

# Особливості перебігу гестації, пологів та перинатальні наслідки у ВІЛ-інфікованих жінок (Ретроспективний аналіз)

С.Є. Савченко<sup>1,2</sup>, О.І. Гервазюк<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини

**Мета дослідження:** встановлення особливостей перебігу вагітності, пологів та стану новонароджених у ВІЛ-інфікованих жінок.

**Матеріали та методи.** Був проведений ретроспективний аналіз 1050 індивідуальних карт вагітних з ВІЛ, історій пологів та розвитку новонароджених за 2012–2015 рр. та 850 пацієнток без ВІЛ-інфекції (контрольна група).

**Результати.** Концентрації CD4+ та вірусного навантаження свідчать про ефективну високоактивну антиретровірусну терапію у більшості пацієнток. Серед ускладнень гестації та пологів у жінок з ВІЛ найчастіше виявляли ознаки плацентарної дисфункції. Таке загрозове ускладнення, як передчасне відшарування плаценти, діагностували у 37 (3,5±0,56%) випадках у ВІЛ-інфікованих вагітних та у 12 (1,4±0,4%) випадках у жінок контрольної групи; дистрес плода був виявлений у 109 (10,4±0,94%) пацієнток з основної групи проти 16 (1,9±0,46%) жінок контрольної групи (p<0,05). У ВІЛ-інфікованих породіль, які довготривало отримували високоактивну антиретровірусну терапію, відзначений більш високий об'єм загальної крововтрати в пологах та під час проведення кесарева розтину. У дітей жінок з ВІЛ найчастіше визначали дезадаптаційні синдроми у ранній неонатальний період. Серед причин перинатальної смертності у ВІЛ-інфікованих пацієнток вагоме місце посідає декомпенсована плацентарна дисфункція з критичним порушенням кровообігу у системі «мати–плацента–плід».

**Заключення.** Перебіг гестаційного процесу у вагітних з ВІЛ-інфекцією характеризується розвитком перинатальних ускладнень та загрозовими станами як для матері, так і для плода. Сучасна теорія щодо наявності впливу ВІЛ на систему гемостазу обґрунтовує доцільність вивчення реологічного стану крові, у тому числі функцію ендотелію, у ВІЛ-інфікованих вагітних з метою своєчасної профілактики, діагностики та лікування акушерських та перинатальних ускладнень.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфіковані вагітні, перебіг вагітності, перебіг пологів, система «мати–плацента–плід», перинатальні наслідки.

Актуальною проблемою сучасного акушерства та гінекології є збереження репродуктивного здоров'я шляхом профілактики материнських та перинатальних ускладнень.

На сьогодні залишається провідним питанням виникнення плацентарної дисфункції (ПД) з розвитком порушення кровообігу в системі «мати–плацента–плід», преєклампсії, синдрому затримки розвитку плода (ЗРП), передчасного відшарування плаценти та загибелі плода, що багато науковців пов'язує саме із наявністю гіперкоагуляційного стану внаслідок спадкових і набутих тромбофілій протягом гестаційного процесу [1, 2, 14].

Захворюваність на вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) залишається найважливішою медичною та соціальною проблемою всього світу.

За 1987–2016 рр. в Україні зареєстровано 297 424 нових випадків ВІЛ-інфекції, 92 897 захворювань на СНІД та

41 710 випадків смерті від захворювань, зумовлених СНІДом. Головною причиною летальних випадків серед захворювань, що безпосередньо не пов'язані із ВІЛ-інфекцією, є серцево-судинні захворювання (25,5%) [3].

Сучасні дані наукових досліджень підтверджують роль ВІЛ у розвитку порушень реологічної функції крові з виникненням тромбоеморагічних ускладнень, що є небезпечними для здоров'я та життя людини [4, 5, 7, 9–13].

Мета-аналіз проведених досліджень [6, 8] засвідчив, що ризик розвитку судинно-серцевих захворювань на 61% вище у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, ніж у загальній популяції.

За останні роки (2009–2015 рр.) в Україні спостерігається позитивна тенденція до зниження частки вперше виявлених ВІЛ-позитивних вагітних за результатами первинного тестування (код 109.1) – з 0,55% у 2009 р. до 0,33% у 2015 р. Разом з тим цей показник вже становив 0,28% за 6 міс 2016 р. [3].

Поширеність ВІЛ-інфекції в Україні серед вагітних вимагає удосконалення методів для запобігання негативному впливу на стан здоров'я та життя майбутньої матері та новонародженого.

**Мета дослідження:** встановлення особливостей перебігу вагітності, пологів та стану новонароджених у ВІЛ-інфікованих жінок.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На базі жіночої консультації та інфекційного акушерського відділення Київського міського центру репродуктивної та перинатальної медицини проведений ретроспективний аналіз 1050 індивідуальних карт (основна група), історій пологів та розвитку новонароджених, результатів патоморфологічного дослідження при перинатальній смертності у жінок з ВІЛ за 2012–2015 рр.

У контрольну групу увійшли 850 вагітних без ВІЛ-інфекції.

З вибірки були виключені пацієнтки з багатоплідною вагітністю, іншою інфекційною патологією, звичним невиношуванням, відомою спадковою патологією системи гемостазу, тяжкою екстрагенітальною патологією тощо.

Для аналізу отриманих даних застосовували методи параметричної та непараметричної статистики.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами дослідження встановлено, що серед жінок основної групи у 873 (83,1%) пацієнток ВІЛ виявлений до даної вагітності. З них у 579 (66,3%) випадках термін застосування високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) становив до 2 років, у 221 (25,3%) пацієнтки – від 2 до 5 років та у 73 (8,4%) жінок – більше 5 років.

У 177 (16,9%) вагітних наявність ВІЛ-інфекції була діагностована саме під час вагітності: у I половині вагітності – у 138 (78%), у II половині вагітності – у 39 (22%). Усі пацієнтки із основної групи отримували ВААРТ.

Статевий шлях інфікування ВІЛ (934 жінки – 89%) значно переважав парентеральний (103 жінки – 9,8%). У 13 (1,2%) вагітних шлях інфікування не встановлений. У 599 (57%) випадках були виявлені дискордантні пари.

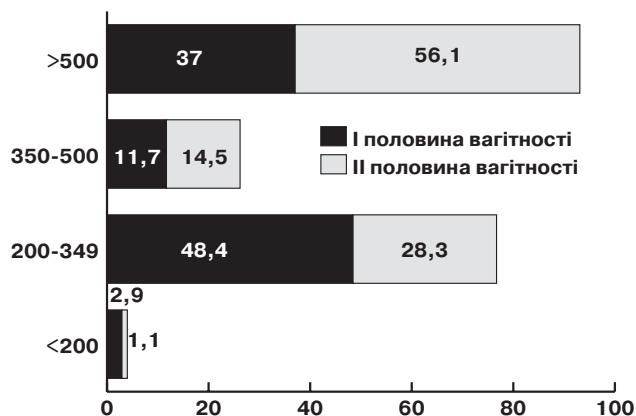
У жінок з ВІЛ-позитивним статусом прослідковувався ранній початок статевого життя. Так, до 16 років сексуальну активність розпочали 838 (79,8±1,2%) жінок основної групи проти 134 (15,7±1,2%) вагітних контрольної групи (p<0,05).

Згідно з аналізом жінки контрольної групи є більш соціально адаптовані. Так, постійне місце роботи мали 672 (79%±1,39) пацієнтки без ВІЛ та 336 (32%±1,4) жінок з наявністю ВІЛ-інфекції (p<0,05). В офіційному шлюбі перебували 773 (91%±0,9) вагітні контрольної групи проти 515 (49%±1,5) хворих основної групи (p<0,05).

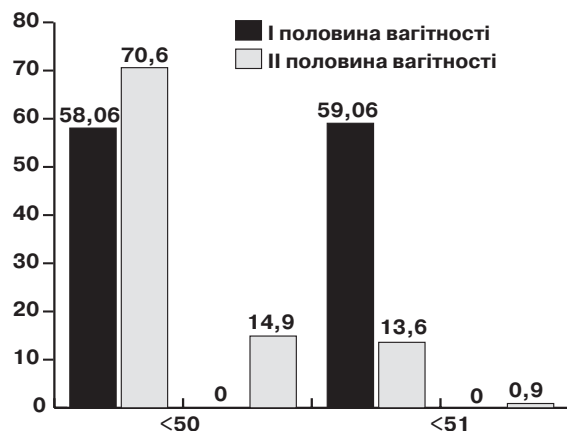
Тяжкість ВІЛ-інфекції та прихильність організму до ВА-АРТ визначали під час обстеження на рівні CD4+ та вірусно-го навантаження (ВН) (мал. 1).

Переважає більшість жінок мали концентрацію CD4+ >500 клітин/мкл – 374 (37%) у I половині вагітності та 589 (56,1%) – у II половині вагітності. Рівень CD4+ 350–500 клітин/мкл виявили у 119 (11,7%) жінок у I половині вагітності та у 152 (14,5%) випадках – у II половині вагітності. CD4+ 200–349 клітин/мкл виявляли у 489 (48,4%) хворих у I половині вагітності проти 297 (28,3%) – у II половині вагітності. Концентрацію CD4+ <200 клітин/мкл, що є показником вираженого ослаблення імунної системи, фіксували у 29 (2,9%) пацієнток у I половині вагітності та у 12 (1,1%) вагітних у II половині гестації.

Рівень ВН у обстежуваних переважав у межах <50 РНК копій/мл. Так, у 587 (58,06%) пацієнток у I половині вагітності ВН становила <50 РНК копій/мл, у II половині вагітності кількість жінок з таким рівнем ВН зросла до 741 (70,6%). ВН 50–10 000 РНК-копій/мл було отримано у 134 (13,27%) вагітних у I половині вагітності проти 156 (14,9%) хворих у II половині вагітності. Більш високе ВН було відзначено у меншій кількості жінок – 10 000–50 000 РНК-копій/мл у



Мал. 1. Рівень CD4+ (клітин/мкл), %



Мал. 2. Рівень ВН (РНК-копій/мл)

Таблиця 1

Розподіл обстежених вагітних за паритетом пологів, n (%)

| Кількість пологів | Основна група, n=1050 | Контрольна група, n=850 | P     |
|-------------------|-----------------------|-------------------------|-------|
| 0                 | 390 (37,1±1,49)       | 354 (41,6±1,69)         | >0,05 |
| 1-4               | 655 (62,4±1,49)       | 488 (57,5±1,69)         | >0,05 |
| >5                | 5 (0,5±0,21)          | 8 (0,9±0,32)            | >0,05 |

Таблиця 2

Перебіг вагітності у жінок досліджуваних груп, n (%)

| Показник                                       | Основна група, n=1011 | Контрольна група, n=850 | P     |
|--|-----------------------|-------------------------|-------|
| <i>I половина вагітності</i>                   |                       |                         |       |
| Загроза переривання вагітності:                | 885 (87,5±1,04)       | 461 (54,2±1,7)          | <0,05 |
| гіпертонус міометрія                           | 113 (12,8±1,12)       | 238 (51,6±2,1)          | <0,05 |
| ретрохоріальна гематома                        | 504 (57±1,6)          | 135 (29,3±2,1)          | <0,05 |
| гіпертонус міометрія + ретрохоріальна гематома | 268 (30,2±1,5)        | 88 (19,1±1,8)           | <0,05 |
| <i>II половина вагітності</i>                  |                       |                         |       |
| Загроза передчасних пологів                    | 601 (57,2±1,5)        | 225 (26,5±1,5)          | <0,05 |
| Преeklampsія                                   | 380 (36,2±1,48)       | 142 (16,7±1,27)         | <0,05 |
| ЗРП I ст.                                      | 529 (70,9±1,6)        | 231 (85,9±2,1)          | <0,05 |
| ЗРП II ст.                                     | 139 (18,6±1,4)        | 32 (11,9±1,9)           | <0,05 |
| ЗРП III ст.                                    | 78 (10,5±1,98)        | 6 (2,2±0,89)            | <0,05 |
| Структурні зміни плаценти                      | 756 (72±1,38)         | 262 (30,8±1,58)         | <0,05 |
| Маловоддя                                      | 365 (34,8±1,47)       | 198 (23,3±1,44)         | <0,05 |
| Передчасне відшарування плаценти               | 37 (3,5±0,56)         | 12 (1,4±0,4)            | <0,05 |
| Дистрес плода                                  | 109 (10,4±0,94)       | 16 (1,9±0,46)           | <0,05 |

259 (25,6%) пацієнок у I половині вагітності і в 144 (13,6%) випадках – у II половині вагітності та >50 000 РНК-копій/мл – у 31 (3,07%) пацієнтки проти 9 (0,9%) жінок відповідно (мал. 2).

Наведені вище показники CD4+ та ВН свідчать про високий рівень прихильності до отримання ВААРТ у більшості пацієнок.

Не було виявлено достовірної значущості між порівнювальними групами стосовно паритету пологів (табл. 1). Більшість жінок основної групи – 655 (62,4±1,49%) та 488 (57,4±1,69%) – контрольної групи мали в анамнезі від 1 до 4 пологів.

Вагітність у жінок з ВІЛ-інфекцією характеризується обтяженим перебігом (табл. 2).

Привертає увагу велика питома вага загрози переривання у I половині вагітності у ВІЛ-інфікованих пацієнок – 885 (87,5±1,04%) проти 461 (54,2±1,7%) у жінок контрольної групи (p<0,05). У II половині вагітності були наявні явища ПД. Так, ЗРП відзначено у 746 (71,04±1,39%) хворих на ВІЛ-інфекцію та у 269 (31,6±1,59%) жінок без ВІЛ (p<0,05). Структурні зміни плаценти було діагностовано у 756 (72±1,38%) вагітних основної групи проти 262 (30,8±1,58%) випадків у контрольній групі (p<0,05).

Діагноз прееклампсії був встановлений 380 (1,48±36,2%) пацієнткам з ВІЛ та 142 (16,7±1,27%) жінкам, що не мали ВІЛ-інфекції (p<0,05). Передчасне відшарування плаценти діагностували у 37 (3,5±0,56%) випадках у ВІЛ-інфікованих вагітних та у 12 (1,4±0,4%) випадках у жінок контрольної групи. Дистрес плода був виявлений у 109 (10,4±0,94%) пацієнок з основної групи проти 16 (1,9±0,46%) жінок контрольної групи (p<0,05). Ці загрозливні стани для матері та плода стали підставою для екстреного розродження шляхом операції кесарева розтину.

Плановий кесарів розтин був проведений у 309 (29,4%) жінок з ВІЛ-інфекцією з метою профілактики вертикальної трансмісії. У 129 (15,2%) жінок з контрольної групи також проведений плановий кесарів розтин за акушерськими показаннями згідно з Наказом МОЗ України № 977.

Розродження шляхом кесарева розтину в ургентному порядку у зв'язку з передчасним відшаруванням плаценти та дистресом плода у першому періоді пологів було виконано у 146 (13,9±1,06%) пацієнок основної групи та у 28 (3,3±0,6%) вагітних без ВІЛ-інфекції (p<0,05). У 7 (0,7±0,25%) пацієнок з ВІЛ та 8 (0,9±0,32%) жінок контрольної групи дистрес плода діагностовано у другому періоді пологів, у зв'язку з чим було проведено вакуум-екстракцію плода (p>0,05).

Патологічний перебіг пологів також достовірно переважає у жінок саме із ВІЛ. Так, передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО) виявили у 324 (30,9±1,42%) випадках у ВІЛ-інфікованих жінок проти 73 (8,6±0,96%) – у пацієнок без ВІЛ. Передчасні пологи відбулися у 332 (31,6±1,4%) жінок основної групи та у 95 (11,2±1,08%) вагітних контрольної групи. Аномалії пологової діяльності відзначали у 345 (32,9±1,4%) жінок з ВІЛ-позитивним статусом проти 44 (5,2±0,7%) пацієнок без ВІЛ-інфекції.

Привертала увагу достовірна різниця між об'ємом загальної крововтрати (ЗК) серед ВІЛ-інфікованих жінок залежно від тривалості застосування ВААРТ. Так, середня ЗК у породіль з ВІЛ-інфекцією під час вагінальних пологів становила 310±71 мл у жінок, що отримували ВААРТ більше 5 років, 270±66 мл – у пацієнок з ВААРТ від 2 до 5 років та 190±55 мл – у хворих з ВААРТ до 2 років. Даний показник у жінок контрольної групи становив 170±49 мл. Під час розродження шляхом кесарева розтину також спостерігалася тенденція до гіпокоагуляційного стану у вагітних, що отримували ВААРТ більше 2 років. Так, ЗК у жінок, що отримували ВААРТ більше 5 років, становила 740±12 мл, у пацієнок з ВААРТ від 2 до 5 років – 610±19 мл, у хворих з ВААРТ до 2

років – 570±10 мл. У жінок контрольної групи даний показник становив 500±17 мл.

Отже, при довготривалому застосуванні ВААРТ у ВІЛ-інфікованих жінок спостерігалася схильність до переважання гіпокоагуляційного стану системи гемостазу, яка набуває клінічного значення у пологах та за оперативного втручання. Це можна пояснити порушенням прокоагулянтної функції печінки на тлі вживання медичних препаратів та зривом адаптаційно-компенсаторних механізмів при значному навантаженні на організм під час пологів.

Усього було виписано додому живими 1041 дитина у жінок з ВІЛ-інфекцією та 835 дітей у жінок з ВІЛ-негативним статусом. З них у 495 (47,6±1,54%) дітей в основній групі та 777 (93,1±0,87%) у контрольній групі були відсутні явища асфіксії (p<0,05). Діагностовано помірну асфіксію у 505 (92,7±2,18%) дітей від матерів з ВІЛ та у 57 (98,3±1,26%) новонароджених з контрольної групи (p<0,05). Тяжка асфіксія була виявлена у 40 (7,3±1,14%) дітей та в 1 (1,7±0,32%) дитини відповідно (p<0,05).

У дітей від жінок з ВІЛ-інфекцією, відносно до немовлят контрольної групи, з достовірно значущою частотою було діагностовано дезадаптаційні синдроми. Так, серед дітей основної групи був виявлений геморагічний синдром (p<0,05), Гастроінтестинальний синдром був діагностований у 178 (17,1±1,16%) немовлят у жінок з ВІЛ та у 46 (5,5±0,78%) – у жінок без ВІЛ (p<0,05). Неврологічні розлади зафіксовані у 173 (16,6±1,15%) дітей основної групи та 32 (3,8±0,66%) дітей, матері яких не хворіли на ВІЛ (p<0,05).

Серед перинатальної смертності у жінок з ВІЛ-інфекцією за проаналізований період було 9 (0,9%) випадків проти 14 (1,6%) випадків в контрольній групі. У структурі перинатальної смертності у 5 (55,6%) випадках спостерігалася антенатальна загибель плодів у ВІЛ-інфікованих пацієнок та у 9 (64,3%) жінок без ВІЛ; 3 (33,3%) випадки ранньої неонатальної смерті у пацієнок з ВІЛ проти 5 (35,7%) – у жінок контрольної групи. В 1 (11,1%) ВІЛ-інфікованої пацієнтки стався випадок інтранатальної загибелі плода, у пацієнок без ВІЛ-інфекції даного ускладнення не зафіксовано.

Серед причин перинатальної смертності, згідно із заключенням патологоанатомічних досліджень, провідне місце посідала ПД за порушенням гемодинаміки у системі «мати–плацента–плід» саме у пацієнок з наявністю ВІЛ. Так, у структурі антенатальної загибелі плодів у 3 (60%) випадках в основній групі причиною ускладнення були ПД та порушення кровообігу у системі «мати–плацента–плід» проти 2 (22,2%) випадків у жінок контрольної групи. Внутрішньотробна інфекція (ВУІ) як причина загибелі плода спостерігалася у 2 (40%) пацієнок з ВІЛ-інфекцією та у 6 (66,7%) випадках у контрольній групі. Інтранатальна загибель плода у пацієнтки з ВІЛ сталася з причини гострої гіпоксії на тлі передчасного відшарування нормально розташованої плаценти. Рання неонатальна смерть у 2 (66,7%) випадках сталася з причини системного геморагічного синдрому, зокрема у формі внутрішньошлункових кровотеч III–IV ст., тяжких дихальних порушень, 1 дитина (33,3%) померла у результаті тяжкої асфіксії. У жінок без ВІЛ-інфекції причиною ранньої неонатальної смертності у всіх випадках спостерігалася ВУІ з вродженою пневмонією та тяжкою асфіксією.

Отже, основною причиною перинатальних втрат у ВІЛ-інфікованих жінок були саме ПД та декомпенсовані гемодинамічні порушення у системі «мати–плацента–плід».

Проведений ретроспективний аналіз медичної документації дає підставу для ствердження, що вагітність при ВІЛ-інфекції перебігає на тлі гестаційних, акушерських та перинатальних ускладнень, вивчення причин яких є способом вирішення питання акушерської та перинатальної патології.

## ВИСНОВКИ

1. У більшості пацієнток з ВІЛ-інфекцією відзначається рівень CD4+ >500 клітин/мкл та ВН <40 копій/мл, що пояснюється оптимальною вірусологічною відповіддю та високою чутливістю до ВААРТ.

2. У ВІЛ-інфікованих вагітних, порівняно із жінками контрольної групи, у разі загрози переривання вагітності характерний розвиток ретрохоріальної гематоми. У II половині вагітності найчастіше спостерігаються ЗРП, патологія навколоплідних вод, що відображає наявність плацентарної дисфункції.

3. У структурі ускладненого перебігу вагітності при ВІЛ-інфекції достовірно частіше виявляють такі загрозливі стани, як передчасне відшарування плаценти, прееклампсія та дистрес плода.

4. При ВІЛ-інфекції відзначається найбільш висока частота патологічного перебігу пологів. Пологи ускладнюються ПРПО, внаслідок чого збільшується безводний проміжок, що є серйозною проблемою за наявності ВІЛ та аномалій пологової діяльності.

5. При довготривалому застосуванні ВААРТ спостерігаються зміни гемостатичного гомеостазу у бік гіпокоагу-

ляції, які клінічно реалізуються у пологах і під час оперативного втручання та, ймовірно, пов'язані із порушенням прокоагулянтної функції печінки на тлі вживання медичних препаратів.

6. Серед новонароджених у пацієнток з ВІЛ спостерігається висока питома вага помірної та тяжкої асфіксії і розвиток синдромів дезадаптації.

7. У структурі перинатальної смертності у ВІЛ-інфікованих пацієнток основне місце посідає декомпенсована форма ПД з критичним порушенням кровообігу у системі «мати-плацента-плід».

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати дослідження свідчать про несприятливий вплив ВІЛ на гестаційний перебіг, що проявляється перинатальними ускладненнями. Наявні наукові дані щодо порушень у системі гемостазу у пацієнток з ВІЛ обґрунтовує доцільність вивчення реологічного стану крові у ВІЛ-інфікованих вагітних з метою своєчасної і патогенетично обґрунтованої профілактики, діагностики та лікування акушерських та перинатальних ускладнень.

### Особенности течения гестации, родов и перинатальных исходов у ВИЧ-инфицированных женщин (Ретроспективный анализ) С.Е. Савченко, О.И. Гервазюк

**Цель исследования:** установление особенностей течения беременности, родов и состояния новорожденных у ВИЧ-инфицированных женщин.

**Материалы и методы.** Был проведен ретроспективный анализ 1050 индивидуальных карт беременных с ВИЧ, историй родов и развития новорожденных за 2012–2015 гг. и 850 пациенток без ВИЧ-инфекции (контрольная группа).

**Результаты.** Концентрации CD4+ и вирусной нагрузки указывают на эффективную высокоактивную противовирусную терапию у большинства пациенток. Среди осложнений гестации и родов у женщин с ВИЧ наиболее часто встречаются признаки плацентарной дисфункции. Такое угрожающее осложнение, как преждевременная отслойка плаценты, диагностировали в 37 (3,5±0,56%) случаях у ВИЧ-инфицированных беременных и в 12 (1,4±0,4%) случаях у женщин контрольной группы; дистресс плода был обнаружен у 109 (10,4±0,94%) пациенток основной группы против 16 (1,9±0,46%) женщин контрольной группы (p<0,05). У ВИЧ-инфицированных рожениц с длительной высокоактивной антиретровирусной терапией отмечен более высокий объем общей кровопотери в родах и при проведении кесарева сечения. У детей женщин с ВИЧ наиболее часто определяются дезадаптационные синдромы в ранний неонатальный период. Среди причин перинатальной смертности у ВИЧ-инфицированных пациенток важное место занимает декомпенсированная плацентарная дисфункция с критическим нарушением кровообращения в системе «мать-плацента-плод».

**Заключение.** Течение гестационного процесса у беременных с ВИЧ-инфекцией характеризуется развитием перинатальных осложнений и угрожающими состояниями как для матери, так и для плода. Современная теория о влиянии ВИЧ на систему гемостаза обосновывает целесообразность изучения реологического состояния крови, в том числе функцию эндотелия, у ВИЧ-инфицированных беременных с целью своевременной профилактики, диагностики и лечения акушерских и перинатальных осложнений.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфицированные беременные, течение беременности, течение родов, система «мать-плацента-плод», перинатальные исходы.

### The features of gestation, childbirth and perinatal consequences in HIV-infected women (Retrospective analysis) S.E. Savchenko, O.I. Gervazyuk

**The objective:** was to determine the peculiarities of gestation, childbirth and the newborns state in HIV-infected women.

**Materials and methods.** A retrospective analysis of 1050 medical cards of HIV-positive pregnant women and their newborns and 85 women without HIV during 2012-2015 years was conducted.

**Results.** CD4+ concentration and viral load indicate effective antiretroviral therapy in most patients. The most often complication of gestation in women with HIV is placental dysfunction. Such a threatening complication as placental abruption was observed in 37 (3,5±0,56%) HIV-infected pregnant women and in 12 (1,4±0,4%) control women. Fetal distress was found in 109 (10,4±0,94%) patients of main group versus 16 (1,9±0,46%) control women (p<0,05). A higher blood loss rate during labour and caesarean section in HIV-infected women with long-term high-level antiretroviral therapy was noted. The maladaptive syndromes in early neonatal period were identified in newborns from HIV-infected women. The decompensation of placental insufficiency with critical circulation disorders plays a significant role among the causes of perinatal mortality in this newborns.

**Conclusions.** The gestation process in pregnant women with HIV-infection is characterized by the greater frequency of perinatal complications and threatening conditions for both - the mother and the fetus. The current theory about the effects of HIV on the hemostasis system justifies the importance of studying the rheological status and the function of endothelium in HIV-infected pregnant women for timely diagnosis, treatment and prevention of obstetric and perinatal complications.

**Key words:** HIV-infected pregnant women, pregnancy course, childbirth, mother-placenta-fetal system, perinatal consequences.

### Сведения об авторах

**Савченко Сергей Евгеньевич** – Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии УГИР Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика; Киевский городской центр репродуктивной и перинатальной медицины, 04210, г. Киев, пр. Г. Сталинграда, 16; тел.: (044) 411-92-33. E-mail: kagir@ukr.net

**Гервазюк Ольга Игоревна** – Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии УГИР Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика; Киевский городской центр репродуктивной и перинатальной медицины, 04210, г. Киев, пр. Г. Сталинграда, 16; тел.: (044) 411-92-33. E-mail: olga82orama@gmail.com

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белоусова Т.В. и др. Взаимосвязи в системе мать–плацента–ребенок при состоянии тромботической готовности и гематогенных тромбофилиях // Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – Т. 15, № 5. – С. 5–15.
2. Ильина А.Я. и др. Тромбофилия как этиопатогенетический фактор нарушений в системе «женщина–плод–новорожденный» // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2016. – Т. 10, № 4.
3. Інформаційний бюлетень № 46 «Віл-інфекція в Україні» від 2016 р.
4. Пивник А.В. и др. Тромбоцитопения при ВИЧ-инфекции // Терапевтический архив. – 2008. – Т. 80, № 7. – С. 75–80.
5. Якушин С.С. ВИЧ-инфекция и сердечно-сосудистые осложнения / С.С. Якушин, Е.В. Филиппов // Клинист. – 2011. – № 2. – С. 6–12.
6. Bibas M., Biava G., Antinori A. HIV-associated venous thromboembolism // Mediterranean journal of hematology and infectious diseases. – 2011. – Т. 3, № 1.
7. Duprez D.A. et al. Inflammation, coagulation and cardiovascular disease in HIV-infected individuals // PLoS one. – 2012. – Т. 7, № 9. – С. e44454.
8. Islam F.M. et al. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta analysis // HIV medicine. – 2012. – Т. 13, № 8. – С. 453–468.
9. Moskaliuk V.D. et al. A Shift of the endothelial dysfunction markers in patients with HIV-infection/AIDS under HAART // Інфекційні хвороби. – 2013. – № 2.
10. Musselwhite L.W. et al. Markers of endothelial dysfunction, coagulation and tissue fibrosis independently predict venous thromboembolism in HIV // AIDS (London, England). – 2011. – Т. 25, № 6. – С. 787.
11. Nicolaidis A. et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence) // Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. – 2013. – Т. 19, № 2. – С. 116–118.
12. Rasmussen L.D. et al. HIV and risk of venous thromboembolism: a Danish nation wide population based cohort study // HIV medicine. – 2011. – Т. 12, № 4. – С. 202–210.
13. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Prevention and management of venous thromboembolism. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2010 Dec. 101 p. (SIGN publication; no. 122).
14. Simcox L.E. et al. Thrombophilia and pregnancy complications // International journal of molecular sciences. – 2015. – Т. 16, № 12. – С. 28418–28428.

Статья поступила в редакцию 26.12.2017

## ДО УВАГИ АВТОРІВ! АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

### *Open Researcher and Contributor ID (ORCID) – міжнародний ідентифікатор науковця*

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID - це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їхньої дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID iD».

У реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password2 (Пароль)», «Confirm password».

У перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Не можна створювати нового профілю з тією самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong», приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до

персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме – новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summary», «Weekly summary», «Quarterly summary», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ідентифікатора ORCID знаходиться у лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID – це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає у заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.