

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

этом 70–80% случаев приходится на перинатальные поражения. Наиболее частой причиной перинатальных повреждений ЦНС являются гипоксически-ишемические поражения мозга — 47 %, последствия которых занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности у детей неонатального периода и раннего возраста. Главным повреждающим фактором у этой категории детей является гипоксия, которая может быть как хронической внутриутробной (ХВУГ), так и острой ante-, intra-, постнатальной (острая асфиксия (ОА)). Довольно часто встречается сочетанное воздействие хронической и острой гипоксии. Перинатальная гипоксия является главным фактором, предрасполагающим к развитию гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ). К моменту рождения головной мозг ребенка является незрелым, особенно большие полушария. Наиболее высокие компенсаторные возможности имеет именно незрелый мозг, находящийся в стадии бурного развития. Сведения о морфо-функциональных особенностях адаптационно-компенсаторных реакций при гипоксических состояниях, столь часто регистрируемых в перинатальном периоде скудны и несистематизированы, что обуславливает актуальность проблемы.

Исследование проведено на секционном (летальная гипоксия) и экспериментальном материале (переносимая гипоксия). Для достижения поставленной цели было изучено 12 случаев аутопсии плодов и новорожденных 36-40 недель гестации, перенесших сочетанное воздействие ХВУГ и ОА, погибших на протяжении первых 14 дней постнатального онтогенеза от ГИЭ. Группу сравнения составили 3 новорожденных подвергшихся воздействию только лишь ОА и погибших в те же сроки, от тех же причин. Экспериментальное исследование проведено на крысках двух групп: 1 – крыска самок с артериальной гипертензией, т.е. выношенные в условиях ХВУГ и подвергшиеся острой постнатальной асфиксии (группа ХВУГ+ОА); 3 – крыска контрольной группы (группа К) - интактные. Для моделирования острой постнатальной асфиксии крыска группы ХВУГ+ОА сразу после рождения подвергались воздействию «высокогорной» гипоксии в течение 15 мин. Для этого крыска помещались в специальную герметичную камеру, из которой выкачивался воздух, и создавались условия уменьшения атмосферного давления (3500 м) и, соответственно, процентного содержания кислорода. После воздействия постнатальной гипоксии крыска выводились из эксперимента на 14 сутки постнатального онтогенеза. Для исследования брались кусочки из зоны глиального паравентрикулярного матрикса, которая является герминативной зоной для макроглии, составляющей неотъемлемую часть гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Изучались ультратонкие срезы, приготовленные согласно стандартным методикам.

Летальная сочетанная гипоксия реализуется в компонентах ГЭБ преимущественно альтеративными проявлениями. Микроциркуляторное русло в состоянии очаговой редукции. Вокруг сосудов выраженный периваскулярный отек, а также цитотоксический отек, как нейронов, так и клеток глии. Выявляется набухание, гибель и десквамация эндотелиоцитов. Базальные мембраны микрососудов неравномерной толщины, разрыхлены, неравномерно воспринимают краситель. Перициты также в состоянии набухания и признаками гибели. Многие макроглиоциты имеют признаки начинающегося апоптоза в виде маргинации хроматина ядер и сморщивания ядер по типу «тутовых ягод». Окружающий нейропилль резко отечен, волокна его фрагментированы. Выявляется большое количество свободно лежащих апоптотических телец. При изучении головного мозга экспериментальных животных, на которых моделировалась переносимая сочетанная гипоксия, обнаруживается иная картина. Изменения, выявляемые в данной исследуемой группе свидетельствуют об активизации адаптационных и регенераторных реакций. Вазогенный и цитотоксический отек выражен незначительно. Клетки эндотелия имеют наряду с очаговыми незначительно выраженными признаками повреждения, имеют признаки пролиферации. Базальные мембраны тонкие, структурированные, равномерной толщины, с равномерным восприятием красителя на всем протяжении. Со стороны перицитов также выражены признаки пролиферации. Перициты хорошо заметны, с крупными округлыми эухромными ядрами. Астроциты очагово имеют признаки гиперплазии. Нейропилль сохранен, с незначительным отеком. Свободно лежащих апоптотических телец не обнаруживается.

Таким образом, при воздействии летальной сочетанной гипоксии в компонентах ГЭБ преимущественно обнаруживаются признаки альтерации, которые выражаются в массивной клеточной гибели и нарушении строения базальных мембран. Переносимая гипоксия манифестирует признаками адаптации и регенерации в виде пролиферации эндотелиоцитов и перицитов, гиперплазией астроцитов.