

## **КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ.**

Губина-Вакулик Г.И., Ганчева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет

В структуре заболеваний почек пиелонефрит занимает лидирующее положение. Особенно актуальна эта проблема в акушерстве и перинатологии, так как статистика указывает на увеличение в связи с пиелонефритом у матери патологии беременности и плода/новорожденного. Однако в большинстве случаев масса и рост тела новорожденного соответствует норме, что свидетельствует о доминировании случаев компенсации плацентарных повреждений.

**Цель:** изучить макро- и микроскопически плаценту при хроническом пиелонефрите у беременных, выявляя формирование как повреждений, так и структурных компенсаторных реакций.

**Материалы и методы:** В Харьковском региональном перинатальном центре КЗОЗ «ОКЛ ЦМД и МК» было обследовано 78 случаев родов: группа сравнения (гр.С) – 20 женщин с физиологическим течением беременности и родов; женщины с хроническим пиелонефритом (гр.ХП) – 58 случаев. В данном исследовании был произведен анализ длины и массы тела новорожденных, росто-массового показателя, объема плаценты, изучены гистологические препараты из участка плаценты, находящегося в средней части радиуса. Изучены микропрепараты окрашенные гематоксилин-эозином, галоцианином по Эйнарсону, пикрофуксином по Ван-Гизону, ставилась ШИК-реакция. Морфометрия касалась определения количества терминальных ворсин в пределах компьютерного фотокадра при увеличении в 100 раз, определения среднего количества сосудов в терминальных ворсинках, площади ядер и оптической плотности цитоплазмы (окраска по Эйнарсону) синцития, толщины синцитиокапиллярных мембран. Цифровые результаты обработаны методом вариационного анализа.

**Результаты.** В возрасте 39-40 нед. гестации новорожденные гр.ХП оказались меньшего роста (гр.С -  $0,514 \pm 0,003$ м, Гр.ХП -  $0,505 \pm 0,003$ м,  $p < 0,05$ ), различия в средней массе новорожденных отсутствуют, не отличается и массо-ростовой показатель. В этих же случаях, т.е. в сроке гестации 39-40 нед., плацентарно-плодовый индекс в гр.ХП в среднем оказался достоверно выше, чем в гр.С., особенно высокие значения отмечаются в случаях нетяжелых обострений ХП. Микроскопически в плаценте гр.ХП обнаружены в базальной мембране небольшие участки макрофагально-лимфоцитарного инфильтрата, много незрелых ворсин, а также ворсин, замещенных фибриноидом, с выраженным склерозом стромы, «заблокированных» фибриноидом. Часть ворсинок не имеют капилляров, или капилляры не формируют синцитиокапиллярных мембран. Размер ядер в синцитиотрофобласте терминальных ворсин достоверно уменьшен (в гр.С. -  $26,68 \pm 1,57$ мкм, гр.ХП -  $17,47 \pm 1,28$ мкм,  $p < 0,001$ ), оптическая плотность цитоплазмы (окр. по Эйнарсону) также снижена. Все вышеописанное можно считать проявлением повреждающего действия материнской инфекции при ХП. При этом на фоне общей гипертрофии плаценты отмечаем наличие следующих признаков, имеющих компенсаторное значение: укрупнение и ангиоматоз терминальных ворсинок, гиперплазия ядер синцития трофобласта и синцитиальных узелков, уменьшение толщины синцитиокапиллярной мембраны (гр.С.-  $3,92 \pm 0,18$ мкм, гр.ХП -  $2,77 \pm 0,1$ мкм,  $p < 0,001$ ).

**Закключение.** В абсолютном большинстве исследованных случаев ХП плацента имеет признаки как повреждения в связи с действием инфекционно-токсического фактора, так и морфологической компенсации: плацента увеличивается в размерах, в терминальных ворсинках развивается ангиоматоз и гиперплазия ядер синцития, синцитиокапиллярные мембраны истончаются. Это объясняет наличие у новорожденных адекватных гестационному возрасту массы и роста тела.

## **ПОВРЕЖДЕНИЕ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА И АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ**

Губина-Вакулик Г.И., Кихтенко Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Клинические последствия перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) являются темой острых дискуссий педиатров, неонатологов и неврологов на протяжении многих десятилетий. Недооценить роль перинатальных поражений ЦНС в формировании детской патологии сложно: в структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%, при