

Фактори ризику гестаційного збільшення маси тіла у жінок різного віку

А. О. Семенюк

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,
м. Київ

Мета дослідження: встановити фактори ризику гестаційного збільшення маси тіла у жінок різного віку.

Матеріали та методи. Проведено когортне дослідження 529 пацієнток, що перебували на обліку з приводу вагітності в жіночих консультаціях. Методом суцільної вибірки 356 жінок було включено в ретроспективне дослідження і 173 – в проспективне. Критеріями включення слугували: вік старше 18 років, відсутність анамнестичних і лабораторних даних, що свідчать про наявність цукрового діабету, відсутність важкої соматичної патології. Критерії виключення: багатопліддя, переривання вагітності до 37 тиж гестації, гестаційний діабет. Усі жінки оформили «Інформовану згоду на участь у дослідженні».

Результати. Аналіз гестаційної динаміки маси тіла засвідчив, що надлишок або недолік гестаційного збільшення маси тіла закладається вже у I триместрі. Приріст первинної маси більш ніж на 2,5 кг збільшує ризик надмірної надбавки майже в 2,5 раза (відносний ризик – 2,4; 95% довірчий інтервал 1,3–4,0; $p < 0,05$). І навпаки, ті жінки, які втратили масу тіла і не відновив її до 12 тиж, з такою самою вірогідністю ризикують недостатньо збільшити свою масу тіла ($BP = 2,4$; 95% ДІ 1,2–5,1; $p < 0,05$). Проте через те, що на практиці фіксується не вихідна маса жінки, а її значення при першій явці (у середньому на 8–9-у тижні), «набрані кілограми» часто не враховуються, що призводить до діагностичних помилок: діагноз встановлюється лише до кінця II триместра, коли вже складно будь-що кардинальне змінити.

Крім того, традиційний підхід до визначення збільшення маси тіла (різниця маси між двома явками жінки в консультацію) може вводити лікаря в оману, оскільки схильний до значних коливань. Недостатня інформативність подібної методики спонукала нас розробити гравідограми, що дозволяють об'єктивно оцінювати гестаційне збільшення маси тіла у пацієнток з різною масою і своєчасно призначати заходи для корекції.

Висновки. У сучасних умовах патологічне збільшення маси тіла (недостатнє і надмірне) належить до частих станів, що реєструються під час вагітності. Чинники ризику: неадекватне харчування вагітної, куріння, прегравідарні порушення ліпідного обміну, неповне відновлення маси тіла після попередніх пологів.

Ключові слова: гестаційне збільшення маси тіла, жінки різного віку, ускладнення.

В останні десятиліття тема метаболічних порушень стала однією з актуальних проблем сучасної медицини, що лідирують у списку [1, 2]. Дослідники почали активно опрацьовувати різні аспекти гестаційного збільшення маси тіла (ГЗМТ) [3, 4].

Науково-практична значущість проблеми збільшення маси тіла при вагітності насамперед обумовлена вкрай високою частотою його патологічних девіацій у сучасній популяції вагітних [5, 6]. Міжнародна статистика свідчить, що адекватно збільшують масу тіла не більше половини з них, останні мають надбавки маси значно вище або нижче порогів, що рекомендуються. Причому надмірне збільшення ваги зустрічається у 2–3 рази частіше, ніж недостатнє, і реєструється у 40–59% жінок [7, 8].

Відзначимо, що на сьогодні фахівці не прийшли до єдиної думки про фізіологічну норму приросту ваги [9, 10]. Існують розбіжності також у визначенні ролі надмірного і недостатнього ГЗМТ в розвитку несприятливих акушерських і перинатальних результатів [11, 12]. У свою чергу, відсутність консенсусу в питанні щодо причинно-наслідкових зв'язків між порушеннями вуглеводного та жирового обміну і гестаційними ускладненнями утрудняє розробку заходів профілактики патологічного ГЗМТ і асоційованих з ним проблем. До останніх належать не лише найближчі, але і віддалені ускладнення: метаболічний синдром, ожиріння, серцево-судинні та онкологічні захворювання, що формуються у матері та її дитини в подальшому житті [13, 14].

З огляду на це «боротьба» за оптимальне гестаційне збільшення маси тіла набуває важливого значення для збереження здоров'я популяції в цілому. Результати проведених раніше досліджень дозволяють передбачити, що істотний вклад у профілактику патологічного ГЗМТ може внести модифікація способу життя вагітної, і, перш за все, її харчування і фізичної активності [1, 2].

Водночас інформаційне забезпечення процесу і контроль виконання даних рекомендацій повинні здійснювати медичні працівники, що мають найбільш стійкий контакт з вагітною, тобто лікарі жіночих консультацій. Проте сьогодні в арсеналі акушерів-гінекологів немає конкретних методик проведення таких консультацій, а питання патологічного ГЗМТ незаслужено рідко піднімаються у вітчизняній науковій літературі.

Подібний інформаційний вакуум свідчить про істотну недооцінку значення гестаційного збільшення маси тіла, що є, незважаючи на свою «простоту», важливим маркером адекватності обміну речовин і фізіологічної перебігу вагітності. З огляду на це, подальше вивчення причинно-наслідкових зв'язків у формуванні патологічних відхилень ГЗМТ актуально для розробки і обґрунтування патогенетичних підходів до профілактики і корекції пов'язаних з ними несприятливих результатів вагітності.

Мета дослідження: встановити фактори ризику ГЗМТ у жінок різного віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено когортне дослідження 529 пацієнток, що перебували на обліку з приводу вагітності в жіночих консультаціях. Методом суцільної вибірки 356 жінок було включено в ретроспективне дослідження і 173 – в проспективне.

Критерії включення:

- вік старше 18 років,
- відсутність анамнестичних і лабораторних даних, що вказують на наявність цукрового діабету,
- відсутність важкої соматичної патології.

Критерії виключення:

- багатопліддя,
- переривання вагітності до 37 тиж гестації,
- гестаційний діабет.

Усі жінки оформили «Інформовану згоду на участь у дослідженні».

Середній вік обстежених становив $26,8 \pm 0,4$ року (95%ДІ 26,7–27,2). У зареєстрованому шлюбі на момент настання вагітності перебували три чверті жінок (384 – 72,6%), шлюб не був зареєстрований у 131 (24,8%), 14 (2,6%) вважали себе самотніми. Розподіл за соціальним статусом обумовлений особливостями вибірки – в аналіз включені лише міські мешканки: студентки – 45 (8,5%), домогосподарки – 108 (20,6%), робітники – 166 (31,4%), службовці – 210 (39,7%). По паритету половів розподіл був наступним: первородящі – 358 (67,7%), повторнородящі – 171 (32,3%).

Антропометричні виміри (маса тіла, зріст, обвід шиї, плеча, живота, стегон) у жінок проводилися згідно з регламентуючими нормативними документами. Товщина шкірно-жирових складок визначалася каліпером за стандартною методикою в ділянці трицепса плеча, над верхньопередньою частиною гребеня клубової осі, на середині відстані від надколінника до пахового згину. З використанням отриманих результатів обчислені індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле і відсоток жирової маси тіла (%ЖМТ) за спеціальною формулою. Масу вважали нормальною при значеннях ІМТ у межах $18,5\text{--}24,9\text{ кг/м}^2$, недостатньою (дефіцит) – менше $18,5\text{ кг/м}^2$, надмірною – $25\text{--}29,9\text{ кг/м}^2$, ожирінням – 30 кг/м^2 і більше. Третина жінок, включених у дослідження, мала надмірну масу тіла (107 – 20,2%) та ожиріння (41 – 7,8%), 39 (7,3%) – дефіцит маси, у 342 (64,7%) учасниць дослідження прегравідарна маса відповідала нормі.

Гестаційна надбавка маси тіла по триместрах і в цілому за вагітність оцінювалась залежно від початкового ІМТ: надбавка, що рекомендується, для жінок з нормальною масою тіла – 11,5–16 кг, для пацієнток з дефіцитом маси тіла – 12,5–18 кг, при надлишку маси тіла – 7–11,5 кг, при ожирінні – 5–9 кг. Відхилення в меншу сторону розцінювали як недостатнє, у велику – як надмірне збільшення ваги. Надбавку в межах значень, що рекомендуються, мала менше половини жінок (232 – 43,8%), у чверті пацієнток (131 – 24,8%) вона була менша, у третини – (166 – 31,4%) – більша.

Харчову поведінку жінки вивчали методом анкетного опитування за розробленою нами анкетною з урахуванням потреб невагітної, вагітної і годуючої жінки в основних макронутрієнтах. Фактичне харчування вивчалось по середньодобовому вжитку різних продуктів з урахуванням їх кількості і різноманітності, кратності і режиму їди.

Фізичну активність з'ясовували при опитуванні і вважали її нормальною, якщо жінка мала 150 хв на тиждень помірного або 75 хв на тиждень інтенсивного аеробного фізичного навантаження, або їхню адекватну комбінацію.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для з'ясування причин патологічного ГЗМТ насамперед ми проаналізували прегравідарний трофологічний статус вагітних. У результаті визначено, що ГЗМТ і вихідна маса тіла жінки мають негативний зв'язок – чим вище абсолютні значення ІМТ, тим менше кілограмів набирає вагітна за весь період гестації ($r = -0,16$; $p = 0,000$). Найнижчу надбавку ваги мали пацієнтки з вихідним ожирінням, значущо більше збільшували масу жінки з її вихідним надлишком, а максимальні значення відмічені в групі вагітних з нормальною масою тіла та її дефіцитом. Така закономірність пояснюється тим, що приріст найбільш варіабельного жирового компонента пропорційний вихідній масі тіла: чим більше жирових відкладень існувало до вагітності, тим менше їх повинно з'явитися за період гестації.

Проте, незважаючи на отриману різницю середніх, при обліку рекомендацій по надбавках ваги для конкретного ІМТ ситуація кардинально змінюється. Аналіз демонструє, що чим менше важить пацієнтка, тим вище вірогідність патологічно малої надбавки і навпаки. Найбільш тривожну ситуацію фіксують у групі жінок з надмірною масою тіла – лише третина з них набирає належну кількість кілограмів, а 60% перевищують норму, яка рекомендується, що відповідає міжнародним даним.

Ймовірно, саме ці результати лежать в основі твердження про те, що причиною надмірного збільшення маси тіла є вихідні порушення обміну, зокрема, інсулінорезистентність. Проте досліджень, які науково підтверджують подібне твердження, у вітчизняній та зарубіжній літературі нами не знайдено. Вивчаючи патогенетичні ланки патологічного збільшення ваги, ми провели аналіз результатів гормонального і біохімічного обстеження 85 вагітних з різним рівнем гестаційного приросту маси тіла: 36 – з тим, що рекомендується, 15 – з недостатнім і 34 – з надмірним. Виявилось, що в І триместрі гестації всі вагітні мали приблизно однакові показники вуглеводного і жирового обміну.

Виключенням є рівень глюкози натщесерце. Незалежно від прегравідарної маси тіла в групі з недостатнім збільшенням ваги концентрація глюкози значущо перевищувала аналогічний показник у групах з фізіологічною і надлишковою надбавкою ($p < 0,05$). Гіперглікемія у цих пацієнток, ймовірно, виникає у відповідь на нічну гіпоглікемію (постгіпоглікемічна гіперглікемія) і пояснюється тим, що багато хто з цих жінок мав явища токсикозу, втрату маси тіла або відсутність збільшення ваги до терміну першого дослідження (10–12 тиж). При нормальній і надмірній надбавці маси тіла зафіксовано ідентичну динаміку і рівні глікемії натщесерце впродовж всієї вагітності: невелике зниження в першій половині гестації і незначне підвищення до вихідного рівня в кінці вагітності ($p < 0,05$).

У вагітних з недостатнім ГЗМТ спочатку вищі показники глікемії прогресивно знижувалися протягом усієї вагітності і до 32–34 тиж вони були не лише значущо нижче початкових, але і нижче за показники в групі з нормальним і надмірним ГЗМТ ($p < 0,05$).

Аналіз результатів глюкозотолерантного тесту продемонстрував, що при нормальному і надмірному прирості ваги постпрандіальна глікемія прогресивно збільшується впродовж вагітності ($p < 0,05$). Особливостями динаміки при недостатній надбавці було її зниження впродовж першої половини гестації ($p < 0,05$), а потім, як і в інших групах, наголошувалася тенденція до підвищення ($p > 0,05$).

Важливі результати отримані під час аналізу базальної концентрації інсуліну, адже саме їй часто відводиться роль тригера метаболічних розладів при вагітності. Показники, отримані у І триместрі, не відрізнялися між групами. При надбавці ваги, що рекомендується, базальна концентрація інсуліну впродовж вагітності міняється неістотно, при надмірній – з II триместру гестації рівень інсулінемії починає прогресивно збільшуватися ($p < 0,05$), перевищуючи до кінця вагітності і вихідні показники, і показники в інших групах ($p < 0,05$). При недостатньому ГЗМТ, навпаки, чутливість тканин до інсуліну збільшується, що супроводжується нижчим рівнем глюкози і відповідним зниженням концентрації інсуліну ($p < 0,05$). Отже, зміна чутливості до інсуліну швидше є слідством, а не причиною патологічної надбавки маси тіла при вагітності.

Концентрація проінсуліну не змінюється впродовж вагітності, і відмінності між групами не виявляються. Цей показник у нашому дослідженні не продемонстрував достатньої діагностичної інформативності і прогностичної цінності.

Ліпідний обмін, аналогічно вуглеводному, відображає зміни, що виникають по-вторно услід за збільшенням маси тіла. І при надмірному прирості ваги вони мають риси, характерні для метаболічного синдрому, – зниження рівня ліпопротеїдів висо-

кої щільності (ЛПВЩ) і збільшення тригліцеридів (ТГ). При недостатньому збільшенні маси тіла, навпаки, відбувається зростання неатерогенної фракції ліпідів.

Аналогічні за характером зміни зареєстровані при еластографії печінки. При збільшенні маси, що рекомендується, зміна печінкової щільності в динаміці не носила принципового характеру. При недостатньому рівні ГЗМТ є істотне зменшення цього показника у II триместрі з подальшим поверненням до вихідного значення ($p < 0,05$). При надмірному ГЗМТ простежується тенденція до збільшення щільності печінки впродовж всієї гестації ($p > 0,05$). Цікаво, що початково результати еластографії при вагітності не пов'язані з прегравідарною масою жінки, проте через 3 міс після пологів виявляється їх досить тісні взаємини з масою тіла пацієнтки: при збільшенні ІМТ еластичність печінки знижувалася ($r = -0,46$; $p > 0,05$).

Ще більш істотний вплив, ніж ГЗМТ і ІМТ, на структуру печінкової тканини справляє зміна складу тіла – між величиною еластичного модуля печінки і кількістю жирової тканини виявлений значний помірний негативний зв'язок ($r = -0,43$; $p < 0,05$). Причому ця залежність зберігалася впродовж вагітності і після розродження ($p < 0,05$). Найістотніший вплив %ЖМТ має у першій половині гестації ($r = -0,49$; $p < 0,05$), коли в організмі жінки йде основне накопичення енергетичних запасів у вигляді жирових відкладень.

Враховуючи важливий вплив інсулінорезистентності в патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки, ми порівняли показники еластографії з лабораторними показниками обміну. Рівень базального ($r = 0,26$; $p < 0,05$) і стимулюючого інсуліну ($r = 0,40$; $p < 0,05$) у I триместрі позитивно корелює з печінковою щільністю. До середини гестації виявляється негативний зв'язок з концентрацією ЛПВЩ ($r = -0,34$; $p < 0,05$).

Отже, не знайшовши підтвердження гіпотези про безумовний вплив вихідних змінних порушень на рівень гестаційного приросту маси, ми передбачили, що причиною високої частоти патологічного збільшення маси тіла, зокрема у пацієнток з вихідними порушеннями жирового обміну, є неадекватне харчування. І дійсно, з достатньою часткою впевненості можна стверджувати, що похибки харчування, які мала жінка до вагітності, переходять у гестацію, причому часто навіть посилюються.

У цьому дослідженні з надмірним ГЗМТ виявилися зв'язані практика жорстких обмежувальних дієт, відсутність повноцінного сніданку, надлишок швидких вуглеводів і жирів. Недостатнє збільшення маси тіла обумовлене вжитком їжі в об'ємах, що менш рекомендуються для вагітних ($p < 0,05$). Відзначимо, що фізична активність, яка істотно впливає на прегравідарну масу тіла ($p < 0,05$), у період вагітності втрачає свою роль регулювальника маси тіла ($p > 0,05$).

Проведений аналіз продемонстрував збільшення ризику надмірних надбавок маси тіла у повторнородящих ($r = 0,12$; $p < 0,05$). Проте при мультифакторному аналізі виявилось, що зв'язок цей обумовлений не самим фактом попередньої вагітності, а збільшенням маси тіла через неї, причому незалежно від кількості кілограмів, що «затрималися» ($p < 0,05$). Водночас абсолютний рівень ГЗМТ при минулих вагітностях не був пов'язаний з ризиком патологічних девіацій маси тіла протягом даної гестації, що підкреслює важливість адекватного відновлення ваги після пологів.

Ще одним керованим чинником, з точки зору впливу на метаболізм, є куріння. Його припинення під час вагітності в 1,5 рази збільшувало ризик надмірної надбавки маси (51,6% проти 33,3% у некурящих, $p < 0,05$). Водночас продовження куріння не знижує ризик надлишкового приросту ваги (32,3%). Частота недостатнього ГЗМТ при цьому не мала достовірних відмінностей у тих, що не курили (26,3%), продовжили (26,3%) і припинили курити (16,2%) ($p > 0,05$).

Важливо, що в другій половині вагітності, в період максимального зростання плода, пацієнтки, що курять, набирають меншу масу, що може негативно позна-

читися на темпах внутрішньоутробного зростання плода. Так, у першій половині вагітності некурящі жінки мають найменші темпи приросту маси тіла ($4,9 \pm 1,5$ кг, $5,8 \pm 2,9$ кг і $6,1 \pm 2,9$ кг відповідно некурящі, ті, хто продовжують курити і ті, хто припинив куріння; $p > 0,05$). У другій половині гестації навпаки ті, хто курять, набирають меншу масу ($8,2 \pm 2,8$ кг) порівняно з некурящими ($9,8 \pm 3,0$ кг) і тими, хто припинив куріння ($10,5 \pm 3,0$ кг) ($p < 0,05$).

Привертає увагу той факт, що принципові зміни жирового обміну відбуваються вже у I триместрі вагітності. У нормі процес накопичення жиру носив двофазний характер – накопичення жирових відкладень у першій половині гестації з подальшим витрачанням цих запасів на потреби зростаючого плода в кінці гестації. У результаті кількість жиру до пологів поверталася до початкового з перерозподілом і переважним розташуванням в ділянці стегон, що підтверджувалося результатами каліперометрії.

При надмірному збільшенні маси тіла відбувалося надлишкове, порівняно з нормою, накопичення жиру і неадекватний ліполіз в кінці вагітності, що сприяло збільшенню відсотка жиру проти вихідного рівня ($p < 0,05$). Цей факт демонструє реальний наслідок патологічно надлишкової надбавки маси тіла при вагітності – накопичення жирової тканини з ризиком трансформації в метаболічний синдром. Цікаво, що недостатній гестаційний приріст маси тіла практично не позначався на кількості жирової тканини у вагітної, тобто недолік надбавки ваги обумовлений більшою мірою плодово-плацентарним компонентом і безжировою масою.

Відзначимо, що аналогічні зміни є як в загальній популяції вагітних, так і серед жінок з початково нормальною масою тіла.

На відміну від величини гестаційної надбавки, прегравідарна маса не є самостійним чинником, сприяючим збільшенню ваги і накопиченню жирової тканини: у групах з різним індексом маси тіла не виявлено відмінностей між вихідним рівнем жиру і його кількістю до моменту пологів. При початково нормальному ІМТ накопичення підшкірного жиру відбувалося поступово протягом першої ($p < 0,05$) і другої половини гестації ($p < 0,05$).

За нашими даними, активний ліполіз з достовірним зменшенням %ЖМТ починався у III триместрі ближче до пологів ($p < 0,05$). При дефіциті маси та її надлишку збільшення жирових відкладень відбувалося лише в першій половині вагітності ($p < 0,05$). Далі значущих змін не спостерігали. При ожирінні кількість жирової маси у вагітної практично не міняється.

У ході дослідження виявлено, що результати каліперометрії дозволяють не лише об'єктивно оцінити склад тіла вагітної, але і деякою мірою відображають зміни вуглеводного і жирового обміну. У I триместрі %ЖМТ корелює з базальною ($r = 0,47$) і інсулінемією, що стимулює ($r = 0,25$), індексом інсулінорезистентності НОМО-ir ($r = 0,35$) і концентрацією холестерину ($r = 0,28$) ($p < 0,05$). У II триместрі окрім базальної інсулінемії ($r = 0,39$) та індексу інсулінорезистентності ($r = 0,39$) простежується позитивний зв'язок з рівнем ТГ ($r = 0,32$) і негативний з рівнем ЛПВЩ ($r = -0,29$) ($p < 0,05$). У III триместрі, коли основні потреби матері і плода здійснюються за рахунок ліполізу, %ЖМТ пов'язаний лише з базальною секрецією інсуліну ($r = 0,40$) і індексом НОМО-ir ($r = 0,38$) ($p < 0,05$). Аналогічні причинно-наслідкові зв'язки %ЖМТ з показниками вуглеводного обміну були і до моменту пологів: з базальною ($r = 0,50$) і стимулюючою ($r = 0,47$) концентрацією інсуліну, а також інсулінорезистентністю ($r = 0,47$) ($p < 0,05$).

Провівши аналіз гестаційної динаміки маси тіла, ми з'ясували, що надлишок або недолік ГЗМТ закладається вже у I триместрі гестації. Приріст первинної маси більш ніж на 2,5 кг збільшує ризик надмірної надбавки майже в 2,5 раза ($BP = 2,4$, 95% ДІ

1,3–4,0; $p < 0,05$). І навпаки, ті жінки, які втратили масу і не відновив її до 12 тиж, з такою самою вірогідністю ризикують недостатньо збільшити свою вагу ($BP = 2,4$, 95% ДІ 1,2–5,1; $p < 0,05$). Проте через те, що на практиці фіксується не вихідна маса жінки, а її значення при першій явці (у середньому на 8–9-му тижні), «набрані кілограми» часто не враховуються, що призводить до діагностичних помилок: діагноз встановлюється лише до кінця II триместра, коли вже складно будь-що кардинальне змінити.

Крім того, традиційний підхід до визначення приросту маси (різниця маси між двома явками жінки в консультацію) може вводити лікаря в оману, оскільки схильний до значних коливань. Недостатня інформативність подібної методики спонукала нас розробити гравідограми, що дозволяють об'єктивно оцінювати гестаційне збільшення маси тіла у пацієнток з різною масою і своєчасно призначати заходи, що коректують.

Отже, резюмуючи отримані дані про чинники ризику патологічного збільшення маси тіла, можна виділити наступні:

- харчовий дисбаланс,
- прегравідарні порушення ліпідного обміну,
- збільшення маси через попередню вагітність і пологи,
- куріння,
- недостатня інформованість лікарів і жінок у питаннях ГЗМТ.

ВИСНОВКИ

У сучасних умовах патологічне збільшення маси тіла (недостатнє і надмірне) належить до частих станів, що реєструються під час вагітності. Чинники ризику: неадекватне харчування вагітної, куріння, прегравідарні порушення ліпідного обміну, неповне відновлення маси тіла після попередніх пологів.

Отримані дані необхідно враховувати при розробленні алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Factors of risk of gestational increase of mass of body for women different age

A. O. Semenyuk

The objective: to set the factors of risk of gestational increase of mass of body for women different age.

Materials and methods. Cohort study is conducted 529 patients which were on an account concerning pregnancy in antenatal clinic. 356 women were plugged the method of continuous selection in retrospective research and 173 – in prospective. The criteria of including served as: age more senior 18 years, anamnestic and laboratory null, indicative on saccharine diabetes, absence of severe somatic pathology data. Criteria of exception: multiple pregnancy, termination pregnancy to 37 weeks gestation, gestational diabetes. All women designed the «Informed consent to participating in research».

Results. Conducting the analysis of gestational dynamics of weight, we found out, that surplus or lack of gestational increase of mass of body was mortgaged already in a 1 trimester. Increase of primary mass more, than on 2,5 kg increases the risk of surplus raise almost at 2,5 time (relative risk = 2,4, 95% confidence interval 1,3–4,0; $p < 0,05$). And vice versa, those women which lost mass and did not pick up thread it to 12 weeks, with the same authenticity risk to increase not enough the weight (relative risk = 2,4, 95% confidence interval 1,2–5,1; $p < 0,05$). However because in practice initial not mass of woman, but its value, is fixed at the first appearance (on the average on 8–9 week), the «collected kilograms» often are not taken into account, that results in diagnostic errors: a diagnosis is set only to the end of the second to the trimester, when already difficultly be that cardinal to change.

In addition, the traditional going near determination of increase of mass (a difference of mass is between two appearances of woman in consultation) can mislead a doctor, as feel like considerable vibrations. The insufficient informing of similar method induced us to develop gravigram, that allow objectively to estimate gestational gain in weight for patients with different mass and in good time to appoint measures which correct.

Conclusions. In modern terms the pathological increase of mass of body (insufficient and surplus) belongs to the frequent states which are registered during pregnancy. Risk factors: inadequate feed pregnant, smoking, pregravid violation of lipid exchange, incomplete proceeding in mass of body after previous births.

Keywords: *gestational increase of mass of body, woman different age, complication.*

Інформація про автора

Семенюк Андрій Олександрович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ
ORCID: 0009-0001-0652-7562; e-mail: andrijsemenu@gmail.com

Information about the author

Semenyuk Andrey O. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv
ORCID: 0009-0001-0652-7562; e-mail: andrijsemenu@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ahamed M., 2022. Placental lead-induced oxidative stress and preterm delivery / M. Ahamed, P. K. Mehrotra, P. Kumar, M. K. Siddiqui // Environ. Toxicol. Pharmacol. :27:70-4.
2. Alfrevic Z., 2021. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis / Z. Alfrevic, J.P. Neilson // Am. J. Obstet. Gynecol.:172:1379–87.
3. Angel J.L., 2020. Aggressive perinatal care for high-order multiple gestations: Does good perinatal outcome justify aggressive assisted reproductive techniques? / Angel J.L., Kalter C.S., Morales W.J. // Am. J. Obstet. Gynecol.:181:2:253-9.
4. Atalla R.K., 2022. Newborn acid-base status and umbilical cord morphology / R.K. Atalla, K. Abrams, S.C. Bell // Obstet. Gynecol. :92:865-98.
5. Barker D. J., 2023. The obstetric origins of health for a lifetime / D.J. Barker, K.L. Thornburg // Clin Obstet Gynecol.:56:3:511-9.
6. Bekmukhambetov Y., 2021. Metabolic and immunologic aspects of fetoplacental insufficiency / Y. Bekmukhambetov, A. Mamyrbayev, T. Dzharinov [et al.] // Am J. Reprod Immunol.:76:4:299-306.
7. Behrman, 2022. R.E. Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention / R.E. Behrman, A.S. Butler (editors). – Washington (DC):1232.
8. Bogatti P., 2023. Feto-placental haemodynamics in growth retardation : A pulsed Doppler study / Bogatti P., Vaglio P.C., Rustia D. // Europ. J. Obstet. Gynecol.:31:3:213-9.
9. Butchon R., 2023. Birth rates and pregnancy complications in adolescent pregnant women giving birth in the hospitals / R. Butchon, T. Liabsuetrakul, E. McNeil, Y. Suchonwanich // J Med Assoc Thai.:97:8:41-4.
10. Buchholz E.S., 2023. Children of adolescent mothers: are they at risk for abuse? / Buchholz E.S., Korn-Bursztyn C. // Adolescence. :2:361-82.
11. Callaway L.K., 2023. Pregnancy outcomes in women of very advanced maternal age / L.K. Callaway, K. Lust, H.D. McIntyre // Aust N Z J Obstet Gynaecol.:45:12-6.
12. Campbell S., 2023. Doppler investigation of the fetal circulation / S. Campbell, S. Vyas, K.H. Nicolaides // J. of Perinatal Med.:19:12:21-6.
13. Chan B.C., 2022. Influence of parity on the obstetric performance of mothers aged 40 years and above / B.C. Chan, T.T. Lao // Hum. Reprod.:14:833-7.
14. Chernauek S.D., 2022. Update: consequences of abnormal fetal growth / S.D. Chernauek // J. Clin Endocrinol Metab.:97:3:689-95.