

ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ОЖИРІННІ У ЖІНОК

Рожковська Н.М., Ситнікова В.О.

Одеський національний медичний університет

У розвинених країнах ожирінню приділяється велика увага як актуальній медико-соціальної проблемі. За даними ВООЗ на 2008 р. приблизно 1,5 млрд дорослого населення планети мали надлишкову масу, а до 2015 р., за прогнозами, ця цифра буде наближатися до 2,3 млрд. [3].

Комплекс гормонально-метаболических порушень, притаманний ожирінню, обумовлює патогенетичний зв'язок з зниженням дітородної функції у жінок. Сучасні дослідження доказують почастищення ожиріння та надлишкової маси тіла у вагітних, що дозволяє віднести ці стани до факторів ризику материнської і неонатальної захворюваності і смертності. Таким чином ожиріння впливає на формування несприятливої демографічної ситуації [4-7].

Доведено, що глюкокортикоїдний імпринтинг генома фетальних клітин маніфестує у подальшому житті ожирінням [4]. Дослідники звертають увагу на недостатню вивченість особливостей функціонування жирової залози у період вагітності та її впливу на організм вагітної жінки і плода, а в подальшому на адаптаційні можливості новонародженого [1].

Мета дослідження встановити особливості фетоплацентарного комплексу у жінок з ожирінням.

Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз перебігу гестаційного періоду і стану новонароджених у 100 вагітних з конституціональним ожирінням. Усіх 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 поділяли на підгрупи залежно від ступеня ожиріння. При індексі маси тіла (ІМТ) 30 – 34,9 кг/м 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

імуноферментним методом) та морфологічних методів.

Обстежено 100 послідів вагітних: 20 послідів жінок із неускладненим перебігом вагітності (контроль), основну групу склали 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. Милованова і А.І. Брусилівського в модифікації К.П.Калашникової (1986). Шматочки тканини забарвлювалися гематоксилином і еозином, колагенові волокна – за ван Гізон, фібрин за Шуєніновим, глікопротеїди реактивом Шиффа, глікозаміноглікани – толуїдиновим блакитним із відповідним контролем, аргірофільні волокна – за Футом.

Результати дослідження. Перебіг вагітності у жінок з ожирінням був ускладнений порівняно з таким у контролі. Так, загроза переривання вагітності мала місце у кожному третьому випадку (33,0%), у контролі лише у 5 (16,7%) жінок. Розвиток преєклампсії спостерігався у 40% 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 перенесення вагітності спостерігалася в 7 випадках проти 1 у контролі (3,3%). Макросомія плода за даними ультрасонографії, мала місце у 12 випадках проти 2 у контролі, ЗВУР плода – 3 випадках. Дистрес плода, за даними кардіотокографії та біофізичного профілю плода, спостерігався у 14% випадків в основній групі.

Пологи в основній групі частіше ускладнювалися слабкістю пологової діяльності (у кожній третій жінки), при чому 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, преєклампсія.

Ускладнення післяпологового періоду в основній групі склали 10% і включали субінволюцію матки, ендометрит, серому післяопераційного рубця. В контролі спостерігали лише субінволюцію матки у 1 випадку. 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 1 випадку в основній групі.

При обстеженні плацент у жінок з ожирінням спостерігали ворсинчатий хоріон із нерівномірним кровонаповненням, з осередковими крововиливами в струму ворсин і міжворсинчатий простір. Виражена гіперплазія ворсин і капілярів у них з утворенням синцитіокапілярних мембран (СКМ). Функціонально активні синцитіальні вузли визначалися в значно більшій кількості, ніж функціонально неактивні вузли. При ожирінні II-III ступеню у поєднанні з гестозом спостерігалися осередки термінальних ворсин без утворення СКМ зі значною дистанцією між капілярами і мембраною трофобласта, визначалися проміжно диференційовані ворсини поряд з ворсинами відповідними, за своєю будовою, терміну гестації — дисоційований розвиток котиледонів як форма відносної незрілості плаценти. Збільшена кількість ворсин без епітеліального покриву, замуrowаних в фібриноїд. Строма ворсин вміщувала колагенові волокна різної товщини. Аргірофільні волокна місцями фрагментовані (рис.1). Визначався нерівномірний розподіл ШИК-позитивних речовин у децидуальних клітинах при ожирінні та поєднанні з гестозом. У вартонових драглях і осередках дистрофічно змінених ворсин визначалася реакція метакромазії.

У плацентах жінок основної групи з макросомією плода виражена гіперплазія ворсин та судин в них, інволютивно-дистрофічні процеси помірно виражені, лише окремі ворсини з дистрофічно зміненою строною та замуrowані в фібриноїд, порівняно з синдромом ЗВУР, де в плацентах переважали осередки звапнення в децидуальній пластині, функціонально неактивних синцитіальних вузлах (рис.2), інфаркти і ворсини із дистрофічно зміненою строною. Циркуляторні порушення супроводжувалися

формуванням тромбів у міжворсинчатому просторі.

У плацентах жінок з гестозом у поєднанні з гіпертонічною хворобою визначалися великі осередки тромбоутворення у міжворсинчатому просторі, тромбоутворення спостерігалося в судинах середніх і великих ворсин. Гіперплазія капілярів термінальних ворсин в окремих ділянках з осередковою проліферацією ендотелію (рис.3). У судинах ворсин середнього калібру — плазматичне просякнення, гіаліноз. Фібриноїд обгортав ворсини або склеював їх. У одному випадку з преєкламписією визначалася лейкоцитарна інфільтрація хоріальної пластини (рис.4).

Таким чином, при ожирінні у вагітних спостерігається макросомія плода при невиражених інволютивно-дистрофічних змінах у плаценті поряд з добре сформованими компенсаторно-приспосувальними процесами.

У окремих випадках визначається дисоційований розвиток котиледонів. У випадках сполучення ожиріння з екстрагенітальною патологією та ускладненнями вагітності у плаценті добре виражені інволютивно-дистрофічні процеси та розлади кровообігу, поряд з формуванням компенсаторно-приспосувальних процесів. Такі зміни у плаценті супроводжуються синдромом ЗВУР та гіпотрофією плода. Не виключно, що зміна ендокринного статусу вагітної жінки в певній мірі залежить від ендокринної активності жирової тканини

Зважаючи на сучасні погляди відносно ролі жирової тканини не тільки як енергозберігаючого органа, а також автономного ендокринного органу який є інтегральною ланкою між формуванням метаболічних порушень і ендокринною патологією репродуктивної системи, перспективним є подальші дослідження адипокінів, які синтезуються жировою тканиною, плацентою та іншими органами [5].

Не виключно, що зміна ендокринного статусу вагітної жінки в певній мірі залежить від ендокринної активності жирової тканини, а запалення жирової тканини може змінювати її секреторну активність, чи змінюється ендокринна активність плаценти в цих випадках? В літературних джерелах дискутується питання стосовно патогенетичних механізмів, які обумовлюють розвиток метаболічних порушень у дитини.

Подальші дослідження будуть стосуватися особливостей функціонування вісцерального

жиру у вагітних жінок, дітей та метаболічних порушень у дитини при ожирінні у матері.

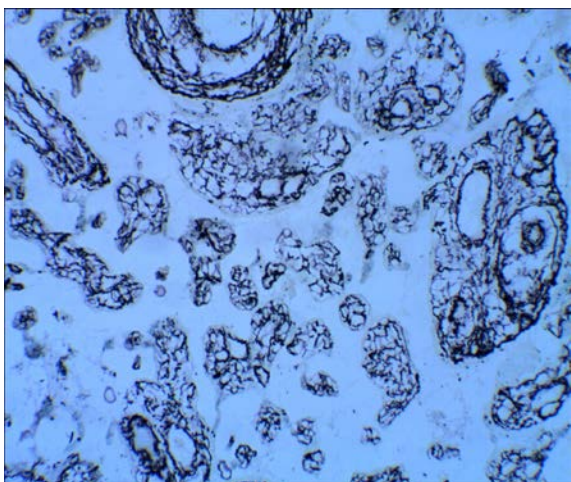


Рис. 1 Плацента жінки з ожирінням III ступеню. Термін вагітності 38-39 тижнів. Аргірофільні волокна нерівномірно потовщені, фрагментовані. Забарвлення за Футом. Окх10. Обх10.

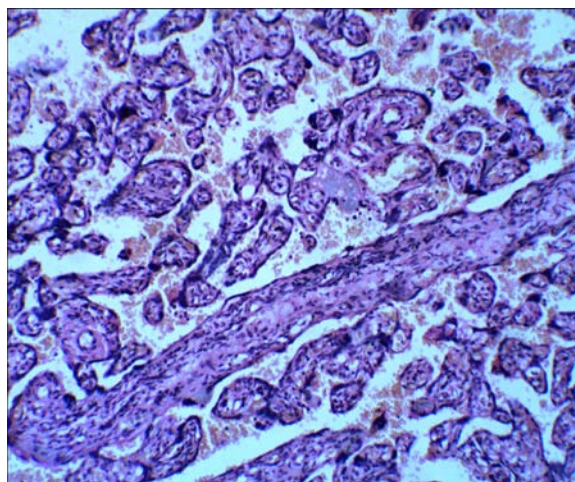


Рис. 2 Плацента жінки з ожирінням III ступеню. Термін вагітності 39-40 тижнів. Функціонально неактивні синцитіальні вузли. Забарвлення гематоксилін-еозином Окх10. Обх10.

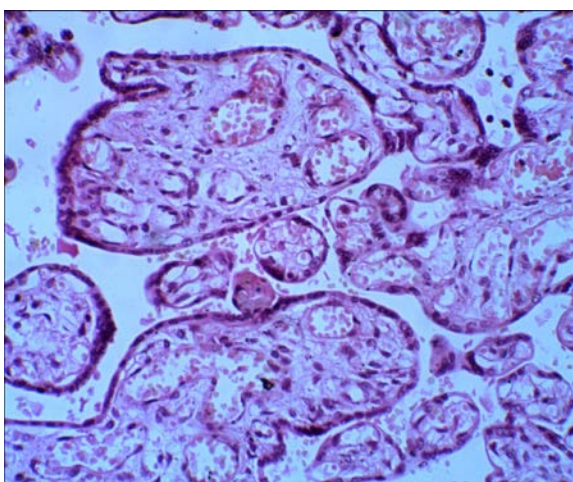


Рис. 3 Плацента жінки з ожирінням III ступеню. Термін вагітності 38-39 тижнів. Гіперплазія судин ворсин плаценти. Забарвлення гематоксилін-еозином. Окх10. Обх20.

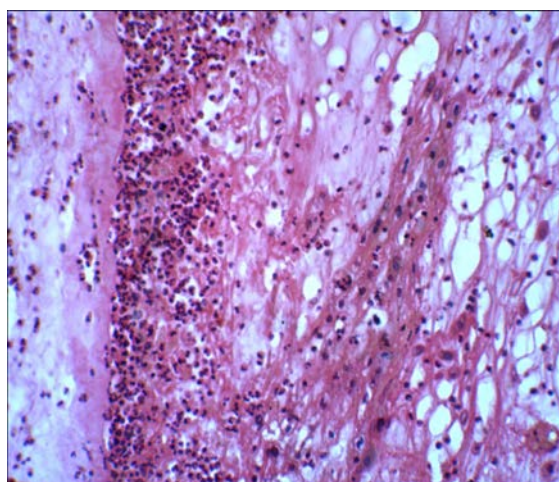


Рис. 4 Плацента жінки з ожирінням III ступеню. Термін вагітності 38-39 тижнів. Запальний інфільтрат в хоральній пластині Окх10. Обх20.

Список літератури

1. Бурлев В.А. Жировая железа: молекулярные и функциональные особенности у беременных женщин / В.А. Бурлев, И.В. Тимошина, Н.А. Ильясова, Л.М. Комиссарова // Проблемы репродукции. – 2012. – №5. – С. 9 – 17.
2. ВОЗ. Ожирение и избыточная масса тела. Информ бюл 2011; 311 с.
3. ВОЗ. Мировая статистика здравоохранения 2010; 106 – 109 с.
4. Гістофункціональні особливості вісцеральної жирової тканини у нащадків гестаційно стресованих матерів / Л.Ю.Сергієнко, О.В. Перець, О.В. Картавцева [та ін.] // Проблеми ендокринної патології. – 2010. – №3. –С. 83 – 89.
5. Цаллагова Е.В. Ожирение и репродуктивная функция: современный взгляд на проблему / Е.В. Цаллагова // Проблемы репродукции. – 2012. – №4. – С. 23 – 27.
6. Cinti S. Transdifferentiation properties of adipocytes in the adipose organ / S. Cinti // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol. 297, №1. – P. 977-986.
7. Institute for Clinical Systems Improvement. HealthCare Guideline: Prevention and Management of Obesity (Mature Adolescents and Adults) 2009; 101 p.