

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

*На правах рукопису*

**Олещенко Анна Ігорівна**

**УДК: 616.5-089.888.61-089.84-06:618.3-008.6(043.3)**

**«РОЗРОДЖЕННЯ ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ  
СИНДРОМОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КЕСАРЕВОГО  
РОЗТИНУ»**

акушерство та гінекологія  
Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник: доктор медичних наук,  
професор **Бойко Володимир Іванович**

**Суми -2016**

## **ЗМІСТ**

	Стор.
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b>	<b>4</b>
<b>ВСТУП</b>	<b>5</b>
<b>РОЗДІЛ 1</b>	
<b>ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ: „ Розродження жінок з метаболічним синдромом за допомогою кесаревого розтину ”</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Кесарів розтин – частота, особливості при різних акушерських ситуаціях, методика ушивання шва при АР.</b>	<b>8</b>
<b>1.2. Метаболічний синдром: визначення, критерії діагностики , вплив на репродуктивне здоров'я жінок.</b>	<b>18</b>
<b>РОЗДІЛ 2</b>	
<b>МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	<b>34</b>
<b>2.1. Групи пацієток і їх клінічна характеристика.</b>	<b>34</b>
<b>2.2. Методи дослідження.</b>	<b>41</b>
<b>РОЗДІЛ 3</b>	
<b>ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ МЕТОДІВ УШИВАННЯ МАТКИ ПРИ КЕСАРЕВОМУ РОЗТИНІ</b>	<b>43</b>
<b>РОЗДІЛ 4</b>	
<b>ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ УШИВАННЯ РОЗРІЗУ НА МАТЦІ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА РУБЦЕМ НА МАТЦІ</b>	<b>46</b>

<b>ВИСНОВКИ</b>	<b>49</b>
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ</b>	<b>51</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	<b>52</b>

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АР – абдомінальне розродження  
ГІ – гіперінсулінемія  
ЖК– жирні кислоти  
ІР – інсулінорезистентність  
ІМТ – індекс маси тіла  
ІППШМ - індивідуальна інволюція площі швів на матці  
ЗХ – загальний холестерин  
КР – кесарів розтин  
ЛІІ – лейкоцитарний індекс інфільтрації  
ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності  
ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності  
МІ – морфологічний індекс  
МС – метаболічний синдром  
ОС– окружність стегон  
ОТ– окружність талії  
ПКЯ полікістоз яєчників.  
РААС– ренін-ангіотензин-альдостеронова система  
ТГ – тригліцериди  
ЦД – цукровий діабет

## **ВСТУП**

### **Актуальність теми**

Проблема кесарського розтину (КР) є однією з найважливіших в сучасному акушерстві у зв'язку з постійно зростаючою частотою за відсутності істотного зниження перинатальних втрат. Серед основних причин такої тенденції виділяють наступні: збільшення числа жінок з рубцем на матці, зростання дистресу плода, неефективне лікування аномалій пологової діяльності та ін.

Особливу групу ризику щодо розвитку акушерських і перинатальних ускладнень при (АР) складають жінки з соматичною захворюваністю. Останніми роками в структурі екстрагенітальної патології особливе місце займають різні ендокринопатії, основним варіантом яких є метаболічний синдром (МС), що характеризується поєднанням гіперінсулінемії, первинної артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, ожиріння і полікістозних яєчників, які часто взаємозв'язані і доповнюють один одного. Разом з тим, вагітні жінки з МС мають підвищений ризик розвитку різних акушерських і перинатальних ускладнень, а існуючі лікувально-профілактичні заходи не завжди ефективні.

Незважаючи на значне число наукових публікацій по проблемі КР у жінок з соматичною захворюваністю не можна вважати її за повністю вирішену, особливо в плані прогнозування й ефективності використовуваних лікувально-профілактичних заходів у жінок груп високого ризику, до яких, безумовно, відносяться і пацієнтки з МС.

Все вищевикладене є чітким обґрунтуванням актуальності вибраного наукового напрямку.

### **Мета роботи:**

знизити частоту акушерської та перинатальної патології у жінок з МС розроджених абдомінальним шляхом на основі вивчення клінічних, ендокринологічних, функціональних і мікробіологічних особливостей, упровадження диференційованого підходу до методики ушивання розрізу на матці, а також розробити тактику ведення цих пацієнток.

Для рішення поставленої мети були визначені наступні завдання:

1. Провести оцінку структури показань до операції КР у жінок з МС залежно від репродуктивного анамнезу.

2. З'ясувати вплив різних методик ушивання розрізу на матці на тривалість операції КР, операційну крововтрату, і перебування пацієнток з МС в стаціонарі.

3. Порівняти основні ехографічні параметри матки і рубця на ній при використанні різних методик ушивання рубця на матці під час КР у пацієнток з МС.

4. Оцінити стан репаративних процесів в матці після КР у пацієнток з МС і використання різних методик ушивання розрізу на матці.

*Об'єкт дослідження* - клінічний перебіг післяопераційного періоду при АР у жінок з МС.

*Предмет дослідження* – стан інволюції і шва на матці після КР, стан репаративних процесів в матці.

*Методи дослідження* - клінічні, ехографічні, біохімічні і статистичні.

### **Наукова новизна одержаних результатів**

Полягає в тому, що вплив різних методик ушивання матки після КР у жінок з МС впливає на стан інволюції і шва на матці, а також на репаративні процеси в матці.

Проведена оцінка структури показань до операції КР у жінок з МС залежно від репродуктивного анамнезу.

Встановлено взаємозв'язок між клінічними, ехографічними, біохімічними змінами при різних методиках ушивання розрізу на матці під час КР у жінок з МС.. Одержані дані дозволили науково обґрунтувати необхідність розробки диференційованого підходу до ушивання розрізу на матці при КР у жінок з МС.

### **Практичне значення одержаних результатів**

Встановлено особливості показань до КР у жінок з МС.

Показано, що при виборі методики ушивання розрізу на матці під час КР у жінок з МС необхідно використовувати дворядний Реверденівський шов.

Проведена оцінка структури показань до операції КР у жінок з МС залежно від репродуктивного анамнезу.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ: „КЕСАРІВ РОЗТИН У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ”

#### 1.3. Кесарів розтин – частота, особливості при різних акушерських ситуаціях, методика ушивання шва при АР.

КР — акушерська операція, в ході якої плід і послід витягуються з матки через штучно створений розріз в її стінці. Термін «кесарів розтин» (*sectio caesarea*) є поєднанням двох слів: *secare* — різати і *caesare* — розтинати [49, 50, 51, 52].

Витягання дитяти з черева померлої матері шляхом розтину черевної стінки і матки проводилося ще в глибокій старовині. В кінці XVI століття була опублікована монографія Francois Rousset, в якій вперше детально описувалася техніка і показання до АР [53, 54, 55, 56]. До кінця XIX століття операція КР проводилася в поодиноких випадках і майже завжди закінчувалося смертю жінки, що в значній мірі було пов'язане з помилковою тактикою залишення незашитої рани матки. У 1876 р. Г.Е. Рейн і Е. Рогго запропонували після витягання дитяти видаляти тіло матки, що привело до істотного зниження материнської смертності [57, 58, 59]. Подальше поліпшення результатів операції було пов'язане з впровадженням в практику триповерхового маткового шва, вперше використаного F. Kehrer в 1881 р. для ушивання розтину матки [60, 61, 62, 63]. З того часу починається частіше вживання КР в акушерській практиці. Зниження післяопераційної летальності привело до появи повторних операцій, а також до розширення показань до АР [64, 65]. В той же час материнська і особливо перинатальна смертність залишалася високою. Лише з середини 50-



х років ХХ століття завдяки широкому впровадженню в практику антибактеріальних препаратів, переливання крові, успіхам анестезіологічного забезпечення операцій, результати КР для матері і плода значно покращали [66, 67].

У сучасному акушерстві КР - найбільш часто виконувана розроджуюча операція. Частота її останніми роками складає 5-7% від загального числа пологів. Аналіз результатів хірургічного розродження показує, що збільшення числа КР не вирішує всього комплексу різноманітних проблем охорони здоров'я матері і дитини. Розширення показань до КР може бути виправдано лише в певних межах [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25]. Частота КР не зменшує перинатальні втрати. Материнська ж захворюваність і смертність після КР в 10-26 разів вище, ніж після вагінальних пологів [82, 83, 84, 85]. Не дивлячись на передбачувану технічну простоту КР, цю операцію слід відносити до розряду складних оперативних втручань з високою частотою інтраопераційних і, особливо, післяопераційних ускладнень, частота яких і у наш час досягає 20-47,7% [26, 27, 28].

У сучасному акушерстві є тенденція до розширення показань до КР на користь плода [79, 80, 81]. Успіхи неонатології в тому, що виходжування недоношених дітей сприяли появі показань для КР на користь недоношеного плода: тазове передлежання плода при передчасних пологах, двійнята з масою менше 2500 г і наявністю тазового передлежання одного з плодів [82, 83, 84].

Вузький таз продовжує залишатися однією з найчастіших причин виконання КР. Виражені ступені анатомічного звуження тазу зустрічаються рідко і, будучи абсолютним показанням для КР, не представляють складнощів для вибору способу розродження [85, 86, 87]. Питання про виконання КР при III і IV ступенях звуження тазу зазвичай вирішується заздалегідь, і

операція проводиться в плановому порядку в кінці вагітності. Набагато важче вирішити питання про спосіб розродження при I і II ступенях звуження. У випадках поєднання з іншими несприятливими чинниками (великоваговий плід, тазове передлежання плода, переношена вагітність, і т. п.) методом вибору стає КР. Проте нерідко необхідність закінчення пологів операцією КР виникає лише в процесі пологів, коли виявляється клінічна невідповідність розмірів голівки плода і тазу матері. Зволікання з операцією в цьому випадку небезпечно важкими ускладненнями: розривом матки, загибеллю плода, загрозою утворення сечостатевих свищів. Таким чином, у веденні пологів у породіллі з вузьким тазом визначальне значення має виявлення функціонального, клінічно вузького тазу, а при його наявності - негайне розродження операцією КР. З іншого боку, виникнення в пологах клінічно вузького тазу вимагає з'ясування причини, що у ряді випадків дозволяє виявити гідроцефалію плода і уникнути непотрібного КР, застосувавши плодоруйнівну операцію [88, 89, 90].

Рубець на матці принципово не унеможливорює розродження через природні пологові шляхи. Повторний КР показаний в наступних випадках [101]:

1. перерва між КР і справжньою вагітністю менше 1 року (за несприятливий для стану рубця вважається також тривала перерва більше 4 років);
2. збереглися показання, які з'явилися причиною попереднього КР;
3. були ускладнення післяопераційного періоду, погіршуючі загоєння рубця на матці.

АР необхідне за наявності явно неповноцінного рубця (за даними пальпації і ультразвукового дослідження), а також при виникненні в пологах загрози розриву матки по рубцю [102, 103, 104]. У окремих випадках, коли був корпоральний КР в анамнезі, показано плановий КР у зв'язку із значною загрозою розриву матки [105, 106].

Перенесений розрив матки завжди служить показанням до КР в плановому порядку, проте, такі операції є рідким виключенням, оскільки ушивання розриву матки зазвичай виконується із стерилізацією [107, 108].

При консервативній міомектомії в анамнезі КР є операцією вибору в тих випадках, коли розріз матки зачіпав усі її шари. Наявність рубця після перфорації матки при штучному аборті зазвичай не вимагає планового КР. Необхідність в АР виникає в разі появи ознак загрози розриву матки в процесі пологів [109, 110, 111].

Висока перинатальна смертність при косих і поперечних положеннях плода у випадках розродження через природні пологові шляхи обумовлює вживання КР як методу вибору при живому плоді [112, 113, 114].

Лобове вставляння, передній вид передньо-головного і лицьового вставлянь, задній вид високого прямого стояння сагітального шва є показаннями для АР за наявності доношеного плода. Диспропорція між розмірами голівки плода і розмірами тазу матері при неправильних вставляннях голівки обумовлюється також і тим, що ці вставляння нерідко зустрічаються при різних формах звуження тазу. Виявлення ознак клінічно вузького тазу вимагає негайного АР [117, 118, 119, 120].

Пологи в тазовому передлежанні плода відносяться до патологічних. Навіть за відсутності більшості ускладнень, властивих цим пологам, в періоді вигнання плода завжди загрожує гіпоксія і інтранатальна загибель із-за тиску пуповини і порушення матково-плацентарного кровообігу. Розродження через природні пологові шляхи не гарантує народження живої здорової дитини, тазове передлежання є одним з найважливіших компонентів поєднаних показань до КР [121, 122].

Гіпоксія плода може бути основним, єдиним показанням до АР або бути одним з поєднаних показань. У всіх випадках, коли захворювання матері впливає на стан плода, при появі перших ознак гіпоксії плода і відсутності умов для термінового розродження через природні пологові шляхи необхідно проводити АР. Супутнім показанням до КР гіпоксія плода може з'явитися в багатьох акушерських ситуаціях: при невеликих звуженнях тазу, пізньому гестозі, тазових передлежаннях плода і так далі [123]. При веденні породіль групи високого ризику необхідно проводити комплексну оцінку стану плода за допомогою кардіотокографії, амніоскопії, визначення характеру пологової діяльності (зовнішня або внутрішня гістерографія), визначення КОС плода і породіллі, дослідження рН навколоплідних вод [124, 125, 126].

Поєднання вагітності і міоми матки зустрічається менш ніж в 1% випадків, але при цьому ускладнений перебіг вагітності і пологів спостерігається приблизно в 60% [127, 128]. Наявність міоми матки часто поєднується з ускладненнями, при яких може потрібно АР: поперечні і косі положення плода, передлежання плаценти, слабкість пологової діяльності і ін. Крім того, несприятливе (шиїчно-перешійчне) розташування вузлів створює непереборну перешкоду для розкриття шийки і просування плода [129, 130].

АР може стати необхідним у зв'язку з ускладненнями міоми (порушення живлення або некроз вузла), а також при інших показаннях, що вимагають хірургічного лікування міоми. Таким чином, тактика ведення пологів у породіллі з міомою матки залежить, з одного боку, від величини, топографії, кількості і стану міоматозних вузлів, з іншого - від особливостей перебігу пологового акту [131, 132].

Аномалії пологової діяльності є нерідким ускладненням пологового акту. Рішення питання про АР при неефективності консервативної терапії, слабкої або дискоординованої пологової діяльності не має бути таким, що запізнилося, оскільки розродження, що запізнилося, різко збільшує частоту асфіксії новонароджених [133, 134]. Слабкість пологової діяльності є частим і істотним компонентом в поєднаних показаннях до КР при відносних ступенях звуження тазу, у першонароджуючих старшого віку, при тазових передлежаннях плода, переношуванні, гіпоксії плода, задньому виді потиличного вставляння голівки і т. п. [135, 136].

Пізній гестоз представляє небезпеку для матері і плода у зв'язку з неминучим розвитком хронічної гіпоксії, хронічного порушення периферичного кровообігу і розвитку дистрофічних змін в паренхіматозних органах, загрозою передчасного відшарування нормально розташованої плаценти [137, 138, 139]. В той же час слід враховувати, що КР не є ідеальним методом розродження хворих з пізнім гестозом [5, 64]. Звичайна крововтрата при КР 800 - 1000 мл, небажана для цих хворих, у зв'язку з дефіцитом об'єму циркулюючої крові, що є у них, гіпопротеїнемією, циркуляторною гіпоксією і так далі. Схильність вагітних з пізнім гестозом до розвитку післяпологових

запальних захворювань зростає після оперативного розродження. Таким чином, КР у хворих з пізнім гестозом застосовується як метод дострокового розродження або як компонент реанімаційних заходів при важких формах захворювання, причому в обох випадках через безвихідність ситуації [137, 138].

Протипоказаннями до АР є вади серця, що супроводжуються легеневою гіпертензією III ступеня, кардіомегалією, миготливою аритмією, і вади трьохстулкового клапана, за наявності яких результат КР несприятливий [142, 143, 144].

За наявності гіпертонічної хвороби у вагітних або породіллі розродження шляхом КР застосовується лише при появі церебральних симптомів (порушення мозкового кровообігу) і відсутності умов для негайного розродження через природні пологові шляхи. АР показане при пневмонії з наявністю легеневого серця, оскільки характерне для цього захворювання збільшення об'єму циркулюючої крові додатково зростає при кожній переймі за рахунок притоку крові з матки, що може привести до гострої правошлуночкової недостатності. Проте в більшості випадків вагітність і пологи у жінок, що перенесли лобектомію, і пневмонектомію, протікають благополучно [43, 79, 103].

Розродження вагітних з ЦД зазвичай проводиться достроково в терміни вагітності 35 - 37 тиж., коли плід досить життєздатний і ще в незначному ступені піддався токсичній дії ацидозу. За наявності діабетичної ретинопатії, пізньому токсикозі, крупному плоді, гіпоксії плода, мертвонародженні в анамнезі, відсутності ефекту від лікування цукрового діабету, у першонароджуючих, особливо старшого віку, розродження проводиться шляхом операції КР [145].

В разі раптової смерті жінки під час пологів плід може бути живим протягом найближчих 10 - 20 хвил. після смерті матері. Операція проводиться лише у випадках, коли плід життєздатний. При цьому виконується корпоральний КР з дотриманням правил асептики [146, 147].

В даний час більшість КР проводяться по сукупності відносних показань, серед яких провідне значення мають показання на користь збереження життя дитини. У зв'язку з цим у багатьох випадках протипоказанням до КР є несприятливий стан плода: анте - і інтранатальна загибель плода, глибока недоношеність, потворність плода, виражена або тривала гіпоксія плода, при якій не можна виключити мертвонародження або постнатальну загибель [56, 88].

Череворозтин може бути виконано двома способами: серединним розрізом між пупком і лобком і поперечним надлобковим розрізом по Пфанненштилю. Надлобковий розріз має ряд переваг: при ньому спостерігається менша реакція з боку очеревини в післяопераційному періоді, він більше гармонує з розрізом нижнього сегменту матки, косметичний, рідко буває причиною післяопераційних гриж [181, 182].

Більшість авторів вважають за накладення однорядного шва на матку. М.В. Рибин [194] представив наукове обґрунтування нової методики АР в модифікації Stark для зниження частоти і тягаря післяопераційних ускладнень.

С.М. Філонов [34] провів клінічну оцінку і порівняльний аналіз перебігу післяопераційного періоду у пацієнок, однорядні або дворядні шви, при цьому були використані різні синтетичні шовні нитки. В результаті виконаних досліджень встановлені переваги накладення однорядного (в порівнянні з дворядним) обвивного слизово-м'язового шва з використанням вікрила при зашиванні

розтину на матці. При зашиванні матки однорядним швом тривалість операції знижується на 7 хв., крім того, наголошується сприятливіший перебіг репаративних процесів і зменшується витрата шовного матеріалу в 2 рази. У жінок з однорядним швом на матці за даними УЗД набряк в області післяопераційного шва спостерігається в 4 рази рідше, ніж при накладенні дворядного шва, при цьому наголошується статистично достовірне зменшення набряку до 9 доби, а при дворядному шві такої динаміки до 9 доби не відмічено. Ускладнений перебіг післяопераційного періоду при накладенні однорядного шва відмічений у 8,1% породіль, дворядного - в 19,1%.

Питання про можливість виконання міомектомії під час вагітності і пологів тривалий час залишалось дискутабельним. Г.С. Шмаков [28] аргументував доцільність активної хірургічної тактики з розширенням показань до міомектомії під час КР. Він відзначив, що частота післяопераційних ускладнень після міомектомії під час КР залежить від хірургічної тактики, антибіотикопрофілактики і антибіотикотерапії, а також від виду використаного синтетичного шовного матеріалу. Дотримання оптимальних умов дозволяє знизити число післяопераційних парезів кишечника з 11,1% (у 1999 р.) до поодиноких випадків (у 2001-2003 рр.), а число гнійно-запальних ускладнень з 14,6 до 4,4% при поодиноких випадках раневої інфекції останніми роками. Дані гістологічного дослідження вузлів міоми відповідають даним ультразвукового дослідження, що є свідомством надійності ехографічної характеристики архітектоніки вузла при дистрофічних і некротичних змінах міоми. Автор вважає, що внутрішньоматковий метод контрацепції є прийнятним і безпечним і не провокує рецидиви міоми у жінок з рубцем на матці після



міомектомії. Введення ВМС після КР повинно проводитися не раніше ніж через 6 міс. після операції [188, 189, 190].

У літературі широко вивчені питання профілактики післяопераційних ускладнень у жінок з гінекологічною патологією [14, 16, 23, 52, 89], соматичними захворюваннями [19, 61, 69, 93, 126] і практично відсутні зведення про чинники інтра- і післяопераційного ризику у жінок з ендокринно-обмінною патологією, в т.ч. з метаболічним синдромом.

## **1.2. Метаболічний синдром: визначення, критерії діагностики, вплив на репродуктивне здоров'я жінок.**

Метаболічний синдром (МС)-комплекс метаболічних, гормональних, а також клінічних порушень, які становлять величезний фактор ризику для розвитку у хворих різних серцево-судинних захворювань. В основі цього захворювання кріпиться несприйнятливність тканин до інсуліну — основного гормону, що відповідає за засвоєння глюкози. За даними різних авторів, поширеність МС продовжує збільшуватися і в даний час складає від 5 до 20%. Кількість публікацій і інтерес до МС значно зріс останнім часом [198], що пов'язане з рядом причин. По-перше, йде накопичення нових відомостей про закономірності його розвитку, по-друге, зростає увага практичних лікарів до даної патології у зв'язку з тим, що МС - чинник високого ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) і іншої серцево-судинної патології, а також цукрового діабету (ЦД) другого типу [199].

Історія виникнення поняття «Метаболічний синдром» починається з середини ХХ ст., коли в 1947 р. J. Vague описав два типи відкладення жиру — андроїдний і гіноїдний і передбачив, що андроїдне ожиріння частіше поєднується з ЦД, ішемічною хворобою

серця і подагрою. У 1922 р. Ланг г.Ф. відзначив наявність тісного зв'язку артеріальної гіпертензії (АГ) з ожирінням, порушеннями вуглеводного обміну і подагрою. У 1926 р. Мясников А.Л. і Гротель Д.М. вказали на часте поєднання гіперхолестеринемії, гіперурікемії з ожирінням і АГ. У 1945 р. в клініці Ланга г.Ф. його співробітники Голубєєва Н.А і Павлівська Л.А при визначенні толерантності до глюкози в 180 хворих АГ встановили, що лише в 30 % з них були нормальні глікемічні криві, в 39 % виявлявся ЦД 2-го типу [200].

У 1981 р. Hanefeld M. і Leoonardt W. запропонували випадки поєднання різних метаболічних порушень позначити терміном "метаболічний синдром" [201].

У 1988 р. Reaven G. на підставі власних спостережень і узагальнення досліджень інших авторів висунув гіпотезу, відповідно до якої резистентність до інсуліну, абдомінальне ожиріння, АГ, атерогенна дисліпідемія і ішемічна хвороба серця (ІХС) служать проявом одного патологічного стану, який він запропонував називати "синдромом Х". Через рік Kaplan D. привів дані, поєднання ЦД, що свідчать про несприятливий прогноз, ожиріння, АГ і ІХС, назвавши його "смертельним квартетом" [202].

У 1981 р. M. Hanefeld і W. Leoonardt запропонували випадки поєднання різних метаболічних порушень позначити терміном «метаболічний синдром» (МС). У 1988 р. професор G. Reaven на його Бантінговській лекції, на підставі власних спостережень і узагальнення досліджень інших авторів, висунув гіпотезу, відповідно до якої резистентність до інсуліну, абдомінальне ожиріння, АГ, атерогенна дисліпідемія і ІХС служать проявом патологічного стану, який він запропонував назвати «синдромом Х». У 1989 р. D. Kaplan ввів термін «смертельний квартет»: поєднання цукрового діабету, ожиріння, АГ і ІХС [203].

Існує декілька видів критеріїв діагностики МС [204].

Критерії Міжнародної федерації по діабету:

**- абдомінальне ожиріння і не менше двох критеріїв з наступних:**

- **гіперглікемія натщесерце;**
- **АГ;**
- **підвищення рівня тригліцеридів;**
- **зниження холестерину ЛПВЩ.**

Критерії ВООЗ:

**- інсулінорезистентність або гіперглікемія і не менше двох критеріїв з наступних:**

- **абдомінальне ожиріння;**
- **АГ;**
- **підвищення рівня тригліцеридів;**
- **зниження холестерину ЛПВЩ;**
- **мікроальбумінурія.**

У етіопатогенезі МС виділяють дві групи чинників: генетичні і середові [205].

Епідеміологічні дослідження дозволили сформулювати гіпотезу «економічного (бережливого) генотипу» як основи його розвитку. Так, особи, що проживають в несприятливих умовах, повинні володіти максимальною здібністю до накопичення енергії у вигляді жирової тканини в сприятливий період. При зміні умов середовища на сприятливий, генотип реалізується в порушенні толерантності до глюкози (ПТГ) або ожирінні. Альтернативна гіпотеза носить назву фетального програмування і вказує на великий вплив

внутрішньоутробного живлення в розвитку МС. Знижена вага при народженні є маркером підвищеного ризику і виникнення ІР [206].

При проведенні сімейних досліджень [207] виявлено, що зниження фізичної активності і високовуглеводний характер харчування є головними причинами того, що захворюваність МС набуває характер епідемії. МС страждає близько 25% населення західних країн [208]. Висока частота зустрічання МС в деяких етнічних групах доводить існування генетичної схильності не лише до частоти його виникнення, але і до тяжкості клінічних проявів [209].

Відомо, що дія інсуліну в організмі направлена на накопичення структурних і енергетичних матеріалів в клітинах і тканинах. Інсулін стимулює утворення глікогену, синтез жирів і білка, сприяє накопиченню іонів натрію і калію усередині клітин. Найбільш чутливими до дії інсуліну є м'язова тканина, печінка і жирова тканина [210]. Інсулінорезистентність (ІР), що розвивається, сприяє виникненню гіперінсулінемії (ГІ), яка здатна тривало, у ряді випадків до 15 років [211], підтримувати нормоглікемію. З виснаженням  $\beta$ -клітин підшлункової залози розвивається ІР, а потім і ЦД [212].

В умовах ГІ глюкоза метаболізується в жирні кислоти (ЖК) з подальшим синтезом жирів і відкладенням їх в жировій тканині. ЖК в підвищеній концентрації знижують активність ліпопротеїдліпази і інших ферментів в тканинах і підсилюють їх резистентність до інсуліну. Використовуючи ЖК як енергосубстрат, печінка починає синтезувати велику кількість тригліцеридів (ТГ) [213]. Знижується рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) із-за прискорення їх розпаду і уповільнення синтезу в умовах порушеної активності

ліпопротеїдліпази. ГІ також сприяє посиленню синтезу ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) [214].

Отримані докази метаболічних зв'язків між ІР і розвитком абдомінального ожиріння [215]. У хворих з ожирінням інсулінозалежні тканини не можуть засвоювати глюкозу при нормальному вмісті інсуліну в організмі [216]. Контрінсулярним гормоном є кортизол. Після тридцяти років знижується чутливість гіпоталамо-гіпофізарної зони до дії кортизолу, і компенсаторно виникає стан гіперкортицизму [217]. Жирова тканина абдомінальної області має високу щільність рецепторів до кортизолу і відносно низьку до інсуліну. Все це сприяє розвитку абдомінального типу ожиріння і утворенню великої кількості ЖК, що поступають безпосередньо в портальну циркуляцію. Гіпертрофія адипоцитів призводить до зменшення щільності рецепторів до інсуліну на їх поверхні, тим самим посилюючи ІР [218].

Ендокринний статус хворих з МС характеризується підвищенням рівня кортизолу, тестостерону (у жінок), норадреналіну, зниженням рівня прогестерону, тестостерону (у чоловіків) і соматотропного гормону [25]. Із зростанням ГІ наголошується зростання таких контрінсулярних гормонів, як глюкагон, тиреотропний гормон, тиреоїдні гормони і пролактин. Доведено патогенетичний вплив цих гормонів на розвиток МС [222].

Спроби встановити єдиний чинник, відповідальний за розвиток МС, призвели до виділення трьох рівноцінних компонентів: глюкозо-інсулінова асоціація, ліпідний компонент і гіпертензивний компонент [9]. Деякі автори вводять в склад МС гіперандрогенію у жінок, що забезпечує високий рівень вільного тестостерону, гіперурікемію як індикатор метаболічних зрушень атеро- і діабетогенної спрямованості [223]. Все це вказує на те, що МС -

комплекс динамічних порушень, який, маючи в основі ІР і ожиріння, може викликати інші метаболічні зрушення або посилювати що вже є [224].

Особливості клінічних проявів компонентів МС залежать як від генетичних, так і від середових чинників (дієта, споживання алкоголю, спосіб життя). До теперішнього часу немає єдиної думки про першопричину метаболічних порушень в патогенезі МС. Одні автори вважають, що спадкова схильність до інсулінорезистентності і ожиріння у поєднанні з низькою фізичною активністю і надлишковим харчуванням визначають розвиток ожиріння і тканинної інсулінорезистентності і як наслідок цього - компенсаторною гіперінсулінемією [233]. Гіперінсулінемія спочатку знижує чутливість, а потім і блокує інсулінові рецептори, унаслідок того що поступають з їжею глюкоза і жири депонуються жировою тканиною. Це ще більше підсилює інсулінорезистентність. З іншого боку, гіперінсулінемія пригнічує розпад жирів, що сприяє прогресу ожиріння. Утворюється порочне коло. Постійна гіперінсулінемія виснажує секреторний апарат бета-клітин підшлункової залози, що призводить до порушення толерантності до глюкози [234].

Існує і інша гіпотеза, яка передбачає, що центральний тип ожиріння є причиною інсулінорезистентності, гіперінсулінемії і інших метаболічних порушень. Адипоцити вісцелярної жирової тканини секретують вільні жирні кислоти безпосередньо в комірну вену печінки. Їх високі концентрації пригнічують поглинання інсуліну печінкою, що призводить до гіперінсулінемії і відносної інсулінорезистентності [235].

Порушення дії інсуліну на пострецепторному рівні в тканинах-мішенях - печінці, скелетних м'язах і жировій тканині, викликає

цілий ряд патофізіологічних змін, які реалізуються в розвитку МС [236].

Високі концентрації вільних жирних кислот пригнічують поглинання інсуліну печінкою, що призводить до гіперінсулінемії і відносної ІР, це поєднується з гіперглікемією і гіпертригліцеридемією [237]. У свою чергу, гіперінсулінемія призводить до розвитку АГ за допомогою посилення реабсорбції натрію в нефронах і затримці рідини; стимуляції симпатoadреналової системи; підвищенню вмісту внутрішньоклітинного кальцію і ремоделювання артерій з потовщенням медії [238]. Згідно сучасним уявленням об'єднуюча основа всіх проявів МС – первинна ІР і супутня системна гіперінсулінемія. При цьому ІР – це зниження реакції інсуліночутливих тканин на інсулін при його достатній концентрації [239]. Для діагностики ІР найбільш простим є визначення співвідношення натще глюкози і інсуліну в процесі проведення перорального глюкозотолерантного тесту [240]. Наявність ЦД значно підсилює патогенний вплив основних чинників ризику і пред'являє жорсткіші вимоги до максимально допустимих величин артеріального тиску, з іншого боку, контроль артеріального тиску, гіперліпідемії і гіперглікемії позитивно відображаються на прогнозі життя хворого [241].

Характер розподілу жирової тканини оцінюється відношенням окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС) пацієнта, зміряних за допомогою сантиметрової стрічки. За наявності абдомінального ожиріння цей показник перевищує 1,0 у чоловіків і 0,8 – у жінок. Розподіл жирової тканини в тілі людини схильний до генетичного контролю. Що виникає завдяки надлишковому накопиченню адіпозної тканини інсулінорезистентність є поєднаною ланкою між

ожирінням, порушенням толерантності до глюкози, артеріальною гіпертензією і дисліпідемією [243].

ІР сприяла виживанню людини в періоди голоду. ІР протягом певного часу підтримує організм в змозі між здоров'ям і хворобою. Проте в даний час в умовах гіподинамії і хронічного об'їдання жирами, а також наявності інших несприятливих чинників цей механізм стає патологічним і призводить до розвитку ЦД 2 типу, АГ, атеросклерозу [244].

У 1999 році ВООЗ були прийняті наступні критерії діагностики МС [245]:

1. ПТГ або ЦД, тип 2 і/або ІР;
2. АГ (більше 160 мм рт. ст. артеріальний тиск (АТ) систоли або більше 90 мм рт. ст. діастола);
3. дисліпідемія (ТГ в плазмі крові більше 1,7 ммоль/л і/або понижена концентрація холестерину ЛПВЩ менше 0,9 ммоль/л для чоловіків і менше 1,0 для жінок);
4. абдомінальне ожиріння (відношення окружності талії (ОТ) до окружності стегон (ОС) більше 0,9 для чоловіків і більше 0,85 для жінок) і/або ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup>;
5. мікроальбумінурія (екскреція альбуміну з сечею більше 20 міліграм/хв або співвідношення альбумін/креатинін більше 20 міліграма/г).

МС діагностується за наявності першого критерію і двох будь-яких подальших. Для виявлення ІР по непрямим ознаках Національним інститутом здоров'я США в 2001 році були сформульовані спрощені критерії, що дозволяють діагностувати МС в рутинній клінічній практиці [245]:

1. абдомінальне ожиріння (ОТ більше 102 см у чоловіків і більше 88 см у жінок);



2. гіпертригліцеридемія (рівень ТГ більше 1,7 ммоль/л);
3. зниження рівня холестерину ЛПВЩ (менше 1,0 ммоль/л у чоловіків і менше 1,3 ммоль/л у жінок);
4. АГ (АТ більше 130/85 мм рт. ст.);
5. гіперглікемія натщесерце (більше 6,0 ммоль/л).

Наявність будь-яких трьох чинників дозволяє констатувати МС.

Сформовані групи ризику МС [246]:

- пацієнти з будь-якими проявами ІХС або іншими атеросклерозними захворюваннями;
- здорові люди, в яких при профілактичному обстеженні виявлена одна з ознак МС;
- близькі родичі хворих з ранніми (у чоловіків - до 55 років, у жінок - до 60 років) проявами атеросклерозних захворювань.

З появою можливості визначати імунореактивний інсулін показник ІР придбав кількісне значення. Для оцінки ІР використовується еуглікемічний «клемп-тест». Про наявність ІР можна судити також при розрахунку індексів інсулінорезистентності і інсуліночутливості, заснованих на співвідношенні концентрації інсуліну і глюкози в плазмі крові. Найчастіше використовується індекс Саго: відношення глюкози (у мг/дл) і інсуліну (у мкМО/мл) в плазмі крові натщесерце [247]. За критерій наявності ІР вважається значення індексу менше 6,0 (при вимірі концентрації глюкози в мл/л критичним є значення 0,33). Запропонована також модель оцінки гомеостазу (НОМА) і ряд інших індексів, діагностична цінність яких зростає при проведенні досліджень з навантаженням глюкозою і в динаміці [248].

«Золотим» стандартом виявлення інсулінорезистентності є еуглікемічна клемп-методика з використанням біостатора. Суть її полягає в тому, що пацієнтові у вену одночасно вводять розчини

глюкози і інсуліну. Кількість інсуліну постійна, а кількість глюкози змінюється, щоб підтримувати певний (нормальний) рівень глюкози крові. Значення глюкози, що вводиться, оцінюють в динаміці. Швидкість її введення відображає біологічну ефективність інсуліну [249]. Визначення інсулінорезистентності цим методом можливо лише за наявності відповідного устаткування.

За непрямі показники інсулінорезистентності можна вважати:

- рівень базальної інсулінемії;
- індекс Саго – відношення глюкози (ммоль/л) до рівня інсуліну натщесерце (мОд/дл) в нормі перевищує 0,33;
- критерій Нома –  $[\text{інсулін натщесерце (мОд/дл)} \cdot \text{глюкоза натщесерце (ммоль/л)}] / 22,5$  в нормі не перевищує 2,77.

Окремим аспектом проблеми МС є гендерні особливості його розвитку. Поширеність МС серед дорослого населення, яка оцінювалася по критеріях 2001 р., досить висока, і в США складає 23,7% (24% серед чоловіків і 23,4% – серед жінок). При цьому у вікових групах від 20 до 49 років МС частіше спостерігається у чоловіків, в групах 50-69 років поширеність МС практично однакова у чоловіків і жінок, але в осіб старше 70 років частіше спостерігається у жінок [253 - 257].

МС у жінок репродуктивного віку практикуючі лікарі знали раніше як нейро-обмінно-ендокринний синдром, що протікає за типом легкої форми хвороби Кушинга. У жінок репродуктивного віку МС є однією з найбільш частих причин ановуляторного безпліддя, ранніх втрат вагітності. Частота даної патології складає приблизно 30–35% в структурі порушень репродуктивної функції і до 70% серед пацієнок з рецидивуючими гіперпластичними процесами ендометрія [258].

Механізми формування МС детально вивчені в клінічних і експериментальних дослідженнях В. Н. Серова і співавт. Під впливом різних чинників (пологи, аборти, нейроінфекції, стреси, операції, травми і ін.) порушується нейроендокринна регуляція функції гіпоталамуса. Тому наголошується безліч діенцефальних симптомів (порушення сну, апетиту, спрага, головокружіння, головні болі, гіпертензія і ін.), вказуючих на центральний (гіпоталамічний) генез даної патології. У патогенез МС включаються декілька систем: гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, гіпоталамус-гіпофіз-яєчники, аутокринна і ендокринна система вісцелярної жирової тканини [259].

Наслідком порушення нейроендокринного контролю функції гіпоталамуса є підвищення секреції і виділення адренокортикотропного гормону (АКТГ), пролактину; також порушується цирхоральний ритм виділення гонадоліберину і, відповідно, гонадотропінів в гіпофізі [260]. Позагонадно естрон, що синтезується з андрогенів підвищує чутливість гіпофіза до гонадоліберину, що призводить до формування вторинних полікістозних яєчників (ПКЯ).

Порушення нейромедіаторного контролю за функцією центрів харчової поведінки, які знаходяться в гіпоталамусі, призводить до підвищеного споживання їжі, внаслідок чого збільшується ступінь ожиріння [262].

Наднирковозалозні андрогени (ДГЕА-С, тестостерон) і тестостерон, що синтезується в жировій тканині, також сприяють периферичній ІР. Таким чином, результатом активації осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози є формування вісцелярного ожиріння, ІР (гіперінсулінемії), дисліпідемії і АГ. Результатом ендокринно-метаболических порушень є в репродуктивному віці

ановуляторне безпліддя, а в пременопаузі - розвиток ЦД 2 типу, серцево-судинних захворювань (ССЗ), аденокарциноми ендометрія [263].

Роль інсуліну в оваріальній функції зводиться до посилення ЛГ-залежного синтезу тестостерону і підвищенню його біодоступності. У жінок з МС ПКЯ формуються не лише як наслідок метаболічних змін, але і первинного порушення нейромедіаторного контролю секреції гонадоліберину. Надлишок андрогенів первинно з надниркових залоз, а потім з ПКЯ поступає в жирову тканину, де підвищується синтез естрону. Позагонадно естрон, що синтезується, призводить до розвитку гормональнозалежних захворювань в репродуктивній системі [264].

В результаті вищеописаних ендокринно-метаболічних порушень різко збільшується продукція андрогенів. Необхідно чітко представити джерела андрогенів, на які необхідно впливати при призначенні лікування. Можна виділити наступні основні джерела гіперпродукції андрогенів: надниркові залози, жирова тканина, гіперінсулінемія, ПКЯ [265].

Клінічна картина всім добре відома. Кардинальною ознакою МС є порушення менструальної і генеративної функцій на тлі прогресуючої надбавки маси тіла (МТ). Основними скаргами є: порушення менструального циклу, невиношування вагітності, безпліддя, надлишкове обволосіння, ожиріння і різноманіття діенцефальних скарг. Причому надлишкову масу тіла (ІМТ) пацієнтки пов'язують з ендокринними порушеннями, а не з аліментарними чинниками.

Лише при ретельно зібраному анамнезі можна виявити наявність підвищеного апетиту і неадекватного відношення до кількості споживаних калорій. Це пов'язано з порушенням функції центрів

харчової поведінки, які знаходяться в гіпоталамусі. З перенесених захворювань наголошується велика частота ГРВІ різної екстрагенітальної патології. Спадковість у більшості пацієнток обтяжена порушеннями репродуктивної функції, ожирінням, інсуліннезалежним ЦД (ІНЦД), ССЗ [266].

Вік менархе не відрізняється від такого в популяції – 12-13 років. Відмінною ознакою є вторинне порушення менструального циклу після дії різних чинників на тлі надбавки МТ. Порушення менструального циклу починається з збільшення тривалості циклу з недостатністю лютеїнової фази (НЛФ), а потім розвиваються олігоаменорея і хронічна ановуляція. Слід зазначити велику частоту дисфункціональних маткових кровотеч (ДМК) - до 20% [267].

При об'єктивному дослідженні визначається ІМТ, значення якого у більшості пацієнток більше 30, що відповідає ожирінню. Тип ожиріння визначається по співвідношенню «об'єм талії/об'єм стегон» (ОТ/ОБ), значення якого більше 0,85 характерний для вісцерального розподілу жирової тканини переважно в області плечового поясу і живота. Важливою клінічною ознакою є наявність смуг розтягування на шкірі живота, стегон від блідо-рожевого до багрового кольору. Часто спостерігаються зміни шкіри за типом «Нігроїдного акантоза», що виявляється у вигляді шорстких ділянок шкіри, що гіперпігментуються, в місцях тертя і складок (пахові, пахвові, під молочними залозами, на животі). Ці зміни шкіри є клінічною ознакою ІР. При огляді спостерігаються виражені андрогензалежні прояви (гірсутизм, зігріваючі висип), що обумовлене впливом не лише наднирковозалозних андрогенів, але і позагонадно тестостерону, що синтезується, у великій кількості жировій тканині. При формуванні вторинних ПКЯ наголошується посилення зростання стрижньового волосся не лише по білій лінії

живота, навколососкових полів і внутрішньої поверхні стегон, але і часто в області підборіддя, бакенбард, на грудині, спині, сідницях. При цьому у деяких пацієнок є ознаки вірильного синдрому – андрогензалежна алопеція і зниження тембру голосу [268].

Стан молочних залоз характеризується їх гіпертрофією за рахунок жирової тканини і великою частотою фіброзно-кістозної мастопатії [269].

Діагностика складності не представляє, оскільки ґрунтується на типовій клінічній симптоматиці і даних анамнезу: порушення менструального циклу на тлі надбавки МТ, вісцелярне ожиріння і «діенцефальні» скарги. Трансвагінальна ехографія на початку захворювання виявляє мультифолікулярні яєчники, а приблизно через 3–5 років - ПКЯ з потовщеною гіперехогенною капсулою, які інколи можуть бути збільшені в 2 - 6 разів [270].

Гормональні порушення характеризуються підвищенням в крові концентрацій АКТГ, кортизолу, пролактину. Рівні лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) можуть бути нормальними, а при формуванні вторинних ПКЯ підвищуються концентрації ЛГ з збільшенням співвідношення ЛГ/ФСГ до 2,5-3. Підвищені також рівні інсуліну і понижені концентрації статевих стероїдозв'язуючих глобулінів (ПССГ). Крім того, характерне збільшення вмісту 17-ОП, Т і ДГЕА-С в крові, 17-КС - в сечі. Це частенько приводить до необґрунтованого призначення дексаметазону (аналог кортизолу), що не є патогенетично обґрунтованою терапією наднирковозалозної гіперандрогенії, оскільки у цих пацієнок і без того підвищені концентрації кортизолу. Слід зазначити, що гормональні дослідження не є вирішальними в діагностиці МС, оскільки дуже варіабельні у зв'язку з підвищенням біологічно активних фракцій тестостерону

і естрадіолу за рахунок зниження продукції ПССГ, що індукується інсуліном [271].

Ключові гени, що мають відношення до розвитку клінічних проявів СПКЯ представлені двома основними групами. У першу групу включені гени, контролюючі метаболічні процеси обміну глюкози і, відповідно, стани гіперінсулінемії і інсулінорезистентності. У другу групу включені гени, що відповідають за синтез стероїдних гормонів і індивідуальну чутливість тканин до андрогенів [272].

Зміни в структурі одного або декількох з цих генів можуть викликати розвиток тих або інших клінічних симптомів (або симптомокомплексів), характерних для синдрому ПКЯ. Різноманітність клінічних і біохімічних проявів СПКЯ пояснюється взаємодією між невеликим числом ключових генів і зовнішніми чинниками.

Дані про генетичну схильність до СПКЯ дозволяє лікарю виявити причинно-наслідкові зв'язки виникнення різних клінічних проявів СПКЯ і важлива при виборі методів лікування [273].



Полікістоз яєчників (лапароскопія)

В результаті аналізу робіт, присвячених проблемі КР, наголошується збільшення інтересу дослідників до цієї важливої проблеми. Не дивлячись на великий вклад, внесений до розробки проблеми КР в акушерській практиці багато її сторін є вивченими недостатньо повно. Представляє безперечний інтерес і має велике практичне значення особливості проведення операції КР при екстрагенітальних захворюваннях ендокринно-обмінної природи. Подальшої розробки потребують

питання реабілітації породіль після КР, зокрема породіль з метаболічним синдромом.



## **РОЗДІЛ 2**

### **МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

#### **2.1. Групи пацієток і їх клінічна характеристика.**

Для вирішення поставленої мети було обстежено 80 жінок, 20 з яких було розроджено через природні пологові шляхи (контрольна група) і 60 – шляхом операції кесарева розтину, при цьому у 60 пацієток було встановлено діагноз «метаболічний синдром» (МС).

Критерії включення пацієток у дослідження:

- аліментарно-конституційне ожиріння;
- індекс маси тіла (ІМТ) > 30.

Критерії виключення пацієток:

- цукровий діабет;
- захворювання щитовидної залози;
- ендокринний генез ожиріння (підтверджений лікарем-ендокринологом);
- грубі порушення неврологічного статусу;
- хронічна серцева недостатність.

Критерії виявлення компонентів МС:

- ожиріння – ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>;
- інсулінорезистентність – значення індексу Саго < 0,33.
- гіпер- та дисліпідемія – рівень у сироватці крові: тригліцеридів (ТГ) > 2,0 ммоль/л; загального холестерину (ЗХ) > 5 ммоль/л; ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) - > 55 ммоль/л і ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) < 1 ммоль/л;
- артеріальна гіпертензія – систолічний артеріальний тиск > 140 мм рт.ст. та/або діастолічний артеріальний тиск > 90 мм рт.ст.;

При цьому були виділені наступні групи пацієнтів з МС, які розродженні шляхом КР:

1 група – 20 жінок з ушиванням розрізу на матці дворядними окремими вузлуватими швами;

2 група – 20 жінок з ушиванням розрізу на матці дворядним безперервним швом;

3 група – 20 жінок з ушиванням розрізу на матці однорядним безперервним швом.

Основними варіантами шовного матеріалу були кетгут або вікріл.

Аналізуючи основні особливості клінічної характеристики пацієток необхідно відзначити, що у всіх трьох групах переважали жінки вікової категорії «26-30 років» (1 група - 46,7%; 2 – 40,0% і 3 – 22,5%). Середній вік жінок достовірно не відрізнявся за групами ( $p>0,05$ ) (табл. 2.1.1).

*Таблиця 2.1.1*

**Вікові категорії обстежених жінок**

Вік (роки)	Групи жінок					
	1 група n=20		2 група n=20		3 група n=20	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 20 років	2	3,3	1	1,7	4	10,0
21-25	5	8,3	8	13,3	8	20,0
26-30	28	46,7	24	40,0	9	22,5
31-35	12	20,0	10	16,7	7	17,5
36-40	8	13,3	11	18,3	6	15,0
Понад 40	5	8,3	6	10,0	6	15,0
Середній вік	28,3±1,7		26,7±2,1		28,8±1,8	

Нами вивчено спадковість пацієнток, особливо у вигляді наявності в одного або обох батьків супутнього ожиріння, цукрового діабету й тиреоїдної патології (табл. 2.1.2). Виходячи із представлених даних у 1 групі обтяжена спадковість зустрічалася в поодиноких спостереженнях. На відміну від цього, в 2 і 3 групах варто вказати на високу частоту супутнього ожиріння в одного (група 2 – 63,3% й 3 – 65,0%) або обох батьків (група 2 – 33,3% й 3 – 30,0%). Крім того, цукровий діабет в анамнезі зустрічався в одного (2 група – 26,7% й 3 – 27,5%) або обох батьків (2 група – 13,3% й 3 – 12,5%), також як і тиреоїдна патологія в одного (2 група – 26,7% й 2 – 30,0%) або обох батьків (1 група – 11,7% й 2 – 10,0% відповідно). Отримані результати свідчать про наявність обтяженої спадковості у пацієнток з надлишковою масою тіла, причому, практично, у всіх спостереженнях.

*Таблиця 2.1.2*

**Обтяжена спадковість у обстежених пацієнток (%)**

Показник	Групи пацієнток		
	1 n=20	2 n=20	3 n=20
Ожиріння у одного з батьків	1,7	63,3	65,0
Ожиріння у обох батьків	-	33,3	30,0
Цукровий діабет у одного з батьків	3,3	26,7	27,5
Цукровий діабет у обох батьків	-	13,3	12,5
Патологія щитовидної залози у одного з батьків	4,0	26,7	30,0
Патологія щитовидної залози у обох з батьків	2,0	11,7	10,0

Поява надлишкової маси тіла до 10 років зустрічалася в поодиноких випадках (2 група – 6,7% й 3 – 7,5%), також як і після

20 років (2 група – 6,7% й 3 – 7,5%) (табл. 2.1.3). В усі інші вікові періоди поява надлишкової ваги спостерігалася набагато частіше, але особливо в пубертатному періоді (11-16 років) (2 група- 56,7% и 3 – 55,0%). Це дозволяє віднести надмірну вагу дівчат у період статевого дозрівання також до фактору ризику надлишкової маси тіла у репродуктивному віці.

*Таблиця 2.1.3*

**Вік появи надлишкової маси тіла у обстежених пацієнток**

Вік (роки)	Групи пацієнток	
	2 n=20	3 n=20
До 10 (%)	6,7	7,5
11-12 (%)	23,3	25,0
13-14 (%)	16,7	17,5
15-16 (%)	15,0	15,0
17-28 (%)	16,7	17,5
19-20 (%)	15,0	10,0
Після 20 років (%)	6,7	7,5

У табл. 2.1.4 представлено основні фактори ризику надлишкової маси тіла в обстежених пацієнток. Звертає на себе увагу висока частота таких параметрів, як вечірній прийом їжі (2 група – 73,3% й 3 – 77,5%) і малорухомий спосіб життя (2 група – 73,3% й 3 – 72,5%). Порівняно рідше пацієнтки були домогосподарками (2 група – 63,3% й 3 – 65,0%), а також зловживали продуктами з високим вмістом жирів (2 група – 62,0% й 3 – 60,0%). Менш чим у половині спостережень жінки

*Таблиця 2.1.4*

**Фактори ризику надлишкової маси тіла у обстежених**

**пацієнок (%)**

Фактори ризику	Групи пацієнок	
	2 n=20	3 n=20
Домогосподарки	63,3	65,0
Малорухомий образ життя	73,3	72,5
Зловживання продуктами з високим вмістом вуглеводів	46,7	50,0
Зловживання продуктів з високим вмістом жирів	63,3	60,0
Вечірній прийом їжі	73,3	77,5

відзначали зловживанням продуктами з високим вмістом вуглеводів (2 група – 47,0% й 3 – 49,0%). Отримані дані наочно пояснюють причини появи надлишкової маси тіла в обстежених пацієнок.

Особливий інтерес представляють дані репродуктивного анамнезу (табл. 2.1.5), який мав свої специфічні особливості в кожній групі пацієнок. Так, згідно одержаним результатам в 1 групі всі були першонароджуючими (31,7%) і більшість першовагітними (76,4%). В 2 групі в анамнезі рідко були 1 і 2 термінових пологів (15,0%), а в 3 групі крім 1 термінових пологів в анамнезі (80,0%), кожна друга пацієнтка (50,0%) вдавалася до 1-3 абортів.

*Таблиця 2.1.5*

**Репродуктивний анамнез**

	Групи жінок
--	-------------

Показник	1 група n=20		2 група n=20		3 група n=20	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1 термінові пологи	-	-	6	10,0	32	80,0
2 термінових пологів	-	-	3	5,0	6	15,0
3 та більше термінових пологів	-	-	-	-	2	5,0
1 передчасні пологи	-	-	2	3,3	2	5,0
1-3 артифіційних аборти	7	11,7	14	23,3	20	50,0
1-3 мимовільних аборти	5	8,3	3	5,0	7	17,5
1-2 пізніх аборти	2	3,3	1	1,7	2	5,0
Першонароджуючі	60	100,0	49	81,7	-	-
Повторнонароджуючі	-	-	11	18,3	40	100,0

Доцільно представити особливості ІМТ у пацієток з МС (рис.2.1.1).

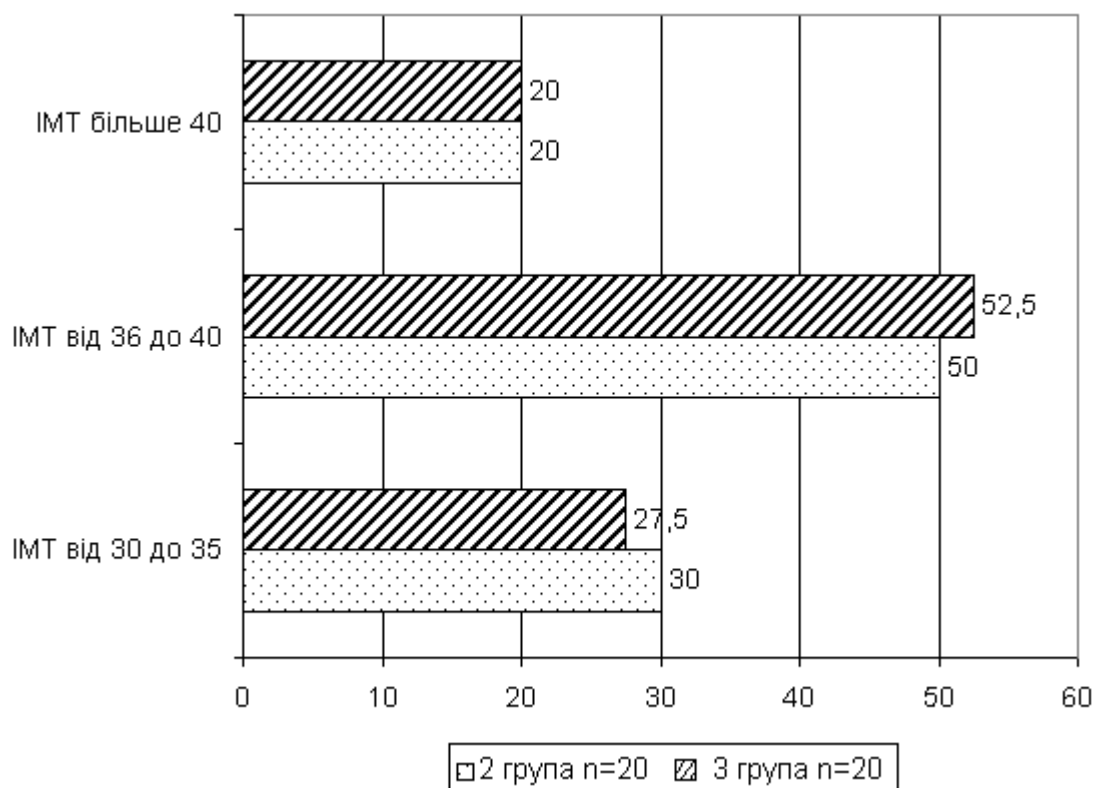


Рис. 2.1.1. Особливості ІМТ у пацієток з МС.

Отримані результати свідчать про переважання у пацієток 2 і 3 груп ІМТ від 36 до 40 (2 група – 50,0% і 3 – 52,5%), а рідше всього – більше 40 (по 20,0% в кожній групі).

Отже, встановлені особливості клінічної характеристики пацієток, що їх розподіл на групи було проведено у відповідності з метою і завдання дослідної роботи.

## **2.2. Методи дослідження.**

Для оцінки клінічних результатів проведених досліджень була розроблена спеціальна карта, в яку були внесені всі дані анамнезу, особливості розвитку і діагностики метаболічного синдрому, клінічного перебігу вагітності, АР і перебіг післяопераційного періоду. Крім того, в цю ж карту було внесено і результати додаткових методів досліджень, які будуть більш детально описані нижче.

Визначали масу тіла в кг до вагітності (загальне збільшення за час вагітності не враховувалося), ріст у м. Для оцінки ступеня надлишкової маси тіла або ожиріння обчислювався ІМТ:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст (м}^2\text{)}$$

Класифікацію надлишкової маси тіла й ожиріння у обстежених пацієток проводили відповідно до загальноприйнятих методик [209].

Рівень ліпідів визначався в сироватці крові натще (після 12-годинного голодування). ТГ, ЗХ, ЛПНЩ і ЛПВЩ визначали за загальноприйнятими методиками [208].

УЗД швів і матки проводили на 3 і 7 добу післяопераційного періоду з використанням трансабдомінальної ехографії. Після заповнення сечового міхура в області проекції матки на передній черевній стінці проводилося поздовжнє сканування для визначення довжини тіла матки (від зовнішньої частини вагінальної порції шийки матки до дна), стану порожнини матки (зімкнута, розширена, наявність фібрину і залишків плодових оболонок), товщини стінки матки в області післяопераційних швів і наявності гематом в міхурово-матковому просторі і між швами. Передньо-задній розмір матки вимірювався на рівні найбільшого кола тіла матки. При поперечному скануванні на рівні найбільшого кола тіла матки і відповідності вертикального розміру передньо-задньому при поздовжньому скануванні вимірювався поперечний розмір матки від крайніх точок найбільшого кола її бічних стінок. Також при поперечному скануванні визначали: напрям розташування шва (лінійне, півмісяцеве, косе), ширину швів по фрагментах крайнього розташування ниток, довжину швів після орієнтації датчика по його основному напрямку. При трансабдомінальній ехографії шви на матці візуалізувалися як зона неоднорідної ехогенності шириною 1,5-2 см з включенням ехо-сигналів підвищеної щільності (шовний матеріал). Оскільки, швидкість скорочення рани залежно від характеру її загоєння має швидкість відмінну від швидкості скорочення зовнішніх розмірів матки, ми використовували математичну модель індивідуальної інволюції площі швів на матці (ІПШМ), що об'єктивно відображає нормальний або патологічний перебіг раневого процесу [130]. Після визначення довжини і ширини



швів на матці розраховували умовну площу по формулі:  $S=D \times Ш$ , де  $S$  – площа швів,  $D$  – довжина швів і  $Ш$  – ширина швів. Потім розраховували ІППШМ по вищезгаданій формулі. Згідно з попередніми даними, при ІППШМ < 1 загоєння рани на матці оцінювали як первинне з формуванням післяопераційного рубця з переважанням м'язової тканини. При ІППШМ > 1 загоєння рани розцінювали як вторинне, що призводить в подальшому до утворення з'єднально-тканинного, функціонально- неповноцінного рубця.

### РОЗДІЛ 3

#### ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ МЕТОДІВ УШИВАННЯ МАТКИ ПРИ КЕСАРЕВОМУ РОЗТИНІ

Як було вже відзначено вище, у всіх 60 пацієнток було проведено КР. Згідно з даними табл.3.1,

*Таблиця 3.1*

#### Основні і супутні показання до операції КР

Показник	Група 1 n=20		Група 2 n=20		Група 3 n=20	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Неплідність та допоміжні репродуктивні технології	20	100,0	20	100,0	20	100,0
Тазове передлежання крупного плода	8	40,0	7	35,0	6	30,0
Екстрагенітальна патологія	2	10,0	2	10,0	1	5,0

основними показаннями у всіх групах були: тривала неплодність і використання допоміжних репродуктивних технологій (100,0%);

тазове передлежання крупного плода (30,0-40,0%) і екстрагенітальна патологія (5,0-10,0%).

Всі новонароджені народилися живими, а їх середня маса складала  $3653,6 \pm 46,7$  г і по групах достовірно не відрізнялася ( $p > 0,05$ ). Середня оцінка новонароджених за шкалою Апгар складала  $7,5 \pm 0,6$  балів і також достовірно не відрізнялася по групах ( $p > 0,05$ ).

Для більш глибокого розуміння вищеперелічених клінічних відмінностей нами були проведені додаткові ехографічні дослідження, крім того це дозволило оцінити фізіологічні темпи скоротливої здатності матки в післяопераційному періоді.

Так, на 3 добу (табл. 3.3) в порівняльному аспекті у

*Таблиця 3.3*

**Розміри матки на 3 добу**

Показник (мм)	Група 1 n=20	Група 2 n=20	Група 3 n=20
Довжина	$140,7 \pm 1,1$	$132,5 \pm 2,5^*$	$130,4 \pm 2,1^*$
Вертикальний	$79,4 \pm 1,1$	$71,2 \pm 1,3^*$	$70,1 \pm 1,1^*$
Поперековий	$121,3 \pm 1,1$	$116,4 \pm 1,8^*$	$115,9 \pm 1,7^*$

Достовірність  $p$  відносно групи 1

\* $<0,05$ ; \*\* $<0,01$

пацієнток груп 2 і 3 достовірно менше були основні розміри матки: довжина (група 1 -  $140,7 \pm 1,1$  мм; 2 -  $132,5 \pm 1,1$  мм і 3 -  $130,4 \pm 2,1$  мм;  $p < 0,05$ ); вертикальний (група 1 -  $79,4 \pm 1,1$  мм; 2 -  $71,2 \pm 1,3$  мм і 3 -  $70,1 \pm 1,1$  мм;  $p < 0,05$ ) і поперечний розмір (група 1 -  $121,3 \pm 1,1$  мм; 2 -  $116,4 \pm 1,8$  мм і 3 -  $115,9 \pm 1,7$  мм;  $p < 0,05$ ).

На 7 добу (табл. 3.4) на такій же ситуації наголошено тільки з боку вертикального розміру матки (група 1 -  $73,8 \pm 1,1$  мм; 2 -

68,1±1,1 мм і 3 - 67,8±1,2 мм;  $p < 0,05$ ), а решта параметрів при ушиванні розрізу на матці дворядним швом по Ревердену була достовірно нижче не тільки порівняно з групою 1 ( $p < 0,01$ ), але і 2 ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.4

**Розміри матки на 7 добу**

Показник(мм)	Група 1 n=20	Група 2 n=20	Група 3 n=20
Довжина	129,4±1,1	121,5±1,1*	117,3±1,2**
Вертикальний	73,8±1,1	68,1±1,1*	67,8±1,2*
Поперековий	112,5±1,2	104,1±1,1*	92,1±1,2**

Достовірність  $p$  відносно групи 1

\* $< 0,05$ ; \*\* $< 0,01$

Ці результати дозволяють відзначити, що при нормальній скоротливій діяльності матки в післяопераційному періоді, не дивлячись на різні способи ушивання розрізу на матці, на якнайменших середніх розмірах матки наголошено в групі пацієнток, у яких використовували дворядний Реверденівський шов. Порівняно з цим, на найбільших розмірах матки наголошено у жінок з ушиванням розрізу дворядними окремими швами.

Аналіз одержаних результатів показав, що середні розміри швів на матці і їх умовній площі на 3 і 7 добу післяопераційного періоду були менше при використанні дворядного Реверденівського шва, що указує на оптимальність такого варіанту при АР.

Таким чином, результати проведених досліджень на даному етапі свідчать, що найсприятливішим технічним варіантом ушивання розрізу на матці при КР є дворядний Реверденівський шов.

#### **РОЗДІЛ 4**

### **ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ УШИВАННЯ РОЗРІЗУ НА МАТЦІ У ЖІНОК З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА РУБЦЕМ НА МАТЦІ**

Як було уже відмічено в 2 розділі, заключним етапом проведених досліджень є порівняльні аспекти ушивання розрізу на матці у жінок з МС та рубцем на матці. У зв'язку з цим нами виділено тільки дві групи: пацієток з ушиванням розрізу на матці дворядними окремими та дворядним Реверденівським швом.

Основні моменти клінічної характеристики пацієток 3 групи було представлено в 2 розділі. Основним показанням до АР є неспроможність рубця на матці. Крім того, серед решти варіантів показань слід виділити передчасний розрив плодових оболонок при неготових пологових шляхах та дистрес плода на фоні ехографічно і лабораторно підтвердженої плацентарної недостатності.

Відповідно з отриманими результатами, всі новонароджені народилися живими, а їх середня маса складала  $3299,5 \pm 41,7$  г і по групах достовірно не відрізнялася ( $p > 0,05$ ). Середня оцінка новонароджених за шкалою Апгар складала  $6,8 \pm 0,5$  балів і також достовірно не відрізнялася по групах ( $p > 0,05$ ).

Як показав порівняльний аналіз особливостей перебігу операції середня її тривалість достовірно відрізнялася у бік зниження (група 1 -  $56,1 \pm 2,2$  хвил. і 2 -  $46,1 \pm 2,2$  хвил.;  $p < 0,05$ ).

Таку ж закономірність відмічено і при оцінці операційної крововтрати (група 1 -  $587,5 \pm 19,8$  мл і 2 -  $475,9 \pm 17,7$  мл;  $p < 0,05$ )

Таблиця 4.1

**Показання до операції КР**

Показник	Група 1 n=20		Група 2 n=20	
	Абс.	%	Абс.	%
Неспроможність рубця на матці	14	70,0	15	75,0
Передчасний розрив плодових оболонок при неготових пологових шляхах	3	15,0	2	10,0
Дистрес плода на фоні плацентарної недостатності	3	15,0	3	15,0

і післяопераційного перебування в стаціонарі (група 1 -  $7,4 \pm 0,3$  к/д і 2 -  $5,3 \pm 0,3$  к/д;  $p < 0,05$ ). Одержані результати вказують на достовірне зниження тривалості операції, середньої крововтрати і післяопераційного перебування в стаціонарі у пацієток з ушиванням розрізу на матці дворядним швом по Ревердену.

Враховуючи вищеописані відмінності в клінічному перебігу післяопераційного періоду ми вважали за доцільне провести динамічну оцінку додаткових методів досліджень, серед яких дуже важливе значення має ультразвукова діагностика стану матки і швів на ній.

На 3 добу після кесаревого розтину у пацієток 2 групи (дворядний Реверденівський шов) можна констатувати достовірне зниження всіх параметрів, що вивчаються: довжину (до  $134,2 \pm 2,4$

мм;  $p < 0,05$ ); вертикальний (до  $72,1 \pm 1,1$  мм;  $p < 0,05$ ) і поперечний розмір (до  $118,3 \pm 1,4$  мм;  $p < 0,05$ ), причому щодо групи 1, де були окремі дворядні шви, всі параметри, що вивчаються, були приведені вище ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 4.3

**Розміри матки на 3 добу**

Показник(мм)	Група 1 n=20	Група 2 n=20
Довжина	$143,1 \pm 1,5$	$134,2 \pm 2,4^*$
Вертикальний	$80,5 \pm 1,2$	$72,1 \pm 1,1^*$
Поперековий	$124,2 \pm 1,5$	$118,3 \pm 1,4^*$

Достовірність  $p$  відносно групи 1

\* $<0,05$ ; \*\* $<0,01$

Результати, отримані на 7 добу після КР (табл. 4.4) підтверджують більш високу ефективність дворядного Реверденівського шва у пацієток з МС і рубцем на матці.

Таблиця 4.4

**Розміри матки на 7 добу**

Показник (мм)	Група 1 n=20	Група 2 n=20
Довжина	$131,2 \pm 1,2$	$123,8 \pm 1,2^*$
Вертикальний	$75,1 \pm 1,4$	$69,3 \pm 1,3^*$
Поперековий	$114,1 \pm 1,2$	$105,6 \pm 1,2^*$

Достовірність  $p$  відносно групи 1

\* $<0,05$ ; \*\* $<0,01$

Резюмуючи результати проведених ехографічних досліджень у жінок з МС та рубцем на матці можна констатувати,

що самим оптимальним варіантом ушивання розрізу на матці є дворядний Реверденівський шов.

## ВИСНОВКИ

У даній дослідній роботі приведено приклад нового вирішення наукового завдання сучасного акушерства – зниження частоти акушерської та перинатальної патології у жінок з МС розроджених абдомінальним шляхом на основі вивчення клінічних, ендокринологічних, функціональних і мікробіологічних особливостей, на підставі розробки і упровадження диференційованого підходу до методики ушивання розрізу на матці.

1. Основними показаннями до операції кесарева розтину у жінок з метаболічним синдромом є дистрес плода на тлі плацентарної дисфункції (50,0%); аномалії пологової діяльності, невіддатливі медикаментозній корекції (25,0%) і тазове передлежання крупного плода (25,0%).

2. При проведенні кесаревого розтину у жінок з безпліддям в анамнезі і використанні допоміжних репродуктивних технологій використання дворядного Реверденівського шва дозволяє знизити тривалість операції (на  $7,3 \pm 0,6$  хвилин); операційну крововтрату (на  $66,9 \pm 6,1$  мл); перебування пацієнток в стаціонарі (на  $2,0 \pm 0,3$  дня).

3. За наявності рубця на матці у пацієнток з метаболічним синдромом показаннями до повторного абдомінального розродження є неспроможність рубця на матці (72,5%); дистрес плода на тлі плацентарної дисфункції (15,0%) і передчасний розрив плодових оболонок і неготові пологові шляхи (12,5%).

5. Використання дворядного шва на матці при кесаревому розтині у жінок з метаболічним синдромом дозволяє поліпшити інволюцію матки, а також розміри і площу рубця на матці: на 3 добу – вертикальний розмір матки і довжину шва; на 7 – довжину матки її поперечний розмір, вертикальний розмір шва і його площу.



## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виборі методики ушивання розрізу на матці під час кесаревого розтину у жінок з метаболічним синдромом необхідно використовувати дворядний Реверденівський шов.
2. З метою контролю за клінічним перебігом післяопераційного періоду при абдомінальному розродженні жінок з метаболічним синдромом необхідно з 3 доби оцінювати наступні ехографічні параметри: вертикальний розмір матки, довжину шва; на 7 день – додатково оцінювати довжину матки і її поперечний розмір; вертикальний розмір шва і площу шва.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абубакирова А.М. Тактика ведения операционного периода у женщин после кесарева сечения и миомэктомии / [А.М. Абубакирова, Г.С. Шмаков, С.Н. Дизна, З.К. Фурсова] // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 49.
2. Абрамченко В.В. Кесарево сечение при недоношенной беременности / В.В. Абрамченко, Р.В. Сулухин // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 4. – С. 3–6.
3. Абрамченко В.В. Пути снижения абдоминального родоразрешения / В.В. Абрамченко // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – № 2. – С. 69–74.
4. Автандилов Г.Т. Медицинская морфометрия / Г.Т. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – С. 383.
5. Адашева Т.В. Метаболический синдром X / Т.В. Адашева, О.Ю. Демичева // Лечащий врач. – 2003. – № 10. – С. 24–28.
6. Айламазян Э.К. Морфофункциональные особенности амниона при нормальной и патологической беременности / Э.К. Айламазян, А.И. Танаков // Акушерство и гинекология. – 1996. – № 6. – С. 3–5.
7. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода / Айламазян Э.К. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1999. - Т.44, №3. - С. 6-11.
8. Алипов В.И. Консервативное ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке / В.И. Алипов, В.В. Абрамченко, В.В. Морозов // Современное акушерство и кесарево сечение: сборник статей МОНИИАГ. – М., 2008. – С. 154–163.
9. Ананасов А. Единостажен двуслоеншев на маточния разрез при цезарево сечению / А. Ананасов // Акушерство и гинекология (Болгар.). – 2005. – Vol. 26 (4). – P. 4–7.

10. Ананьев В.А. Результаты кесарева сечения при наложении однорядного и двухрядного шва на матку / В.А. Ананьев // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 4. – С. 26–29.
11. Анфиногенова Л.В. Методы кесарева сечения, исходы операции для матери и плода / Л.В. Анфиногенова, Ю.Г. Матвеев, А.Д. Макарова // Аутогемотрансфузия: Инструкция по переливанию крови и ее компонентов / Под ред. акад. А.В. Воробьева. – Москва, 2003. – С. 34–35.
12. Афанасьева Н.В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н.В.Афанасьева, А.Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - Т. 3, № 2. – С. 27-34.
13. Бабаджанов Б.Р. Сравнительная оценка шовного материала шелка, капрона, кетгута и хромкетгута в хирургической практике / Б.Р. Бабаджанов, Б.Р. Хусаинов, Ш.Н. Ходжаев // Современные подходы к разработке эффективных средств и шовных материалов. – М. – 2004. – С. 272–273.
14. Баев О.Р. Современные тенденции развития техники операции кесарева сечения / О.Р. Баев, М.В. Рыбкин // Акушерство и гинекология. – 1997. – № 2. – С. 3–7.
15. Байрамчуков Ф.Н. Обмен веществ через призму метаболического синдрома / [Ф.Н. Байрамчуков, А.Д. Булгакова, М.Е. Куреленкова и др.] // Терапевтический архив. – 2002. – № 12. – С. 24–26.
16. Баллюзек М. Ф. Возрастные особенности течения, надъювантная фототерапия сердечно-сосудистого метаболического синдрома: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / М.Ф. Баллюзек. – СПб., 2002. – С. 23.

17. Белоусов М.А. Оценка послеоперационного рубца на матке после кесаревого сечения / М.А. Белоусов // Вопросы охраны материнства и детства. – М., 2006. – № 9. – С. 60–62.
18. Белоусов М.А. Проблемы определения предполагаемой массы плода по данным фетометрии / М.А. Белоусов, Л.И. Титченко // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. - 1999. - №2. - С.120-122.
19. Беляков Н.А. Метаболитный обмен / Н.А. Беляков, В.И. Мазуров, С.Ю. Чубриева // Эфферентная терапия. – 2000. – № 2. – С. 3–15.
20. Беляков Н.А. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) / Н.А. Беляков, Г.Б. Сеидова, С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов. – СПб.: Издательский дом «МАПО». – 2005. – С. 440.
21. Беляков Н.А. Ожирение / Н.А. Беляков, В.И. Мазуров. – СПб.: Издательский дом «МАПО». – 2003. – С. 520.
22. Бычков В.И. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности / В.И. Бычков, Е.Е. Образцова, С.В. Шамарин // Акушерство и гинекология. - 1999. - №6. - С.3-6.
23. Бобровицька А.І., Швецова Н.В., Липчанська Г.М. Особливості морфологічних змін у плаценті при народженні дітей від матерів з акушерською, екстрагенітальною та інфекційно-запальною патологією // ПАГ.- 2001.- №4.- С.128-131.
24. Броновец И. Н. Особенности ведения пациентов с ожирением / И. Н. Броновец // Здоровоохранение. – 2003. – № 6. – С. 36–40.
25. Булиенко С.Д. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у рожениц, перенесших кесарево сечение / С.Д. Булиенко, В.И. Пирогова // Вопросы охраны материнства и детства. – 2000. – Т. 27, № 9. – С. 62–65.

26. Венцовский Б. Некоторые дискуссионные вопросы кесарева сечения: зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / Б. Венцовский. – Сімферополь. – 1998. – С. 40–43.
27. Венцовский Б.М. Сучасні погляди на імунологію вагітності / Б.М. Венцовский, Г.М. Дранник, О.Ю. Вороненко // МРЖ. – 1997. – Розділ 4, № 1–2. – С. 6–10.
28. Гиллерсон А.Б. О болезни оперированной матки: Вопросы теоретического и практического акушерства и гинекологии / А.Б. Гиллерсон // Минздрав РСФСР: Омский медицинский институт им. Калинина, 1965. – № 65. – С. 17–22.
29. Гинзбург М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М.: МЕДПРАКТИКА, 2002. – С. 127.
30. Гладун Е.В. Диагностика состояния рубца на матке после операции кесарева сечения: Методические рекомендации. / Гладун Е.В., Байрак В.Г., Королькова Н.М. – Кишинев, 2004. – С. 28.
31. Гокоева Е.А. Стан імунологічної реактивності організму при невиношуванні та шляхи його корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / Е.А. Гокоева. – К., 2002. – С. 18.
32. Городецкий В.А. Пути снижения использования гомологичной крови и её компонентов в клинической практике / В.А. Городецкий // Гематол. и трансфузиол. – 2006. – № 1. – С. 27–28.
33. Городков В.Н. Рост показателя частоты операции кесарева сечения и его влияние на перинатальную смертность / В.Н. Городков, Л.В. Посисеева, З.М. Варигина // Современное акушерство и кесарево сечение: сборник трудов МОНИИАГ. – М. – 2004. – С. 30–38.

34. Григоренко П.П. Проблеми і перспективи кесарева розтину в сучасному акушерстві / П.П. Григоренко, І.А. Приймак, А.П. Григоренко // ПАГ. – 2000. – № 1. – С. 68–69.
35. Громнацкий Н.И. Патология обмена / Н.И. Громнацкий, И.Н. Медведев, И.В. Кондратова // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 5. – С. 258–262.
36. Громова А.М. Аутоплазмодонорство при передбачуваному кесаревому розтині / А.М. Громова, Г.М. Алтуєв, К.А. Маєвський // ПАГ. – 2000. – № 2. – С. 86–88.
37. Демидкин П.Н. Рентгенодиагностика в акушерстве / П.Н. Демидкин, А.И. Шнирельман. – М.: Медицина, 1980. – С. 424.
38. Демидкин П.Н. Рентгенодиагностика состояния полости матки и полноценности рубца на матке после кесарева сечения / П.Н. Демидкин, А.И. Шнирельман // Объединенный Пленум правления Всесоюзного и Всероссийского научных медицинских обществ акушеров-гинекологов: тезисы докладов. – М., 1979. – С. 190–192.
39. Деякі аспекти застосування операції кесаревого розтину при передчасних пологах: зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [С.О. Іванюта, В.С. Артамонов, С.М. Клименко, Ю.Л. Марущенко]. – Симферополь, 1998. – С. 148–150.
40. Димитров М. Едноэтажен шев на миометриума при истмично-цезарево сечением / М. Димитров, Е. Матвеева, Н. Попвасилев // Акуш. и гинек. (Болгар.). – 1978. – Vol. 17 (4). – P. 248–253.
41. Дифференцированный подход к профилактике гестоза и плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска / [А.Н. Стрижаков, З.М. Мусаев, Н.Л. Меликова, В.А. Мельников] // Акушерство и гинекология.- 2000.- №3.- С.14-17.
42. Дмитриев А. Н. Ожирение и метаболический синдром. / А.Н. Дмитриев. – Екатеринбург: УГМА. – 2001. – С. 160.

43. Доплерометрія матково-плацентарного і плідно-плацентарного кровоплину при фізіологічній вагітності і у жінок з затримкою розвитку і росту плода / [І.І. Гудивок, М.А. Лизин, О.М. Макаруч та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». - 2002. - Випуск 17. - С.183-186.
44. Дуткевич И.Г. Некоторые актуальные вопросы организации аутогемотрансфузии для обеспечения плановых операций / И.Г. Дуткевич, Г.В. Головки // Весник хирург. им. И.И. Грекова. – 2005. – № 2. – С. 120–124.
45. Ельцов-Стрелков В.И. Кесарево сечение в современном акушерстве: Методические рекомендации / В.И. Ельцов-Стрелков, А.Я. Голдина. – М., 1979. – С. 27.
46. Ельцов-Стрелков В.И. О технике кесарева сечения / В.И. Ельцов-Стрелков // Акушерство и гинекология. – 1980. – № 11. – С. 117–118.
47. Жуковский В.А. Хирургический шовный материал на основе полипропиленовых мононитей / В.А. Жуковский, Т.Н. Калинина, И.Г. Воронова // Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств и шовных материалов. – 2004. – С. 231–232.
48. Запорожан В.М. Акушерство та гінекологія / В.М. Запорожан, М.Р. Цегельський – К.: Здоров'я, 1996. – 240 с.
49. Запорожан В.М. Кесарів розтин / В.М. Запорожан, М.Р. Цегельський // Акушерство та гінекологія. – К.: Здоров'я, 1996. – С. 78–84.
50. Казека Г. Р. Метаболический синдром / Г.Р. Казека. – Новосибирск, 2000. – С. 124.
51. Калнберз В.К. Реакция тканей на рассасывающиеся хирургические шовные материалы и ее практическое значение / В.К. Калнберз, И.В. Кузьмина, Л.Э. Домбровская // Вестник хирургии. – 2003. – № 11. – С. 130–133.

52. Каримов З.Д. Эндометрит после операции кесарева сечения: взаимоотношающие факторы риска / З.Д. Каримов, Р.Х. Ходжаева // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 7. – С. 51–53.
53. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия в вопросах и ответах / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М., 2002. – С. 134.
54. Колочун Г.В. Імунокорекція та ентеросорбція у жінок з факторами ризику виникнення гнійно-септичних ускладнень, розроджених операцією кесарського розтину: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / Г.В. Колочун.. – В., 2000. – С. 20.
55. Комиссарова Л.М. Оптимизация кесарева сечения / Л.М. Комиссарова, Е.А. Чернуха, Т.К. Пучко // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 1. – С. 14–16.
56. Кононенко И.В. Проблемы эндокринологии / И.В. Кононенко, Е.В. Суркова, М.Б. Анциферов. – 2007. – № 2. – С. 36–41.
57. Корідзе А.Ш. Відновлення стінки матки однорядним безперервним швом при кесаревому розтині з застосуванням нового методу перитонізації / А.Ш. Корідзе, Ш.Ш. Херодинашвілі, Т.А. Габідзе // ПАГ. – 1999. – № 3. – С. 131–133.
58. Краснопольский В.И. Кесарево сечение / В.И. Краснопольский, В.Е. Радзинский. – К.: Здоров'я, 1991. – С. 268.
59. Краснопольский В.И. Альтернативное родоразрешение при наличии относительных показателей к кесаревому сечению / В.И. Краснопольский, Л.С. Логутова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – № 1. – С. 88–94.
60. Краснопольский В.И. Некоторые проблемы и перспективы улучшения исходов операции кесарева сечения / В.И. Краснопольский, И.И. Левашова, Н.В. Зыряева // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 3. – С. 18–21.



61. Круть Ю.Я. Особенности иммунных реакций в системе «мать-плод» при нормальной беременности (обзор литературы) / Ю.Я. Круть, В.М. Шафарчук // Перинатология та педіатрія. - 2003. - №3. - С.42-45.
62. Кузин А.И. Метаболический синдром: клинические и популяционные аспекты / А.И. Кузин, Ю.А. Ленгин. – Челябинск: Издательство «ЗАО «Челябинская Межрайонная типография», 2001. – С. 120.
63. Кузин А.И. Метаболический синдром: клинические и популяционные аспекты / А.И. Кузин, Ю.А. Ленгин. – Челябинск: Издательство «ЗАО «Челябинская Межрайонная типография», 2008. – С. 96.
64. Кулабаева К.Ж. Кесарево сечение по методике В.И. Ельцова-Стрелкова, К.Ж. Кулабаева, Е.И. Евстратенко, Л.А. Аминева // Здравоохр. Казахстана. – 2004. – № 6. – С. 31–33.
65. Кулаков В.И. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки без изоляции брюшной полости / В.И. Кулаков, И.В. Прошина // Экстренное родоразрешение. – М.: Медицина, 2002. – С. 105–107.
66. Кулаков В.И. Кесарево сечение / Кулаков В.И. Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М. – М.: Медицина, 1998. – С. 192.
67. Куликова Н.Н. Лабораторная диагностика и прогнозирование гнойно-септических осложнений в акушерской практике / Н.Н. Куликова, Л.И. Власова // Гнойно-воспалительные заболевания в акушерстве и гинекологии: сборник научн. трудов. – М. – 2006. – С. 13–16.
68. Лебедев В.А. Эхографические и морфологические параллели в оценке состояния рубца на матке / В.А. Лебедев, А.Н. Стрижаков, Б.И. Железнов // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 8. – С. 44–49.

69. Ліпко О.П. Імуноморфологічні взаємовідношення у системі плацента-плід при пізньому гестозі / О.П. Ліпко // ПАГ. – 2006. – № 6. – С. 46–48.
70. Логутова Л.С. Оптимизация кесарева сечения. Медицинские и социальные аспекты: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Л.С. Логутова. – М., 1996. – С. 48.
71. Ломинадзе А.А. Профилактика перитонита после кесарева сечения / А.А. Ломинадзе, Т.И. Бетришвили, Э.И. Чабашвили // Оптимизация тактики ведения родов и операция кесарева сечения в современном акушерстве: тезисы к пленуму. – М.: Барнаул, 2008. – С. 110–111.
72. Лохвицкий С.В. Шовный материал и лигатурные свищи / С.В. Лохвицкий, А.Б. Баширов, Ю.А. Самохин // Современные подходы к разработке эффективных перевязочных материалов. – М., 2004. – С. 281–285.
73. Макаров И.О. Укрепление шва на матке при кесаревом сечении с помощью полимерных материалов / И.О. Макаров // Научн. труды. Центр. Института усовершенствования врачей. – 2002. – Т. 265. – С. 54–56.
74. Макаров О.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? / Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 176 с.
75. Макацария А.Д. Применение низкомолекулярного гепарина при тромбофилических состояниях в акушерской практике / [А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, Д.Х. Хизроева и др.] // Русский медицинский журнал. – 2005. Т. 13, № 17. С. 12.
76. Макацария А.Д. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. – М.: Триада-Х. – 2003. – С. 904.

77. Макацария А.Д. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. – М.: Триада-Х, 2003. – С. 340.
78. Манухин И. Б. Метаболические нарушения у женщин с синдромом поликистозных яичников / И.Б. Манухин, М.А. Геворкян // Проблемы репродукции. – 2007. – № 4. – С. 7–13.
79. Манухин И.Б. Сепсис после осложненных родов / И.Б. Манухин, Г.М. Бурдули, Г.Б. Селиванова // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 34–38.
80. Маркін Л.Б. Оперативне розродження при недоношеній вагітності: зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / Л.Б. Маркін, О.В. Шахова, Г.Я. Кушнірець. – Сімферополь, 1998. – С. 102–104.
81. Марчук Н.І. Варіант ушивання тіла матки при кесаревому розтині / Н.І. Марчук, І.І. Соколова, О.Г. Луньков // ПАГ. – 2001. – № 3. –С. 125–126.
82. Мацуев А.И. Значение методики ушивания матки в профилактике осложнений после кесарева сечения / А.И. Мацуев, А.Ф. Афанасьева // Всесоюзное и Всероссийское научные общества акушеров-гинекологов. Объединенный пленум: тезисы докладов. – М., 1979. – С. 165–166.
83. Мерцалова О.В. Акушерські фактори ризику перинатальних гіпоксичних уражень центральної нервової системи плода та оптимізація способів розродження / О.В. Мерцалова // ПАГ. - 1999. - №5. - С. 75-78.
84. Милованов А.П. Патология системы «мать-плацента-плод» / А.П. Милованов. -М.: Медицина, 1999. – С. 440 – 448.
85. Мин Л. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры / Л. Мин, А. Г. Гончарова. – 1999. – № 6. – С. 39–40.

86. Минцер А.П. Новые информационные технологии в медицине / А.П. Минцер // Журнал практического врача. – 1999. – № 2. – С. 33–35.
87. Мирон И.М. Прогнозирование, раннее выявление, лечение и комплексная профилактика гнойно-воспалительных заболеваний после родов и кесарева сечения: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / И.М. Мирон. – М., 1996. – С.49.
88. Мітченко О.І. Менопаузальний метаболічний синдром / О.І. Мітченко // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 18–23.
89. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому / О.І. Мітченко // Нова медицина. – 2004. – № 4. – С. 20–24.
90. Могильовкіна І.О. Аутогемотрансфузія в акушерстві / І.О. Могильовкіна, М.С. Золотухін, С.В. Чермних // ПАГ. – 2006. – № 2. – С. 12–14.
91. Мордухович А.С. Оценка состояния рубца на матке после операции кесарева сечения для выбора рационального метода родоразрешения / А.С. Мордухович, А.Б. Погорелова // Оптимизация тактики ведения родов и кесарева сечения в современном акушерстве: тезисы к пленуму. – М.: Барнаул. – 2003. – С. 84–88.
92. Моряк М.Р. Патоморфологические изменения миометрия у рожениц, разрешенных операцией кесарева сечения / М.Р. Моряк, Е.Г. Зота, М.С. Герман // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 2. – С. 24–25.
93. Морфометрический анализ «рубцовой» ткани матки и тактика ведения родов после кесарева сечения в нижнем сегменте: тезисы IV съезда акушеров-гинекологов / Д.В. Введенский. – Минск, 2006. – С. 244–245.
94. Мохорт Т.В. Современные методы лечения сахарного диабета 2 типа / Т.В. Мохорт, Е.А. Холодова. – Минск, 2002. – С. 157.

95. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Тишкун. – М.: Медицина, 2008 – 541 с.
96. Никонов А.П. Возможности гистероскопии в оценке состояния матки после кесарева сечения / А.П. Никонов, Н.И. Волков, К.В. Краснопольская // Вопросы охраны материнства и детства. – 2004. – № 7. – С. 58–61.
97. Нізова Н.М. Кесарів розтин та репродуктивні перспективи / Н.М. Нізова, В.В. Бригар // ПАГ. – 2001. – № 1. – С. 104–107.
98. Нунаева Э.С. Интраоперационная реинфузия крови при операции кесарева сечения: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Э.С. Нунаева. – М., 1997. – С. 24.
99. Овчинников Н.М. Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем / Овчинников Н.М., Беднова В.Н., Делекторский В.В. – Москва, 2008. – С. 141–148.
100. Оганов Я.Г. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертонией и дислипидемией / Оганов Я.Г., Перова Н.В., Мамедов М.Н., Метельская В.А. // Тер. архив. – 2008. – № 12. – С. 19–23.
101. Особенности дыхательной активности плода во время родов при нормальном состоянии фетоплацентарной системы и фетоплацентарной недостаточности / [И.С. Сидорова, И.О. Макаров, А.Б. Эдокова, О.С. Данилова] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2002. - №2. - С. 10-12.
102. Папиташвили А.М. Применение эхографического исследования в качестве прогностического теста у женщин, перенесших операцию кесарева сечения / А.М. Папиташвили, Т.И. Бетришвили // Оптимизация тактики ведения родов и операция кесарева сечения в современном акушерстве : тезисы. к пленуму. – М.: Барнаул, 2003. – С. 105–106.

103. Парашук Ю.С. Використання екстраперитонеального кесаревого розтину для зниження кількості випадків ускладнень у післяопераційному періоді / Ю.С. Парашук, Жоні Ельхам Сауд // Вісник Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2000. – № 1. – С. 5–8.
104. Перова Н. В. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья / [Н.В. Перова, В.А. Метельская, М.Н. Мамедов и др.]. – 2008. – № 1.– С. 19–31.
105. Перова Н.В. Кластер факторов высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний: метаболический синдром / Н.В. Перова, М.Н. Мамедов, В.А. Метельская // Междунар. мед. журнал. – 2008. – № 2. – С. 21–24.
106. Погорелова А.Б. Опыт ведения родов через естественные родовые пути у беременных, ранее перенесших кесарево сечение / А.Б. Погорелова, Н.А. Ким // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 10. – С. 44–46.
107. Погорелова А.Б. Прогнозирование функциональной несостоятельности матки на выбор метода родоразрешения у женщин после бывшей операции кесарева сечения / А.Б. Погорелова, В.Ф. Кузин // Вопросы охраны материнства и детства. – 2002. – № 6. – С. 38–42.
108. Полушина Н.Д. Возможности немедикаментозной коррекции метаболических нарушений/ Н.Д. Полушина, Л.А. Ботвинева, В.К. Фролков // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2005. – № 6. – С. 16–19.
109. Попов Й. Възстановяване на маточната стена при цезарево сечение чрез ендностажен двуслоен шев – наш опит / Й. Попов, Ф. Пандурски // Акуш. и гинек. (Болгар.). – 2004. – Vol. 28 (3). – Р. 31–33.
110. Попова Т.В. Опасности ведения беременных с рубцом на матке. Ошибки и осложнения в экстренной хирургии-/ Т.В. Попова. – Петрозаводск, 2003. – С. 47–48.

111. Приймак І.А. Стан периферійної крові у жінок з абдомінальним родорозрішенням / І.А. Приймак, П.П. Григоренко // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2000. – № 1. – С. 146–147.
112. Про організацію та забезпечення медичної допомоги новонародженим в Україні // Наказ № 4 від 05.01.96 р., МОЗ України. – С. 68–73.
113. Профілактика гемотрансфузійних ускладнень при абдомінальному родорозрішенні: збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [П.П. Григоренко, І.А. Приймак, А.Ф. Якубовський, А.П. Григоренко та ін.]. – К.: ТМК, 1999. – С. 38–39.
114. Профілактика та лікування ускладнень гнійно-септичного характеру після операції кесаревого розтину / [В.С. Артамонов, С.Я. Сольський, І.В. Жесткова, Ю.Л. Марущенко та ін.] // ПАГ. – 2000. – № 4. – С. 211–214.
115. Профилактическое назначение антибиотиков при кесаревом сечении: Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / Под ред. Элеонор Энкин. – СПб: Нормед-издат., 1999. – С. 421–425.
116. Преждевременные роды: Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. – 2 изд. / Под ред. Элеонор Энкин. – СПб.: Нормед-издат., 1999. – С. 361–374.
117. Раджабова Ш.Ш. Профилактика осложнений кесарева сечения у многорожавших женщин: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Ш.Ш. Раджабова. – Махачкала, 1997. – С. 24.
118. Радзинский В.Е. Модификация кесарева сечения по Старку: зб. наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [В.Е. Радзинский, И.Н.

Левантовская, И.Г. Гагаев, Т.В. Смирнова] // – Симферополь, 2005. – С. 271–275.

119. Рыбин М.В. Ближайшие и отдаленные результаты новой модификации операции кесарева сечения: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / М.В. Рыбин. – М., 1997. – С. 24.

120. Родкина Р.А. Гистохимические критерии оценки рубца матки при кесаревом сечении / Р.А. Родкина, Б.А. Утков // Всесоюзное и Всероссийское научные общества акушеров-гинекологов. Объединенный пленум. – М., 1979. – С. 84–85.

121. Руденко Н.Г. Роды та аборти в Україні (Банк даних з 2002 року) / Н.Г. Руденко. – Київ, 2000. – С. 33.

122. Савельева Г.М. Кесарево сечение в снижении перинатальной смертности и заболеваемости / Г.М. Савельева, Ю.М. Блошанський, Л.Г. Сигинава // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 3. – С. 9–13.

123. Савельева Г.М. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов / Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Р.И. Шалина // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 3–8.

124. Сенчакова Т.Н. Отсроченные осложнения кесарева сечения (клиника, диагностика, тактика ведения и профилактика): автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Т.Н. Сенчакова. – М., 1997. – С. 24.

125. Серов В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – М.: «МЕДпресс-информ». – 2004. – С. 139–153, 155–158, 274–275, 285–330.

126. Серов В.Н. Инфекционные осложнения после кесарева сечения / В.Н. Серов, Л.И. Смирнова, Д.В. Даянов // Бактериальная инфекция в акушерской практике. – М., 2000. – С. 70–77.



127. Серов В.Н. Акушерский перитонит: Руководство по практическому акушерству / Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. – М.: ООО, 1997. – С. 381–389.
128. Сидельникова В.М. Тактика ведения преждевременных родов / В.М. Сидельникова // Рос. вестн. перинатологии. – 2006. – № 4. – С. 19–25.
129. Сидорова И.С. Гестоз: Учебное пособие / И.С. Сидорова. – М.: Медицина, 2003. – С. 416.
130. Слепых А.С. Абдоминальное родоразрешение / А.С. Слепых. – М.: Медицина, 2002. – С. 190.
131. Смекута Ф.А. Профилактика эндометрита после кесарева сечения / Ф.А. Смекута, В.А. Туманова, И.Р. Зак // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 10. – С. 10–13.
132. Сметник В.П. Некоторые аспекты перименопаузы / В.П. Сметник // Климактерий и постменопауза. – 2003. – № 1. – С. 5–8.
133. Соболев В.Б. Материнская смертность после кесарева сечения / В.Б. Соболев, Н.В. Зыряева, В.А. Ананьев // Современное акушерство и кесарево сечение: сборник трудов МОНИИАГ. – М. – 2004. – С. 172–176.
134. Современные методы оперативного лечения в акушерстве и гинекологии: сборник трудов МОНИИАГ. – М., 2000. – С. 28.
135. Сопко Н.І. Пренатальна діагностика: сучасні можливості / Н.І. Сопко // Лікування та діагностика. - 1998. - №2. - С. 42-45.
136. Средства медицинской электроники и новые медицинские технологии: материалы международной научно-технической конференции / В.М. Подобед. – Минск, 2003. – С. 76–278.
137. Стрижаков А.Н. Выбор оптимального метода родоразрешения в снижении перинатальных потерь / А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев, М.В. Рыбин // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 12–17.

138. Стрижаков А.Н. Клинико-инструментальная оценка состояния шва на матке и выбор лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях после кесарева сечения / А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев // *Акушерство и гинекология.* – 1999. – № 5. – С. 21–27.
139. Стрижаков А.И. Модификация кесарева сечения / А.И. Стрижаков, Т.Ф. Тимохина, О.Р. Баев // *Акушерство и гинекология.* – 1997. – № 1. – С. 33–37.
140. Стрижова Н.В. Комплексная оценка фетоплацентарной системы при гестозах различной степени тяжести / Н.В. Стрижова, В.А. Краморский, Р.М. Зорина // *Акушерство и гинекология.* – 2008. – № 10. – С. 13–15.
141. Стрижаков А.Н. Новые подходы к оценке плодового кровотока при физиологической беременности. Роль венозного протока и нижней полой вены / А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев, Э.И. Черкезова // *Акушерство и гинекология.* – 2002. – № 5. – С. 11–15.
142. Сторожук В.Т. Опыт и перспективы применения полипропиленовой мононити в гнойной хирургии / В.Т. Сторожук, В.А. Калинина, И.А. Орехов // *Клиническая хирургия.* – 2008. – № 1. – С. 38–39.
143. Таранов А.Г. Лабораторная диагностика в акушерстве и гинекологии / А.Г. Таранов. – М.: Эликском, 2006. – С. 79.
144. Тарасюк О.Т. Интенсивная интраоперационная профилактика септических осложнений при абдоминальном родоразрешении / О.Т. Тарасюк, С.С. Леуш, Е.И. Горобец // *Интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и неонатологии: тезисы докладов 1 съезда акушеров-гинекологов Туркменской ССР.* – Ашхабад, 2003. – С. 238–239.
145. Титченко Л.И. Оценка состояния рубца на матке после кесарева сечения с помощью эхографии / Л.И. Титченко, М.А. Белоусов, М.И. Жиленко // *Акушерство и гинекология.* – 2002. – № 11. – С. 69–70.

146. Терешин Л.И. Кесарево сечение экстраперитонеальное и с изоляцией брюшной полости / Л.И. Терешин, А.Е. Щербинов, Н.Г. Левина // Современное акушерство и кесарево сечение: сборник трудов МОНИИАГ. – М. – 2004. – С. 64–69.
147. Трусов Ю.В. Иммунный статус родильниц и коррекция его нарушений при эндометритах после кесарева сечения: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Ю.В. Трусов. – Барнаул, 1997. – С. 24.
148. Тюрина Н.И. Вопросы теоретической и клинической медицины / Н.И. Тюрина // Труды Новосибирского медицинского института. – Новосибирск, 1959. – С. 280–284.
149. Улащик В.С. Основы общей физиотерапии / В.С. Улащик, И.В. Лукомский. – Минск, 1997. – С. 121.
150. Филонов С.М. Исход операций кесарева сечения в зависимости от методики наложения швов на матку и шовного материала: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / С.М. Филонов. – М., 1997. – С. 24.
151. Хаджиева Э.Д. Перитонит после кесарева сечения: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Э.Д. Хаджиева. – СПб., 1996. – С. 49.
152. Хірургічні аспекти акушерського перитоніту після кесарського розтину: збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [П.П. Григоренко, В.Ю. Онишко, А.Ф. Якубовський, Н.В. Корандо та ін.]. – Сімферополь, 1998. – С. 75–77.
153. Хирш Х.А. Поперечный фасциальный разрез передней брюшной стенки в модификации Кохена-Мейларда. Оперативная гинекология: атлас / Х.А. Хирш,

О. Кезер, Ф.А. Икле / Под редакцией В.И. Кулакова, И.Ф.Федорова. – М.: Медицина, 1999. – С. 89–91.

154. Цыбернэ К.А. К вопросу о сепсibiliзирующем действии некоторых шовных материалов / К.А. Цыбернэ, И.Г. Шрайт, С.А. Шварц // Клиническая хирургия. – 2000. – № 1. – С. 8–10.

155. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 11. – С. 587–592.

156. Чермних В.С. Аутогемотрансфузія в профілактиці післяопераційних ускладнень при кесаревому розтині: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / В.С. Чермних. – К., 1998. – С. 18.

157. Чермних С.В. Аутогемотрансфузія при плановому абдомінальному розродженні: збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / [С.В. Чермних, Т.М. Дьоміна, І.О. Могильовкіна, О.М. Рогова та ін.]. – Сімферополь, 1998. – С. 373–377.

158. Черная В.В. Проблема кесарева сечения в материалах съездов и пленумов научных обществ акушеров-гинекологов / В.В. Черная, Ф.С. Такунов // Современное акушерство и кесарево сечение: сборник трудов МОНИИАГ. – М. – 2004. – С. 10–17.

159. Чернуха Е.А. Родоразрешение женщин с маловесным плодом / Е.А. Чернуха, Л.Л. Комиссарова, А.А. Галотян // МРЖ. – 2002. – № 7. – С. 1–8.

160. Чернуха Е.А. Современные аспекты операций кесарева сечения (обзорная информация) / Е.А. Чернуха, Л.М. Комиссарова. – М., 2003. – 64 с.

161. Чернуха Е.А. Кесарево сечение в современном акушерстве / Е.А. Чернуха, Л.М. Комиссарова // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 10. – С. 68–71.

162. Чернуха Е.А. Кесарево сечение / Е.А. Чернуха // Родовой блок. – М., 1999. – С. 480–516.
163. Чиркин А.А. Метаболические расстройства и терапия / А.А. Чиркин С.А. Голубев // Медицинские новости. – 2002. – № 10. – С. 23–29.
164. Чуб В.В. Эндолимфатическое введение антибиотиков в комплексном лечении септических заболеваний в акушерско-гинекологической практике / В.В. Чуб, О.И. Остапенко, А.И. Щупик // VIII съезд акушеров-гинекологов. – Львов, 2002. – С. 140.
165. Шалимов А.А. Научно-технический прогресс и новые материалы в хирургии / А.А. Шалимов, Ю.А. Фурманов // Клиническая хирургия. – 2002. – № 1. – С. 1–3.
166. Шилов А.М. / [Шилов А.М., Чубаров М.В., Мельник М.В. и др.] // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 21. – С. 1145–1149.
167. Шмаков Г.С. Миомэктомия во время беременности: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / Г.С. Шмаков. – М., 1997. – С. 48.
168. Шубина А.Т. Метаболический синдром / А.Т. Шубина, Ю.А. Карпов // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 19. – С. 1097–1101.
169. Ющик В.В. Аутогемотрансфузія при операції кесарського розтину: збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України / В.В. Ющик. – Сімферополь, 1998. – С. 405–406.
170. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation / Diabet Med. – 2008. – Vol. 15 (7). P. 539.

171. Ackroff K., Sclafani A. Effects of the lipase inhibitor orlistat on intake and preference for dietary fat in rats / *Am J. Physiol.* – 2006. – Vol. 271. – P. 48–54.
172. Alessi M.C., Perietti F., Morange P., Henry M., Nalbone G., Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease / *Diabetes.* – 2008. – Vol. 46 (5). P. 860–867.
173. Asakura H., Myers S.A. More than one previous cesarean delivery: a 5-year experience with 535 patients // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 85 (6). – P. 924–929.
174. Azziz R., Gunning J., Naeye R. Acute myometritis and chorioamnionitis during cesarean section of asymptomatic women // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 159 (5). – P. 1137–1139.
175. Balen A. H. Polycystic ovary syndrome. – London and New York: «Taylor&Francis». – 2005. – 256 p.
176. Barker D.J., Hales C.N., Fall C.H. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X):relation to reduced fetal growth // *Diabetologia.* – 2009. – Vol. 36 (1). – P. 62–67.
177. Best J., Nicholson G.O. Atorvastatin and simvastatin reduce elevated cholesterol in non-insulin dependent diabetes / *Diabetes Nutr Metab.* – 2006. – Vol. 9. – P. 74–80.
178. Best J., Nicholson G.O. Atorvastatin and simvastatin reduce elevated cholesterol in non-insulin dependent diabetes / *Diabetes Nutr Metab.* – 2006. – Vol. 9. – P. 74–80.
179. Biagiotti R. Placental morphometry in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation with absent or reversed end diastolic flow in the umbilical artery / R. Biagiotti, E. Sgambati, E. Brizzi // *Ital. J. Anat. Embryol.* - 1999. - Vol.104, №4. - P. 201-207.

180. Bjorntop P. «Portal» adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes / *Atherosclerosis*. – 2007. – Vol. 10. – P. 493–496.
181. Borkan G.A., Sparrow D., Wisniewski C., Vokonas P.S. Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The normative ageing study / *Am.J. Epidemiol.* – 2006. – Vol. 124. – P. 410.
182. Bouchard C. Genetics and metabolic syndrome // *Int. J. Obes. Relac. Metab. Disord.* – 2005. – Vol. 19. – P. 52–57.
183. Broun A. Treating patients with documented atherosclerosis to national cholesterol education program – recommended low-density-lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin and simvastatin / *JACC*. – 2008. – Vol. 32. – P. 665.
184. Brecher M.E., Monk T., Goodnough Z.T. A standardized method for calculating blood loss // *J. Transfusion*. – 2007. – Vol. 37. – P. 1070–1074.
185. Bengtsson A., Bengtsson J.P. Autologous blood transfusion: preoperative blood collection and blood salvage techniques // *J. Acta. Anaesthesiol. Scand.* – 2008. – Vol. 82. – P. 582–587.
186. Bailit J.Z., Dooley S.Z., Peaceman A.N. Risk adjustment for interhospital comparison of primary cesarean rates // *Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 93 (6). – P. 1025–1030.
187. Bellec H., Link M. Ein pro dem isthmozervikalen Längsschnitt bei der Schnittenbindung untergewichtiger Kinder // *Zbl. Gynecol.* – 2008. – Vol. 110 (24). – P. 1589–1592.
188. Boulvain M., William D., Brisson-Carroll G. Trial of labour after caesarean Section in sub-saharan Africa: a meta-analysis // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 1997. – Vol. 104. – P. 1385–1390.

189. Boulvain M., Traser W.D., Brisson-Carroll G. Trial of labour after caesarean section in sub-saharon Africa: a meta-analysis // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2007. – Vol. 104. – P. 1385–1390.
190. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men // *J. Clin. Endocrinol. and Metab.* – 2008. – Vol. 73. – P. 691–695.
191. Caro J. F. Metabolic disorders treatment// *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 73. – P. 691–695.
192. Cerny F. Nose Z. Akusenosti se suturou delohy pri cisarskem resu za 12 lete obdobi // *Cs. Gynecol.* – 2003. – Vol. 53 (6). – P. 412–415.
193. Chapman S. J., Owen J., Hauth J.C. One-versus two-layer closure of a low transverse cesarean: the next pregnancy // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 89 (1). – P. 16–18.
194. Chervenak F.A., McCullough Z.B. An ethically justified algorithm for offering, recommending, and performing cesarean delivery and its application in managed care practice // *Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 87 (2). – P. 302–305.
195. Cnattingins R., Cnattingins S., Francis C. Obstacles to Reducing Cesarean Rates in a Zow-Cesarean Setting: The Effect of Maternal Age, Height and Weight // *Obstet. Gynecol.* – 1998. – Vol. 92 (4). – P. 501–506.
196. Consiglio G.C., Conforti B., Carone V. Considerazioni in tema di profilassi antibiotica pre-operatoria nel taglio cesareo. Nota preliminare // *Minerva ginecol.* – 2007. – Vol. 39 (1-2). – P. 85–88.
197. Cousins Z.M. Teplick F.B., Poeltler D.M. Pre-cesarean blood bank Orders: a safe and less expensive Approach // *Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 87 (6). – P. 912–916.
198. Cowan R.K., Kinch A.N. Trial of labor following cesarean delivery // *J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 83 (6). – P. 933–936.



199. Dashow E.E., Read T.A., Coleman F.H. Randomized comparison of five irrigations at cesarean section // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol .68 (4). – P.473–478.
200. De Franzo R. A., Ferranini E. Diabetes melitus // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol. 14. – P. 173–194.
201. Dodson P. M. Abdominal metabolic failure// *J. Hum. Hypertens.* – 2007. – Vol. 3. – P. 1–6.
202. Donnenfeld A.E., Otis C., Weiner S. Antibiotic prophylaxis in cesarean section. Comparison of intrauterine lavage and intravenous administration // *J. Reprod. Med.* – 2008. – Vol. 31 (1). – P. 15–18.
203. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.*
204. Eckel Robert H. Obesity: mechanisms and clinical management. – Philadelphia: LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS. – 2003. – P. 378–398.
205. Eckel Robert H. Obesity: mechanisms and clinical management. – Philadelphia: LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS. – 2003. – P. 378–398.
206. Emmons S.L., Krohn M., Jackson M. Development of wound infections among women undergoing cesarean section // *Obstet. Gynecol.* –2009. – Vol. 62 (4). – P. 559–564.
207. Faustin D., Mincoft H., Chaffer R. Relationship of ultrasound findings after cesarean section to operative morbielity // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 66 (2). – P. 195–198.
208. Ferrannini E., Balckau B. Cronic metabolic statuse // *Diabet. Med.* – 2004 – Vol. 19. - P. 724-729.

209. Flamm B.Z., Goings J.R., Ziu Y. Elective repeat cesarean delivery versus trial of labor: a Prospective multicenter study // *Obstet.Gynecol.* – 2007. – Vol. 83 (6). – P. 927–932.
210. Fong J., Gurewitsch E.D., Kump L. Clearance of fetal products and subsequent immunoreactivity of blood salvaged at cesarean delivery // *J. Obstet. Gynecol.* –1999. –Vol. 93 (6). – P. 968–972.
211. Fuld Ch.S. Surgical techniques for cesarean section // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 15 (4). – P. 657–672.
212. Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome // *The Journal of Clinical Investigation.* – 2008. – Vol. 114 (12). – P. 1752–1761.
213. George A. The utility of clinical tests of eligibility for a trial of labour following a caesarean section: a decision analysis // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2008. – Vol. 106. – P. 642–646.
214. Gibbs R.S. Infection after caesarean section // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 28 (4). – P. 697–710.
215. Geny R., Marty R., Leroy B. Evaluation des cicatrices uterines par hysteroscopie et echographie // *Contracept. Fertil. Sexual.* – 2008. – Vol. 13 (2). – P. 225–230.
216. Grossman-Donowitz-L. The efficacy of antibiotic prophylaxis in the prevention of post-cesarean section endometritis // *Infect-control.* – 2009. – Vol. 6 (5). – P. 189–193.
217. Gould J.B., Davey B. Stafford R.S. Socioeconomic differences in rates of cesarean section // *N. Engl. J. Med.* – 2009. –Vol. 321 (4). – P. 233–239.
218. Gould J.B., Davey B., Stattord R.S. Socioeconomic differences in rates of cesarean section // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 321 (4). – P. 233–239.
219. Grundy S.M. Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease / *J. Clin Endocrinol Metab.* – 2008. – Vol. 89 (2) P. 595–600.

220. Hage M.L., Helms M.J., Hammond W.E. Changing rates cesarean delivery: The duke experience, 1978-2002 // J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 72 (1). – P. 98–101.
221. Hey A.A., Singh R.N., Bubey L.S. Catgut versus sunthetic absorbable suture (A comparative clinical study) // Ind. J. Surg. – 2009. – Vol. 48 (3). – P. 101–105.
222. Hoskins I.A., Gomes J.Z. Correlation Between maximum cervical dilatation at cesarean delivery out subsejunt vaginal birth after cesarean delivery // Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol.89 (4). – P. 591–593.
223. Hueston W.J., Rudy M. Factors predicting elective repeat cesarean delivery // J. Obstet. Gynecol. – 2008. – Vol. 83 (5). – P. 741–744.
224. Increased plasma plasminogen activator inhibitor 1 level. A possible link between insulin resistance and atherosklerosis // Diabetologia. – 2008. – Vol. 34. – P. 457–460.
225. Jansen F.W., Van Roosmalen J., Keirse M.J. Vaginal delivery following cesarean section // Med. Tijdschr. Geneesk. – 2008. – Vol. 133 (13). – P. 666–669.
226. Joel-Cohen S. Abdominal and Vaginal hysterectomy/ New techniques based on time and motion studies. William Heinemann Medical Rooks, 1972. – P. 170.
227. Kimberly Y.D., Gregory M.D., Olivia A. Repeat cesareans: How many are elective? // J. Obstet. Gynecol. – 2002. –Vol. 84 (4). – P. 574–578.
228. Klug F.W., Mayer H.G.K., Hohlweg Th. Die Bedeutuhg der operationstchnik dei der Verhutung infectioser komplikationen nach Kaiserschnitt // Lbl. Gynecol. – 2009. – Vol. 108 (7). – P. 1046–1052.
229. Koppel E.,Struzyk B., Zbieszezyk J. Kaeserschnitte mit anwendung einschtiger transisthmischer uterusnacht // Lbl. Gynacol. – 2009. – Vol. 105 (23). – P. 1522–1525.

230. Liboni A., Zamboni, Tatari V. Fili di sutura riassorbibili // *Acta Chis. Ital.* – 2009. – Vol. 42 (5). – P. 995–998.
231. Lisander B., Enqvist A. The gain of red cells from preoperative haemodilution – evaluation of benefit using a mathematicae model // *J. Theor. Surg.* – 2008. – Vol. 9. – P. 142–147.
232. Lyon J.B., Richardson A.C. Careful surgical technique can reduce infection morbidity after cesarean section // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 157 (3). – P. 557–561.
233. Mancini G., Carbonare A., Haromans J. Immunochemical quantitation of antigens by single redial diffusion // *Immunochemistry.* – 2006. – Vol. 2. – P. 235–239.
234. Meyenburg M., Giffel J.M., Nierhaus M. Anwendung eines Klammergerates bei der abdominalen Schnittenbindung // *Geburtsh. Frauen heilk.* – 2008. – Vol. 8 (6). – P. 440–442.
235. Michaels W.H., Thompson H.O., Boutt A. Ultrasound diagnosis of defects in the scarred lower uterine segment during pregnancy // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 71 (1). – P. 112–120.
236. Miller D.A., Diaz F.G., Paul R.H. Vaginal birth after cesarean: 10-Year experience // *J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 83 (2). – P. 255–258.
237. Mintz P., Herlicoviez M., Tilliard I.D. Uterus cicatriciel et dehiscence uterine. A popos de 20 observations // *Rev. Franc. Gynecol. Obstet.* – 2008. – Vol. 82 (2). – P. 97–105.
238. Michel K., Yancey M., Clark P. The pregnancy of glove contamination during cesarean delivery // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 83 (4). – P. 538–542.
239. Minkoff H.L., Schwarz R.H. The rising cesarean section rate. Can it safely be reveraed? // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 56 (2). – P. 135–143.

240. Molloy B.C., Sheil O., Duignan N.M. Delivery after caesarean section: review 2176 consecutive cases // *Br. Med. J.* – 2008. – Vol. 294 (65). – P. 1645–1647.
241. Naef R.W., Chauhan S.P., Chevalier S.P. Prediction of hemorrhage at cesarean delivery // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 83 (6). – P. 923–925.
242. Neill P.M., Sugerman H.J. Continuous absorbable versus interrupted nonabsorbable fascial closure: a prospective, randomized comparison // *Arch. Surg.* – 2009. – Vol. 121 (3). – P. 821.
243. Olefsky J.M., Farquar J.W., Reaven C.M. Reappraisal of the role of insulin in hyper-triglyceridemia // *Am. J. Med.* – 2007. – Vol. 57. – P. 551–560.
244. Pedro A., Poma M.D. Effect of Departmental Policies on Cesarean Delivery Rates: A Community Hospital Experience // *Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 91 (6). – P.1013–1018.
245. Petitti D.B. Maternal mortality and morbidity in cesarean section // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 28 (4). – P. 763–769.
246. Philipson E.N., Rosen M.G. Trends in the frequency of cesarean births // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 28 (4). – P. 691–696.
247. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint task force of European and other Societies of coronary prevention // *Eur. Heart. J.* – 2008. – Vol. 19. – P. 1434–1505.
248. Priett K.M., Kirshon B., Cotton D.B. As vaginal birth after two or more cesarean section rate // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 72 (2). – P. 163–165.
249. Porreco R. High cesarean section rate: A new perspective // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 65 (3). – P. 307–311.

250. Potau N., Chacon P. Hyperinsulinemia, dyslipidemia and cardiovascular risk in girls with a history of premature pubarche // *Diabetologia*. – 2008. – Vol. 41. – P. 1057-1063.
251. Rauburn W.F., Schwartz W.J. Refinements in performing a Cesarean Delivery // *Obstet. Gynecol. Survey*. – 1996. – Vol. 51 (7). – P. 445–451.
252. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 37. – P. 1595–1607.
253. Ristow M. The role of PPAR $\gamma$  in type 2 diabetes and obesity // *Topical Endocrinology*. – 2007. – Vol. 6. – P.20–21.
254. Sarmiento Brooks G., Valles Atanay Y., Sosa Ortega V. Estudio de 834 cesareas primitivas // *Rev. Cubana Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 12 (3). – P. 273–277.
255. Sarno A.J., Phelan J.P., Ahn M.O. Trial of labor in women with breech presentation // *J.Reprod.Ved.* – 2008. – Vol. 34 (10). – P. 831–833.
256. Sturdee D.W., Rushton D.I. Caesarean and post-partum hysterectomy, 1968 – 2000 // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2009. – Vol. 93 (3). – P. 270–274.
257. Saravolatz L.D., Drukker B. Comparison of intravenous administration with intrauterine irrigation with cefarionide for nonelective cesarean section // *Obstet. Gynecol.* – 2008. –Vol. 66 (3). – P. 273 – 277.
258. Saltzman D.H., Eron L.G., Tuomala R. Single-dose antibiotic prophylaxis in high-risk patients undergoing cesarean section. A comparative trial // *J. Reprod. Med.* –2009. – Vol. 31 (8). – P. 709–712.
259. Scott W.R., Kenneth J.Z., Michall J.Z. Fetal acidemia associated with regional anesthesia for elective cesarean delivery // *J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 85 (1). – P. 79–83.

260. Swalm Z.S., Holste C.S., Waller K. Umbilical cord blood pH after priter cesarean delivery // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 92 (3). – P. 390–393.
261. Schneider J., Gallego D., Benito R. Trial of labor after an earlier cesarean section. A conservative approach // *J. Reprod. Med.* – 2007. – Vol. 33 (5). – P. 453–456.
262. Shiono P.H., Mc Nellis D., Rhoads A.G. Reasons for the rising cesarean delivery rates: 1978-84 // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 69 (5). – P. 696–700.
263. Stark M., Joel-Cohen J., Ciobotaru A. The effect of surgical steps on cesarean section postoperative recovery / *European Association of Gynecologists and Obstetricians 6<sup>th</sup> Meeting, Moscow.* – 2008. – P. 55–56.
264. Steer P. Caesarean section: an evolving procedure? // *Br. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 105. – P. 1052–1055.
265. Schedvins K., Mobern P.I. Prevention of postoperative infection in cesarean section after rupture of the membranes // *Int. Gynecol. Obstet.* – 2007. – Vol. 24 (3). – P. 165–168.
266. Shilin D.E., Malyavskaya S.I. Morphometric predictors of polycystic ovary syndrome in isolated pubarche // *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology.* – 2009. – Vol. 6. – P. 174–176.
267. Sheridan D.J. // *Amer. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 77. – P. 178–198.
268. Sharma A. M. Obesity // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 20. (11). – P. 27–34.
269. Steiner G. Diabetes type II // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 14. – P. 1077–1082.
270. Spivak J.J., Hogans B.B. Clinical evaluation of radioimmunoassay (RIA) for serum erythropoietin (EPO) using reagents delived from recombinant erythropoietin (rEPO) // *J. Blood.* – 2008. – Vol. 70 (1). – P. 143.
271. Starc M. Evaluation of combinations of procedures in cesarean section // *Int. J. Gynecol. Obstet.* – 2008. – Vol. 48. – P. 273–276.

272. Stark M., Finkel A.R. Comparison between the Joel-Cohen and Pfannenstiel incisions in cesarean // *Europ. J. of Obstet. Gynecol. and Reprod. Biol.* – 2009. – Vol. 53. – P. 121–122.
273. Takaya J., Higashino H., Kobayashi Y. Intracellular magnesium and insulin resistance // *Magnes Res.* - 2004; 17 (2): 126-136.
274. Takaya J., Kaneko K. Fetus and magnesium / *Clin Calcium.* – 2005. – Vol. 15 (11). – P. 105–110.
275. Tobey T.A., Greanfield M, Kraemer F. Relationship between insulin resistance, insulin secretion, very low density lipoprotein kinetics and plasma triglyceride levels in normotriglyceridemic men // *Metabolism.* – 2009. – Vol. 30. – P. 165–171.
276. Tischendorf D. Die einschichtige Uterusnaht bei section caesarea. Eine vergleichende // *Studie.Geburtsh. Frauenheilk.* – 2008. – Vol. 47 (2). – P. 117–120.
277. Vaccaro O., Riccardi J. Obesity and pregnancy// *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2007. – Vol. 7. – P. 76–80.
278. Vaccaro O., Riccardi G. Blood pressure insulin and associated metabolic abnormalities in non diabetic individuals // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2007. – Vol. 7. – P. 76–80.
279. Vaclavinkova V., Westin B. Ultraschalldiagnostik von Narbendefekten nach Kaiserschnitt // *Zbl. Gynecol.* – 2007. – Vol. 106 (10). – P. 686–692.
280. Verichiano N.p., Thorner N.S., Ducey J. Vaginal delivery after cesarean section // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 2008. – Vol. 29 (4). – P. 307–311.
281. Wahab M.A., Karanzis P., Eccorsley P.S. A randomised, controlled study of uterine exteriorisation and repair at caesarean section // *Brit. J. Obstet.Gynaecol.* – 2009. – Vol. 106. – P. 913–916.
282. Widen E., Ekstrand A., Saloranta C. Treatment of Diabetes// *Diabetologia.* – 2002. – Vol. 35. – P. 1140–1145.



283. Wing D.A., Zovett K., Paul R.H. Disruption of prior uterine incision following misoprostol for labor induction in women with previous cesarean // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 91 (5). – P. 828–830.
284. Winkler M., Ruskhaberle K.E., Saul S. Klinische Erfahrungen mit der einschichtigen Uterusnaht bei Sectio caesarea // *Zbl. Gynecol.* – 2008. – Vol. 108 (17). – P. 1039–1045.
285. Zbed M.S., Therriault G.D., Logrillo V.M. Frequency, specing and outcome of pregnancie Subsequent to primary cesarean childbirth // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 150 (2). – P. 205–212.
286. Ziberman E., Zanc J.M., D'agostino C.R. Association of epidural analgesia with cesarean delivery in milliparas // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 88 (6). – P. 993–1001.