

ОЖИРЕНИЕ — ВЕДУЩЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

© Д.С. Серегина¹, И.П. Николаенков¹, Т.У. Кузьминых²

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

Для цитирования: Серегина Д.С., Николаенков И.П., Кузьминых Т.У. Ожирение — ведущее патогенетическое звено патологического течения беременности и родов. — 2020. — Т. 69. — № 2. — С. 73–82. <https://doi.org/10.17816/JOWD69273-82>

Поступила: 30.01.2020

Одобрена: 25.02.2020

Принята: 13.04.2020

■ Ожирение — значимая медико-социальная проблема, достигающая масштабов эпидемии. За последние 10 лет число беременных с ожирением увеличилось вдвое. Ключевыми звеньями патогенеза ожирения являются неправильное питание, использование продуктов, богатых легкоусвояемыми углеводами и жирами, частые перекусы, широкое распространение фастфудов. Метаболические изменения, особенно у женщин с генетической предрасположенностью, проявляются инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, артериальной гипертензией, синдромом гиперкоагуляции. Течение беременности и родов у женщин с ожирением сопряжено с целым каскадом сменяющих друг друга патологических состояний, таких как невынашивание беременности, гестационный сахарный диабет, преэклампсия и эклампсия, инфекционные осложнения, перенашивание беременности, кровотечения и многое другое. В статье проанализированы современные представления о репродуктивном здоровье женщин, а также о течении беременности и родов при ожирении.

■ **Ключевые слова:** ожирение; инсулинорезистентность; сахарный диабет; плацентарная недостаточность; преэклампсия; роды.

OBESITY REPRESENTS A STRONG PATHOGENETIC LINK WITH THE PATHOLOGY OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH

© D.S. Seryogina¹, I.P. Nikolayenkov¹, T.U. Kuzminykh²

¹ The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Seryogina DS, Nikolayenkov IP, Kuzminykh TU. Obesity represents a strong pathogenetic link with the pathology of pregnancy and childbirth. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(2):73-82. <https://doi.org/10.17816/JOWD69273-82>

Received: January 30, 2020

Revised: February 25, 2020

Accepted: April 13, 2020

■ Obesity is a significant health and social problem that is the scale of the growing worldwide epidemic. Over the past 10 years, the number of obese pregnant women has doubled. There are multiple risk factors associated with obesity, which includes poor nutrition, foods that are high in easily digestible carbohydrates and fats, frequent snacks, and widespread fast food consumption. Metabolic changes, especially in women with the genetic predisposition, are manifested by insulin resistance, hyperinsulinemia, arterial hypertension, and hypercoagulation syndrome. The course of pregnancy and childbirth in obese women is associated with a series of successive pathological conditions, such as miscarriage, the occurrence of gestational diabetes mellitus, preeclampsia and eclampsia, infectious complications, prolonged pregnancy, the occurrence of bleeding and much more. We have analyzed modern ideas about women's reproductive health and the course of pregnancy and childbirth in obesity.

■ **Keywords:** obesity; insulin resistance; diabetes mellitus; placental insufficiency; preeclampsia; childbirth.

Ожирение — серьезная медико-социальная и экономическая проблема современного общества. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения по своей рас-

пространности ожирение достигает масштабов эпидемии [1], его называют новой неинфекционной эпидемией XXI в. Актуальность ожирения определена высокой рас-

пространенностью, так как у 25 % населения экономически развитых стран мира масса тела на 15 % превышает норму [2]. В России ожирение и избыточная масса тела наблюдаются у 25–37 % женского населения [3, 4]. Особенно тревожным фактом является возникновение ожирения в детском и юношеском возрасте и, как следствие, значительное увеличение доли женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением. За последние 10 лет число беременных с ожирением увеличилось вдвое. Таким образом, материнское ожирение стало одним из наиболее значимых факторов риска в акушерской практике.

Метаболические изменения при ожирении вне беременности

Ряд исследователей жировую ткань условно обозначают как «эндокринный орган» [5]. Она продуцирует фактически все белки ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС): ренин, ангиотензин I, ангиотензин II, ангиотензиноген, некоторые другие ферменты, а также белки-рецепторы к ангиотензину I и II типов, при этом не является основным источником их синтеза. Увеличение объема жировой ткани, в свою очередь, способствует увеличению образования белков РААС, что дополнительно активирует ее эффекты. В жировой ткани происходит образование кортизола из кортизона — глюкокортикоида, не обладающего активными свойствами РААС. Таким образом, содержание кортизола в организме частично зависит и от объема жировой ткани. Вследствие этого по мере нарастания степени висцерального ожирения усугубляются нарушения гомеостаза глюкозы [5].

Известно, что характер распределения жировой ткани в основном определяется гормонами половых желез и коры надпочечников, причем важную роль играет конверсия андрогенов в эстрогены в адипоцитах. Жировая ткань, преимущественно висцеральная, обладает высокой гормонально-метаболической активностью, содержит большое количество адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов, а также способна накапливать различные стероиды, такие как тестостерон, андростендион и кортизол, за счет их липофильности [6].

Основной синтез половых гормонов происходит в яичниках, а в адипоцитах — экстрагональный синтез эстрогенов из андрогенов путем ароматизации и конверсии андростен-

диона и тестостерона в эстрон и эстрадиол соответственно. При ожирении периферическая ароматизация андрогенов в эстрогены повышается, в результате чего нарушается метаболизм андрогенов и эстрогенов [7, 8].

Жировая ткань хорошо кровоснабжается, метаболически наиболее активна, а адипоциты имеют высокую плотность бета-адренорецепторов (стимуляция которых ведет к липолизу) при относительно низкой плотности альфа-адренорецепторов и инсулиновых рецепторов (их стимуляция подавляет липолиз). Жировой обмен в области бедер и ягодиц регулируется главным образом ферментом липопротеинлипазой, здесь в основном идут процессы липогенеза, а активность липолиза низкая, в связи с чем гиноидное ожирение, как правило, не влияет на здоровье и сказывается лишь на внешнем облике женщины. Интенсивный липолиз в жировой ткани абдоминально-висцеральной области приводит к увеличению содержания свободных жирных кислот в системном кровотоке, из-за чего возникают характерные для абдоминального ожирения нарушения метаболизма: инсулинорезистентность, повышение уровня глюкозы, инсулина, холестерина, липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов. Жировые клетки (адипоциты) продуцируют лептин, являющийся интегратором нейроэндокринных функций и способствующий использованию энергоресурсов. Нарушение процессов метаболизма может быть связано с дефицитом лептина, нарушением регуляции его секреции или резистентностью к его действию. Лептин — надежный маркер общего ожирения, который достоверно коррелирует с другими маркерами жировой ткани. У лиц с ожирением уровень лептина в сыворотке значительно повышен, что приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает инсулинорезистентность [9, 10]. Доказана роль лептина в регуляции функции репродуктивной системы. Давно известно, что значительное снижение жировой ткани препятствует нормальной репродуктивной функции. Некоторые исследователи предположили, что лептин меньше эволюционировал как гормон сытости и больше как сигнал для репродуктивной системы об адекватном запасе энергии. Наблюдения за животными показали, что уровень лептина повышается только перед началом полового созревания и что наступление периода полового созревания можно ускорить назначением экзогенного лептина [2].

Во многих исследованиях показана существенная роль нарушений секреции мелатонина в развитии ожирения и метаболического синдрома, обусловленная влиянием мелатонина на супрахиазматическое ядро и рецепторы, расположенные в периферических тканях, таких как жировая ткань, мышцы, бета-клетки поджелудочной железы, репродуктивные органы и т. д. [11–14].

До настоящего времени не установлено, какие из факторов являются ведущими в прогрессировании ожирения и как они влияют на функцию репродуктивной системы. Было показано, что ожирение представляет собой фактор риска развития гиперпластических процессов [15].

Артериальная гипертензия

Уже в детском возрасте ожирение зачастую сопровождается артериальной гипертензией. У большинства подростков с ожирением выявляют патологическую реакцию сосудов. У детей со стабильной артериальной гипертензией дисфункция эндотелия сосудов встречается в 1,5 раза чаще, чем у детей с нормальной эндотелиальной функцией сосудов. Обнаружена также прямая зависимость между функциональным состоянием эндотелия сосудов и степенью ожирения. У подростков с эндотелиальной дисфункцией показатель содержания жира в организме достоверно выше, чем у детей с нормальной функцией эндотелия. Зачастую отмечается увеличение уровня в крови глюкозы, инсулина, холестерина, триглицеридов, что свидетельствует о нарушении жирового и углеводного обмена, причем содержание в крови инсулина достоверно коррелирует с массой жировой ткани [16].

Проблемы репродуктивного здоровья у женщин с ожирением

Установлено, что ожирение отрицательно влияет на репродуктивное здоровье девочек-подростков, образуя преморбидный фон. Прогрессирование ожирения после пубертата сопровождается формированием овариальной недостаточности.

Нарушение менструального цикла по типу аменореи или опсоменореи зачастую сопутствует ожирению [17, 18]. У подавляющего большинства женщин с ожирением независимо от формы патологии снижена возможность наступления последующих беременностей в связи с аномальным функционированием диэнцефальных структур мозга [19].

В работе Е.А. Шакировой показано, что среди нарушений менструального цикла у пациенток с ожирением преобладают нарушения ритма менструаций. По мнению большинства исследователей, нарушения менструального цикла вторичны и развиваются вследствие ожирения [20]. При алиментарном ожирении в 6 раз чаще отмечаются нарушения менструальной функции, что зачастую приводит к первичному бесплодию. Существует прямая зависимость между увеличением массы тела и выраженностью овариальной недостаточности, что проявляется ановуляцией, недостаточностью второй фазы менструального цикла и бесплодием [2].

У 35–60 % женщин с ожирением диагностируют синдром поликистозных яичников (СПЯ), а патогенетическим механизмом его развития является дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, сопровождающаяся гиперпродукцией андрогенов в надпочечниках и яичниках [7, 8]. Синдром поликистозных яичников встречается у 6–8 % женщин репродуктивного возраста [21]. Доля больных СПЯ с ожирением в России существенно отличается в различных исследованиях — от 10 до 42 % [22]. Самая высокая частота встречаемости ожирения у больных СПЯ зарегистрирована в США и Австралии, достигая, по данным ряда авторов, 61–76 %. Наличие выраженного абдоминального ожирения ассоциировано с более высокой инсулинорезистентностью [23]. Течение беременности у больных СПЯ сопровождается развитием гестационного сахарного диабета в 16,1 % случаев [24], причем сопутствующая инсулинорезистентность повышает частоту развития гестационного сахарного диабета до 46 % [25]. У 6,5 % больных СПЯ беременность завершается преждевременными родами [26].

Риск развития сопутствующих ожирению заболеваний в значительной степени определяется особенностями отложения жировой ткани в организме. Наиболее неблагоприятным является абдоминальный тип ожирения, сочетающийся, как правило, с комплексом гормональных и метаболических факторов риска. По данным литературы, для пациенток с ожирением и гиперпластическими процессами эндометрия по сравнению с женщинами с ожирением без патологии эндометрия характерны достоверно большие значения индекса массы тела, преимущественно абдоминальный характер распределения жировой ткани, высокая частота таких патологических состояний, как заболевание щитовидной железы, гепатобилиарной

системы, сахарный диабет (СД), эссенциальная гипертензия, воспалительные заболевания половых органов и миома матки, бóльшая частота и длительность бесплодия [19, 27].

Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при ожирении

Во время беременности складываются благоприятные условия для развития жировой клетчатки, биологический смысл которой заключается в метаболической защите плода. С первых дней беременности начинаются гормональные изменения в организме женщины: повышенный синтез прогестерона, хорионического гонадотропина, пролактина и плацентарного лактогена, стимулирующих отложение жировой ткани в организме.

Одним из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань является прямая стимуляция эстрогенами активности липопротеинлипазы — фермента, регулирующего накопление триглицеридов в адипоцитах и обуславливающего отложение жировой ткани преимущественно в области бедер и ягодиц, где активность данного фермента выше, чем в жировой ткани абдоминальной области. В результате происходит накопление липидов для обеспечения адекватных запасов энергии в период беременности и лактации. В регуляции отложения жировой ткани также участвует прогестерон, содержание которого во время беременности увеличивается. Известно, что прогестерон конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом липолитическое воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань [28].

В результате повышения активности системы гипоталамус – гипофиз – надпочечники во время беременности увеличивается продукция тропных гормонов: соматотропного, пролактина, аденокортикотропного (АКТГ). В связи с усиленным образованием АКТГ повышается гормональная активность надпочечников, усиливается синтез глюкокортикоидов (кортизола) и минералокортикоидов (альдостерона), в результате этих изменений женский организм приспособляется к необходимой активизации жизненных процессов для удовлетворения потребностей развивающегося плода. Уровень АКТГ при беременности повышается почти в два раза, частично за счет плацентарного АКТГ, который не подавляется глюкокортикоидами, но сохраняет нормальный циркадный ритм. Вследствие усиленной продукции АКТГ

во время беременности общее количество кортизола увеличивается в два-три раза. В связи с повышением синтеза эстрогенов также увеличивается связывание кортизола с белком (кортикостероидсвязывающим глобулином, или транскортином), в результате чего уровень свободного биологически активного кортизола остается нормальным [29, 30].

Избыточное количество кортизола в адипоцитах оказывает местное липолитическое действие, стимулирует адипогенез в висцеральных депо, а также способствует снижению чувствительности периферических тканей к инсулину и развитию инсулинорезистентности. Вследствие изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы во время беременности повышается уровень альдостерона, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и поддержанию нормального баланса натрия и калия. Уровень альдостерона в сыворотке крови повышается начиная с восьмой недели беременности и возрастает до десяти раз к родам [30].

Во время беременности усиливается как продукция, так и инактивация андрогенов вследствие повышения скорости их метаболического клиренса, что обеспечивает поддержание нормального соотношения уровней циркулирующих андрогенов. Однако у 20–50 % беременных с ожирением может наблюдаться значительное повышение уровня андрогенов (тестостерона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерон-сульфата) и развивается гиперандрогения, которая может привести к невынашиванию беременности [19].

Осложнения гестационного процесса у женщин с ожирением развиваются в 45–85 % случаев [1]. У беременных с избыточной массой тела в полтора-два раза по сравнению с женщинами с нормальной массой тела возрастает частота сопутствующих ожирению заболеваний, повышается риск патологического течения беременности, родов и послеродового периода, увеличивается частота рождения детей с врожденными пороками, что приводит к повышению перинатальной заболеваемости и смертности [31]. Чаще всего у беременных отмечаются сердечно-сосудистые заболевания (17–44 %), инфекционные осложнения вследствие снижения иммунологической резистентности организма (52–60 %), заболевания органов пищеварения (4–8 %), мочевыделительной системы (5–10 %), органов дыхания (7 %) [1]. Течение сопутствующих соматических заболеваний во время беременности значительно ухудшается.

Ожирение беременных рассматривают в качестве фактора риска возникновения тяжелых форм артериальной гипертензии беременных, преэклампсии и эклампсии, являющихся наиболее частыми осложнениями во время беременности. Частота преэклампсии у женщин с ожирением примерно в три раза выше, чем у женщин с нормальной массой тела, и достигает, по различным данным, 78 % [32–34]. Развитие преэклампсии у беременных с ожирением связано с метаболическими изменениями: дисфункцией эндотелия и системным воспалением, особенно выраженными у женщин с абдоминальным типом ожирения до беременности, а также гемодинамическими нарушениями во второй половине беременности. Беременность, осложненная преэклампсией, в семь раз повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у матери в будущем [1].

Были изучены факторы риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением. Оказалось, что наиболее значимый фактор риска асфиксии новорожденных у женщин с ожирением — его степень тяжести с предшествующей артериальной гипертензией, нарушением функции щитовидной железы и репродуктивной функции, что в последующем, вероятно, служит фоном для развития осложнений беременности [1].

У женщин с ожирением риск инфекции мочевыводящих путей повышен в 1,2–1,9 раза [35].

Известно, что беременность в III триместре сопровождается физиологической гиперкоагуляцией в результате снижения естественной противотромботической защиты и повышенной активации противотромботических механизмов, приводящих к повышению уровня факторов свертывания крови, фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), плазминогена и ингибитора активатора плазминогена. У беременных с ожирением вследствие инсулинорезистентности данные изменения более выражены и частота развития сердечно-сосудистых и тромботических осложнений возрастает. Известно, что повышенные уровни ФНО- α и ингибитора активатора плазминогена выступают независимыми факторами тромбофилии и развития тромбозов во время беременности [36].

Гестационный сахарный диабет

Нередко во время беременности впервые диагностируют различные нарушения углеводного обмена, такие как нарушение толерантности к глюкозе и СД. При нормально протекающей беременности в I триместре чувствительность

к инсулину увеличивается в результате воздействия собственно плацентарного комплекса. В последующем, с увеличением срока беременности, продукция инсулина повышается, чувствительность периферических тканей к инсулину снижается и развивается физиологическая инсулинорезистентность. Данные изменения происходят за счет действия контринсулярных гормонов: плацентарного лактогена, плацентарного гормона роста, эстрогенов, прогестерона и кортизола, действие которых направлено на обеспечение энергетических потребностей фетоплацентарной системы за счет усиления липолиза и кетогенеза. После родов периферическая чувствительность к инсулину быстро восстанавливается [37, 38]. При наличии ожирения до беременности, особенно абдоминального, которое в большинстве случаев ассоциировано с развитием инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и проявляется различными нарушениями углеводного обмена, существенно повышается концентрация инсулина по сравнению с женщинами нормального веса и, следовательно, увеличивается риск развития нарушений углеводного обмена, в том числе и гестационного диабета [40]. Риск развития гестационного диабета в общей популяции составляет 2–6 %, а при наличии ожирения до беременности возрастает до 17 % [4]. В свою очередь гестационный диабет повышает риск возникновения СД 2-го типа, который развивается более чем у трети женщин с ожирением в течение 15 лет после родов [37, 38]. Ожирение до беременности, многоводие, возраст старше 30 лет, СД 2-го типа у родственников первой степени родства, быстрая и патологическая прибавка веса во время настоящей беременности — факторы риска развития гестационного диабета.

Риск развития осложнений гестационного диабета для матери и плода зависит от его компенсации. Установлено, что одним из основных факторов нарушения развития плода во время беременности, отягощенной СД, является избыточный трансплацентарный перенос глюкозы [40]. Неадекватная компенсация гестационного диабета приводит к развитию гипергликемии у плода, вследствие чего в I триместре беременности могут формироваться пороки развития сердца, позвоночника, желудочно-кишечного тракта и спинного мозга. Во II триместре беременности в ответ на гипергликемию развиваются гиперплазия и гиперфункция клеток фетальной поджелудочной железы с последующей гиперинсулинемией

у плода, которая может привести к макросомии, склонности к тяжелым и длительным гипогликемиям у новорожденного и формированию пороков развития центральной нервной системы.

При беременности в условиях СД плацента и плод подвергаются различным метаболическим изменениям. Степень этих изменений зависит от уровня гликемии не только матери, но и плода. Другими важными альтернирующими факторами выступают фетальная гиперинсулинемия и нарушения в работе транспортеров различных веществ. В основном структурные изменения происходят в плодовой части плаценты. Это проявляется утолщением базальной мембраны, снижением количества микроворсинок синцитиотрофобласта, нарушением активности различных белков-переносчиков и, как следствие, изменением каскада всех метаболических реакций.

Доказано, что у женщин с различными типами СД развиваются нарушения в фетоплацентарном комплексе, не только обуславливающие дисморфогенез плаценты, но и вызывающие различные изменения в организме плода [41].

В сочетании с ожирением гестационный сахарный диабет повышает частоту возникновения гестационной артериальной гипертензии.

Таким образом, поддержание у женщины нормального уровня глюкозы крови во время беременности, адекватная компенсация гестационного диабета являются одними из важнейших условий благоприятного течения беременности.

Родовая доминанта у женщин с ожирением к концу беременности полностью не формируется, что приводит к перенашиванию беременности и развитию слабости родовой деятельности у 10–15 % беременных, при этом тяжесть нарушений увеличивается пропорционально степени ожирения [42]. Роды протекают с осложнениями в 59–89 % случаев, повышается риск различных акушерских осложнений: преждевременных (11 %) и запоздалых (6 %) родов, аномалий деятельности (30 %), родовой травматизма (46 %), развития макросомии новорожденного (18 %) и внутриутробной гипоксии плода (60 %) [31, 39]. Высокая частота акушерских осложнений объясняется нарушением адаптивных и компенсаторно-приспособительных механизмов, расстройством деятельности регуляторных систем, развитием дисметаболических нарушений и синдрома иммунологической дисфункции [21, 43]. Такие осложнения,

как слабость родовой деятельности, дискоординация родовой деятельности и несвоевременное излитие околоплодных вод, способствуют повышению продолжительности родового акта, развитию и нарастанию симптомов гипоксии плода, повышению частоты и тяжести родового травматизма матери и новорожденного, повышению частоты оперативных вмешательств в родах. Кроме того, у женщин с избыточной массой тела перенашивание беременности наблюдается в 2–3 раза чаще, чем у здоровых, так как экскреция прогестерона перед родами не снижается вследствие его кумуляции в жировой ткани [44–46].

Частота кесарева сечения у рожениц с избыточной массой тела в среднем составляет 13–17 %, а по некоторым данным, достигает 50 % [34]. Высокий уровень оперативных вмешательств у рожениц с избыточной массой тела обусловлен наличием у них тяжелой экстрагенитальной патологии, акушерскими осложнениями, в частности, клиническим несоответствием головки плода и размеров таза роженицы, преэклампсией, слабостью родовой деятельности, хронической внутриутробной гипоксией плода [47]. В свою очередь оперативное вмешательство (кесарево сечение) у беременных с ожирением также сопряжено с риском развития тромботических осложнений, ухудшением заживления послеоперационных ран. Частота оперативного родоразрешения в связи с осложненными родами у женщин с ожирением выше в два-четыре раза по сравнению с беременными, имеющими нормальный вес.

Ожирение матери значительно повышает риск развития хронической гипоксии плода и асфиксии новорожденного вследствие формирования плацентарной недостаточности. Эндокринные нарушения, характерные для ожирения, влияют на плодово-плацентарное кровообращение, способствуя развитию патологии плаценты (формирование кист, мелкоочаговых инфильтратов, кальцификатов и т. д.). При этом частота нарушений адаптации у новорожденных достигает 68 % [48–50].

В 32 % случаев у женщин с избыточным весом рождается крупный плод со средней массой на 376 г больше, чем у детей, рожденных женщинами с нормальной массой тела. Это имеет существенное значение, поскольку известно, что при рождении крупного плода наиболее часто наблюдаются отягощенное течение и неблагоприятный исход родов. Так, родовой

травматизм у новорожденных с макросомией отмечают в 2 раза чаще, чем у новорожденных с нормальной массой. Иммунная система крупновесных новорожденных характеризуется нарушением процессов лимфоцитопоэза и диспропорцией концентрации иммуноглобулинов А, М и G в пуповинной крови, а в периоде адаптации выраженными метаболическими расстройствами [51].

Наиболее часто у беременных с ожирением встречаются несвоевременное излитие околоплодных вод и слабость родовой деятельности (в 10–35 % случаев), так как сократительная способность миометрия нарушается из-за нарушения соотношения эндогенных эстрогенов и прогестерона, изменения маточно-плацентарной гемодинамики, что проявляется замедлением скорости кровотока, дислипидемией, жировой дистрофией волокон миометрия и мышц брюшного пресса.

В последовом и раннем послеродовом периодах у 6–30 % родильниц с избыточной массой тела развиваются кровотечения, что в 2–5 раз превышает аналогичные показатели у родильниц с нормальной массой тела [52]. Причинами кровотечений являются нарушение сократительной деятельности матки (утомление нервно-мышечного аппарата матки), значительные изменения в системе гемостаза, внутриматочная эмболия околоплодными водами, нейроэндокринная недостаточность, травматизация мягких тканей при наличии крупного плода [53]. Послеродовой период у родильниц с ожирением достаточно часто сопровождается осложнениями инфекционного характера. Эндометрит отмечается в 3–17 % случаев, субинволюция матки — в 35 %, лохиометра — в 12–14 %, тромбоз — в 8–22 % [54].

Перспективы решения проблем ведения беременности и родов у пациенток с ожирением

Как известно, одной из причин развития ожирения у беременных является перекармливание, в связи с чем обязательно соблюдение диетических рекомендаций и режима физических нагрузок, что может значительно снизить риск возникновения осложнений у матери и плода. В метаболическом смысле беременность — это состояние, при котором преобладают анаболические процессы, необходимые для образования новых тканей. Представлены данные, указывающие на то, что именно правильное питание во время беременности — одна из

важнейших составляющих здоровья будущего ребенка.

Необходимо отметить, что триместры беременности характеризуются различной потребностью в энергии, а вследствие снижения физической активности, несмотря на увеличение физиологической потребности, в конечном счете необходимый уровень потребления энергии возрастает незначительно.

Показателем адекватного удовлетворения потребности в энергии является прирост массы тела беременной. При сбалансированном рациональном питании увеличение потребности в энергии подразумевает большее потребление всех макро- и микронутриентов.

При нормальном увеличении массы тела на фоне беременности 9 % прибавки происходит за счет белка тканей матери (матка, плацента, молочные железы) и плода [55]. Наибольшее накопление белковой массы приходится на вторую половину беременности и составляет 6–8 г в сутки [56]. В III триместре беременности снижается экскреция азота с мочой и усиливается синтез белка. В это время плод накапливает около 3 г белка в сутки, а среднесуточная потребность в белке у женщины увеличивается до 10 г.

Профилактика избыточного веса до беременности и в период самой беременности, включающая контроль массы тела и различных метаболических нарушений, правильно сбалансированное питание и адекватные физические нагрузки, поможет предупредить целый ряд негативных последствий, связанных с ожирением во время беременности.

На каждом этапе жизни женщины врач — акушер-гинеколог сталкивается с таким сложным патологическим процессом, как ожирение. В настоящее время существуют большие возможности для проведения терапии, но в гинекологической практике часто не учитывают, что при лечении практически всех заболеваний, сопровождающихся ожирением, основным или первым этапом ведения женщин должны быть снижение массы тела и коррекция инсулинорезистентности. Несмотря на простоту диагностики ожирения, результаты профилактики и лечения на данный момент нельзя считать удовлетворительными. Необходимо разрабатывать и внедрять алгоритм профилактики сахарного гестационного диабета, преэклампсии, плацентарной недостаточности, аномалий родовой деятельности и акушерского травматизма у женщин с ожирением.

Таким образом, ожирение является глобальной проблемой, которую следует рассматривать не только в медицинском, но и в социальном аспекте в каждом экономически развитом государстве, в первую очередь с позиции репродуктивного здоровья женщины.

Литература

1. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – 456 с [Ozhireniye: etiologiya, patogenez, klinicheskiye aspekty. Ed. by I.I. Dedov, G.A. Mel'nichenko. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2004. 456 p. (In Russ.)]
2. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention. 2nd ed. Ed. by D. Bagchi, H.G. Preuss. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2012. P. 1008. <https://doi.org/10.1201/b12261>. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/books/9780429192296>.
3. Прилепская В.Н., Гогаева Е.В. Ожирение у женщин в различные возрастные периоды // Гинекология. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 30–36. [Prilepskaya VN, Gogaeva EV. Ozhireniye u zhenshchin v razlichnyye vozrastnyye periody. *Gynecology*. 2002;4(1):30-36. (In Russ.)]
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-й пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых) // Ожирение и метаболизм. – 2018. – Т. 15. – № 1. – С. 53–70. [Dedov II, Melnichenko GA, Shestakova MV, et al. Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults). *Obesity and metabolism*. 2018;15(1):53-70. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/OMET2018153-70>.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган // Ожирение и метаболизм. – 2006. – Т. 3. – № 1. – С. 6–13. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Butrova SA. Zhirovaya tkan' kak endokrinnyy organ. *Obesity and metabolism*. 2006;3(1):6-13. (In Russ.)]
6. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пищулин А.А., Карпова Е.А. Синдром гиперандрогении у женщин. Патогенез, клинические формы, дифференциальная диагностика и лечение. – М.: ГУЭНЦ РАМН, 2006. – С. 9–11. [Dedov II, Andreeva EN, Pishchulin AA, Karpova EA. Sindrom giperandrogenii u zhenshchin. Patogenez, klinicheskiye formy, differentsial'naya diagnostika i lecheniye. Moscow: Endokrinologicheskiiy nauchnyy tsentr Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk; 2006. P. 9-11. (In Russ.)]
7. Серов В.Н., Кан Н.И., Богданова Е.А., и др. Ожирение и здоровье женщины. – М., 2005. – 184 с. [Serov VN, Kan NI, Bogdanova EA, et al. Ozhirenie i zdorov'e zhenshchiny. Moscow; 2005. 184 p. (In Russ.)]
8. Гогаева Е.В. Ожирение и нарушения менструальной функции // Гинекология. – 2001. – Т. 3. – № 5. – С. 174–177. [Gogaeva EV. Ozhireniye i narusheniya menstrual'noy funktsii. *Gynecology*. 2001;3(5):174-177. (In Russ.)]
9. Elmquist JK, Bjorbaek C, Ahima RS, et al. Distributions of leptin receptor mRNA isoforms in the rat brain. *J Comp Neurol*. 1998;395(4):535-547. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9861\(19980615\)395:4<535::aid-cne9>3.0.co;2-2](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9861(19980615)395:4<535::aid-cne9>3.0.co;2-2).
10. Залесский В.Н., Великая Н.В. Апоптоз адипоцитов и механизмы лептин-зависимой регуляции ожирения и избыточной массы тела (состояние, проблемы и перспективы) // Проблемы харчування. – 2004. – № 3. – С. 58–62. [Zallesskiy VN, Velikaya NV. Apoptoz adipotsitov i mekhanizmy leptin-zavisimoy regulyatsii ozhireniya i izbytochnoy massy tela (sostoyaniye, problemy i perspektivy). *Problemi kharchuvannya*. 2004;(3):58-62. (In Russ.)]
11. Arendt J, Broadway J. Light and melatonin as zeitgebers in man. *Chronobiol Int*. 1987;4(2):273-282. <https://doi.org/10.3109/07420528709078534>.
12. Arendt J, Skene DJ. Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Med Rev*. 2005;9(1):25-39. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2004.05.002>.
13. Lewy AJ, Ahmed S, Jackson JM, Sack RL. Melatonin shifts human circadian rhythms according to a phase-response curve. *Chronobiol Int*. 1992;9(5):380-392. <https://doi.org/10.3109/07420529209064550>.
14. Lewy AJ. Clinical applications of melatonin in circadian disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2003;5(4):399-413.
15. Подзолкова Н.М., Аншина М.Б., Шамугия Н.Л., и др. Влияние массы тела на эффективность программ вспомогательных репродуктивных технологий // II Международный конгресс по репродуктивной медицине «Репродуктивное здоровье и планирование семьи», 21–24 января 2008 г. – М., 2008. – С. 366. [Podzolkova NM, Anshina MB, Shamugiya NL, et al. Vliyanie massy tela na effektivnost' programm vspomogatel'nykh reproduktivnykh tekhnologiy. (Conference proceedings) II Mezhdunarodnyy kongress po reproduktivnoy meditsine "Reproduktivnoye zdorov'ye i planirovaniye sem'i"; 2008 January 21-24. Moscow; 2008. P. 336. (In Russ.)]
16. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment. A position paper of the obesity society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2013;21(1):8-24. <https://doi.org/10.1002/oby.20181>.
17. Геворкян М.А. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины // Ожирение и метаболизм. – 2008. – Т. 5. – № 3. – С. 13–16. [Gevorkyan MA. Ozhirenie i reproduktivnoye zdorov'e zhenshchiny. *Obesity and metabolism*. 2008;5(3):13-16. (In Russ.)]
18. Николаенков И.П., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Активность овариальной ароматазы у больных с синдромом поликистозных яичников // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. 63. – № 1. – С. 10–16. [Nikolaenkov IP, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase activity in patients with polycystic ovary syndrome. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2014;63(1):10-16. (In Russ.)]
19. Ткачева М.В., Гордеева А.Ю., Белостоцкий А.В., и др. Этиология и патогенез бесплодия при ожирении как компонент метаболического синдрома // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9. – № 5. – С. 75–79. [Tkacheva MV, Gordееva AYu, Belostotsky AV, et al. Etiology and pathogenesis of infertility in obesity as

- a component of metabolic syndrome. *Bulletin of contemporary clinical medicine*. 2016;9(5):75-79. (In Russ.)). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(4\).75-79](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(4).75-79).
20. Шакирова Е.А., Зотова О.А. Состояние метаболических процессов у женщин репродуктивного возраста с ожирением и гиперпластическими процессами эндометрия // *Фундаментальная и клиническая медицина*. – 2016. – Т. 1. – № 2. – С. 76–82. [Shakirova EA, Zotova OA. Metabolic processes in women of reproductive age with obesity and endometrial hyperplasia. *Fundamental'naia i klinicheskaja meditsina*. 2016;1(2):76-82. (In Russ.)]
 21. Himelein MJ, Thatcher SS. Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome. *J Health Psychol*. 2006;11(4):613-625. <https://doi.org/10.1177/1359105306065021>.
 22. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., и др. Распространенность и клиническая картина синдрома поликистозных яичников в популяции Москвы // *Проблемы эндокринологии*. – 2010. – Т. 56. – № 4. – С. 3–8. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Chebotnikova TV, et al. The prevalence and clinical features of polycystic ovary syndrome in a Moscow population. *Problemy endokrinologii*. 2010;56(4):3-8. (In Russ.)]
 23. Chen Y, Lawless C, Gillespie CS, et al. Cali Bayes and BASIS: integrated tools for the calibration, simulation and storage of biological simulation models. *Brief Bioinform*. 2010;11(3):278-289. <https://doi.org/10.1093/bib/bbp072>.
 24. Simonis-Bik AM, Boomsma DI, Dekker JM, et al. The heritability of beta cell function parameters in a mixed meal test design. *Diabetologia*. 2011;54(5):1043-1051. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2060-5>.
 25. Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*. 2012;27(1):14-24. <https://doi.org/10.1093/humrep/der396>.
 26. La Marca A, Orvieto R, Giulini S, et al. Mullerian-inhibiting substance in women with polycystic ovary syndrome: relationship with hormonal and metabolic characteristics. *Fertil Steril*. 2004;82(4):970-972. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.06.001>.
 27. Самойлович Я.А., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Дефицит овариальной ароматазы как причина нормогонадотропной ановуляции // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2015. – № 2. – С. 25–30. [Samoylovich YaA, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase deficiency as a cause of normogonadotropic anovulation. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2015;(1):25-30. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/rosakush201515225-30>.
 28. Мариотти С. Нормальная физиология гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и ее связь с другими эндокринными железами и нервной системой // *Клиническая тиреология*. – 2003. – № 1. – С. 10–17. [Mariatoti S. Normal'naya fiziologiya gipotalamo-gipofizarno-tireoidnoy sistemy i eye svyaz' s drugimi endokrinnyimi zhelezami i nervnoy sistemoy. *Clinical thyroidology*. 2003;(1):10-17. (In Russ.)]
 29. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения // *Ожирение и метаболизм*. – 2004. – Т. 1. – № 1. – С. 3–9. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. Patogeneticheskie aspekty ozhireniya. *Obesity and metabolism*. 2004;1(1):3-9. (In Russ.)]
 30. Weisberg SP, McCann D, Desai M, et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*. 2003;112(12):1796-1808. <https://doi.org/10.1172/JCI19246>.
 31. Красильникова Е.И., Баранова Е.И., Благосклонная Я.В., и др. Механизмы развития артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом // *Артериальная гипертензия*. – 2011. – Т. 17. – № 5. – С. 406–414. [Krasil'nikova EI, Baranova EI, Blagosklonnaya YaV, et al. Mechanisms of arterial hypertension in metabolic syndrome. *Arterial'naia gipertenziya*. 2011;17(5):406-414. (In Russ.)]
 32. Добротина А.Ф., Егорова Н.А., Струкова В.И., Загрядская Л.П. Беременность и роды у женщин с нейроэндокринно-обменными заболеваниями. – Нижний Новгород: НГМА, 2000. – 49 с. [Dobrotina AF, Egorova NA, Strukova VI, Zagryadskaya LP. Beremennost' i rody u zhenshchin s neyroendokrinno-obmennymi zabolevaniyami. Nizhny Novgorod: Nizhegorodskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya; 2000. 49 p. (In Russ.)]
 33. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Проблема ожирения и здоровье женщины // *Гинекология*. – 2005. – Т. 7. – № 4. – С. 220–223. [Prilepskaya VN, Callagova EV. Problema ozhireniya i zdorov'e zhenshchiny. *Gynecology*. 2005;7(4):220-223. (In Russ.)]
 34. Николаенков И.П. Особенности родоразрешения беременных с ожирением // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2017. – Т. 66. – № 5. – С. 54–55. [Nikolaenkov IP. Osobennosti rodorazresheniya beremennyh s ozhireniem. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2017;66(S):54-55. (In Russ.)]
 35. Макаров И.О., Шилов Е.М., Петунина Н.А., и др. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с метаболическим синдромом // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2012. – № 3. – С. 36–41. [Makarov IO, Shilov EM, Petunina NA, et al. The course of pregnancy, labor, and postpartum in women with metabolic syndrome. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2012;(3):36-41. (In Russ.)]
 36. Chan DC, Watts GF. Dyslipidaemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: pathogenesis, priorities, pharmacotherapies. *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12(1):13-30. <https://doi.org/10.1517/14656566.2010.502529>.
 37. Vrbikova J, Cibula D, Dvorakova K, et al. Insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2942-2945. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-031378>.
 38. Woerdeman J, Meijer RI, Eringa EC, et al. Insulin sensitivity determines effects of insulin and meal ingestion on systemic vascular resistance in healthy subjects. *Microcirculation*. 2016;23(1):62-68. <https://doi.org/10.1111/micc.12258>.
 39. Hay WW, Hod M, Jovanovic LG, et al. Nutrient delivery and metabolism in the fetus. In: *Textbook of diabetes and pregnancy*. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2008. P. 57-70.
 40. Капустин Р.В., Оноприйчук А.Р., Аржанова О.Н., и др. Патофизиология плаценты и плода при сахарном

- диабете // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – № 6. – С. 79–92. [Kapurin RV, Onopriychuk AR, Arzhanova ON, et al. Pathophysiology of placenta and fetus in diabetes mellitus. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2018;67(6):79-92. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD67679-92>.
41. Elias I, Franckhauser S, Ferre T, et al. Adipose tissue overexpression of vascular endothelial growth factor protects against diet-induced obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2012;61(7):1801-1813. <https://doi.org/10.2337/db11-0832>.
 42. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2004;89(6):2548-2556. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0395>.
 43. Колчанов Н.А., Воевода М.И., Кузнецова Т.Н., и др. Генные сети липидного метаболизма // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2006. – Т. 26. – № 2. – С. 29–42. [Kolchanov NA, Voevoda MI, Kuznecova TN, et al. Gene networks of lipid metabolism. *Biulleten' Sibirskogo otdeleniia Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2006;26(2):29-42. (In Russ.)]
 44. Сиракян И.К. Течение послеродового периода и состояние новорожденных у женщин с метаболическим синдромом: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 96 с. [Sirakanyan IK. Techenie poslerodovogo perioda i sostoyanie novorozhdennyh u zhenshchin s metabolicheskim sindromom. [dissertation] Moscow; 2005. 96 p. (In Russ.)]. Доступ по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01004070849>. Ссылка активна на 14.12.2019.
 45. Ram KT, Bobby P, Hailpern SM, et al. Duration of lactation is associated with lower prevalence of the metabolic syndrome in midlife-SWAN, the study of women's health across the nation. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(3):268.e1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.11.044>.
 46. Toprak S, Yonem A, Cakir B, et al. Insulin resistance in non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Horm Res*. 2001;55(2):65-70. <https://doi.org/10.1159/000049972>.
 47. Romero R, Scoccia B, Mazor M, et al. Evidence for a local change in the progesterone/estrogen ratio in human parturition. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;159(3):657-660. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(88\)80029-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(88)80029-2).
 48. Григорян О.Р., Михеев Р.К., Волеводз Н.Н., и др. Эндокринные аспекты функционирования фетоплацентарного комплекса (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2017. – Т. 23. – № 1. – С. 15–24. [Grigoryan OR, Mikheev RK, Volevodz NN, et al. Endocrine aspects of fetoplacental complex function (a review). *Problemy reprodukcii*. 2017;23(1):15-24. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/repro201723115-24>.
 49. Lee IT, Chiu YF, Hwu CM, et al. Central obesity is important but not essential component of the metabolic syndrome for predicting diabetes mellitus in a hypertensive family-based cohort. Results from the Stanford Asia-Pacific Program for Hypertension and Insulin Resistance (SAPHIRE) Taiwan follow-up study. *Cardiovasc Diabetol*. 2012;11:43. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-43>.
 50. Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, et al. Evaluation of oral health related to body mass index. *Oral Dis*. 2012;18(8):748-755. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2012.01940.x>.
 51. Aknc A, Karakurt C, Gurbuz S, et al. Association of cardiac changes with serum adiponectin and resistin levels in obese and overweight children. *J Cardiovasc Med*. 2012;14(3):228-234. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e328351674e>.
 52. Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтенберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с. [Metabolicheskiy sindrom. Ed. by G.E. Roytenberg. Moscow: MEDpress-inform; 2007. 224 p. (In Russ.)]
 53. Kahn R. Metabolic syndrome — what is the clinical usefulness? *Lancet*. 2008;371(9628):1892-1893. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60731-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60731-X).
 54. Петрова Е.А., Абрамова С.В., Беликова Е.В., Авдеева Н.А. Сравнительная характеристика течения беременности и родов у женщин различных возрастных групп // Материалы XIV Республиканской научно-практической конференции «Наука и инновации в Республике Мордовия», 7–14 февраля. – Саранск, 2015. – С. 115–116. [Petrova EA, Abramova SV, Belikova EV, Avdeeva NA. Sravnitel'naya harakteristika techeniya beremennosti i rodov u zhenshchin razlichnykh vozrastnykh grupp. (Conference proceedings) XIV Respublikanskaya nauchno-prakticheskaya konferenciya "Nauka i innovaciya v Respublike Mordoviya"; February 7-14. Saransk; 2015. P. 115-116. (In Russ.)]
 55. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – № 2. – С. 56–62. [Bugrova SA. Metabolicheskiy sindrom: patogenez, klinika, diagnostika, podkhody k lecheniyu. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2001;9(2):56-62. (In Russ.)]
 56. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы // Акушерство и гинекология. – 2006. – № S1. – С. 9–10. [Serov VN. Metabolicheskiy sindrom: ginekologicheskiye problem. *Akush Ginekol (Mosk)*. 2006;(S1):9-10. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Дарья Сергеевна Серегина — аспирант родильного отделения. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург.
E-mail: d.sereogina2010@yandex.ru.

Игорь Павлович Николаенков — канд. мед. наук, врач — акушер-гинеколог родильного отделения. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. E-mail: nikolaenkovigor@mail.ru.
Татьяна Ульявовна Кузьминых — д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии медицинского факультета. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург. Scopus Author ID: 56719818800. Researcher ID: U-8950-2017. E-mail: 9260@mail.ru.

Darya S. Seryogina — MD, Postgraduate Student. The Delivery Department, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia.
E-mail: d.sereogina2010@yandex.ru.

Igor P. Nikolayenkov — MD, PhD. The Delivery Department, the Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. E-mail: nikolaenkovigor@mail.ru.
Tatyana U. Kuzminykh — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, Medical Faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. Scopus Author ID: 56719818800. Researcher ID: U-8950-2017. E-mail: 9260@mail.ru.