

**СОСТОЯНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ У ЖЕНЩИН С  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГЕСТОЗОМ В III ТРИМЕСТРЕ  
БЕРЕМЕННОСТИ**

Николаева-Балл Д.Р.\* , Кан Н.И.\*\*

\* - Ульяновский государственный университет, институт медицины, экологии и физической культуры, кафедра последиplomного образования и семейной медицины, г. Ульяновск

E-mail: [nik-ball@rambler.ru](mailto:nik-ball@rambler.ru)

\*\* - Ульяновский государственный университет, институт медицины, экологии и физической культуры, кафедра последиplomного образования и семейной медицины, г.

E-mail: [kannina1947@mail.ru](mailto:kannina1947@mail.ru)

**Резюме.** Изучены адаптационные механизмы у беременных женщин с метаболическим синдромом и гестозом в 28-41 недели гестации. Выявили, что исходы беременности и родов для матери и плода связаны с состоянием показателей регуляции кардиоритма. Прогностически неблагоприятным являются гипoadaptивное и длительное гиперadaptивное состояния.

**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, метаболический синдром, гестоз, беременность, роды, новорожденные

**THE STATE OF ADAPTIVE MECHANISMS OF WOMEN WITH METABOLIC  
SYNDROME AND GESTOSIS IN THE THIRD TERM OF PREGNANCY**

Nikolaeva-Ball D.R.\* , Kan N.I.\*\*

\* - Ulyanovsk state university, institute of medicine, ecology and physical culture, department of post-graduate education and family medicine, city Ulyanovsk, street Zarechnaya,

E-mail: [nik-ball@rambler.ru](mailto:nik-ball@rambler.ru)

\*\* - Ulyanovsk state university, institute of medicine, ecology and physical culture, department of post-graduate education and family medicine, city Ulyanovsk,

E-mail: [kannina1947@mail.ru](mailto:kannina1947@mail.ru)

**Summary.** Adaptation mechanisms are studied in pregnant women with metabolic syndrome and gestosis in 28-41 weeks of gestation. It was revealed that the outcomes of pregnancy and childbirth for the mother and fetus are related to the indicators of the regulation of cardiorythm. Prognostically hypoadaptive and long hyperadaptive states are inauspicious.

**Key words:** autonomic nervous system, metabolic syndrome, gestos, pregnancy, childbirth, newborn.

### **Введение.**

Ожирение и метаболический синдром представляют собой актуальную медико-социальную проблему. Международная Федерация по диабету рекомендовала единые критерии диагностики метаболического синдрома: абдоминальный тип ожирения (окружность талии  $>80$  см, триглицериды  $\geq 1,7$  ммоль/л, липопротеиды высокой плотности меньше  $1,3$  ммоль/л, артериальное давление (АД)  $\geq 130/85$  мм.рт.ст., глюкоза натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л). Выявлены дополнительные компоненты метаболического синдрома: активация генерализованного неспецифического воспаления с повышением содержания С-реактивного белка, фактора некроза опухоли, симпатической нервной системы, эндотелиальной дисфункции [16, 17, 20, 27]. Среди женщин репродуктивного возраста частота ожирения составляет 31,02%, а распространенность метаболического синдрома – 23,4%. [12, 17]

Во время физиологической беременности изменяется углеводный обмен, проявляются «диабетогенные» свойства беременности и инсулинорезистентность. По сути, беременность является моделью метаболического синдрома. Если беременность не сопровождается осложнениями, метаболические изменения ликвидируются. [27] Течение беременности у тучных женщин в 96,5% случаев сопровождается акушерскими осложнениями и их частота нарастает с увеличением индекса массы тела (ИМТ). [21, 34]

Поскольку ожирение – это сложное нейроэндокринное и метаболическое заболевание, которое влечет за собой большое число расстройств в репродуктивной системе, возрастает и частота осложнений беременности: включая преэклампсию, гестационный сахарный диабет, врожденные уродства плода, макросомию плода, инфекцию органов мочеполовой системы. [17, 42]

При ожирении самым распространенным осложнением гестационного процесса является развитие гестоза. У беременных с ожирением I степени частота гестоза составляет 70-75%, II-III степени - 100% и проявляется с 24-30 недели беременности. [21] По данным Прохорова В. Н. (2004), при I степени ожирения гестоз встречается в 23,1% случаев, II – 37,0%, при метаболическом синдроме в 61,2-90,0%. [22, 25, 26]

Адаптационные процессы при беременности обеспечиваются вегетативной нервной системой (ВНС) и способствуют профилактике гестационных осложнений у матери. Пусковым механизмом адаптации является энергетический механизм. Универсальным маркером адаптационно-приспособительных реакций организма является сердечно-сосудистая система, регулируемая нейрогуморальным комплексом с участием вегетативной нервной системы, позволяющим косвенно судить и о динамике метаболических изменений организма. [28]

У женщин с ожирением установлено напряжение адаптационных реакций с нарушением корреляционных механизмов функциональной активности вегетативной системы с преобладанием симпато-адреналовой активности над парасимпатической и нейрогуморальной. [12] При гестозе адаптационная система организма испытывает наибольшую напряженность. [28]

В зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы возможно прогнозирование осложнений беременности, в частности гестоза, который является наиболее частой причиной материнской и перинатальной смертности. [28] Причиной вегетативной дисфункции при наличии выраженных и стойких нарушений углеводного обмена является автономная нейропатия у больных метаболическим синдромом. [14]

**Целью нашей работы** явилось изучение адаптационных механизмов у женщин с метаболическим синдромом и гестозом.

#### **Задачи исследования:**

1. Определить вегетологические критерии прогнозирования осложнений гестации у беременных с метаболическим синдромом.
2. Обосновать дифференцированный подход к профилактике гестационных осложнений при метаболическом синдроме.

#### **Материалы и методы.**

Для выявления частоты встречаемости абдоминального ожирения, как кластера метаболического синдрома, у женщин репродуктивного возраста было проведено скрининговое обследование 5271 пациенток. Выявлено, что частота встречаемости абдоминального ожирения ( $ИМТ > 28,0 \text{ кг/м}^2$ ) у беременных составила 25,2% (1328 женщин).

Проведено проспективное исследование 122 беременных женщин за период 2007-2010гг. на клинической базе кафедры последипломного образования и семейной медицины (МУЗ ЦК МСЧ, женской консультации г. Ульяновска). Для выявления кластеров метаболического синдрома у 122 женщин осуществляли электрофоретическое разделение

липидов сыворотки крови на гелях агарозы на аппарате “Paragon” фирмы “Beckman” (США), определяли уровень триглицеридов GPO-PAP методом ферментативного колориметрического теста для определения концентрации триглицеридов с АЛФ (антилипидным фактором).

Для углубленного исследования адаптивных реакций методом кардиоинтервалографии отобраны 85 пациенток, имеющих два и более кластера метаболического синдрома, беременность которых осложнилась гестозом. Эти пациентки составили основную группу (I). Группа сравнения (II) представлена 37 женщинами с индексом массы тела 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup> и гестозом. Средний возраст в основной группе составил 27,0±0,9 в группе сравнения 26,0±1,1 лет ( $p>0,05$ ). Исследование проводилось в сроке гестации 28-41 неделя. Сердечный ритм исследовали в горизонтальном положении в дневные часы и при проведении активной клиноортостатической пробы по методике Р.М. Баевского (2001). Функциональное состояние ВНС у женщин с метаболическим синдромом оценивали по показателям моды ( $M_o$  (с), амплитуды моды ( $AM_o$ , %), вариационного размаха ( $\Delta X$ , с), индекса напряжения (ИН, у.е.). Исследование проводили с помощью программы регистрации и анализа кардиоинтервалограммы “WINHRV” (г. Санкт-Петербург, 2001г.). Регистрацию кардиоциклов осуществляли со II стандартного отведения.

Были выделены 4 варианта состояния вегетативного гомеостаза у обследованных женщин: нормотония – состояние относительного уравнивания активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС; симпатикотония – высокий уровень напряжения регуляторных систем, нарушение механизмов поддержания гомеостаза, преобладание активности симпатического отдела ВНС; ваготония – состояние низкого напряжения регуляторных механизмов с преобладанием активности парасимпатического звена регуляции. В основной группе были выделены три основных варианта вегетативного гомеостаза: нормотония – у 31 беременных, симпатикотония у 41, ваготония у 13. В группе сравнения у 37 женщин выявлена нормотония.

Математическая обработка данных производилась с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office Excel 2007 и Statistica 8,0 с помощью методов описательной статистики.

### **Результаты исследования и их обсуждение.**

Абдоминальное ожирение сопровождается увеличением атерогенных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и уменьшением липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), коррелирующее со степенью тяжести нарушений жирового обмена. [38, 40] Спектр липидов зависит от

степени ожирения. II степень ожирения рассматривается как гиперлипидемия IIА типа, при III степени - IV типа. Изменение соотношения липидных компонентов при I и II степени ожирения IIВ типа, рассматривается как физиологическая реакция на беременность. [4,11]

Нами изучены изменения липидного обмена у 122 беременных, из них у 85 с метаболическим синдромом (МС), поскольку данные по этому вопросу разноречивы. Выявленные дислипидемические нарушения у беременных представлены в табл. 1.

Таблица 1.

Средние показатели липидного спектра в сыворотке крови беременных (M±m).

Показатель, ммоль/л	I группа (МС) n= 85	II группа n=37
Триглицериды	3,41 ± 0,41*	2,85 ± 0,40
Хиломикроны	0,011 ± 0,003	0,012 ± 0,005
ЛПНП	1,775 ± 0,106*	1,682 ± 0,159
ЛПОНП	1,108 ± 0,088*	1,042 ± 0,113
ЛПВП	1,006 ± 0,086*	1,097 ± 0,108

Примечание: \* - различия достоверны с группой сравнения (\* - p<0,05)

Содержание триглицеридов в сыворотке крови беременных в I группе было выше на 19,7% (p<0,05), в сравнении со II группой. Метаболические осложнения ожирения ассоциируются с триглицеридами, образующимися в процессе липолиза, а высокий кругооборот триглицеридов и свободных жирных кислот (СЖК) является фактором развития метаболического синдрома. [41] Развитию триглицеридемии способствует повышение активности липосинтетических ферментов в частности липопротеинлипазы, что является одним из патогенетических механизмов развития ожирения. [12]

При индивидуальном исследовании выявлено повышение выше средних значений концентрации хиломикронов в сыворотке крови беременных I группы у 38,8% (0,019±0,004 ммоль/л; p<0,01), ниже средних значений - у 61,2% (0,005±0,001 ммоль/л; p<0,01). В сравнении с показателями II группы содержание ЛПНП в I группе было выше на 5,5% (p<0,05), ЛПОНП - 6,3% (p<0,05), ЛПВП ниже на 8,3% (p<0,05).

У беременных с метаболическим синдромом при развитии гестоза развивалась гиперлипидемия с преобладанием атерогенных фракций липопротеидов.

Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного, жирового обмена, изменения артериального давления и повышенного тонуса симпатической нервной системы. [2]

Повышенная активность симпатико-адреналовой системы играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома и является как причиной, так и следствием инсулинорезистентности. [33] Повышенная чувствительность висцеральных адипоцитов к

липолитическим воздействиям представляет метаболические особенности висцеральных адипоцитов, хроническая стимуляция  $\beta$ -адренорецепторов вызывает липолиз висцеральной жировой ткани, повышает уровень СЖК и усугубляет инсулинорезистентность и гиперинсулинемию, увеличивая образование триглицеридов и снижая уровень холестерина ЛПВП [15,20]. Инсулинорезистентность в жировой ткани вызывает интенсивный выход свободных жирных кислот и глицерола из жировой ткани и способствует развитию висцерального ожирения [32].

В исследованиях различных авторов адаптация рассматривается как стадийный процесс, в котором выявляются три этапа: устойчивая адаптация, недостаточная адаптация и срыв адаптации. Еще один этап адаптационного процесса связан с напряжением механизмов адаптации. [5] Эффективность гестационного процесса определяется в первую очередь состоянием механизмов регуляции. Беременность протекает благоприятно, если у матери и плода показатели регуляции кардиоритма по кардиоинтервалографии сбалансированы. [35]

Осложнения беременности при метаболическом синдроме обеспечиваются механизмами специфической адаптации. При пролонгировании стресса включается индивидуальная фенотипическая адаптация, стресс-синдром по Селье и долговременная адаптация, зафиксированная молекулярной памятью, что и соотносит, например эклампсию, к группе сосудистых болезней адаптации. При наличии патологических процессов или осложнений беременности, формируются катотоксические программы адаптации. [31]

Этиопатогенетические звенья метаболического синдрома и гестоза имеют множество точек соприкосновения. Дисбаланс регуляции сосудистого тонуса, эмоциональных и вегетативных функций, нарушение функции гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса способствуют развитию гестоза. [6] Нарушения процесса адаптации, возникающие при гестозе, в немалой степени зависят от функционального состояния ВНС, поскольку она играет важную роль в создании оптимальных условий для развития беременности [19].

По степени тяжести гестоза анализируемые группы были сопоставимы: в I группе гестоз легкой степени тяжести встречался у  $89,4 \pm 10,8\%$ , а во II- в  $89,2 \pm 7,2\%$  ( $p > 0,05$ ) случаев, средней степени –  $10,6 \pm 6,9\%$  и  $10,8 \pm 7,2\%$  ( $p > 0,05$ ) соответственно.

Нами изучены параметры вегетативного тонуса у женщин с гестозом, данные представлены в табл.2.

Таблица 2.

Параметры исходного вегетативного тонуса (ИВТ) у женщин с метаболическим синдромом (M±m).

Показатели КИГ	Группы			
	I		II	
	n=13		n=31	
	Ваготоники	Симпатикотоники	Нормотоники	
	n=13	n=41	n=31	
Мо (с)	0,64±0,06	0,57±0,02** <sup>ΔΔΔ</sup>	0,66±0,03	0,63±0,03
АМо (%)	39,39±9,23	65,63±4,27*** <sup>ΔΔΔ</sup>	46,77±2,14	47,69±3,87
ΔХ (с)	0,73±0,56	0,12±0,03*** <sup>ΔΔΔ</sup>	0,23±0,02	0,26±0,04
ИН (у.е.)	67,38±17,74*** <sup>ΔΔΔ</sup>	610,83±179,17*** <sup>ΔΔΔ</sup>	167,71±17,40	190,99±36,72

Примечание: \* - различия достоверны с группой сравнения (\*\* - p<0,01; \*\*\* - p<0,001); <sup>Δ</sup> - различия достоверны с нормотониками I группы (<sup>ΔΔΔ</sup> - p<0,001).

При исследовании вегетативного гомеостаза выявлено, что значения показателей Мо, АМо, дельта Х, ИН беременных женщин с нормотонией I группы не отличались от показателей II группы с нормотонией, что доказывало у этих женщин наличие состояния относительного равновесия активности симпатического и парасимпатического отдела ВНС.

У женщин с симпатикотонией в режиме ИВТ показатель Мо снижался в сравнении со II группой на 9,5% (p<0,01), с нормотониками I группы на 13,6% (p<0,001), что свидетельствовало о снижении активности нейрогуморальных механизмов. АМо повышалась на 37,6% (p<0,001) и на 40,3% (p<0,001) соответственно, что характеризовало состояние напряженности симпато-адреналовых механизмов. Отмечено снижение дельта Х у женщин в 2,2 раза (p<0,001) и в 1,9 раз (p<0,001), свидетельствующее о подавлении активности парасимпатического отдела ВНС. ИН превышал в 3,2 раза (p<0,001) и в 3,6 раза (p<0,001), что указывает на значительное напряжение регуляторных систем.

У ваготоников значения Мо, АМо, дельта Х в режиме ИВТ не отличались от показателей II группы и нормотоников I группы. Однако ИН снижался в сравнении со II группой в 2,8 раза (p<0,001), с нормотониками I группы в 2,5 раза (p<0,001), что указывало на состояние низкого напряжения регуляторных систем.

Таким образом, при развитии гестоза у беременных с метаболическим синдромом при симпатикотонии выявили снижение активности гуморального канала регуляции (Мо), усиление симпатического влияния (АМо), снижение парасимпатического влияния, резкое напряжение регуляторных систем и централизацию управления сердечным ритмом. При ваготонии отмечено низкое напряжение регуляторных систем и повышение активности автономных механизмов регуляции.

Нагрузки требуют уже более высокого уровня функционирования организма и, следовательно, более высокой степени напряжения. Действие стрессора вызывает последовательный ряд реакций организма, которые могут переходить друг в друга: возбуждение-перевозбуждение (перенапряжение)-адаптация-утомление-истощение. [29]

У беременных I группы при нормотонии выявили увеличение частоты встречаемости артериальной гипертензии (АГ) во время беременности в 4,8 раз ( $38,7 \pm 17,1\%$ ;  $p < 0,001$ ), относительно II ( $8,1 \pm 6,4\%$ ); при симпатикотонии в 1,6 раза относительно нормотонии ( $60,9 \pm 14,9\%$ ;  $p < 0,001$ ) и в 7,5 раза в сравнении со II; при ваготонии снижение в 2 раза ( $30,8 \pm 12,8\%$ ) относительно симпатикотоников и повышение в 3,8 раза ( $p < 0,05$ ) относительно II группы.

Активация симпатической нервной системы (СНС) является патофизиологическим механизмом развития АГ. [9] Беременность, как физиологический стресс, вызывает гиперактивацию симпатической нервной системы и повышение артериального давления [37].

Непосредственными причинами повышения АД при активации СНС являются увеличение общего периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса, высвобождение ренина в почках и образование ангиотензина II, который усиливает секрецию норадреналина в симпатических нервных окончаниях и реактивность адренергических рецепторов. [18] У беременных с гестозом на фоне АГ наблюдается дисбаланс вегетативных влияний. В случае развития гестоза на фоне АГ имеет место перенапряжение и истощение регуляторных систем [28].

Неоднозначно мнение относительно прироста массы тела и его критериев у тучных беременных. Согласно результатам наших исследований, наблюдалась низкая общая прибавка массы тела во время беременности при ваготонии ( $3,67 \pm 1,56$  кг;  $p < 0,001$ ), относительно II группы ( $14,42 \pm 0,72$  кг), при симпатикотонии ( $10,94 \pm 0,90$  кг;  $p < 0,05$ ). У беременных I группы при нормотонии прибавка массы тела составила  $11,78 \pm 1,01$  кг, однако разница с показателями II группы статистически не достоверна ( $p > 0,05$ ).

Шехтман М.М. (2007) наблюдал прогрессирование самого ожирения, выражающееся в резком увеличении массы тела (свыше 20 кг), выходящего за пределы привычного понятия «патологическая прибавка» у беременных с II-III степенями ожирения. [36] Между тем, согласно мнению Sholl T.O. et al. (1995), у беременных с тяжелой степенью ожирения прирост массы не должен превышать 5-6 кг.

По мнению Прохорова В. Н. (2004), продолжительность беременности при ожирении возрастает в среднем до 295,8 дня, увеличиваясь с нарастанием степени ожирения.



Средняя продолжительность беременности при нормотонии не имела статистически достоверно значимых различий между показателями I и II группы: 276,5 дня ( $39,5\pm 0,3$  нед.;  $p>0,05$ ) и 275,1 дня ( $39,3\pm 0,4$  нед.).

При симпатикотонии продолжительность беременности относительно нормотонии I группы снижается до 270,9 дней ( $38,7\pm 0,6$  нед.;  $p<0,05$ ), при ваготонии до 273,7 дня ( $39,1\pm 0,7$  нед.;  $p>0,05$ ).

Преобладание парасимпатической системы может быть ответной реакцией на торможение симпатической, свидетельствовать о включении кататоксической (тормозящей программы адаптации) или об истощении адаптационных механизмов, сопровождающихся до этого симпатической активностью. Усиление вагусных влияний – признак включения процессов саморегуляции сердца, активация автономного центра с преобладанием парасимпатической системы не может способствовать усилению адаптивных и компенсаторных механизмов, в том числе и во время беременности. [31]

При ожирении снижена активность всех уровней сложной нейрогормональной регуляции родовой деятельности; внутренняя пусковая система к концу беременности остается несовершенной, и при отсутствии сформированной родовой доминанты наступает перенашивание беременности. [36]

Нарушение регулирующего влияния центральной и вегетативной нервной системы является одной из причин аномалии родовой деятельности. Снижение тонуса вегетативной нервной системы наблюдается при слабости родовой деятельности, при дискоординации имеет место перевозбуждение симпатико-адреналовой системы. [30] У женщин с метаболическим синдромом частым показанием к абдоминальному родоразрешению является упорная слабость родовой деятельности. [22]

У женщин с ожирением причиной операции кесарево сечение являются клинически узкий таз и поздние децелерации как признак прогрессирующей гипоксии плода при оценке его сердечного ритма. [17] Неудовлетворительная адаптация проявляется острой гипоксией в родах. [31]

В I группе кесарево сечение проведено у  $38,8\pm 9,3\%$  ( $p<0,01$ ), во II у  $18,9\pm 9,3\%$  пациенток. В зависимости от состояния ВНС нами обнаружено, что частота кесарева сечения в I группе при ваготонии составила  $84,6\pm 10,0\%$  ( $p<0,001$ ), симпатикотонии -  $39,0\pm 7,6\%$  ( $p<0,05$ ), относительно нормотонии -  $16,1\pm 6,6\%$ .

Показаниями к кесареву сечению при симпатикотонии явились дисстресс синдром плода –  $24,4\%$ , крупный плод и клинически узкий таз –  $19,5\%$ , аномалии родовой деятельности –  $19,5\%$ .

При ваготонии показаниями к операции явились отсутствие эффекта от медикаментозной подготовки к родам и тенденция к перенашиванию беременности – 30,8%, дистресс синдром плода – 15,4%.

В условиях гипоксии, метаболических нарушений включается механизм адаптации, направленный на защиту головного мозга плода, что проявляется в усилении кровоснабжения для поддержания безопасного уровня оксигенации головного мозга, адаптационный механизм заключается в снижении симпатической иннервации сосудистой стенки, что сопровождается расширением просвета мозговых сосудов и снижении резистентности сосудов головного мозга. [10] Снижение адренергической регуляции плацентарной гемодинамики может лежать в основе повышенной чувствительности доношенного плода к гипоксии в родах. [1]

Состояние детей тучных матерей заслуживает особого внимания, как в периоде внутриутробного развития, так и после рождения. Угрожающая гипоксия плода у беременных с ожирением встречается в 43,8% при сочетании тучности и позднего гестоза. [25]

Гестоз, перенашивание беременности и аномалии родовой деятельности, крупные размеры плода способствуют повышению частоты асфиксии плода (интранатальная асфиксия плода – у 7,5%) и новорожденного, родовому травматизму новорожденного, внутричерепной травмы и переломы ключицы. [21, 36]

Состояние вегетативного обеспечения материнского организма в условиях физиологии и различного генеза ожирения однотипно отражается на анализируемых параметрах у новорожденных, формируя более высокий риск напряжения адаптивных реакций. [13]

У женщин с метаболическим синдромом в течение всего гестационного периода на клеточном, системном и межсистемном уровнях выявлен диссонанс между физиологическим характером раздражителя (беременность) и неадекватным, избыточным реагированием механизмов адаптации. Такие условия существенно влияют на качество антенатальной жизни плода, изменяют его биологические ритмы и повышают двигательную активность, увеличивают частоту плацентарной недостаточности и гипоксии. [23]

В I группе при ваготонии из 13 новорожденных в состоянии асфиксии родилось 6 (46,2%), при нормотонии из 31 новорожденного 2 (6,5%); при симпатикотонии из 41 новорожденного 7 (17,1%). Во II группе из 37 новорожденных в состоянии асфиксии родилось 3 (8,1%).

Относительно новорожденных, родившихся от матерей с нормотонией в I группе при ваготонии асфиксия выявлена в 7,1 раза чаще ( $p < 0,01$ ), при симпатикотонии в 2,6 раза. У новорожденных, родившихся от матерей группы сравнения, асфиксия встречалась в 5,7 раза реже ( $p < 0,01$ ), нежели при ваготонии.

Высокая частота асфиксии отмечена в группах с гипердаптивным и гиподаптивным состоянием регуляции кардиоритма и свидетельствует о том, что любое нарушение регуляторных процессов у матери влияет на состояние новорожденного. [24]

Дизадаптационный синдром, проявляющийся в изменении мышечного тонуса и снижении рефлексов, появлении цианоза, петехий, тремора, нарушении общего состояния диагностируется у 34,7-56,7% новорожденных матерей с метаболическим синдромом. [22]

Осложненное течение беременности и родов повлияло на исходы и определило высокую частоту перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных. [23]

Поражения ЦНС новорожденного гипоксически-ишемического генеза в раннем неонатальном периоде отмечено при всех формах нарушения адаптации организма матери. Обращает на себя внимание высокая частота при гиподаптивном состоянии у матери. [24]

Наиболее частыми осложнениями были обвитие пуповины вокруг шеи и туловища у детей, родившихся от матерей с симпатикотонией 51,2% ( $p < 0,01$ ), ваготонией - 30,8%, относительно II – 24,3%.

На второй этап выхаживания переведены в I группе при ваготонии 15,4% ( $p < 0,05$ ) новорожденных, при симпатикотонии 9,8%, при нормотонии 0,0%, во II – 0,0%.

Показаниями к переводу на второй этап выхаживания новорожденных были в 50,0% случаев недоношенность в сочетании с синдромом угнетения, церебральной ишемией, внутрижелудочковым кровоизлиянием, синдромом дыхательных расстройств. У 33,3% доношенных детей - церебральная ишемия, синдром угнетения ЦНС, обвитие пуповиной, у 16,7% - асфиксия тяжелой степени и внутриутробное инфицирование.

Для новорожденных от матерей с симпатикотонией были характерны недоношенность в сочетании с обвитием пуповины и синдромом угнетения ЦНС; для новорожденных от матерей с ваготонией - асфиксия, церебральная ишемия, синдром угнетения ЦНС.

Таким образом, согласно нашим исследованиям исходы беременности и родов для матери и плода связаны с состоянием показателей регуляции кардиоритма, наиболее благоприятные исходы имели место при нормодаптивных состояниях. Прогностически неблагоприятным является гиподаптивное состояние и длительное гипердаптивное состояние. По данным других авторов, снижение постнатальной адаптации и осложнений

неонатального периода наблюдается у 63,4% новорожденных матерей с абдоминальным ожирением. [8, 17, 25]

Результаты многоплановых исследований, проведенных в настоящей работе, позволили сформировать алгоритм комплексной терапии у беременных с метаболическим синдромом. Комплекс терапевтических мероприятий предусматривает коррекцию общебиологических нарушений, комплекс специфических мероприятий, направленных на регламентацию физической нагрузки и медикаментозных препаратов. Обоснована роль вегетовисцеральных отклонений в клинических проявлениях нарушений адаптации, что указывает на дисфункцию в системе вегетативного обеспечения организма при метаболическом синдроме. Это явилось основанием для рекомендаций по включению препаратов с вегетотропным фармакологическим эффектом, исходя из конкретных характеристик исходного вегетативного тонуса и степени напряженности адаптивных реакций. Раскрыто отрицательное влияние нарушений вегетативного дисбаланса на морфофункциональные характеристики новорожденного.

Коррекция показателей нейровегетативного обеспечения организма при беременности и метаболическом синдроме снизило напряженность процессов адаптации новорожденных в неонатальном периоде.

Для практической перинатологии обосновано положение для мониторинга за функциональными системами новорожденных, родившихся от матерей с метаболическим синдромом. Данный контингент представляет риск различных проявлений перинатальной патологии. Для реабилитации новорожденных, родившихся от матерей с метаболическим синдромом, рекомендовалась адекватная коррекция вегетативного статуса у беременных с гестозом с помощью препаратов с вегетотропным фармакологическим эффектом в зависимости от показателей кардиоинтервалографии (холинолитики, симпатолитики, симпатикотоники).

Медикаментозная коррекция регуляторных процессов при гипер- и гипoadaptивных состояниях улучшала исходы беременности и родов, но не решила проблему снижения акушерских и перинатальных осложнений при метаболическом синдроме.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамченко, В. В. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов [Текст] / В. В. Абрамченко, И. Н. Бойко – СПб. : НОРДМЕДИЗДАТ, 2004. – 294 с. - ISBN 5-98306-007-4.
2. Аметов, А. С. Роль гиперсимпатикотонии в развитии артериальной гипертонии у пациентов с метаболическим синдромом [Текст] : возможности патогенетически обоснованной терапии / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, Л. В. Смагина // Терапевтический архив. – 2004. - № 12. - С. 27-32. – ISSN 0040-3660.
3. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : анализ «коротких» записей [Текст] : метод.рекоменд. / Р. М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. - № 24. – С. 65-87.
4. Багрий, Е. Г. Особенности липидного обмена у беременных женщин с ожирением в зависимости от кратности родов [Текст] / Е. Г. Багрий // Естествознание и гуманизм. Современный мир, природа и человек : сборник научных трудов. – Томск, 2008. – Т. 5, № 1. – С. 79-81.
5. Баевский, Р. М. Методика оценки функционального состояния организма человека [Текст] / Р. М. Баевский, Ю. А. Кукушкин // Медицина труда и промышленная экология. – 1995. - № 3. – С. 30-33. – ISSN 1026-9428.
6. Бериханова, Р. Р. Оценка состояния симпато-адреналовой системы и электролитного состава крови у беременных с метаболическим синдромом [Текст] / Р. Р. Бериханова, Г. И. Хрипунова // Репродуктивное здоровье семьи :II международный конгресс по репродуктивной медицине : сборник науч. трудов / под ред. Г. Т. Сухих, Л. В. Адамян. – М., 2008. – С. 54-55. - ISBN 1025-7217.
7. Ведение беременности и родов у больных с метаболическим синдромом и тромбофилией [Текст] / Е. Передеряева [и др.] // Врач. – 2006. - № 14. – С. 45-47. – ISSN 0236-3054.
8. Гармонова, Н. А. Прогнозирование осложнений течения беременности и родов у женщин с ожирением при различных вариантах распределения жировой ткани [Текст] / Н. А. Гармонова // Журнал российского общества акушеров-гинекологов. – 2009. - № 1. – С. 13-17.
9. Дороднева, Е. Ф. Метаболический синдром [Текст] / Е. Ф. Дороднева, Т. А. Пугачева, И. В. Медведева // Терапевтический архив. – 2002. - № 10. – С. 7-12. - ISSN 0040-3660.

10. Допплерографическое исследование гемодинамики плода [Текст] : пособие для врачей / М. И. Агеева. - М. : РМАПО, 2006. – 64 с. - ISBN 5-7249-0947-2.
11. Ерченко, Е. Н. Патологические особенности углеводного и липидного обменов и состояние новорожденных у беременных с избыточной массой тела и ожирением [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед.наук : 14.00.16 : 14.00.01 / Е. Н. Ерченко. – М., 2009. – 27 с.
12. Кан, Н. И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед.наук : 14.00.01 / Н. И. Кан. - М., 2004. – 50 с.
13. Кан, Н. И. Характеристики вегетативной обеспеченности женщин с различными вариантами ожирения и их новорожденных [Текст] / Н. И. Кан, В. И. Крылов // Проблемы беременности. – 2002. - № 5. – С. 21-24.
14. Кириченко, Д. А. Особенности вегетативной дисфункции у больных с метаболическим синдромом и их медикаментозная коррекция [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед.наук : 14.00.05 / Д. А. Кириченко. – Ростов н/Д, 2009. - 24 с.
15. Леонтьева, И. В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема [Текст] / И. В. Леонтьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. - № 3. - С. 4-16. – ISSN 0869-2114.
16. Международная Федерация Диабета (IDF) : консенсус по критериям метаболического синдрома [Текст] / Международная Федерация Диабета (IDF) // Ожирение и метаболизм. – 2005. - № 3. - С. 47-49.
17. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии [Текст] / А. Д. Макацария [и др.]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – 480 с. - ISBN 5-89481-393-X.
18. Моисеев, С.В. Симпатическая нервная система и метаболический синдром [Текст] / С. В. Моисеев, В. В. Фомин // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. - № 13(4). - С. 70-74. - ISSN 0869-5490.
19. Мохаммад, Х. К. Дифференцированный подход к профилактике и лечению гестозов второй половины беременности на основе оценки состояния вегетативной нервной системы [Текст] : дис. ... канд. мед.наук : 14.00.01 / Х. К. Мохаммад. - Барнаул, 2006. - 140 с.
20. Мкртумян, А. М. Метаболический синдром [Текст] / А. М. Мкртумян // Справочник поликлинического врача. - 2007. - № 8 - С. 30-35. – ISSN 1560-4071.
21. Ожирение и репродуктивная система женщины [Текст] : пособие для врачей / Е. В. Мишарина [и др.] ; под ред. Э. К. Айламазяна. – СПб. : Изд-во Н-Л, 2010. – 68 с. - ISBN 978-5-94869-082-7.

22. Особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов при метаболическом синдроме у женщин с ожирением [Текст] / Н. В. Стрижова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2004. - № 6. – С. 22-24. – ISSN 0300-9092.
23. Попов, А. Д. Особенности течения беременности и родов, качество адаптивных реакций у женщин с нейроэндокринными синдромами [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед.наук / А. Д. Попов. – Пермь, 2000. - 39 с.
24. Породнова, О. Ю. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода, их прогностическое значение в исходе родов при физиологической беременности [Текст] : дис. ... канд. мед.наук : 03.00.13 : 14.00.01/ О. Ю. Породнова. - Тюмень, 2006 - 22 с.
25. Прохоров, В. Н. Ведение беременности и родов у женщин, страдающих ожирением [Текст] // В. Н. Прохоров, В. В. Абрамченко // Беременность и роды высокого риска : руководство для врачей / В. В. Абрамченко. – М. : Мед.информ. агентство, 2004. - С. 200-253. - ISBN 5-89481-028-0.
26. Пшеничникова, Е. Б. Роль тромбофилии в развитии акушерской патологии у женщин с метаболическим синдромом [Текст] / Е. Б. Пшеничникова, Т. Б. Пшеничникова, А. Д. Макацария // Акушерство и гинекология. – 2006. - № 4. – С. 15-19. - ISSN 0300-9092.
27. Серов, В. Н. Метаболический синдром : гинекологические проблемы [Текст] / В. Н. Серов // Акушерство и гинекология. – 2006. – Прил. - С. 9-10. - ISSN 0300-9092.
28. Серов, В. Н. Прогностическое значение состояния вегетативной нервной системы и артериальной гипертензии у беременных с гестозом [Текст] // В. Н. Серов, И. И. Стольникова // Акушерство и гинекология. - 2006. - № 4. – С. 19-23. - ISSN 0300-9092.
29. Сидорова, И. С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности [Текст] : учеб.пособие / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. – М. : Мед.информ. агентство, 2005. – 296 с. - ISBN 5-89481-262-3.
30. Сидорова, И. С. Физиология и патология родовой деятельности [Текст] / И. С. Сидорова. - М. :МЕДпресс, 2000. – 318 с. - ISBN 5-93059-028-1.
31. Сидельникова, В. М. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности [Текст] / В. М. Сидельникова, Р. Г. Шмаков. – М. : Триада-Х, 2004. - 192 с. - ISBN 5-8249-0106-6.

32. Соколов, Е. И. Гормональная дезинтеграция при метаболическом синдроме [Текст] / Е. И. Соколов, Е. К. Миронова, А. А. Зыкова // Клиническая медицина. – 2008. - № 2. – С. 52–56. – ISSN 0023-2149.
33. Стрюк, Р. И. Нейрогуморальные механизмы патогенеза метаболического синдрома [Текст] / Р. И. Стрюк, Н. Ю. Цыганок // Кардиология. – 2006. - № 4. - С. 54-59. – ISSN 0022-9040.
34. Терещенко, И. В. Течение беременности и родов при ожирении различного генеза [Текст] / И. В. Терещенко, Л. Ю. Панова // Акушерство и гинекология. – 2009. - № 1. – С. 23-25. - ISSN 0300-9092.
35. Ушакова, Г. А. Медленные колебания гемодинамики в системе мать-плод при физиологической беременности [Текст] / Г. А. Ушакова, Ю. В. Рец // Акушерство и гинекология. - 2006. - № 2. - С. 28-32. - ISSN 0300-9092.
36. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных [Текст] / М. М. Шехтман. – 4-е изд. – М. : Триада-Х, 2007. - 816 с. - ISBN 5-8249-0007-8.
37. Cardiovascular responsibility to stress in adolescents with and without persistently elevated blood pressure [Text] / P. G. Saab [et al.] // J. Hypertens. - 2001. – Vol. 19. – P. 21-27.
38. Franz, H. A controlled study of maternal serum concentrations of lipoproteins in pregnancy-induced hypertension [Text] / H. Franz, D. Wendler // Arch. Gynecol. Obstet. – 1992. – Vol. 252, № 2. – P. 81-86.
39. Gestational weight gain, pregnancy outcome, and postpartum weight retention [Text] / T. O. Sholl [et al.] // Obstet. Gynecol. – 1995. – Vol. 86, № 2. – P. 423-427.
40. Pregnancy and obesity. II. Hormonal and metabolic changes [Text] / J. Sonka [et al.] // Cesk. Gynecol. – 1991. – Vol. 56, № 4. – P. 241-246.
41. Serum lipids, lipoproteins, and lipid metabolizing enzymes in identical twins discordant for obesity [Text] / T. Ronnema [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 1998. – Vol. 83, № 8. – P. 2792-2799.
42. Weight excess before pregnancy : complications and cost [Text] / D. F. Galtier [et al.] // J. ObesRelatMetabDisord. – 1995. – № 19. – P. 443-448.