

В. Л. Зеленцова, О. И. Мышинская

## ГИПОКСИЯ ПЛОДА – РИСК РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

*Уральский государственный медицинский университет  
г. Екатеринбург*

### Аннотация

Причины врожденных пороков разнообразны, поэтому изучение возможных причин и предикторов ВПР сохраняет свою актуальность. Данные, представленные в статье, демонстрируют, что количество аномально сформированных органов мочевой системы у плодов и новорожденных увеличивается со степенью гипоксии. По мере нарастания в перинатальном периоде тяжести гипоксического воздействия в последующем увеличивается удельный вес патологии, обусловленной дефицитом паренхимы почек, грубыми пороками почек и нарушением уродинамики в виде ПМР.

**Ключевые слова:** гипоксия плода, врожденные пороки, органы мочевого выделения.

Врожденные пороки органов мочевыводящего тракта играют важную роль в формировании структуры детской нефроурологической заболеваемости и инвалидности. Данные мониторинга ВПР в последние годы демонстрируют прирост, как общего числа пороков развития, так и врожденных аномалий органов мочевой системы (ОМВС) [1, 2].

Причины врожденных пороков разнообразны — это социально-экономические, алиментарные, генетические, биологические, токсические (алкоголь, табакокурение, наркотики, медикаменты и др.), инфекционные факторы, экологические и профессиональные вредности. Однако по данным ВОЗ примерно 50% всех пороков развития нельзя связать с какой-либо конкретной причиной [3]. Поэтому изучение возможных причин и предикторов ВПР сохраняет свою актуальность.

Внимание исследователей разных специальностей приковано к изучению гипоксии плода и новорожденного, как универсального повреждающего фактора, который приводит к нарушению метаболизма, энергетическому дефициту, и, в конечном счете, — к функциональным и морфологическим изменениям, как на уровне клетки, так и на уровне всего организма.

**Цель исследования** — изучение влияния перинатальной гипоксии на частоту формирования пороков органов мочевой системы у детей.

Проведено изучение особенностей плаценты у 68 женщин с разным течением беременности и состоянием плода с использованием макро- и микроскопического, морфометрического методов исследования. Параллельно были проанализированы выписки из историй беременности и родов и/или историй развития новорожденных.

Также для уточнения характера влияния внутриутробной гипоксии на развитие плодов и ОМВС нами были проанализированы 160 протоколов вскрытий плодов (101) и новорожденных (59) от матерей с отягощенным акушерским анамнезом (гестозы, хроническая ФПН, урогенитальная инфекция, токсические воздействия).

Дополнительно проведен анализ частоты ВПР органов мочевой системы у 155 детей 5-7 лет с нефроурологической патологией. Группа была сформирована случайным образом при проведении массового осмотра в декретированные сроки.

Результаты наблюдений обрабатывались с помощью прикладных программ «Microsoft Excel», Statistica 5.5 и стандартных методов вариационной статистики.

Для изучения морфологических характеристик плацент были сформированы три группы. В 1 группу включены 20 женщин с нормально протекавшей доношенной беременностью без отклонений в развитии плода, 2 группу составили 30 женщин с доношенной бере-

менностью и с гипоксией плода, в 3 группу вошли 18 женщин с недоношенной беременностью (25-35 нед) и признаками гипоксического страдания плода. Все женщины были родоразрешены через естественные родовые пути. Живыми родились 63 ребенка.

Анализ анамнестических данных у женщин показал во 2 и 3 группе высокий процент отягощенности течения беременности гестозами: до 26 недель гестоз развился у 31 женщины (64,6%); до 30 недель — в 17 случаях (35,4%). ФПН и хроническая гипоксия плода зарегистрированы в этих же группах у 34 женщин (70,8%). Проявления инфекции, в том числе урогенитальной, фиксировались у 32 женщин (66,7%).

При изучении плацент были установлены следующие особенности. Масса плацент в выделенных группах существенно отличалась в зависимости как от продолжительности беременности, так и от характера ее течения. В 1 группе масса плаценты составила  $522 \pm 125$  г, во 2 группе —  $378 \pm 164$  г и в 3 группе —  $228 \pm 281$  г. Таким образом, масса плаценты значительно уменьшалась при осложненном течении беременности, вдвое отличалась при досрочном родоразрешении ( $p < 0,05$ ).

Морфологические изменения плаценты были выявлены во всех случаях, однако в первой группе они были обусловлены инволютивно-дистрофическими изменениями (признаками «старения»), которые происходят к концу нормально развивающейся беременности. У всех женщин 2 и 3 групп в плаценте выявлялись гемодинамические нарушения разной степени выраженности, которые характеризовались увеличением фибриноида в зоне Нитабух, склеротическими изменениями ворсин и дистрофией клеток децидуальной оболочки. У женщин 2 группы, беременность которых осложнялась поздними гестозами, нефропатией подобные изменения зафиксированы нами преимущественно в центральных отделах плаценты, в зоне, прилежащей к децидуальной оболочке. У 17 женщин 2 и 3 групп (35,4%) с длительно текущей нефропатией (до 4-х и более недель) дополнительно определялись как белые, так и красные инфаркты.

При оценке функциональных возможностей плаценты у женщин 2 и 3 групп нами отмечены снижение удельного объема терминальных ворсин, обеспечивающих основные транс-

портные, метаболические и гормональные функций плаценты. Также в этих группах установлено значительное снижение удельного объема хориального эпителия, стромы и центрально расположенных капилляров терминальных ворсин, что является доказательством снижения барьерной функции плаценты. У 36 женщин 2 и 3 группы (75,0%) наряду с уменьшением объема терминальных ворсин в плаценте, отмечено сокращение межворсинчатого пространства и увеличения общего объема нерабочих зон в плаценте до 32% и более.

Наибольшие изменения плаценты отмечены у женщин 3 группы. В этой группе отклонения регистрировались во всех отделах плаценты, и проявлялись выраженными дистрофическими и дисциркуляторными явлениями, повышенным отложением фибриноида в субхориальной области с образованием псевдоинфарктов, стазами, тромбами, кровоизлияниями, красными инфарктами. Максимальные изменения плаценты зарегистрированы у 14 (29,2%) женщин при наличии гипоксии и/или гипотрофии плода на фоне нефропатии тяжелой степени в сочетании с высоким инфекционным индексом. У 11 женщин (22,9%) отмечены признаки хорионита, что указывает на вклад инфекционного фактора в формировании гипоксии плода. В пяти случаях (10,9%) преждевременного прерывания беременности с внутриутробной гибелью плода (в сроке 25-33 недель) определялись нарушения строения ворсин по типу хаотично расположенных с низкой степенью васкуляризации, и облитерацией в створочных ворсинах большей части сосудов.

Анализ протоколов вскрытий показал, что у 15% плодов и новорожденных с сочетанной гипоксией в анамнезе формируются пороки развития почек (24 случая). Дополнительно регистрировались признаки морфофункциональной незрелости. Так, несоответствие массы почек (уменьшение) сроку гестации выявлены в 47 случаях (29,4%). На фоне перенесенной гипоксии эмбриональные клубочки обнаружены в 157 почках. При этом в 99 случаях количество эмбриональных клубочков составило более 5% от общего числа. Признаки дисплазии почечной ткани в виде очагов с эмбриональными клубочками и канальцами, кист канальцев и собирательных трубочек, окруженных соединительной тканью эмбрионального типа были

выявлены у 10 обследованных плодов и новорожденных (6,3%) с перенесенной внутриутробной гипоксией.

Таким образом, можно констатировать, что гипоксия наряду с другими факторами играет существенную роль в формировании как фетоплацентарной недостаточности, так и различных нарушений строения ОМВС, что также показано в других исследованиях [4, 5, 6].

При изучении структуры нефроурологической заболеваемости у детей в возрасте 5–7 лет было показано, что 60,6% составляют микробно-воспалительные заболевания почек (преимущественно хронический вторичный пиелонефрит — 54,2%); на втором ранговом месте — острые и хронические абактериальные тубулоинтерстициальные нефриты (16,8%), на третьем месте — дизметаболические нефропатии (13,5%) и на четвертом — изолированные нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (8,4%). Один ребенок (0,6%) наблюдался после острого постстрептококкового гломерулонефрита, протекавшего с нефритическим синдромом.

Анализируя данные анамнеза, мы выявили, что в выбранной когорте 124 ребенка (80,0%) перенесли ППЦНС гипоксичеки-ишемического и смешанного генеза разной степени тяжести. В данном случае указание на перенесенное ППЦНС мы использовали как подтверждение факта гипоксического воздействия в перинатальном периоде. В зависимости от тяжести перенесенной гипоксии, мы выделили 4 группы. Так, гипоксию легкой степени перенесли 56 детей — 36,1% (1 группа), гипоксию средней степени тяжести испытывал 51 ребенок — 32,9% (2 группа), гипоксию тяжелой степени — 17 человек или 11,0% (3 группа). В 4 группу вошли дети с нефроурологической патологией, не имевшие в анамнезе указаний на перинатальную гипоксию — 31 человек (20,0%).

В выделенных группах мы исследовали частоту грубых пороков развития ОМВС (гидронефроз, удвоение и дистопия почек), гипоплазий почек, а также нарушений уродинамики в виде пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР). Дополнительно учитывали количество одно- или двусторонних аномалий развития органов мочевой системы.

Так, в группах детей, перенесших средне-тяжелую и тяжелую форму ППЦНС, достоверно

выше количество двусторонних аномалий развития — 44,0% и 75,6% соответственно ( $X^2=16,57$ ;  $p<0,001$ ). В этих же группах отмечена и более высокая частота грубых пороков развития: во второй группе (с гипоксией средней степени) — 36,0% и в третьей группе (с тяжелой гипоксией) — 47,1%, по сравнению с 1 (16,1%) и 4 (12,9%) группой ( $X^2=12,04$ ;  $p<0,01$ ). ПМР достоверно чаще регистрировался в группе детей с тяжелой гипоксией в анамнезе — 41,2%, тогда как в 1, 2 и 4 группе частота ПМР колебалась в пределах от 9,7% (4 группа без гипоксии) до 16,0% (2 группа с гипоксией средней тяжести) ( $X^2=9,39$ ;  $p<0,02$ ). Односторонняя гипоплазия почки также достоверно преобладала в группе детей с тяжелой гипоксией — 35,3%; в других группах данный признак встречался с частотой 6,5–14,3% ( $X^2=15,48$ ;  $p<0,002$ ).

Таким образом, по мере нарастания в перинатальном периоде тяжести перенесенной гипоксии, в последующем мы зарегистрировали достоверный рост патологии, обусловленной дефицитом паренхимы почек (гипоплазии органа), грубыми пороками развития, и нарушением уродинамики в виде ПМР у детей в возрасте 5–7 лет. Наши результаты согласуются с литературными данными, которые указывают, что на фоне гипоксии плода и ФПН изменения ОМВС (в частности снижение размеров почек и нарушение гемодинамики), выявленные у новорожденных, сохраняются в катамнезе и в других возрастных периодах [7].

### Выводы.

Развитие пороков ОМВС можно объяснить высокой чувствительностью данной системы к воздействию целого ряда факторов, действующих как в антенатальном, так и в постнатальном периоде. Большой вклад в формирование пороков и дисплазий почечной ткани вносит гипоксический фактор, часто обусловленный нарушением системы «мать-плацента-плод». Исследование плаценты при перенесенной гипоксии плода выявило дистрофические и циркуляторные изменения, которые являются морфологической основой хронической фетоплацентарной недостаточности.

Полученные данные демонстрируют, что количество аномально сформированных

органов мочевой системы у плодов и новорожденных увеличивается со степенью гипоксии. По мере нарастания в перинатальном периоде тяжести гипоксического воздействия, в последующем увеличивается удельный вес патологии, обусловленной дефицитом паренхимы почек, грубыми пороками почек и нарушением уродинамики в виде ПМР.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Врожденные пороки развития у детей в Республике Башкортостан (по данным мониторинга за 2007-2012 гг.) / Аскарлова З. Ф., Марданова А. К., Аскарлов Р. А., Карелин А. О., Имельбаева Э. А. // Российский педиатрический журнал. — № 2. — 2014. — С. 4-9.
2. Анотонова И. А. Эпидемиологическая и клиническая характеристика врожденных аномалий развития мочевой системы у детей в крупном административно-хозяйственном центре Западной Сибири: Автореф. дис... канд. мед. наук. / Анотонова И. А.; Омская гос. мед. академия — Омск, 2010. — 22 с.
3. Пороки развития: Информационный бюллетень ВОЗ № 370. Апрель 2015 г. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/ru/> (дата обращения 30.08.15).
4. Аномалии мочевой системы: анализ факторов риска / Пишак В. П., Ризничук М. А., Подвысоцкая Н. И. // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. — 2013. — Том 3, № 3. — С. 46-48.
5. Зеленцова В. Л. Нефропатии перинатального периода, особенности течения, исходы: Дис... докт. мед. наук / Зеленцова В. Л.; Уральск. гос. мед. академия. — Екатеринбург, 2003. — 344 с.
6. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на морфофункциональные особенности органов мочевыделительной системы плодов и новорожденных / Мирошниченко М. С., Марковский В. Д., Сорокина И. В. // МОРФОЛОГИЯ. — 2013. — Том VII, № 2. — С. 57-60.
7. Развитие почек и процессы свободнорадикального окисления у новорожденных и детей раннего возраста, рожденных у матерей с неблагоприятным течением беременности / Аушева Ф. Х., Летифов Г. М. // Педиатрия. 2007. — Т. 86, № 6. — С. 15-20.

**А. В. Казакова, А. А. Казанцев, В. П. Журавлев**

## КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВОГО МЕТОДА ПОДСЛИЗИСТОГО ШИНИРОВАНИЯ

*Уральский государственный медицинский университет  
г. Екатеринбург*

#### Аннотация

На основании изучения современной литературы в статье представлены данные о различных методах шинирования подвижных зубов при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

**Ключевые слова:** методы шинирования, хронический генерализованный пародонтит, подвижные зубы.

Проблема комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени имеет высокую социальную значимость в связи с тем, что удаление подвижных зубов при данном заболевании вызывает изменения не только эстетического состояния прикуса, но и физиологии пародонта [1, 2, 3].

Трудности протезирования в последующем объясняются развитием травматической окклюзии, усугубляющейся патологической подвижностью оставшихся зубов [4, 5].

Разработка нового метода фиксации зубов с высокой степенью подвижности является