

УДК 618.33-001.8-02:616-055.26-056.257

Н. М. Рожковська, д-р мед. наук, проф.,
В. О. Ситнікова, канд. мед. наук, доц.,
Альтавель Хала Ахмед

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ГІПОКСІЇ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ОЖИРІННЯМ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.33-001.8-02:616-055.26-056.257

Н. Н. Рожковская, В. А. Ситникова, Альтавель Хала Ахмед
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ГИПОКСИИ ПЛОДА
У БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Проведен анализ течения гестационного периода и состояния новорожденных у 100 беременных с ожирением (основная группа) и 30 беременных с нормальной массой тела (контроль). Течение беременности и родов у женщин с ожирением было осложненным по сравнению с контролем угрозой прерывания беременности (33,0 %), преэклампсией (70 %), задержкой внутриутробного развития плода (23 %), макросомией плода (12 %), внутриутробной гипоксией в 28 % случаев, слабостью родовой деятельности. Кесарево сечение проведено в 29 % случаев в основной группе против 6,7 % в контроле. Инфекционные осложнения послеродового периода (эндометрит, серома) наблюдали лишь в основной группе. Осложнения периода адаптации новорожденных имели место в каждом третьем случае, неонатальная смерть плода — в 3 случаях в основной группе.

Ключевые слова: беременность, гипоксия плода, ожирение, плацента, преэклампсия, задержка внутриутробного развития плода.

UDC 618.33-001.8-02:616-055.26-056.257

N. M. Rozhkovska, V. O. Sitnikova, Altavel Hala Ahmed
CLINICAL-MORPHOLOGIC CAUSES OF FETAL HYPOXIA IN PREGNANT WOMEN
WITH OBESITY

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

The analysis of gestational and neonatal period is conducted in 100 pregnant with obesity (basic group) and 30 pregnant with normal weight (control group).

The pregnancy and births in women with obesity was complicated as compared to the control group by a threatening abortion (33 %), preeclampsia (70 %), by the intrauterine growth restriction of fetus (IUGR) (23 %), fetal macrosomia (12 %), fetal hypoxia in 28 % cases, by the hypotonic dysfunction of labor. Cesarean section was performed in 29 % of cases in a basic group as against 6.7 % in the control. Infectious complications of the postpartum period (endometritis, seroma) were observed in a basic group only. There were complications of the adaptation period of newborn in every third case, neonatal death — in 3 cases in a basic group.

Key words: pregnancy, fetal hypoxia, obesity, placenta, preeclampsia, intrauterine growth restriction of fetus.

Вступ

Ожиріння — одне з найрозповсюдженіших порушень обміну речовин. В економічно розвинених країнах його частота — 20–50 %. Серед вагітних ця патологія становить від 15,5 до 26,9 % [15].

Ожиріння несприятливо впливає на функціонування різних органів і систем організму, підвищує ризик патологічного перебігу вагітності,

пологів, післяпологового періоду, збільшує частоту народження дітей із фетопатіями, веде до підвищення перинатальної захворюваності й смертності [1–3; 5–10; 12–15].

За даними літератури, ускладнення перебігу вагітності та пологів у жінок з ожирінням спричинюють підвищення перинатальної захворюваності в 2–4 рази порівняно з жінками з нормальною масою тіла. Загроза внутрішньоутробної гіпоксії плода у вагітних з ожирінням

спостерігається в 4,1 разу частіше, а асфіксія новонароджених — у 6,4 разу частіше, ніж у жінок із нормальною масою тіла. Умови внутрішньоутробного розвитку впливають на адаптаційні можливості новонароджених. Дизадаптаційний синдром спостерігається у новонароджених від породілей з ожирінням у 10,1 разу частіше, ніж у новонароджених від матерів з нормальною масою тіла [13; 14].

Згідно з даними деяких дослідників, аліментарно-конституційне ожиріння поєднується з гіпертонічною хворобою та пізнім гестозом, що є значною загрозою для здоров'я і життя матері, плода і новонародженого. Пізній гестоз вагітних розвивається в середньому у 40 % повних жінок, гіпертонічна хвороба є причиною його розвитку у 36–85 % вагітних, а при асоціації обох патологій вагітність ускладнюється пізнім гестозом у 100 % спостережень [10].

Мета роботи — визначити можливі патогенетичні механізми зміни стану фетоплацентарного комплексу при гіпоксії плода й затримці внутрішньоутробного розвитку при ожирінні вагітних.

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз перебігу гестаційного періоду і стану новонароджених у 100 вагітних з ожирінням (основна група) та 30 вагітних із нормальною масою тіла. Всіх вагітних обстежували загальноклінічними і лабораторними методами, визначали масу тіла, зріст, індекс маси тіла (відношення маси тіла у кілограмах до зросту в метрах квадратних) та індекс Кетле (відношення маси тіла у кілограмах до зросту в метрах). Вагітних основної групи поділили на підгрупи залежно від ступеня ожиріння. При індексі маси тіла (ІМТ) 30–34,9 кг/м² діагностували ожиріння I ступеня, при ІМТ 35–39,9 — ожиріння II ступеня, при ІМТ 40 і більше — ожиріння III ступеня.

Оцінку стану фетоплацентарного комплексу проводили за допомогою клінічних, біофізичних (ультрасонографія, біофізичний профіль плода, кардіотокографія), біохімічних (дослідження рівня гормонів фетоплацентарного комплексу імуноферментним методом) та морфологічних методів.

Обстежено 100 послідів вагітних: 20 послідів жінок із неускладненим перебігом вагітності (контроль), 30 послідів — з ожирінням вагітних із гіпоксією плода і затримкою внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР) і 30 послідів — з ожирінням вагітних у поєднанні з гестозом при гіпоксії плода і ЗВУР, 20 послідів — з ожирінням вагітних у поєднанні з гестозом і гіпертонічною хворобою при гіпоксії плода і ЗВУР.

Посліди досліджувалися за методикою А. П. Мілованова і А. І. Брусиловського в модифікації К. П. Калашникової (1986). Шматочки

тканини забарвлювалися гематоксиліном і еозином, колагенові волокна — за ван Гізоном, фібрин — за Шуєніновим, глікопротеїди — реактивом Шиффа, глікозаміноглікани — толудиноним блакитним із відповідним контролем, аргірофільні волокна — за Футом.

Результати дослідження та їх обговорення

Перебіг вагітності у жінок з ожирінням був ускладнений порівняно з таким у контролі. Так, загроза переривання вагітності мала місце в кожному третьому випадку (33,0 %), у контролі — лише у 16,7 % жінок. Розвиток прееклампсії спостерігався у 70 % жінок проти 6,7 % у контролі. Гестоз у вагітних з ожирінням II–III ступеня мав тенденцію до раннього початку, тривалого перебігу, стійкості до лікувальних заходів. Тенденція до переносування вагітності спостерігалася в 7 випадках проти 1 у контролі (3,3 %).

Макросомія плода, за даними ультрасонографії, мала місце в 12 випадках проти 2 у контролі, ЗВУР плода — в 23 (23 %) випадках. Гіпоксія плода, за даними кардіотокографії та біофізичного профілю плода, спостерігалась у 28 % випадків в основній групі проти 6,7 % у контролі.

Пологи в основній групі частіше ускладнювалися слабкістю пологової діяльності (у кожній третій жінки), причому частота аномалій пологів корелювала зі ступенем ожиріння. Кесарів розтин проведено 29 вагітним (29,6 %) проти 3 пацієток у контролі (6,7 %). Найчастішими показаннями до кесаревого розтину були слабкість пологової діяльності, макросомія плода у поєднанні з гіпоксією, прееклампсія.

Ускладнення післяпологового періоду в основній групі включали субінволюцію матки, ендометрит, серому післяопераційного рубця. В контролі спостерігали лише субінволюцію матки у 2 випадках.

Перебіг періоду новонародженості був ускладнений симптомом збудження або пригнічення центральної нервової системи, іншими порушеннями адаптаційних реакцій у кожному третьому випадку в основній групі й лише в 10 % у контролі. Рання неонатальна смерть плода зі ЗВУР настала в 4 випадках в основній групі.

При обстеженні плацент у жінок з ожирінням спостерігали ворсинчастий хоріон із нерівномірним кровонаповненням, з осередковими крововиливами в струму ворсинок і міжворсинчастий простір. Виражена гіперплазія ворсинок і капілярів у них з утворенням синцитіокапілярних мембран (СКМ). Функціонально активні синцитіальні вузли визначаються в значно більшій кількості, ніж функціонально неактивні вузли. При поєднанні з гестозом спостерігаються осередки термінальних ворсинок без утворення СКМ зі значною дистанцією між капі-

лярами і мембраною трофобласта — дисоційований розвиток котиледонів як форма відносно незрілості плаценти. Строма ворсинок вміщує колагенові волокна різної товщини. Аргірофільні волокна місцями фрагментовані. Визначається нерівномірний розподіл ШИК-позитивних речовин при ожирінні та в поєднанні з гестозом (рис. 1). У вартонових драглях і в осередках дистрофічно змінених ворсинок визначається реакція метахромазії.

При порівнянні плацент другої групи спостереження з першою виявляється більша кількість інфарктів ворсинок. Плаценти обох груп вміщують осередки звапніння в децидуальній пластинці, функціонально неактивних синцитіальних вузлах, в інфарктах і ворсинках із дистрофічно зміненою стромою.

Циркуляторні порушення в другій групі спостереження супроводжуються формуванням тромбів у міжворсинчастому просторі.

У третій групі спостереження визначаються великі осередки тромбоутворення в міжворсинчастому просторі (рис. 2), тромбоутворення спостерігається в судинах середніх і великих ворсинок. У капілярах термінальних ворсинок визначається осередкова проліферація ендотелію, крайове стояння лейкоцитів, стаз. У судинах ворсинок середнього калібру — плазматичне просякнення, гіаліноз. Фібриноїд обгортає ворсинки або склеює їх.

Одна з сучасних теорій гестозу пояснює його розвиток гіпоксією в тканинах матково-плацентарного комплексу на фоні розладу кровообігу, що викликає осередкове ушкодження ендотелію, яке через деякий час набуває генералізованого характеру. Зміні ендотелію в розвитку гестозу сьогодні надають суттєвого значення [4; 11].

Якщо брати до уваги механізм розвитку пізнього гестозу, який пов'язаний з ушкодженням судин і циркуляторними змінами, а також порушення стінок судин при гіпертонічній хворобі, можна дійти висновку, що є деякі загальні патогенетичні ланки наведених патологічних процесів. Така думка була висловлена деякими дослідниками [10].

Згідно з даними літератури, гіпертонічну хворобу розглядають як стан дисфункції ендотелію, що супроводжується констрикцією гладеньких м'язів судин, збільшенням опору виходу лівого шлуночка та схильністю до атеросклерозу. Разом із тим ожиріння є одним із патогенетичних факторів гіпертонічної хвороби, можливо, також пов'язаним із виникненням дисфункції ендотелію [10].

Отже, існують загальні механізми розвитку гіпертонічної хвороби, гестозу, та можливо, ожиріння, які сприяють виникненню циркуляторних розладів в організмі хворої жінки, є причиною гіпоксії плода і новонародженого циркуляторного характеру. Плацентарна недостатність, яка формується при названій патології може бути відносною (компенсованою і субкомпенсованою) й абсолютною.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з клініко-морфологічним, клініко-генетичним аналізом перинатальних наслідків у пацієнток з ожирінням та поєднаною прееклампсією, гіпоксією та ЗВУР плода.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з клініко-морфологічним, клініко-генетичним аналізом перинатальних наслідків у пацієнток з ожирінням та поєднаною прееклампсією, гіпоксією та ЗВУР плода.

Висновки

ЛІТЕРАТУРА

1. Аметов А. С. Ожирение — эпидемия XXI века // Терапевт. архив. — 2002. — № 10. — С. 5-7.
2. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. Ожирение // Междунар. мед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 90-93.
3. Гребова Л. П., Дмитриева Н. В. Морфологический подход при оценке физического развития детей, рожденных матерями с конституционально-экзогенным ожирением // Педиатрия. — 1998. — № 5. — С. 85-87.
4. Грищенко В. И., Щербина Н. А., Липко О. П. Этиопатогенез позднего гестоза // Междунар. мед. журнал. — 2000. — № 4. — С. 59-62.

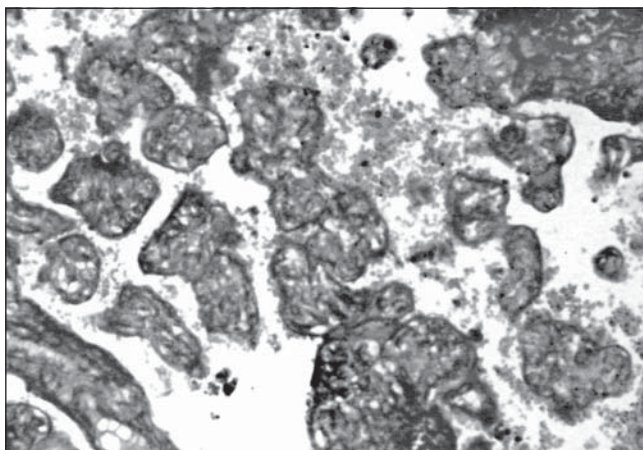


Рис. 1. Нерівномірний розподіл ШИК-позитивних речовин в епітелії та стромі ворсинок. ШИК-реакція. × 120

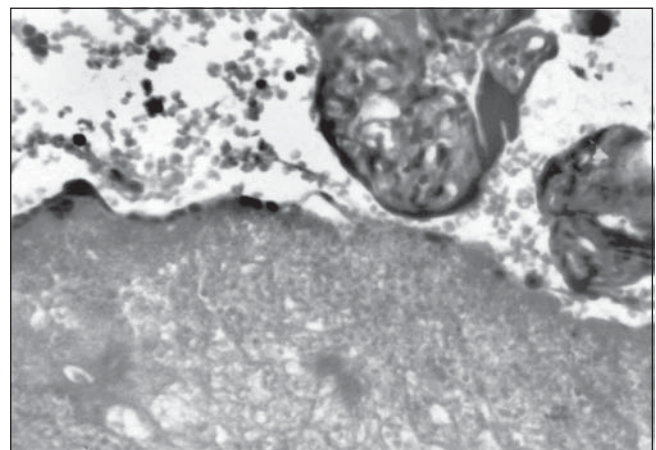


Рис. 2. Тромб міжворсинчастого простору. Забарвлення гематоксилін-еозин. × 120

5. Проблема ожиріння в Україні / Н. В. Давиденко, І. П. Смирнова, І. М. Горбась, О. О. Кваша // Журнал практ. лікаря. — 2002. — № 1. — С. 81-85.

6. Изучение некоторых показателей иммунного статуса и состояния клеточных мембран у беременных с ожирением / И. Г. Зорин, Л. П. Бакулева, А. А. Нестерова и др. // Акушерство и гинекология. — 1993. — № 4. — С. 50-51.

7. Кан Н. И., Каримова Д. Ф. Сравнительные аспекты течения беременности и родов у женщин с ожирением // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 26-29.

8. Дисфункція ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім ожирінням / В. Г. Лизогуб, Н. М. Гула, Ж. А. Хоменко та ін. // Лікар. справа. — 2003. — № 1. — С. 30-32.

9. Прилепская В. Н. Ожирение в практике акушера-гинеколога // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 5. — С. 59-61.

10. Расуль-Заде Ю. Г., Шехтман М. М. Клинические особенности позднего токсикоза у беременных с ожирением,

сочетающимся с гипертонической болезнью // Терапевт. архив. — 1997. — № 10. — С. 61-63.

11. Савельева Г. М., Шалина Р. И. Гестоз в современном акушерстве // Междунар. мед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 50-53.

12. Савельева Л. Современные подходы к лечению ожирения // Врач. — 2000. — № 12. — С. 12-14.

13. Сенчук А. Я., Цапенко Т. В., Слободяник О. Я. Кардиотокографическое исследование плода у беременных с алиментарно-конституционным ожирением // Проблемы медицины. — 1999. — № 4. — С. 36-37.

14. Сенчук А. Я., Цапенко Т. В., Слободяник О. Я. Біофізичний профіль плода у вагітних з аліментарно-конституційним ожирінням // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 1. — С. 90-92.

15. Чернуха Е. А., Чернуха Г. В. Ведение беременности и родов у женщин с ожирением // Акушерство и гинекология. — 1992. — № 1. — С. 68-73.

*Предплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та геріатрії
- ◆ Дискусії

Предплатні індекси:

— для підприємств
та організацій — 08210;

— для індивідуальних
предплатників — 08207

Предплата приймається у будь-якому предплатному пункті