

Роль прегравидарной массы тела и ее гестационного увеличения в развитии различных вариантов преэклампсии

К. Б. Покусаева, ассистент кафедры акушерства и гинекологии²

А. С. Кривенко, д.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики¹

Н. Ю. Каткова, д.м.н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФДПО²

В. Н. Покусаева, д.м.н., доцент¹

А. С. Вахрушина, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики¹

¹ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Смоленск

²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Role of pregravid body mass and its gestational increase in development of various variants of preeclampsia

K.B. Pokusaeva, A.S. Krivenko, N. Yu. Katkova, V.N. Pokusaeva, A.S. Vakhrushin

Smolensk State Medical University, Smolensk; Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod; Russia

Резюме

Цель. Определить роль чрезмерного гестационного увеличения веса в генезе различных вариантов манифестации преэклампсии (ПЭ). **Материалы и методы.** Когортное исследование, включавшее 289 наблюдений: 41 пациентка с ранней (менее 34 недель) манифестацией ПЭ (РПЭ), 76 – с поздней (более 34 недель) манифестацией ПЭ (ППЭ), 172 женщины без преэклампсии (контрольная группа). Статистическому анализу подвергнута связь риска развития ПЭ и различных форм ее манифестации с антропометрическими показателями (рост, исходная масса тела и ее прирост на протяжении беременности, процент жировой массы тела в I, II, III триместрах и на 2–3-и сутки после родов). **Результаты.** Абсолютные значения исходной массы тела ($r = 0,36$; $p = 0,000$) и величина прегравидарного ИМТ ($r = 0,38$; $p = 0,000$) имеют умеренную положительную связь с вероятностью развития ПЭ. В свою очередь, гестационное увеличение веса связано с развитием ПЭ, и эта связь сохраняется при исключении влияния прегравидарной массы ИМТ ($r = 0,46$; $p = 0,000$). Чрезмерный прирост веса увеличивает частоту ПЭ при нормальном ИМТ в два раза ($OR = 2,2$; $p = 0,019$), при избыточной массе – почти в три раза ($OR = 2,7$; $p = 0,028$), а при ожирении – более чем в пять раз ($OR = 5,2$; $p = 0,000$). Риск ПЭ у пациенток с нормальной прегравидарной массой тела существенно возрастает при еженедельном приросте веса более 500 г в неделю во II триместре ($p = 0,000$) и 400 г в неделю в III триместре ($p = 0,000$), а прибавка веса 16,5 кг за беременность увеличивает этот риск в 3,4 раза ($OR = 3,4$; $p = 0,001$). Ожирение и избыточная масса тела увеличивают риск ППЭ в 4,9 раза ($OR = 4,9$; $p = 0,000$) и не оказывают существенного влияния на вероятность развития РПЭ ($p > 0,050$). Гестационное нарушение метаболизма является независимым фактором риска ППЭ: у пациенток с исходно нормальным весом его еженедельные прибавки и процент жировой массы тела при ППЭ превышают показатели при РПЭ и в контрольной группе. В I триместре показатель общей жировой массы у пациенток с ППЭ ($23,90 \pm 4,40\%$) достоверно отличался от такового в группе контроля ($20,50 \pm 4,30\%$; $p = 0,003$) и в группе с РПЭ ($21,2 \pm 3,65\%$; $p = 0,008$). В процессе беременности различия усугублялись ($p < 0,050$). **Выводы.** Исходные нарушения жирового обмена, чрезмерный прирост веса и его жировой составляющей в период беременности являются независимыми факторами риска развития ПЭ с взаимным усилением негативного эффекта при их совместном воздействии. Прегравидарные и гестационные нарушения липидного обмена преимущественно связаны с развитием поздней формы ПЭ. В исследовании не найдено их связи с вероятностью манифестации ПЭ до 34 недель.

Ключевые слова: масса тела, гестационное увеличение массы тела, преэклампсия.

Summary

Aim. To evaluate the effects of maternal pre-pregnancy body weight and excessive gestational weight gain (GWG) on the risk of different subtypes of preeclampsia (PE). **Methods.** A cohort study of 289 pregnant women: 41 with early-onset (less than 34 weeks) preeclampsia (EPE), 76 with late-onset (more than 34 weeks) preeclampsia (LPE) and 172 normotensive women (control). Associations between anthropometric indicators (pre-pregnancy BMI, GWG, fat mass in the 1st, 2nd, 3rd trimesters, on the 2–3rd day after birth) and risk of PE and its subtypes were evaluated. **Results.** Pre-pregnancy body weight ($r = 0,36$; $p = 0,000$) and BMI ($r = 0,38$; $p = 0,000$) moderately increased risk of PE. GWG had independent risk of developing PE ($r = 0,46$; $p = 0,000$). Women with excessive GWG had an increased risk of PE in normal BMI ($RR = 2,2$; $p = 0,019$), in overweight ($RR = 2,7$; $p = 0,028$), in obese ($OR = 5,2$; $p = 0,000$). The risk of developing preeclampsia increased in normal weight with GWG more than 500 g per week in the 2nd trimester ($p = 0,000$) and more than 400 g per week in the 3rd trimester ($p = 0,000$), total GWG more than 16,5 kg increased risk of preeclampsia in 3.4-fold ($OR = 3,4$; $p = 0,001$). Overweight and obesity had an increased risk of late-onset preeclampsia ($RR = 4,9$; $p = 0,000$). No association was found for early-onset preeclampsia ($p > 0,050$). Gestational metabolic disorders were independent risk of LPE: weekly GWG and the per cent of fat mass in normal weight pregnant women with EPE were significantly higher compared to the women with EPE and control. The per cent of fat mass in the 1st trimester in PPE ($23,90 \pm 4,40\%$) exceeded control ($20,50 \pm 4,30\%$; $p = 0,003$) and EPE ($21,20 \pm 3,65\%$; $p = 0,008$) groups. Differences were aggravated during pregnancy ($p < 0,050$). **Conclusions.** Pre-pregnancy overweight and obesity, excessive GWG and gain of fatty mass were an independent risk of developing PE with synergistic negative effect. Pre-pregnancy and gestational lipid metabolism were associated with LPE. Our results suggested that no correlation between pre-pregnancy BMI, GWG, fatty mass and risk of EPE.

Key words: pre-pregnancy body weight, gestational weight gain, preeclampsia.

На протяжении последних десятилетий изучение патогенеза больших акушерских синдромов, к числу которых относится преэклампсия (ПЭ), проводится

не только на системном, но и на молекулярном уровне. Сегодня мы уже информированы о роли различных субстанций, микроРНК и ряда генов в формировании этих грозных ослож-

нений гестации [10]. Тем не менее в повседневной деятельности врач опирается не только и не столько на лабораторные, сколько на клинико-анамнестические факторы риска

Таблица 1
Характеристика обследованных пациенток

Характеристика пациенток	Группа РПЭ (n = 41)	Группа ППЭ (n = 76)	Контрольная группа (n = 172)
Возраст, лет	27,1 ± 2,8*	31,3 ± 4,2**	28,3 ± 5,1
Первородящие	20* (48,8%)	25 (32,9%)	63 (36,6%)
Повторно родящие	21* (51,2%)	51 (67,1%)	109 (63,4%)
Средний срок родоразрешения, недель	32+4 ± 2+3*, **	38+2 ± 4+6	39+5 ± 3+4

Примечание: * – $p < 0,050$ при сравнении с группами РПЭ и ППЭ; ** – $p < 0,050$ при сравнении с контрольной группой.

[3]. Формирование на основании учета этих факторов групп высокого риска предполагает проведение соответствующих профилактических мероприятий. Однако эффективных мер противодействия, кроме возможности использования аспирина и кальция у определенной когорты пациенток, до настоящего времени не найдено [8]. Отметим, что распространенность гипертензивных расстройств у беременных не имеет тенденции к снижению, а тяжесть их проявлений неуклонно нарастает. Международные и российские клинические протоколы по ведению беременных с преэклампсией рекомендуют относить в группу высокого риска по ее развитию пациенток с многоплодием, хронической артериальной гипертензией, заболеваниями почек, ожирением, сахарным диабетом, аутоиммунной патологией, ЭКО, а также с анамнестическими указаниями на перенесенную ранее преэклампсию. Паритет родов, возраст, социально-экономический статус также относят к факторам риска преэклампсии [1, 3]. Однако практически все перечисленные факторы относятся к неуправляемым или малоуправляемым. В то же время в этом списке нет упоминания о значимости гестационного увеличения массы тела, хотя большое количество научных публикаций указывают на его потенциальную роль в генезе преэклампсии. Важно отметить, что с точки зрения модификации, прибавка веса может стать одним из рычагов управления рисками ПЭ. В свою очередь, высокая частота преморбидных состояний, вредных привычек, стрессовых ситуаций, отсроченное материнство, нерациональное питание беременных все чаще ассоциируются

с гестационной эндокринной патологией – чрезмерным увеличением веса [2].

Отметим еще один, важный, с нашей точки зрения, факт. Проводившееся ранее изучение связи гестационного прироста массы тела с риском гипертензивных нарушений при беременности не дифференцировало разные формы ПЭ – с ранней и поздней манифестацией. С учетом последних научных данных о различиях в патогенезе этих осложнений логично предположить, что для одного из вариантов прирост веса может оказаться значимым.

С целью выяснения роли чрезмерного гестационного увеличения веса в генезе различных форм манифестации преэклампсии мы провели когортное исследование, включавшее проспективное наблюдение за 206 беременными и ретроспективный анализ 83 случаев родоразрешения.

Критерии включения в исследование: постановка на учет по беременности до 12 недель, регулярное наблюдение до срока родов, отсутствие указаний на сахарный диабет первого и второго типа, уверенная информированность женщины о величине ее прегравидарного веса, подписание ею информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения: многоплодная беременность, прерывание беременности до 22 недель, отказ пациентки от продолжения участия в исследовании.

Исследование проводилось в 2012–2018 годах на клинических базах двух университетов: Смоленского государственного медицинского университета (кафедра акушерства и ги-

некологии с курсом пренатальной диагностики) и Приволжского исследовательского медицинского университета (кафедра акушерства и гинекологии ФДПО). Дизайн проведенной научной работы одобрен этическими комитетами обоих университетов.

289 пациенток, включенных в исследование, были разделены на три группы. В первую (группа РПЭ) были включены 41 пациентка с манифестацией ПЭ в сроке до 34 недель беременности. Во вторую (группа ППЭ) – 76 женщин с поздней манифестацией преэклампсии после 34 недель гестации. Контрольную группу составили 172 женщины без гестационных гипертензивных расстройств. Всем пациенткам проведена антропометрия: определение роста (при первом визите в женскую консультацию) и измерение массы тела (при каждом визите). Для вычисления исходного индекса массы тела анамнестически уточняли прегравидарную массу женщины. Дополнительно у 21 женщины в группе РПЭ, 42 – в группе ППЭ и у 143 женщин в контрольной группе в 8–11-ю, 22–24-ю, 32–34-ю недели гестации и на 2–3-и сутки после родов проводилось определение толщины кожно-жировых складок с расчетом процента жировой массы тела по формуле А. Jackson и соавт. (1980) [7].

Гестационная прибавка массы тела оценивалась согласно «Руководству по прибавкам массы во время беременности» в зависимости от исходного ИМТ (ИОМ, 2009) [6]. Отклонения от рекомендуемой прибавки в меньшую сторону расценивали как недостаточное, в большую – как чрезмерное увеличение веса. Данные антропометрического исследования и медико-биологические характеристики приведены в табл. 1 и 2.

Статистический анализ проводился в соответствии с методологией анализа медико-биологических данных. Уровень значимости при проведении статистического анализа $p < 0,050$.

Результаты

Проведенный анализ продемонстрировал значимую связь между прегравидарной массой тела и рис-

Таблица 2
Антропометрическая характеристика обследованных пациенток

Характеристика пациенток	Группа РПЭ (n = 41)		Группа ППЭ (n = 76)		Контрольная группа (n = 172)	
	Абсолютное число	Процент	Абсолютное число	Процент	Абсолютное число	Процент
Прегравидарная масса тела						
Ожирение	4	9,8	18**	23,7	22	12,7
Избыточная масса тела	9	22,0	29**	38,2	24	14,0
Нормальная масса тела	25*	61,0	26**	34,2	114	65,1
Дефицит массы тела	3	7,2	3	3,9	12	7,0
Гестационное увеличение массы тела						
Недостаточное	3*	7,3	0**		29	16,9
Рекомендуемое	22*	53,7	11**	14,5	71	42,2
Чрезмерное	16*	39,0	65**	85,5	72	41,9

Примечание: * – $p < 0,050$ при сравнении с группами РПЭ и ППЭ; ** – $p < 0,050$ при сравнении с контрольной группой.

ком развития ПЭ. Абсолютные значения исходной массы тела ($r = 0,36$; $p = 0,000$) и величина прегравидарного ИМТ ($r = 0,38$; $p = 0,000$) имеют умеренную положительную связь с вероятностью клинической манифестации преэклампсии. После категоризации ИМТ эта связь становится несколько слабее ($r = 0,28$; $p = 0,000$), но остается значимой. Антропометрия беременных с ПЭ выявила принципиальные различия в группах РПЭ и ППЭ (табл. 3).

За счет более высокой частоты нарушений липидного обмена на прегравидарном этапе (ожирение и избыточная масса тела) пациентки с поздними клиническими проявлениями ПЭ имели более высокий ИМТ, чем пациентки контрольной группы и женщины с ранней манифестацией осложнения (рис. 1). Отметим, что беременные группы РПЭ не отличались по антропометрическим характеристикам от контроля ($p > 0,050$). В общей сложности нарушения жирового обмена на прегравидарном этапе увеличивают риск развития поздней манифестации ПЭ в 4,9 раза ($OR = 4,9$; 95 % ДИ: 2,6–9,3; $p = 0,000$).

Гестационное увеличение массы беременной играет не менее важную роль, чем прегравидарные нарушения жирового обмена, в формировании ПЭ ($r = 0,46$; $p = 0,000$). Так, анализ показал, что только у трех женщин с недостаточным

Таблица 3
Антропометрические характеристики обследованных пациенток ($M \pm SD$)

Антропометрическая характеристика	Группа РПЭ (n = 41)	Группа ППЭ (n = 76)	Контрольная группа (n = 172)
Рост, см	$165,2 \pm 6,6$	$167,0 \pm 5,4$	$165,4 \pm 4,9$
Масса тела, кг	$62,9 \pm 4,4^*$	$74,6 \pm 6,8^{**}$	$61,2 \pm 3,3$
ИМТ, кг/м ²	$23,0 \pm 5,4^*$	$26,7 \pm 4,7^{**}$	$23,0 \pm 4,0$

Примечание: * – $p < 0,050$ при сравнении с группами РПЭ и ППЭ; ** – $p < 0,050$ при сравнении с контрольной группой.

увеличением веса зарегистрирована преэклампсия, в то время как чрезмерный прирост массы увеличивает ее риск более чем в три раза ($OR = 3,1$; 95 % ДИ: 1,9–5,3; $p = 0,000$). Причем этот риск пропорционален исходной массе: по срав-

нению с женщинами, имевшими нормальный прегравидарный вес и рекомендуемую прибавку веса, избыточный прирост массы увеличивает частоту преэклампсии при нормальном ИМТ в два раза ($OR = 2,2$; 95 % ДИ: 1,1–4,9; $p = 0,019$), при

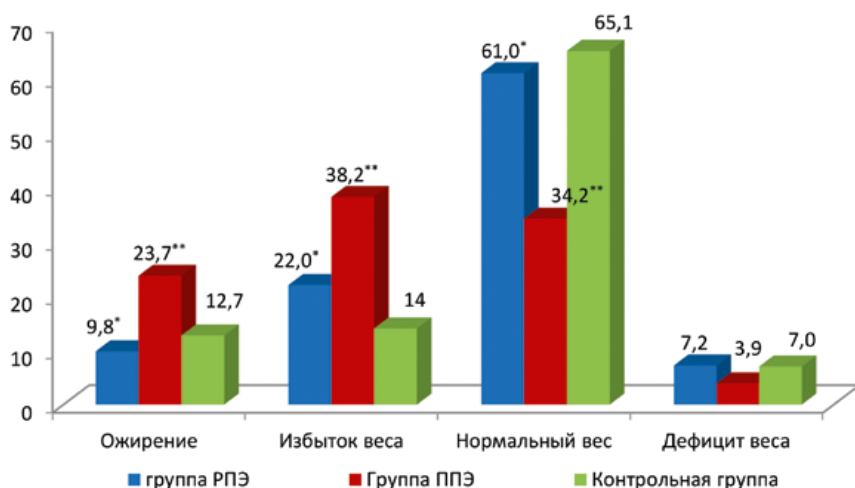


Рисунок 1. Распределение по прегравидарному ИМТ пациенток без преэклампсии и с различными вариантами преэклампсии. Примечание: * – $p < 0,050$ при сравнении с группами РПЭ и ППЭ; ** – $p < 0,050$ при сравнении с контрольной группой.

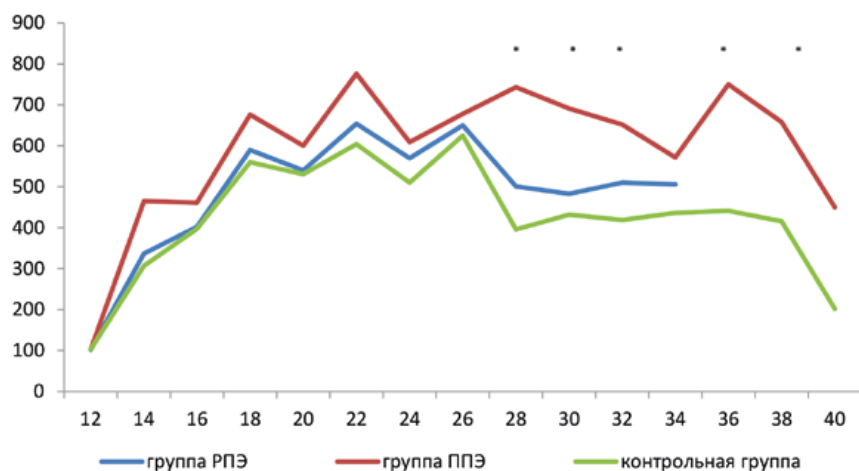


Рисунок 2. Динамика прибавок массы тела в процессе беременности и их разница у пациенток с нормальным весом при различных вариантах ПЭ и в контрольной группе. Примечание: * – периоды, когда различия при сравнении группы ППЭ с группами РПЭ и контроля достигают значимости; $p < 0,050$.

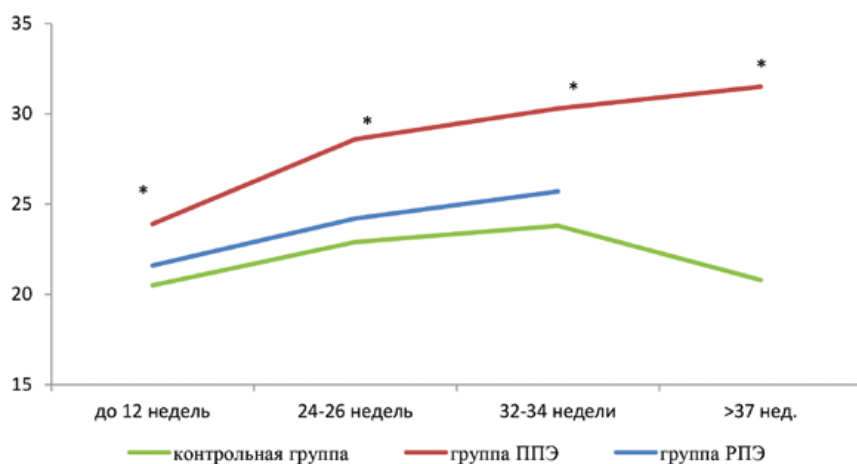


Рисунок 3. Гестационная динамика средних показателей процента ЖМТ у пациенток с нормальным весом при наличии различных вариантов ПЭ и в контрольной группе. Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении показателей процента ЖМТ группы ППЭ с группой РПЭ и контрольной.

избыточной массе – почти в три раза ($OR = 2,7$; 95 % ДИ: 1,2–5,8; $p = 0,028$), а при ожирении – более чем в пять раз ($OR = 5,2$; 95 % ДИ: 2,2–5,2; $p = 0,000$). При исходном дефиците массы тела преэклампсия отмечена только у пациенток с чрезмерным увеличением веса. В свою очередь, недостаточная гестационная прибавка является защитным фактором, препятствующим развитию преэклампсии ($p = 0,001$).

Анализируя варианты клинической манифестации преэклампсии, мы отметили, что гестационное увеличение веса, превышавшее рекомендации ИОМ (2009), было характерно преимущественно для женщин с поздней преэклампсией. Умеренная положительная связь от-

мечена между гестационным сроком, когда диагностируется ПЭ, и абсолютной величиной увеличения веса во II ($r = 0,43$; $p = 0,000$) и III ($r = 0,42$; $p = 0,000$) триместрах.

Анализ динамики гестационного прироста массы продемонстрировал, что наиболее значимыми в развитии преэклампсии является II ($r = 0,30$; $p = 0,000$) и III ($r = 0,36$; $p = 0,000$) триместры гестации, а также в целом ее вторая половина ($r = 0,34$; $p = 0,000$). Естественно предположить, что это происходит в основном за счет накопления внеклеточной жидкости при отеках. Не отрицая данного положения, мы провели калиперометрию и проанализировали изменение состава тела в I, II, III триместрах, а также на 2–3-й

день после родоразрешения, когда основные отеки уже купируются. Оказалось, что жировой компонент массы тела играет заметную роль в развитии преэклампсии, причем ее влияние возрастает с увеличением срока беременности: в I триместре $r = 0,40$ ($p = 0,000$), во II – $r = 0,46$ ($p = 0,000$), в III – $r = 0,51$ ($p = 0,000$), а к моменту родов $r = 0,50$ ($p = 0,000$). Причем количество жировой массы является фактором риска развития преэклампсии вне зависимости от исходного ИМТ ($p = 0,000$). В целом результаты многофакторного анализа демонстрируют, что чрезмерное увеличение веса и прегравидарные нарушения липидного обмена независимо друг от друга увеличивают риск развития преэклампсии ($p = 0,000$), а при совместном воздействии их негативный эффект значительно усиливается ($p = 0,000$).

Для уточнения вопроса о роли гравидарного метаболического фактора в патогенезе преэклампсии мы проанализировали риск развития преэклампсии у пациенток с исходно нормальной массой тела (ИМТ: 18,5–24,9 кг/м²). В анализ включены 165 беременных: у 51 зарегистрированы клинические проявления преэклампсии (25 в группе РПЭ и 26 в группе ППЭ), и у 114 гипертензивных нарушений в период беременности не отмечено. Как и в общей популяции беременных, в развитии ПЭ важную роль играет прегравидарная масса тела ($r = 0,33$; $p = 0,002$). Установлены значимые различия исходного ИМТ у пациенток с преэклампсией ($22,4 \pm 1,6$ кг/м²; 95 % ДИ: 21,7–23,1) и без нее ($20,8 \pm 1,7$ кг/м²; 95 % ДИ: 20,5–21,1; $p = 0,000$). При увеличении индекса до 23,9 кг/м² и выше в пределах значений для данной категории относительный риск составляет уже 3,1 (95 % ДИ: 1,4–5,4; $p = 0,001$). В абсолютных цифрах пороговая величина соответствует 60,1 кг ($OR = 3,3$; 95 % ДИ: 1,4–9,1; $p = 0,002$).

В отношении гестационного изменения веса анализ также продемонстрировал существенную роль его чрезмерного увеличения в развитии ПЭ ($r = 0,41$; $p = 0,000$).

Средний гестационный прирост массы у пациенток с ПЭ составил $18,6 \pm 5,2$ кг (95 % ДИ: 16,4–20,7), тогда как у пациенток в контроле – $13,5 \pm 4,7$ кг (95 % ДИ: 12,6–14,5; $p = 0,000$). По сравнению с женщинами, набравшими за беременность рекомендуемую массу, избыточная прибавка увеличивает, а недостаточная, в свою очередь, снижает риск преэклампсии ($p = 0,008$). Пороговая величина, достоверно увеличивающая этот риск, – 16,5 кг. В случае если пациентка набирает больше, вероятность преэклампсии возрастает в три раза ($OR = 3,4$; 95 % ДИ: 1,6–6,4; $p = 0,001$).

В отличие от ранней манифестации ПЭ, при ее позднем проявлении еженедельные прибавки веса уже с начала беременности превышают показатели в контрольной группе, достигая значимости с конца II триместра (после 26 недель) (рис. 2). Увеличение массы тела более 500 г в неделю во II триместре ($p = 0,000$) и 400 г в неделю в III триместре ($p = 0,000$) существенно увеличивает вероятность осложнения.

Не отрицая вклад патологической задержки жидкости в общее увеличение массы тела при ПЭ, заметим, что жировой компонент, его исходное количество и гравидарные изменения также имеют существенное значение. Выявленная умеренная связь риска развития ПЭ с процентом жира в организме женщины прогрессивно усиливается на протяжении беременности: I триместр – $r = 0,33$ ($p = 0,003$), II триместр – $r = 0,44$ ($p = 0,000$), III триместр – $r = 0,45$ ($p = 0,000$), к моменту родов – $r = 0,45$ ($p = 0,007$).

Мультифакторный анализ с исключением влияния прегравидарного веса показал, что процент жировой массы имеет прямую положительную связь с риском развития ПЭ ($p = 0,004$). Уже с ранних сроков беременности отмечаются существенные различия у пациенток, реализовавших и не реализовавших ПЭ, которые более выражены при позднем варианте ее манифеста-

ции. В I триместре показатель общей жировой массы у пациенток с поздней ПЭ ($23,9 \pm 4,4$ %; 95 % ДИ: 21,9–25,8) достоверно отличался от такового в группе контроля ($20,5 \pm 4,3$ %; 95 % ДИ: 19,3–21,6; $p = 0,003$) и в группе с ранней манифестацией ПЭ ($21,2 \pm 3,6$ %; 95 % ДИ: 19,9–22,6; $p = 0,008$). В процессе беременности указанная разница сохраняется ($p < 0,05$) (рис. 3).

Заключение

После пересмотра в 2009 году рекомендаций по гестационному увеличению массы тела в литературе появилось большое количество публикаций, пересмотревших наиболее серьезные последствия его неадекватного прироста. При этом одни авторы традиционно продолжают считать патологическую прибавку веса одним из основных осложнений чрезмерной прибавки веса. Другие, напротив, исключили ПЭ из списка его возможных последствий [5, 9]. Анализ литературных данных свидетельствует, что разногласия преимущественно связаны с разным дизайном исследований, включавших женщин с разной исходной массой тела, паритетом родов, возрастом и другими факторами риска ПЭ. Кроме того, до недавнего времени патогенез ПЭ рассматривался вне аспекта времени его клинических проявлений. В связи с этим нельзя без оговорок экстраполировать результаты исследований на выделяемые сегодня варианты ПЭ – с ранней и поздней манифестацией. Проведенное нами исследование позволяет утверждать, что, несмотря на важность прегравидарной массы в развитии ПЭ, ее гестационный прирост может играть не менее значимую роль в генезе ПЭ с поздней манифестацией. Особо подчеркнем важную роль жирового компонента массы тела, прирост которого происходит уже в I триместре беременности. При многофакторном анализе установлено, что имеется взаимное усиление негативного эффекта прегравидарных

и гестационных нарушений, а содержание жировой массы, независимо от прегравидарного веса женщины, имеет прямую положительную связь с риском формирования поздней формы ПЭ.

Таким образом, гестационное увеличение массы тела, как наиболее управляемый фактор риска развития преэклампсии с поздней манифестацией, должно находиться в фокусе особого внимания участкового акушера-гинеколога. Своевременное информирование женщины о здоровом образе жизни, а также адекватный контроль прибавок веса и коррекция выявленных отклонений могут стать одним из наименее агрессивных способов модификации акушерского риска ПЭ.

Список литературы

1. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия», Москва, 2016. 72 с.
2. Передеряева Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Андреева М.Д., Макацария А.Д. Патогенетические механизмы развития преэклампсии у женщин с метаболическим синдромом. Акушерство, гинекология и репродукция. 2015; 3: 54–65.
3. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия в центре внимания врача-практика. Акушерство и гинекология. 2014; 6: 4–10.
4. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstetrics & Gynecology. 2019. 133 (1): e1–e25.
5. Hillesund ER, Seland S, Bere E, Sagedal LR, Torstveit MK, Lohne-Seiler H, Vistad I, Øverby NC. Preeclampsia and gestational weight gain in the Norwegian Fit for Delivery trial. BMC Res Notes. 2018 May 8; 11 (1): 282.
6. IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington, DC: The National Academies Press. 2009. 854 p.
7. Jackson A.S. Generalized equations for predicting body density of women / A.S. Jackson, M.L. Pollock, A. Ward // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1980. 12. 175–182.
8. Rolnik D.L., Wright D., Poon L.C.Y., Syngelaki A., O'Gorman N., de Paco Matallana C., Akolekar R., Cicero S., Janga D., Singh M., Molina F.S., Persico N., Jani J.C., Plascencia W., Papaiannou G., Tenenbaum-Gavish K., Nicolaides K.H. AS-PRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017 Oct; 50 (4): 492–495.
9. Shao Y, Qiu J, Huang H, Mao B, Dai W, He X, Cui H, Lin X, Lv L, Wang D, Tang Z, Xu S, Zhao N, Zhou M, Xu X, Qiu W, Liu Q, Zhang Y. Pre-pregnancy BMI, gestational weight gain and risk of preeclampsia: a birth cohort study in Lanzhou, China. BMC Pregnancy Childbirth. 2017 Dec 1; 17 (1): 400.
10. Wang F., Yan J. MicroRNA-454 is involved in regulating trophoblast cell proliferation, apoptosis, and invasion in preeclampsia by modulating the expression of ephrin receptor B4. Biomed Pharmacother. 2018 Aug 20; 107: 746–753.

Для цитирования: Покусаева К.Б., Каткова Н.Ю., Покусаева В.Н., Вахрушина А.С. Роль прегравидарной массы тела и ее гестационного увеличения в развитии различных вариантов преэклампсии. Медицинский алфавит. 2020; (4): 11–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-4-11-15>

For citation: Pokusaeva K.B., Krivenko A.S., Katkova N. Yu., Pokusaeva V.N., Vakhrushina A.S. Role of pregravid body mass and its gestational increase in development of various variants of preeclampsia. Medical alphabet. 2020; (4): 11–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-4-11-15>