

УДК 618.35:616-056.52
DOI 10.23648/UMBJ.2017.27.7078

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н.И. Кан¹, Т.А. Федорина², Д.Р. Николаева-Балл¹, Л.Н. Ванина¹

¹ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия;

²ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», г. Самара, Россия

e-mail: kannina1947@mail.ru

Цель – изучить особенности функционального состояния фетоплацентарного комплекса в зависимости от формы ожирения и развития метаболического синдрома.

Материалы и методы. Исследовали состояние фетоплацентарного комплекса у 229 женщин, из них 46 – с нейроэндокринным ожирением (НЭО), 41 – с алиментарно-конституциональным (АКО), 20 женщин без ожирения; а также 85 – с метаболическим синдромом (МС) и 37 женщин без метаболического синдрома. Ультразвуковую фето- и плацентометрию, доплерометрию сосудов матки и пуповины осуществляли на ультразвуковых аппаратах HDJ-3000 и Aloka SSD-650. Морфологическое исследование плацент проводили по методу А.П. Милованова и А.И. Брусиловского в модификации Е.П. Калашиниковой. Для оценки роста и развития плода использовали перцентильную оценку ультразвуковой биометрии.

Результаты. У беременных с ожирением увеличиваются показатели систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины с 28 нед. беременности на 17,3 %, после 36 нед. – на 33,8 %, что указывает на риск антенатального поражения плода.

Плаценты женщин с НЭО имеют морфологические признаки активации плацентарных гормонов в 53,3 % случаев в форме патологической незрелости ворсин; у женщин с АКО в 67,9 % имеет место угнетение синтеза плацентарных гормонов, сочетающееся в 57,1 % случаев с маловодием.

При МО показатели СДО в маточных артериях превышают показатели нормы в 75,3 % случаев, в артериях пуповины – в 57,7 %, в аорте плода – в 62,4 %.

Заключение. У каждой второй женщины с НЭО снижена скорость кровотока в пуповине плода, нарушено формирование ворсинчатого дерева, что указывает на развитие вторичной плацентарной недостаточности. При АКО выявлены деструктивные изменения, ишемия плаценты, склерозирование и фиброз стромы, что является признаком первичной декомпенсированной плацентарной недостаточности.

При МО на ранних этапах беременности отмечены выраженные реологические нарушения в межворсинчатом пространстве и ангиоматозные изменения в ворсинах с выключением терминальных ворсин из плацентарного обмена.

Ключевые слова: адаптивные реакции, метаболический синдром, беременность, преэклампсия, система «мать-плод».

Введение. ВОЗ рассматривает ожирение как эпидемию, охватившую миллионы людей. У женщин с ожирением значительно повышается частота осложненного течения беременности, родов и антенатальных повреждений плода, обусловленных формированием плацентарной недостаточности [1–3].

При ожирении, особенно абдоминального типа, наблюдаются гормональные и метаболические нарушения, объединенные в понятие «метаболический синдром» (МС). Распространенность МС, по данным ВОЗ, дости-

гает 20 % среди взрослого населения. При метаболическом синдроме патогенетическим механизмом развития осложнений беременности, в частности преэклампсии и хронической плацентарной недостаточности со сниженным плодово-плацентарным кровотоком, является дисфункция эндотелия и протромботический эффект, в т.ч. и в сосудах плаценты [4–6].

Современное представление о морфофункциональных признаках фетоплацентарной недостаточности (ФПН) основано на

оценке состояния компенсаторно-приспособительных реакций плаценты [7]. При ожирении снижаются объем и масса плаценты [8], кровоток в зависимости от степени ожирения [9]. Однако сведения о функциональном состоянии фетоплацентарного комплекса при ожирении и метаболическом синдроме у матери достаточно противоречивы.

Цель исследования. Изучение особенностей функционального состояния фетоплацентарного комплекса в зависимости от формы ожирения и развития метаболического синдрома.

Материалы и методы. Абдоминальный тип ожирения определяли по отношению объемов талии и бедра (ОТ/ОБ>0,85). Для верификации МС использовали критерии Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, 2005).

Изучали особенности функционального состояния фетоплацентарного комплекса у 229 женщин, из них 46 чел. с нейроэндокринным ожирением (НЭО), 41 чел. с алиментарно-конституциональным ожирением (АКО), 20 женщин без ожирения, 85 чел. с МС и 37 женщин без МС.

Ультразвуковую фето- и плацентометрию, доплерометрию сосудов матки и пуповины в 50 исследованиях осуществляли на ультразвуковых аппаратах HDJ-3000 и А1ока SSD-650, снабженных доплерометрическим

блоком пульсовой волны. Изучали кривые скорости кровотока в артерии пуповины и аорте плода, в маточных артериях с расчетом систоло-диастолического отношения (СДО) и индекса резистентности: $IP = A - B/A$, где А – максимальная систолическая скорость кровотока, В – конечная диастолическая скорость кровотока.

Морфологическое исследование плаценты проводили по методу А.П. Милованова и А.И. Брусиловского (1987) в модификации Е.П. Калашниковой (1988).

Для исследования роста и развития плода использовали перцентильную (П) оценку его ультразвуковой (УЗ) биометрии.

Математическую обработку данных производили методами описательной статистики с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office Excel 7.0 и STATISTICA 8.0.

Результаты. Динамика отклонения биометрических значений у беременных с ожирением от значений, характерных для популяции, представлена на рис. 1.

Кривая роста бипариетального размера головы (БПР) от 17 до 32 нед. расположена ниже 50П популяционного уровня и в эти же сроки от 24 до 48 % наблюдений – ниже 25П, что является признаком гипотрофии плода; в 33–36 нед. кривая роста соответствовала 54П (34,4–71,2), затем наблюдалось снижение до 37П (23,5–55,1).

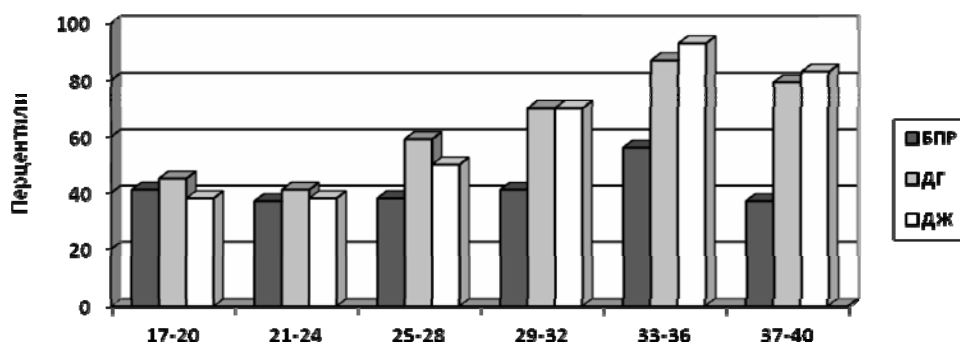


Рис. 1. Динамика УЗ-размеров плода у беременных с ожирением

Анализ динамики диаметра груди (ДГ) плода выявил отставание в сроки с 17 до 25 нед. беременности (медиана показателя от 25 до 50П), с 26 до 28 нед. показатели соответствовали 50П (38,1–48,4), у беременных

с НЭО данный показатель превосходил популяционное значение (больше 75П).

При анализе кривых роста диаметра живота (ДЖ) плода было отмечено, что до 24 нед. беременности показатели медианы

находились ниже 50П (37,2–78,1). К 27 нед. ДЖ плодов у матерей с АКО достигали медианы 51П (27,1–75,1), в то время как у беременных с НЭО дальнейший рост параметра вплоть до родоразрешения продолжал увеличиваться.

Аналогично предыдущим параметрам с ранних сроков гестации до 29 нед. 20–36 %

всех измерений ДЖ находились ниже уровня 25П, что является характерным признаком гипотрофии плода и плацентарной недостаточности у беременных с АКО.

Показатели кровотока в артерии пуповины (табл. 1) свидетельствовали о состоянии сосудистого сопротивления периферического русла плаценты

Таблица 1

Показатели СДО в артерии пуповины у беременных с ожирением

Группа	Срок гестации		
	21–27 нед.	28–36 нед.	37–40 нед.
НЭО, n=46	3,81 (3,44–4,81)	3,78* (3,10–4,33)	3,48** (3,09–4,05)
АКО, n=41	3,41 (3,17–3,76)	3,14* (2,87–3,65)	3,05** (2,70–3,51)
Контрольная группа, n=20	3,22 (2,3–3,92)	2,95 (2,63–3,10)	2,60 (2,30–2,95)

Примечание. Достоверность различий с контрольной группой: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$. Далее обозначения те же.

У беременных с ожирением с 28 нед. гестации выявлялось достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателей СДО, что отражало снижение плацентарной перфузии и наличие выраженной плацентарной недостаточности. У беременных с ожирением и без него разница значений данного показателя составляла 17,3 % ($p = 0,05$) до 36 нед., 33,8 % ($p < 0,001$) –

после 36 нед., что свидетельствовало о нарастании тяжести нарушений в системе «мать-плацента-плод» и указывало на повышение риска антенатального поражения плода.

Доплерограмма кровотока в артерии пуповины у женщин с ожирением в 36 нед. представлена на рис. 2.

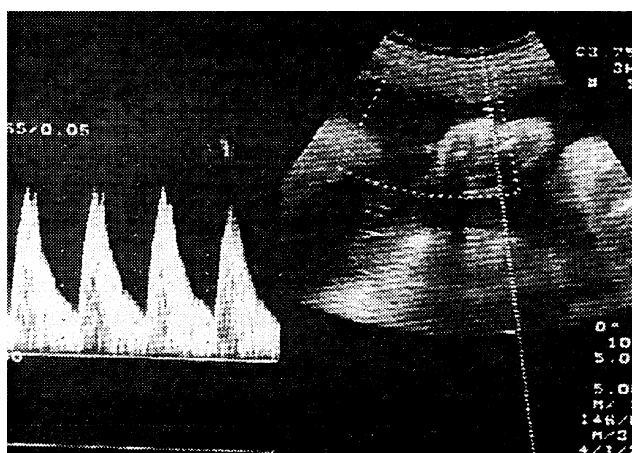


Рис. 2. Доплерограмма кровотока в артерии пуповины у женщины с ожирением (беременность 36 нед.)

Нулевой и отрицательный диастолический кровоток в артерии пуповины у беременных с ожирением (как признак критиче-

ского кровотока) был выявлен в 38,9 % наблюдений при антенатальной гибели плода и постнатальной гибели новорожденного.

Изучение состояния кровотока в аорте плода показало достоверное ($p<0,05$) повышение показателя СДО с 28 нед. гестации (табл. 2).

У 80 % беременных с АКО с 28 нед. беременности показатели СДО в аорте плода

превышали верхние границы контрольной группы ($p<0,001$) и были достоверно ($p<0,01$) выше аналогичных показателей беременных с НЭО. Такая выраженная декомпенсация плодово-плацентарного кровообращения возникла на фоне преэклампсии.

Таблица 2

Показатели СДО в аорте плода у беременных с ожирением

Группа	Срок гестации		
	21–27 нед.	28–36 нед.	37–40 нед.
НЭО, n=46	6,03 (5,01–6,65)	6,05* (5,55–6,77)	5,78** (5,32–6,71)
АКО, n=41	5,96 (4,56–6,47)	5,85* (5,12–6,53)	5,64** (5,30–6,54)
Контрольная группа, n=20	5,65 (5,12–6,53)	4,85 (4,41–5,71)	4,31 (4,19–5,28)

Параллельно с увеличением срока гестации возрастала и степень нарушения гемодинамики у плода. В 28–36 нед. разница в значениях данного показателя у беременных с ожирением и без него составляла 24,7 %, после 36 нед. гестации достигала 30,9 %, что свидетельствовало о нарастании признаков страдания плода (рис. 3).

В 27,8 % наблюдений было выявлено критическое состояние кровотока и имели место антенатальная гибель плода и постнатальная гибель новорожденного. Наличие нулевого или отрицательного диастолического компонента кровотока в аорте плода свидетельствовало о критическом состоянии фе-

топлацентарного комплекса.

Показатели СДО и ИР маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока у беременных с МС представлены в табл. 3.

Отмечено повышение СДО в артерии пуповины у 57,7 % беременных с МС и у 67,6 % женщин без МС. Повышение СДО в аорте плода зафиксировано у 62,4 % женщин с МС и только у 43,2 % в группе без МС. У 36,5 % плодов женщин с МС показатели аортального кровотока сочетались с изменениями пуповинного кровотока.

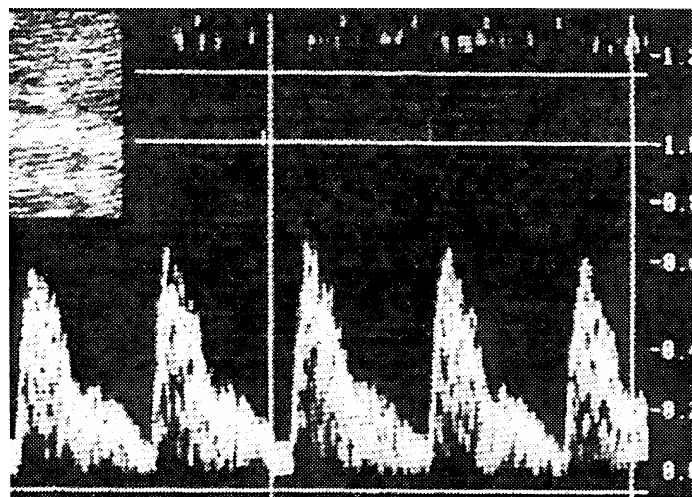


Рис. 3. Доплерограмма кровотока в грудной аорте плода у женщины с ожирением (беременность 34 нед.)

Таблица 3

Показатели СДО и ИР маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока

Показатель	МС, n=85				Без МС, n=37			
	Маточная артерия		Артерия пуповины	Аорта плода	Маточная артерия		Артерия пуповины	Аорта плода
	левая	правая			левая	правая		
СДО	2,04±0,22	2,17±0,32	2,57±0,09*	6,50±0,57*	1,93±0,15	1,98±0,23	2,49±0,12	5,94±0,02
ИР	0,48±0,03	0,49±0,04	0,61±0,01*	0,83±0,01*	0,48±0,03	0,47±0,05	0,59±0,02	0,82±0,02

Примечание. * – достоверные различия с группой без МС ($p < 0,05$).

Таким образом, у беременных с метаболическим синдромом выявлены нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков, формирующие плацентарную недостаточность и способствующие развитию постгипоксических осложнений у новорожденных.

Сравнение доплерометрических показателей нарушений кровотока с биофизическим профилем плода показало достоверное уменьшение окружности живота ($p < 0,05$), что является признаком гипотрофии плода и проявлением плацентарной недостаточности у беременных с МС.

Проведенный микроскопический анализ плацент позволил разделить их на три подгруппы по типам эндокринной активности эпителиальных и вневорсинчатых структур: с морфофункциональными признаками активации синтеза плацентарных гормонов (37); с относительно нормальным уровнем гормональной функции синцитиотрофобласта ворсин и вневорсинчатых структур (33); с признаками угнетения эндокринной функции плаценты (28). В контрольной группе было 20 наблюдений.

У пациенток с НЭО плацента имела морфологические признаки активации синтеза плацентарных гормонов. Макроскопически плацентарная ткань была избыточно полнокровна, с небольшими по объему межворсинчатыми кровоизлияниями, подчеркнутым рисунком котиледонов. В большинстве наблюдений (53,3 %) преобладал вариант патологи-

ческой незрелости. Доминировали ворсины с умеренной васкуляризацией стромы и уменьшением объема межворсинчатого пространства (рис. 4).

В 26,7 % наблюдений диагностировано преобладание промежуточных незрелых ветвей; в 13,3 % – вариант относительной незрелости ворсин. При электронно-микроскопическом исследовании незрелые ворсины имели утолщенный эпителиальный слой, выраженную плотную сеть микроворсинок на поверхности синцитиотрофобласта, гипертрофированную гранулярную сеть (рис. 5).

В плодных капиллярах видно выбухание ядерной зоны в просвет капилляра и множественные цитоплазматические отростки (рис. 6), микроскопические псевдокисты.

Имели место и реологические нарушения. В незрелой строме ворсинчатого дерева отмечены изменения сосудистой сети компенсаторного характера.

Морфологический тип угнетения синтеза плацентарных гормонов выявлен в 67,9 % плацент женщин с АКО и в 32,1 % случаев при НЭО. Ворсинчатое дерево плаценты незрелое. Отмечено диссоциированное развитие котиледонов (30,8 %) и доминирование промежуточных дифференцированных ворсин со слабой васкуляризацией. Вариантом патологической незрелости оказались случаи, когда превалировали промежуточные незрелые ворсины с четко обозначенными стромальными каналами и клетками Кашенко–Гофбауэра в их просветах (рис. 7).

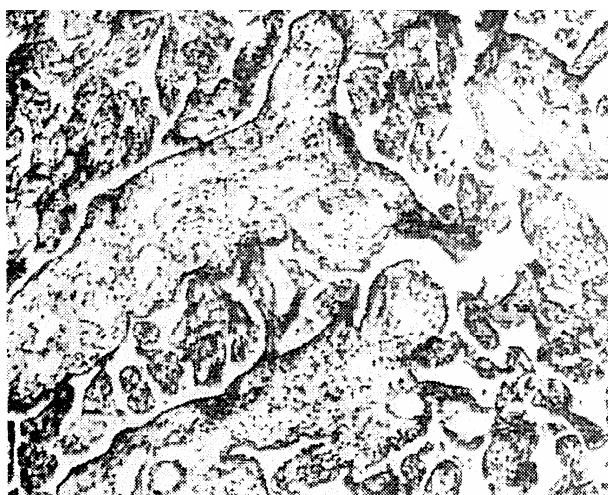


Рис. 4. Преобладание промежуточных ворсин с небольшим числом терминальных ветвей (окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 63$)

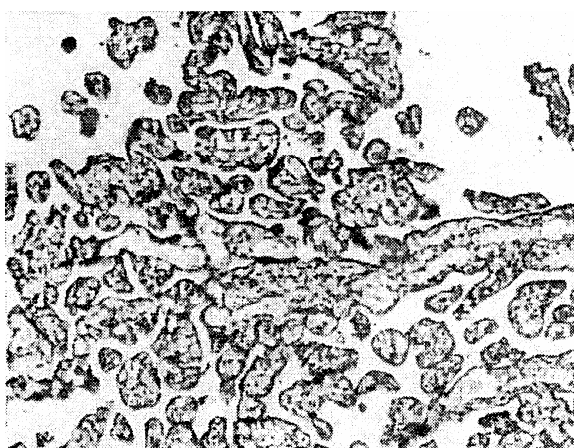


Рис. 5. Ветвление многочисленных терминальных ворсин в плацентах женщин с ожирением

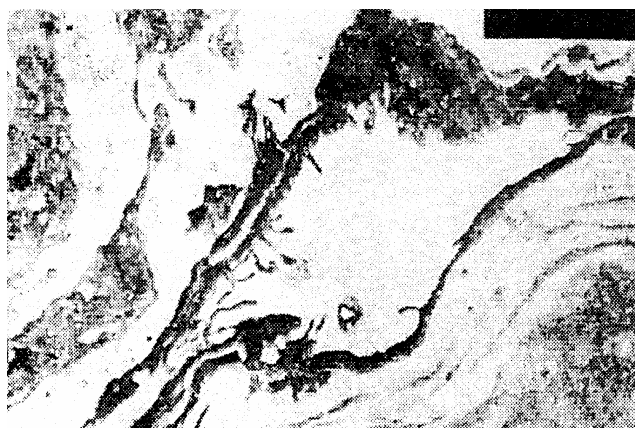


Рис. 6. Продольный срез узкого капилляра, неравномерная толщина эндотелиального слоя, многочисленные выросты в просвет, перикапиллярный склероз (электроннограмма, ув. $\times 2500$)



Рис. 7. Компенсаторный ангиоматоз в плацентах у женщин с ожирением: терминальные ворсины с широкими синусоидами, заполненными эритроцитами плода (окраска гематоксилином)

Наблюдались участки с обширными скоплениями межворсинчатого фибринолиза, псевдоинфарктов, выявлялись функциональные зоны при сближении промежуточных дифференцированных и терминальных ворсин, которые не участвовали в маточно-плацентарной циркуляции. Отмечено значительное урежение поверхностного слоя микроворсинок и истончение цитоплазмы синцитиотрофобласта с обеднением органелл. В ядрах синцитиотрофобласта обнаруживался некроз. Выявлены изменения в плодных ка-

пиллярах и эритроцитах, изменение их формы, что косвенно характеризует нарушение эритропоза гипоксической природы у плода.

Микроскопическое исследование плацент у беременных с МС показало наличие ангиоматоза ворсин (рис. 8) и реологических нарушений в межворсинчатом пространстве (рис. 9). При морфологическом исследовании плацент женщин с МС отмечалась более тяжелая фетоплацентарная недостаточность на более ранних этапах беременности относительно женщин с ожирением.

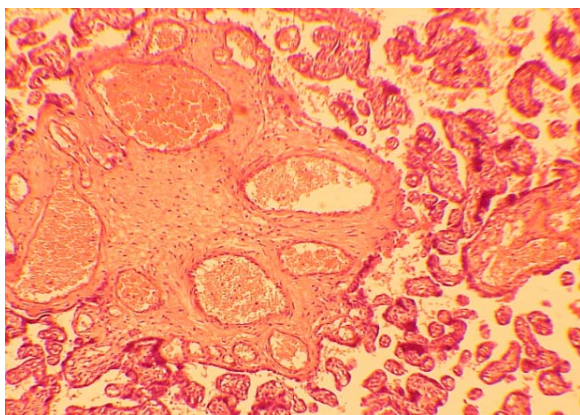


Рис. 8. Ангиоматоз опорной ворсины (ув. $\times 100$)

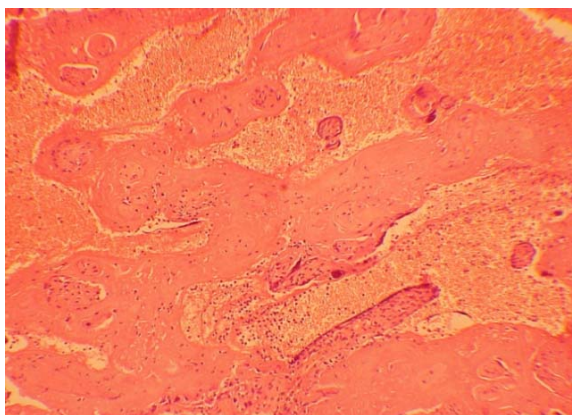


Рис. 9. Межворсинчатое кровоизлияние (ув. $\times 100$)

Обсуждение. Наиболее частым осложнением у беременных с ожирением является развитие хронической плацентарной недостаточности и гипоксии внутриутробного плода. В плацентах преобладают циркуляторные нарушения, обусловленные снижением скорости кровотока и отеком тканей [2], явления склероза [4]. Морфологическим субстратом компенсаторно-приспособительных механизмов адаптации следует признать усиление васкуляризации ворсин, образование синцитиальных узлов, пролиферации ворсин для уменьшения риска формирования синдрома задержки развития плода из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока.

Оценивая гемодинамические показатели при доплерометрическом исследовании характера внутриплацентарного и плодово-плацентарного кровотока, мы отметили, что нулевые значения диастолического кровотока в аорте плода ассоциируются с аналогичными изменениями кровотока в пуповине плода. Нулевой диастолический кровоток в аорте плода обнаружен в 30,9 % случаев ($p=0,05$), в артерии пуповины – в 38,9 % ($p=0,05$). Данный показатель отражает увеличение периферического сопротивления с 28 нед. гестации. Повышение СДО с 28 нед. гестации наблюдалось у 80 % женщин с АКО ($p<0,01$). Состояние кровотока в грудном отделе нисходящей ветви аорты плода отражает состояние компенсаторно-приспособительных механизмов центральной гемодинамики плода в ответ на снижение плацентарной перфузии. Патологические показатели аортального кровотока в сочетании с изменениями пуповинного кровотока не позволяют рассчитывать на рождение ребенка в удовлетворительном состоянии (в 30 % развивается гипотрофия плода при АКО, в 100 % – внутриутробная гипоксия независимо от формы ожирения). По данным других авторов, при ожирении нарушения состояния фетоплацентарного комплекса выявлены у 70,1 % женщин, нарушения маточно-плацентарного кровотока – у 31,1 % [1, 8].

У беременных с метаболическим синдромом при преэклампсии выявлены более выраженные нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков. Об этом свидетельствуют данные доплерометрии: СДО

в артерии пуповины выше на 3,2 % ($p<0,05$), чем в группе без МС; СДО в аорте плода в группе с МС выше на 9,4 % ($p<0,05$) относительно группы женщин без МС, беременность которых также осложнилась преэклампсией.

Результаты проведенных нами морфологических исследований плацент свидетельствуют о формировании в них инволютивно-дистрофических и циркуляторных нарушений. Наиболее ранними признаками проявления плацентарной недостаточности следует признать изменения в сосудах децидуальной оболочки: спазм спиральных артерий и явления стаза, атероматоз с жировым повреждением и некрозом стенок. Подобные изменения существенно уменьшают приток крови в межворсинчатые пространства, способствуют развитию ишемии плаценты и образованию инфарктов. При морфометрическом исследовании обнаружено снижение в 2 раза объема сосудистого русла плодовой части плаценты, уменьшение объема хориального эпителия периферического трофобласта, отложение фибриноида и трансформация терминальных ворсин. Наличие полнокровных фибриноидных изменений отечных и склерозированных ворсин приводит к выключению их из трансплацентарного обмена [6, 7].

Гемодинамические расстройства сопровождаются образованием геморрагических инфарктов, псевдоинфарктов в базальной и хориальных пластинках, тромбов в базальной пластинке и межворсинчатом пространстве. Неполноценность васкуляризации развития хориального дерева плаценты приводит к снижению ее функциональной активности, нарушению синтеза и метаболизма гормонов, что проявляется в медленном увеличении диаметра капилляров и их количества в терминальных отделах ворсин.

Таким образом, в плацентах женщин с ожирением повышаются показатели сосудистого сопротивления, причем более выражено при АКО. Увеличение сопротивления терминальной сосудистой сети плаценты и спазм периферических сосудов – это механизм компенсаторной централизации кровообращения плода в условиях сниженной плацентарной перфузии, кислородного и метаболического дефицита.

Развитие хронической плацентарной недостаточности при ожирении проявляется замедленным созревaniem ворсин, диссоциированным развитием ворсинчатого хориона, наличием инволютивно-дистрофических изменений. Полученные нами данные подтверждаются другими исследователями [10–12]. Нами выделены 3 типа плацент: с «активацией», с «угнетением» и «нормальным» синтезом плацентарных гормонов. У каждой второй женщины с НЭО обнаружен тип «активации» синтеза плацентарных гормонов (нарушения формирования ворсинчатого дерева со II триместра беременности), что характеризуется выраженной патологической незрелостью ворсин в 53,3 % случаев. Компенсаторно-приспособительные реакции в плацентах выражались в гиперплазии концевых ворсин, возрастании числа синцитиокапиллярных мембран, синцитиальных узелков пролиферативного типа, увеличении числа микроворсин. Значительный объем реологических нарушений при относительно слабой выраженности компенсаторного ангиоматоза в терминальных ворсинах указывает на тяжелую степень вторичной плацентарной недостаточности, оцениваемой в 2,3 балла (при 5-балльной шкале).

Плаценты с признаками «угнетения» синтеза плацентарных гормонов наблюдали у 67,9 % женщин с АКО с ранних сроков гестации в сочетании с гипотрофией плода в 72 % случаев. В плацентах были признаки нарушения созревания ворсинчатого дерева со слабой васкуляризацией, нарушением развития котиледонов и другими дефектами плацентации. Обнаружены обширные участки микропатологии на уровне ультраструктурных изменений плацентарного барьера: деструктивные изменения с развитием ишемии, гипоксии отдельных участков плаценты; утолщение базальной мембраны хориального синтиция, снижение числа микроворсинок,

отложение фибриноида в децидуальной оболочке, склерозирование и фиброз стромы, что указывает на декомпенсированную первичную плацентарную недостаточность.

У женщин с МС по данным микроскопического исследования плацент выявили сформированную фетоплацентарную недостаточность. Об этом свидетельствует наличие в плацентах ангиоматоза ворсин и реологических нарушений в межворсинчатом пространстве.

Заключение. Обобщая результаты проведенных исследований, следует указать на несомненную роль ожирения и метаболического синдрома в формировании хронической плацентарной недостаточности, что оказывает неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса, внутриутробное развитие плода и перинатальные осложнения. Новорожденные представляют группу риска по формированию высокой частоты ближайших и отдаленных неонатальных осложнений и требуют адекватной терапии и медико-генетического консультирования.

При ожирении и метаболическом синдроме гемодинамические расстройства проявляются снижением скорости кровотока в пуповине плода, нарушением формирования ворсинчатого дерева у каждой второй женщины с НЭО, что свидетельствует о вторичной плацентарной недостаточности; при АКО – деструктивными изменениями с развитием ишемии плаценты, склерозированием и фиброзом стромы, что указывает на первичную декомпенсированную плацентарную недостаточность.

У женщин с метаболическим синдромом на ранних этапах беременности отмечены выраженные реологические нарушения в межворсинчатом пространстве и ангиоматозные изменения в ворсинах с исключением терминальных ворсин из плацентарного обмена.

Литература

1. Бериханова Р.Р. Особенности течения беременности, родов, послеродового периода у пациенток с метаболическим синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград; 2009. 25.
2. Кан Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2004. 50.

3. Mahizir D. Maternal obesity in females born small: Pregnancy complications and offspring disease risk in. *Mol. Nutr. Food Res.* 2015; 14.
4. Кан Н.И., Потатуркина-Нестерова Н.И., Николаева-Балл Д.Р. Метаболический синдром: пути профилактики репродуктивных потерь. Ульяновск: УлГУ, 2013. 92.
5. Репина М.А., Кузьмина-Крутецкая С.Р., Айламазян Э.К., ред. Метаболический синдром у женщин: методические рекомендации. СПб.: Изд-во Н-Л; 2011. 80.
6. Ray J.G. Metabolic syndrome and the risk of placental dysfunction. *Can.* 2005; 27 (12): 1095–1101.
7. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. М.: Медицина; 1999. 448.
8. Карелина О.Б. Фетоплацентарная недостаточность у женщин с гипоталамическим синдромом: диагностика, перинатальные исходы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск; 2008. 24.
9. Николаева-Балл Д.Р., Кан Н.И. Особенности маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока у женщин с метаболическим синдромом. *Гинекология.* 2014; 15: 789–803.
10. Лукьянова Е.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние фетоплацентарного комплекса при различных вариантах нарушений формирования ворсинчатого дерева. *Акушерство и гинекология.* 2011; 1: 27–31.
11. Серов В.Н., Кан Н.И., Богданова Е.А. Ожирение и здоровье женщины. М.: Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН; 2005. 184.
12. Сидорова И.С. Акушерство: руководство для практикующих врачей. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2013. 1048.

FUNCTIONAL STATE OF FETOPLACENTAL COMPLEX IN PREGNANT WOMEN WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

N.I. Kan¹, T.A. Fedorina², D.R. Nikolaeva-Ball¹, L.N. Vanina¹

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

²Samara State Medical University, Samara, Russia

e-mail: kannina1947@mail.ru

The objective of the study is to examine the characteristics of functional state of fetoplacental complex according to the type of obesity and development of metabolic syndrome.

Materials and Methods. The state of the fetoplacental complex was studied in 229 women, including 46 women with neuroendocrine obesity (NEO), 41 women with the alimentary-constitutional obesity (ACO), and 20 non-obese women. Besides, metabolic syndrome (MS) was observed in 85 women, and 37 women did not demonstrate it. HDJ-3000 and Aloka SSD-650 ultrasound scanner were used for ultrasonic fetoplacentalometry, and Doppler assessment of uterine vessels and umbilical cord. Morphological study of the placenta was carried out according to A.P. Milovanov and A.I. Brusilovsky method (E.P. Kalashnikova's variant). Percentile evaluation of ultrasound biometry was used to assess fetus growth and development.

Results. In pregnant women with obesity, the systolic-diastolic ratio (SDO) in the umbilical cord artery increases by 17.3 % since the 28th week of pregnancy, and by 33.8 % since the 36th week. This fact indicates a risk of antenatal fetal damage.

Placentas of women with NEO have morphological signs of placental hormone activation in 53.3 % of cases, taking form of pathological villous immaturity, while 67.9 % of women with ACO demonstrate suppression of placental hormone synthesis, combined with hyamnion (57.1 %).

Under metabolic syndrome, SDO values in the uterine arteries exceed the norm in 75.3 %, in the umbilical cord arteries in 57.7 %, and in the fetal aorta in 62.4 % as compared with women without metabolic syndrome.

Conclusion. Every second woman with NEO demonstrates reduced blood flow in the fetus umbilical cord, and abnormalities in villi formation. These disorders indicate the development of secondary placental insufficiency. Women with ACO demonstrate destructive changes, placental ischemia, sclerosis and fibrosis of the stroma. These are the symptoms of primary decompensated placental insufficiency.

At early pregnancy women with a metabolic syndrome have marked rheological defects in the intervillous space and angiomatous changes in villi, when acrotic villi do not take part in placental exchange.

Keywords: adaptive response, metabolic syndrome, pregnancy, preeclampsia, "mother-fetus" system.

Referens

1. Berikhanova R.R. *Osobennosti techeniya beremennosti, rodov, poslerodovogo perioda u patsientok s metabolicheskim sindromom* [Pregnancy, childbirth and the postnatal period in patients with metabolic syndrome]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Volgograd; 2009. 25 (in Russian).
2. Kan N.I. *Reproduktivnoe zdorov'e zhenshchin pri ozhireanii* [Reproductive health of women with obesity]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Moscow; 2004. 50 (in Russian).
3. Mahizir D. Maternal obesity in females born small: Pregnancy complications and offspring disease risk in. *Mol. Nutr. Food Res.* 2015; 14.
4. Kan N.I., Potaturkina-Nesterova N.I., Nikolaeva-Ball D.R. *Metabolicheskiy sindrom: puti profilaktiki reproduktivnykh poter'* [Metabolic syndrome: ways to prevent reproductive losses]. Ulyanovsk: UIGU; 2013. 92 (in Russian).
5. Repina M.A., Kuz'mina-Krutetskaya S.R., Aylamazyan E.K. *Metabolicheskiy sindrom u zhenshchin: metodicheskie rekomendatsii* [Metabolic syndrome in women: guidelines]. St. Petersburg: Izd-vo N-L; 2011. 80 (in Russian).
6. Ray J.G. Metabolic syndrome and the risk of placental dysfunction. *Can.* 2005; 27 (12): 1095–1101.
7. Milovanov A.P. *Patologiya sistemy mat'-platsenta-plod: rukovodstvo dlya vrachey* [Pathology in the system mother-placenta-fetus: physician's guide]. Moscow: Meditsina; 1999. 448 (in Russian).
8. Karelina O.B. *Fetoplatsentarnaya nedostatochnost' u zhenshchin s gipotalamicheskim sindromom: diagnostika, perinatal'nye iskhody* [Placental insufficiency in women with hypothalamic syndrome: diagnosis, perinatal outcomes]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Irkutsk; 2008. 24 (in Russian).
9. Nikolaeva-Ball D.R., Kan N.I. Osobennosti matochno-platsentarnogo i fetoplatsentarnogo krovotoka u zhenshchin s metabolicheskim sindromom [Characteristics of uteroplacental and fetoplacental blood flow in women with metabolic syndrome]. *Ginekologiya.* 2014; 15: 789–803.
10. Luk'yanova E.V., Mikhaylova O.I., Tyutyunik V.L. Sostoyanie fetoplatsentarnogo kompleksa pri razlichnykh variantakh narusheniy formirovaniya vorsinchatogo dereva [Fetoplacental complex under various abnormalities of villous tree formation]. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2011; 1: 27–31 (in Russian).
11. Serov V.N., Kan N.I., Bogdanova E.A. *Ozhirenie i zdorov'e zhenshchiny* [Obesity and female health]. Moscow: Nauchnyy tsentr akusherstva, ginekologii i perinatologii RAMN; 2005. 184 (in Russian).
12. Sidorova I.S. *Akusherstvo: rukovodstvo dlya praktikuyushchikh vrachey* [Obstetrics: physician's guide]. Moscow: Izdatel'stvo "Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo"; 2013. 1048 (in Russian).