; ОШ=4,93; ДИ 95%: 2,99–8,13). У 24 (18,9%) беременных I группы показанием для оперативного родоразрешения был острый дистресс, что значительно больше, чем в КГ (2 (3,6%) женщины; $\chi^2=7,36$, $p<0,01$; ОШ=5,17; ДИ 95%: 1,2–22,28). Средняя оценка по шкале Апгар у новорожденных КГ была достоверно выше по сравнению с I группой ($p<0,01$).

Выводы. Течение беременности и родов у женщин, имевших осложнения из группы больших акушерских синдромов, сопровождалось развитием гестационного диабета, гестационной анемии и истмико-цервикальной недостаточности. Такие осложнения, как дистресс плода, тяжелая преэклампсия, задержка развития плода с декомпенсированными гемодинамическими нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, обусловили высокую частоту родоразрешения путем кесарева сечения у этих пациенток.

Ключевые слова: ретроспективный клиничко-статистический анализ, акушерские и перинатальные последствия, родоразрешение, большие акушерские синдромы.

Засновниками концепції «великих акушерських синдромів» стали у 2009 р. G.C. Di Renzo та R. Romero. G.C. Di Renzo заявив, що слід переглянути погляди на основні акушерські стани, що зумовлюють материнську і перинатальну захворюваність і смертність, і ставитися до них не як до самостійних захворювань, а як до синдромів. Він навів основні характеристики великих акушерських синдромів (ВАС), які були процитовані у різних статтях:

- 1) поліетіологічність;
- 2) тривалий безсимптомний період;
- 3) адаптивність за природою;
- 4) залучення плода;

5) дані синдроми є результатом складних взаємодій між материнським та фетальним геномом та навколишнім середовищем.

Ідея полягає у тому, що основа етіопатогенезу у цих синдромів загальна, але при цьому причини, що запускають його, можуть бути різними [1–3].

Багатьма авторами наголошується, що ВАС – це результат адаптивної відповіді материнсько-плодового комплексу на патологічні імпульси. За допомогою певних механізмів організм матері намагається захистити плід від несприятливих впливів – наприклад, за допомогою передчасних пологів (ПП), витісняючи його з несприятливого середовища, або за допомогою підви-

щення артеріального тиску, компенсуючи порушений кровотік у судинах матки та плаценти. У результаті, не повною мірою розуміючи суть патогенетичних механізмів, ми фіксуємо лише кінцевий клінічний результат, що розвинувся внаслідок реалізації патологічного механізму.

Очевидно, що впливаючи на симптом, а не на початкову причину патології, не можна розраховувати на ефект, який прагнемо досягнути, при цьому існує реальний ризик пошкодження внутрішньоутробного плода. Однак тривала доклінічна фаза розвитку патології дає надію, що вдасться розробити способи не лише прогнозування, а й запобігання формуванню ВАС, попередити та знизити ступінь тяжкості їхніх наслідків для матері та дитини [4–7].

На сьогодні встановлено, що у процесі плацентазії відбувається унікальне ремодельовання судин. У процесі глибокої інвазії клітин цитотрофобласта під час формування плаценти відбувається практично повна трансформація децидуальних та міометральних сегментів спіральних артерій. Дефектна плацентазія спочатку була описана у зв'язку з прееклампсією та затримкою росту плода (ЗРП), але сьогодні з'явилися дані, що вона також асоційована і з іншими ВАС, які включають спонтанні аборти, передчасні пологи та передчасний розрив плодових оболонок [8–12].

Уже неодноразово наголошувалося, що ВАС мають загальні патологічні механізми. Основні з них – це патологія судин, порушення гемостазу, патологія імунної відповіді (запалення), ендокринні порушення і нестійкість до впливу несприятливих токсичних чинників довкілля [13–15].

У нормі при фізіологічній вагітності цитотрофобласт мігрує від ворсин хоріона та проникає у матку, досягаючи внутрішнього шару міометрія. Клітини плаценти при цьому наполовину містять материнські гени, а наполовину – батьківські, тобто для материнського організму вони напівалогенні. У стінці матки цитотрофобласт проникає у спіральні артерії і досягає їхньої ендотеліальної вистилки, при цьому відбувається лізис гладком'язової стінки, за рахунок чого спіральні артерії набувають властивостей, необхідних для адекватної перфузії плаценти. При ВАС відбувається порушення глибини проникнення клітин цитотрофобласта, гестаційна трансформація спіральних артерій здійснюється не повною мірою, що пов'язано з порушенням їхнього ремодельовання і обструктивними зривами [16–18].

Завдання дослідників полягає у тому, щоб ідентифікувати патофізіологічні механізми, що лежать в основі великих акушерських синдромів, на молекулярному і клітинному рівнях. Тільки це дасть можливість розроблення ефективних скринінгових програм для раннього виявлення акушерських проблем, які клінічно виявляють, як правило, лише у III триместрі, коли суттєво вплинути на перинатальні результати вже не вдається [19–22]. Сучасна медична наука намагається розробляти прогностичні алгоритми розвитку акушерської патології в надії, що прогноз допоможе запобігти розвитку ускладнень.

Мета дослідження: аналіз акушерських та перинатальних наслідків розродження вагітних, які мали ускладнення із групи ВАС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети, на базі КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» за період з 2017 до 2021 р. (клінічна база кафедри акушерства та гінекології медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет») проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз соматичного та репродуктивного анамнезу 239 вагітних (I група – основна), які мали ускладнення із групи ВАС. Вони були розподілені на три підгрупи:

Ia підгрупа (n=103) – вагітні з тяжкою прееклампсією,

Iб підгрупа (n=67) – вагітні з плацентарною недостатністю, клінічно верифікованою затримкою росту плода (ЗРП),

Iв підгрупа (n=69) – вагітні зі спонтанними передчасними пологами у терміні гестації 22–36 тиж.

До контрольної групи (КГ) включені 56 практично здорових вагітних з необтяженим репродуктивним анамнезом і неускладненим перебігом даної вагітності.

Статистичне оброблення результатів досліджень проводили з використанням стандартних програм Microsoft Excel 5.0 та Statistica 6.0 [23–25]. Параметричні методи застосовували для кількісних ознак з нормальним розподілом. У цьому випадку описувальна статистика включала в себе розрахунок середніх арифметичних величин (M), середньоквадратичне відхилення (SD) та 95% довірчий інтервал (ДІ 95%). Відмінності середніх величин вважали значущими з рівнем ймовірності не менше 95% (p<0,05).

Розраховували відношення шансів (ВШ) для дослідження випадок–контроль (ретроспективне дослідження). Для показників, що характеризують якісні ознаки, вказували абсолютне значення та відносну величину у відсотках. Частотний аналіз номінальних (якісних) ознак проводили за допомогою таблиць сполученості з оцінюванням значущості за критерієм χ^2 Пірсона. Для бінарних ознак обчислювали ВШ та ДІ 95%. Статистично значущими вважали розбіжності при p<0,05 [23–25].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Підставою для розподілення пацієнток на групи та підгрупи була наявність таких ускладнень вагітності, як прееклампсія, ЗРП, передчасні пологи. Проте часом ці ускладнення «перетинаються». У Ia підгрупі (пацієнтки з прееклампсією) у 32 (31,1%) жінок також було діагностовано ЗРП. У Iв підгрупі (пацієнтки зі спонтанними передчасними пологами) ЗРП виявили у 4 (5,8%) пацієнток. Також діагностували й інші ускладнення вагітності – гестаційний цукровий діабет (ГЦД), гестаційну анемію (ГА), істміко-цервікальну недостатність (ІЦН) та вроджені вади розвитку (ВВР) плода.

Аналіз цих патологій представлений у табл. 1.

Ускладнення вагітності в обстежених вагітних

Ускладнення	I група, n=239		Ia підгрупа, n=103		Iб підгрупа, n=67		Iв підгрупа, n=69		КГ, n=56		p1-5	p2-5	p3-5	p4-5
	1		2		3		4		5					
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%				
ГЦД	28	11,7	15	14,6	6	8,9	7	10,1	2	3,6	0,9	0,11	0,66	0,57
ГА	179	74,8	69	66,9	48	71,6	44	63,8	18	32,1	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
ІЦН	27	11,3	6	5,8	9	13,4	12	17,3	2	3,6	0,05	0,62	<0,01	0,9
ВВР	12	5,0	2	1,9	7	10,4	3	4,3	1	1,8	0,023	0,72	<0,01	0,029

Примітки: p1-5 – рівень значущості між I групою та КГ; p2-5 – між Ia підгрупою та КГ; p3-5 – між Iб підгрупою та КГ; p4-5 – між Iв підгрупою та КГ (статистично достовірна різниця при $p < 0,05$).

Привертає увагу висока частота ГЦД у досліджуваних групах: він був виявлений у 28 (11,7%) пацієнток I групи та у 2 (3,6%) пацієнток КГ ($p=0,9$; $\chi^2=0,02$). Необхідно підкреслити, що діагноз ГЦД був верифікований за результатами біохімічних аналізів сироватки крові пацієнток відповідно до сучасних критеріїв, регламентованих клінічними рекомендаціями. Значних відмінностей щодо частоти виявлення ГЦД між пацієнтками досліджуваних груп не спостерігалось (ймовірно, тому, що у дане дослідження були включені тільки пацієнтки, у яких ГЦД був компенсований дієтою, а ГЦД з потребою в інсуліні був критерієм не включення у дослідження). Нещодавно з'явилися публікації про ГЦД як один із ВАС [26].

ІЦН діагностували у кожній п'ятій пацієнтки Iв підгрупи – у 12 (17,3%) пацієнток; відмінності порівняно з КГ, де ІЦН діагностована лише у 2 (3,5%) жінок, були статистично значущими ($\chi^2=15,56$, $p < 0,01$; ВШ=9,25; ДІ 95%: 2,55–33,54). При цьому загалом у пацієнток основної I групи ІЦН була виявлена у 27 (11,3%); відмінності порівняно з КГ не суттєві ($\chi^2=3,62$, $p=0,057$).

Тяжкі ВВР плода, встановлені антенатально, були критеріями не включення вагітних у дослідження, але проаналізовано наявність нетяжких вроджених аномалій, які не загрожували життю дитини. Так, у I групі структурні аномалії плода були наявні у 12 (5,0%) випадках ($\chi^2=5,13$, $p=0,023$; ВШ=3,73; ДІ 95%: 1,1–12,6). Достовірно високі показники ВВР фіксували у Iб підгрупі – у 7 (10,4%) жінок ($\chi^2=12,67$, $p < 0,01$; ВШ=7,93; ДІ 95%: 2,14–29,26). У Ia підгрупі спостерігалася найнижча частота ВВР плода серед підгруп основної групи і становила 2 (1,9%) випадки ($\chi^2=0,13$, $p=0,72$). У Iв підгрупі частота ВВР становила 4,3% (3 пацієнтки), різниця порівняно з КГ незначна ($\chi^2=1,12$, $p=0,29$).

Для оцінювання клінічної характеристики пацієнток на ретроспективному першому етапі дослідження були проаналізовані перинатальні результати у пацієнток досліджуваних груп. У I групі значна кількість вагітностей завершилася антенатальною загибеллю плода. У Ia підгрупі антенатальна загибель плода сталася у 6 (5,8%) випадках, у Iб підгрупі – у 11 (16,4%) випадках, у Iв підгрупі – у 4 (5,8%).

Отже, у I групі була 21 пацієнтка з антенатальною загибеллю плода, у 6 (5,8%) з яких діагностува-

ли тяжку прееклампсію, в 11 (16,4%) – ЗРП. Випадків інтранатальної загибелі плода у досліджуваних групах не спостерігалось. У I групі зареєстровано 5 випадків ранньої неонатальної смерті: 2 випадки у Ia підгрупі, 2 випадки у Iб підгрупі та 1 випадок у Iв підгрупі.

Отже, перинатальна смертність у I групі виявилася дуже високою та становила 108,7%. У підгрупі Ia цей показник становив 77,7%, у підгрупі Iб – 194,02%, у підгрупі Iв – 72,5%. У КГ перинатальних втрат не спостерігалось.

У КГ середній термін розродження становив 38 тиж 6 днів (± 4 дні), Ме 40 тиж. В основній групі термін розродження у середньому становив 34 тиж 6 днів (± 5 тиж 2 дні). Серед пацієнток з тяжкою прееклампсією (Ia підгрупа) розродження було проведено у терміні недоношеної вагітності у 41 (39,8%) випадку: у 8 (7,8%) – дуже ранні ПП, у 9 (8,7%) – ранні ПП, в 11 (10,6%) – ПП, у 13 (12,6%) – пізні ПП; 60,2% пацієнток були розроджені у доношеному терміні.

Середній термін вагітності при розродженні у Ia підгрупі був 33 тиж 6 днів (± 4 тиж 3 дні). У Iб підгрупі (ЗРП без прееклампсії) недоножених новонароджених було 21 (31,3%): 3 (4,5%) – дуже ранні ПП, 5 (7,5%) – ранні ПП, 3 (4,5%) – ПП, 10 (14,9) – пізні ПП; решта 46 (68,6%) пацієнток цієї підгрупи були розроджені у доношеному терміні гестації. Середній термін розродження у Iб підгрупі становив 36 тиж 1 день (± 3 тиж 6 днів).

Усі пацієнтки без прееклампсії, ЗРП, у яких відбулися спонтанні передчасні пологи, були віднесені до Iв підгрупи. Середній термін вагітності при розродженні у цій підгрупі становив 28 тиж 6 днів (± 2 тиж 7 днів), Ме 29 тиж. За терміном гестації передчасні пологи у цій підгрупі розподілили таким чином: 9 (13,1%) – дуже ранні ПП, 16 (23,2%) – ранні ПП, 44 (63,8%) – ПП.

Більшість пацієнток КГ – 50 (89,3%) – народили через природні пологові шляхи, 6 (10,7%) пацієнткам була проведена операція кесарева розтину (КР). Оперативне розродження в основній I групі було проведено у 127 (53,1%) пацієнток. Це значно більше, ніж у КГ ($\chi^2=42,93$, $p < 0,01$; ВШ=4,93; ДІ 95%: 2,99–8,13). Найбільша кількість КР була у Ia підгрупі – у 83 (80,6%) пацієнток, у підгрупах Iб та Iв оператив-

Показання до оперативного розродження

Захворювання	I група, n=239		Ia підгрупа, n=103		Iб підгрупа, n=67		Iв підгрупа, n=69		КГ, n=56		p1-5	p2-5	p3-5	p4-5
	1		2		3		4		5					
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%				
Передлежання плаценти	6	4,7	2	1,9	1	1,5	3	4,3	1	1,8	0,18	0,51	0,71	0,02
ПВНRP	4	3,1	3	2,9	-		1	1,4	-		0,11	0,08	0,44	1
Оперована матка	24	18,9	7	6,8	9	13,4	8	11,6	-		0,04	0,63	0,71	0,23
Рубцева деформація шийки матки	2	1,6	2	1,9	-		-		-		0,27	0,14	1	1
ПВНВ без готовності шийки матки	4	3,1	-		-		4	5,9	3	7,1	0,18	0,05	0,45	0,18
Тяжка прееклампсія	35	27,6	35	33,9	-		-		-		<0,01	<0,01	1	1
HELLP-синдром	2	1,6	2	1,9	-		-		-		0,15	0,14	1	1
ЗРП	26	20,5	18	17,5	8	11,9	-		-		<0,01	<0,01	<0,01	1
Дистрес плода	24	18,9	9	8,7	7	10,4	8	11,6	2	3,6	<0,01	0,01	0,02	0,01
Усього КР	127	53,1	83	80,6	33	49,2	11	15,9	6	10,7	<0,01	<0,01	0,03	<0,01

Примітки: p1-5 – рівень значущості між I групою та КГ; p2-5 – між Ia підгрупою та КГ; p3-5 – між Iб підгрупою та КГ; p4-5 – між Iв підгрупою та КГ (статистично достовірна різниця при $p < 0,05$).

не розродження було відповідно у 33 (49,20%) та 11 (15,9%) пацієнток.

Показання до КР у досліджуваних групах представлені у табл. 2.

Очевидно, що у структурі показань до оперативного розродження між досліджуваними групами були статистично достовірними відмінності за тими показаннями, які лягли в основу розподілення пацієнток на групи, насамперед тяжка прееклампсія (з відсутністю умов для самостійного розродження) та ЗРП з гемодинамічними порушеннями. Крім цього, треба відзначити ще кілька цікавих моментів. У I групі значно частіше, ніж у КГ, показанням для оперативного розродження був гострий дистрес плода – відповідно у 24 (18,9%) та 2 (3,6%) пацієнток ($\chi^2=7,36$, $p < 0,01$; ВШ=5,17; ДІ 95%: 1,2–22,28).

У Ia підгрупі крім тяжкої прееклампсії (яка діагностована у всіх пацієнток даної підгрупи) частими показаннями до КР були ЗРП плода з гемодинамічними порушеннями фетоплацентарного комплексу – у 18 (17,5%) пацієнток та HELLP-синдром – у 2 (1,9%) пацієнток. Передчасне відшарування нормально роз-

ташованої плаценти (ПВНRP) стало показанням до КР у 4 (3,1%) пацієнток I основної групи. Дистрес плода під час пологів у цій підгрупі також спостерігався значно частіше, ніж у КГ, – у 9 (8,7%) пацієнток ($\chi^2=5,34$; $p=0,02$) проти 2 (3,6%) відповідно.

У Iб підгрупі також були статистично значущі відмінності з частоти дистресу плода під час пологів порівняно з КГ – це стало показанням до КР у 7 (10,4%) пацієнток даної підгрупи ($\chi^2=5,05$; $p=0,02$). Декілька значущих розбіжностей виявлено між КГ та Iв підгрупою. Так, у Iв підгрупі було 3 (4,3%) пацієнтки з передлежанням плаценти, відмінності статистично достовірні ($\chi^2=5,38$; $p=0,02$).

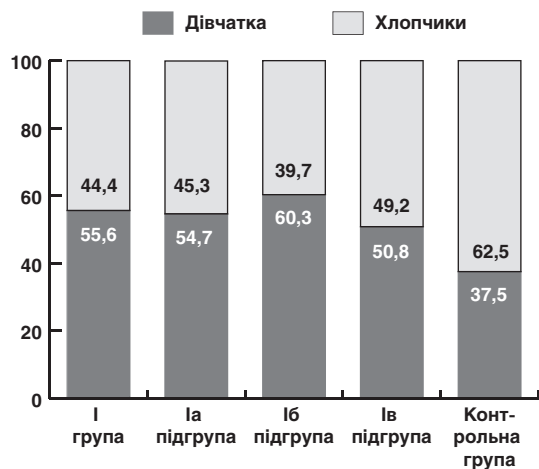
Антропометричні показники (маса тіла і зріст) новонароджених представлені у табл. 3. Середня маса тіла новонароджених в основній I групі дорівнювала 2103,9 (842) г, середній зріст – 45,2 (6,2) см. Середня маса тіла новонароджених у КГ становила 3562,3 (516,2) г, середній зріст – 54,04 (4,1) см, оцінка за Апгар на 1-й хвилині – 9,26 (0,4) бала. У Ia підгрупі ці показники становили відповідно 2462,11 (232) г та 47,9 (6,09) см; у Iб підгрупі – 2186,42 (623) г та 45,28 (3,6) см; у Iв під-

Таблиця 3

Антропометричні показники новонароджених, M(SD)

Показник	I група, n=239	Ia підгрупа, n=103	Iб підгрупа, n=67	Iв підгрупа, n=69	КГ, n=56	p1-5	p2-5	p3-5	p4-5
	1	2	3	4	5				
Маса тіла, г	2103,9 (842)	2462,11 (232)	2186,42 (623)	1663,28 (612,34)	3562,3 (516,2)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Зріст, см	45,2 (6,2)	47,9 (6,09)	45,28 (3,6)	42,69 (5,44)	54,04 (4,1)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Примітки: p1-5 – рівень значущості між I групою та КГ; p2-5 – між Ia підгрупою та КГ; p3-5 – між Iб підгрупою та КГ; p4-5 – між Iв підгрупою та КГ (статистично достовірна різниця при $p < 0,05$).



Гендерні відмінності новонароджених в обстежених групах, %

групі – 1663,28 (612,34) г та 42,69 (5,44) см. У всіх підгрупах маса тіла новонародженого статистично нижча, ніж у КГ; $p < 0,001$ (див. табл. 3).

У живонароджених дітей основної групи ($n=221$) проаналізували середню оцінку за шкалою Апгар при народженні, вона становила на 1-й хвилині 5,19 (1,6) бала, на 5-й хвилині – 6,23 (1,41) бала. У Ia підгрупі ($n=97$) цей показник дорівнював відповідно 5,4 (1,58) бала і 6,35 (1,44) бала; у Ib підгрупі ($n=63$) – 6 (1,24) та 7,01 (0,91); у Iv підгрупі ($n=61$) – 4,23 бала (1,45) та 5,46 (1,31) бала. Відмінності між I основною та КГ, а також у всіх підгрупах порівняно з основною групою, були високо достовірними – $p < 0,01$ (навіть без урахування нульової оцінки при антенатальній загибелі плода в основній групі). Дані відмінності не є дивними, оскільки за наявності тяжкої прееклампсії, вираженої плацентарної недостатності та при передчасних пологах діти народжуються слабшими та мають більш низьку оцінку за шкалою Апгар.

Цікавим є той факт, що при оцінюванні відмінностей між підгрупами основної групи також спостерігалися суттєві розбіжності: у Ib підгрупі оцінка за шкалою Апгар серед живонароджених була значно вищою, ніж у підгрупах Ia та Iv ($p < 0,01$), а у Iv підгрупі істотно нижчою, ніж у підгрупах Ia та Ib ($p < 0,01$). Якщо взяти до уваги також новонароджених з антенатальною загибеллю у підгрупах Ia та Ib, то середня оцінка за шка-

лою Апгар у них становила 5,04 (2,05)/5,9 (2,13) бала і 5 (2,52)/ 5,85 (2,76) бала відповідно. У цьому випадку статистично значущих відмінностей між підгрупами Ia і Ib немає, але статистично значущі відмінності порівняно з Iv підгрупою зберігаються ($p < 0,001$).

У низці публікацій повідомляють про те, що стать плода може впливати на рівень ризику розвитку ускладнень вагітності. Наприклад, є дані, що ризик виникнення прееклампсії вище у випадку, якщо плід жіночої статі [27, 28]. Тому було визнано за потрібне провести аналіз гендерних відмінностей дітей у досліджуваних групах. В основній групі народилося 123 (55,6%) дівчинки та 98 (44,4%) хлопчиків, а у КГ – 21 (37,5%) дівчинка та 35 (62,5%) хлопчиків (рисунок).

У Ia підгрупі народилося 53 (54,6%) дівчинки та 44 (45,3%) хлопчики, у Ib підгрупі – 38 (60,3%) дівчаток та 25 (39,7%) хлопчиків, у Iv підгрупі – 31 (50,8%) дівчинка та 30 (49,2%) хлопчиків. Статистично значущих відмінностей між групами та підгрупами не отримано. Однак привертає увагу той факт, що в основній групі і в усіх підгрупах дівчаток було більше, ніж хлопчиків, а в КГ – навпаки.

ВИСНОВКИ

Перебіг вагітності і пологів у жінок, які мали ускладнення із групи великих акушерських синдромів (ВАС), був порушений розвитком гестаційного діабету, гестаційної анемії та істміко-цервікальної недостатності. Такі ускладнення, як дистрес плода, тяжка прееклампсія, затримка розвитку плода з декомпенсованим гемодинамічним порушенням у матково-плацентарному кровообігу, зумовили високу частоту розродження шляхом кесарева розтину у цих пацієнток.

Отже, виявлені особливості акушерської та перинатальної патології у вагітних, які мали ускладнення із групи ВАС, можуть слугувати факторами високого ризику значного зростання частоти акушерських та перинатальних порушень з боку матері та плода у цих вагітних. Використовувані загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи недостатньо ефективні, що є досить переконливою підставою для розроблення нового підходу до зниження частоти та тяжкості ВАС у цих пацієнток, а їхня профілактика є актуальним завданням сучасного акушерства.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про автора

Леміш Наталія Юріївна – Кафедра акушерства та гінекології медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; тел.: (050) 560-05-17. E-mail: lemishny@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0893-8565

Information about author

Lemish Nataliya Yu. – Department of obstetrics and gynecology, medical faculty, SHEI “Uzhgorod national university”; tel.: (050) 560-05-17. E-mail: lemishny@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0893-8565

ПОСИЛАННЯ

- Di Renzo GC. The Great Obstetrical Syndromes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(8):633-5. doi: 10.1080/14767050902866804.
- Romero R. Prenatal medicine: The child is the father of the man 1996. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(8):636-9. doi: 10.1080/14767050902784171.
- Kim YM, Chaiworapongsa T, Gomez R, Bujold Emmanuel, Yoon BH, Rotmensch S, et al. Failure of physiologic transformation of the spiral arteries in the placental bed in preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol. 2012;187(5):1137-42. doi: 10.1067/mob.2002.127720.

4. Kim YM, Bujold E, Chaiworapongsa T, Gomez R, Yoon BH, Thaler HT et al. Failure of physiologic transformation of the spiral arteries in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;189(4):1063-9. doi: 10.1067/s0002-9378(03)00838-x.
5. Romero R, Mazor M, Munoz H, Gomez R, Galasso M, Sherer DM. The preterm labor syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 1994;734:414-29. doi: 10.1111/j.1749-6632.1994.tb21771.x.
6. Romero R, Espinoza J, Mazor M, Chaiworapongsa T. The preterm parturition syndrome. In: Critchely H, Bennett P, Thornton S, editors. *Preterm Birth.* London: RCOG Press; 2004, pp. 28-60.
7. Romero R, Espinoza J, Gotsch F, Kusanovic JP, Friel LA, Erez O, et al. The use of high-dimensional biology (genomics, transcriptomics, proteomics, and metabolomics) to understand the preterm parturition syndrome. *BJOG.* 2006;113(3):118-35. doi: 10.1111/j.1471-0528.2006.01150.x.
8. Sibai BM. Preeclampsia: an inflammatory syndrome? *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(4):1061-2. doi: 10.1016/j.ajog.2004.03.042.
9. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. *Lancet.* 2015;365(9461):785-99. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17987-2.
10. Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. *Hypertension.* 2015;46(6):1243-9. doi: 10.1161/01.HYP.0000188408.49896.c5.
11. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science.* 2015;308(5728):1592-4. doi: 10.1126/science.1111726.
12. Stella CL, Sibai BM. Preeclampsia: Diagnosis and management of the atypical presentation. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;19(7):381-6. doi: 10.1080/14767050600678337.
13. Ness RB, Sibai BM. Shared and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(1):40-9. doi: 10.1016/j.ajog.2005.07.049.
14. Espinoza J, Romero R, Nien JK, Gomez R, Kusanovic JP, Gonçalves LF, et al. Identification of patients at risk for early onset and/or severe preeclampsia with the use of uterine artery Doppler velocimetry and placental growth factor. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(4):326.e1-e13. doi: 10.1016/j.ajog.2006.11.002.
15. Kusanovic JP, Romero R, Hassan SS, Gotsch F, Edwin S, Chaiworapongsa T, et al. Maternal serum soluble CD30 is increased in normal pregnancy, but decreased in preeclampsia and small for gestational age pregnancies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2007;20(12):867-78. doi: 10.1080/14767050701492851.
16. Romero R, Nien JK, Espinoza J, Todem D, Fu W, Chung H, et al. A longitudinal study of angiogenic (placental growth factor) and anti-angiogenic (soluble endoglin and soluble vascular endothelial growth factor receptor-1) factors in normal pregnancy and patients destined to develop preeclampsia and deliver a small for gestational age neonate. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21(1):9-23. doi: 10.1080/14767050701830480.
17. Chaiworapongsa T, Romero R, Gotsch F, Nien JK, Goncalves L, ES, Kim YM, et al. Low maternal concentrations of soluble vascular endothelial growth factor receptor-2 in preeclampsia and small for gestational age. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21(1):41-52. doi: 10.1080/14767050701831397.
18. Di Renzo GC. The role of an "Anti-angiogenic state" in complications of pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21(1):3-7. doi: 10.1007/s10456-019-09694-w.
19. Kortweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, Holm JP, Ravise JM, Erwich JHM. A placental cause of intra-uterine fetal death depends on the perinatal mortality classification system used. *Placenta.* 2008;29(1):71-80. doi: 10.1016/j.placenta.2007.07.003.
20. Gabbay-Benziv R, Baschat A. Gestational diabetes as one of the "Great obstetrical syndromes" – the maternal, placental, and fetal dialog. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015;28(2):150-5. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.04.025.
21. Soto E, Romero R, Kusanovic JP, Ogge G, Hussein Y, Yeo L, et al. Late-Onset Preeclampsia Is Associated with an Imbalance of Angiogenic and Anti-Angiogenic Factors in Patients with and without Placental Lesions Consistent with Maternal Underperfusion. *J Maternal-Fetal Neonatal Med.* 2012;25(5):498-507. doi: 10.3109/14767058.2011.591461.
22. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The Great obstetrical syndromes are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204(3):193-201. doi: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.
23. Mintser AP. Statisticheskiye metody issledovaniya v klinicheskoy meditsine. *Prakt med.* 2010;3:41-5.
24. Lang TA, Sesik M. Kak opisvat statistiku v meditsine: rukovodstvo dlya avtorov, redaktorov i retsenzentov. Moskva: *Prakticheskaya Meditsina*; 2011. 480 s.
25. Glants S. Mediko-biologicheskaya statistika: per. s angl. Moskva: *Praktika*; 1998. 459 s.
26. Gabbay-Benziv R, Baschat A. Gestational diabetes as one of the "Great obstetrical syndromes" – the maternal, placental, and fetal dialog. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* 2015;28(2):150-5. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.04.025.
27. Taylor BD, Ness RB, Klebanoff MA, Tang G, Roberts JM, Hougaard DM, et al. The impact of female fetal sex on preeclampsia and the maternal immune milieu. *Pregnancy Hypertens.* 2018;12:53-7. doi: 10.1016/j.preghy.2018.02.009.
28. Taylor BD, Haggerty CL, Ness RB, Hougaard DM, Skogstrand K, Roberts JM, et al. Fetal sexual dimorphism in systemic soluble fms-like tyrosine kinase 1 among normotensive and preeclamptic women. *Am J Reprod Immunol.* 2018;80(5):e13034. doi: 10.1111/aji.13034.

Стаття надійшла до редакції 09.03.2022. – Дата першого рішення 14.03.2022. – Стаття подана до друку 18.04.2022