

MEDICAL UNIVERSITY OF LUBLIN

**DEVELOPMENT AND MODERNIZATION  
OF MEDICAL SCIENCE AND PRACTICE:  
EXPERIENCE OF POLAND  
AND PROSPECTS OF UKRAINE**

**Volume 3**

**Collective monograph**

Lublin, Poland  
2017

**UDC 61(438+477)**  
**LBC 5.0(4Pol + 4Ukr)**  
**D 64**

*Recommended for publication  
by the Academic Council of Medical University of Lublin*

**Editorial Board:**

prof., dr hab. n. med. **Ryszard Maciejewski**, Dziekan I Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologicznym Uniwersytet Medyczny w Lublinie;

prof., dr hab. n. med. **Irena Wrońska**, Profesor zwyczajny Dziekan Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytet Medyczny w Lublinie;

dr. **Marzena Furtak-Niczyporuk**, professor Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

The authors of articles usually express their own opinion, which is not always comply with the editorial Board's opinion. The content of the articles is the responsibility of their authors.

**Development and modernization of medical science and practice: experience of Poland and prospects of Ukraine:** Collective monograph. Vol. 3. Lublin: Izdevnieciba "Baltija Publishing", 2017. 264 p.

## CONTENTS

<b>Іванченко Н. О., Гончар Н. І., Старинчук Л. С., Федоренко С. М., Верес М. М.</b> Сучасний погляд на кашлюк .....	1
<b>Каушанська О. В., Каньовська Л. В., Горбатюк І. Б., Заляваська О. В., Войткевич Ю. І.</b> Аналіз ефективності комплексного лікування хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з використанням едніту і сорбогелю: роль зміни морфо-функціонального стану еритроцитів .....	18
<b>Kit Z. M.</b> Peculiarities of treatment for patients with arterial hypertension and concomitant obesity by correction of endothelial dysfunction.....	35
<b>Козань Н. М., Коцюбинська Ю. З.</b> Діагностика загальних фенотипічних ознак людини шляхом комплексного дослідження дерматогліфічних особливостей фаланг пальців рук.....	53
<b>Kuzniak N. B., Palis S. Yu., Tsyhykalo O. V.</b> Peculiarities of morphogenesis and variant anatomy of the mandible in human fetuses .....	71
<b>Magrlamova K. G., Kravchenko A. I.</b> Some strategy's aspects of medical education development in the international organizations activities .....	90
<b>Masna Z. Z., Masna-Chala O. Z., Pavliv Kh. I., Medvid Yu. O., Pasternak Yu. B.</b> Peculiarities of the hard tissues formation of the dentofacial apparatus in prenatal period of the ontogenesis .....	109
<b>Перемот С. Д., Волянський А. Ю., Смілянська М. В., Кашпур Н. В.</b> Дисбаланс в системі цитокінів при герпесвірусних міокардитах .....	124
<b>Popova Ya. V., Mazulin A. V., Lukina I. A., Ostapenko A. A.</b> The study of nitrates and inorganic chemical elements compositions contents in types of <i>Cirsium</i> Mill. genus .....	140
<b>Puzanova O. G., Plenova O. M., Malchevska T. Y.</b> Evidence based prevention in health care: development and implementation of the concept in Ukraine.....	156
<b>Sakhelashvili M. I., Platonova I. L., Shtybel H. D.</b> Epidemiological and clinical peculiarities of the multi-drug resistant and extensively drug resistant tuberculosis .....	173

<b>Volyansky A. Yu., Peremot S. D., Kashpur N. V., Kuchma M. V.</b> Features of the formation of vaccinal immunity after routine vaccination of children with chronic herpesvirus infection.....	192
<b>Сорокина И. В., Мирошниченко М. С., Капустник Н. В., Шерстюк С. А., Наконечная С. А.</b> Железodefицитная анемия у матери, осложняющая течение беременности, как фактор, приводящий к структурным изменениям в мочеточниках у потомства.....	209
<b>Fylymonenko V. P., Nikitchenko I. V., Barannik T. V., Ganusova G. V., Kaliman P. A.</b> Regulation of heme oxygenase activity in cardiovascular system: role of free heme and nitric oxide .....	224
<b>Чухрієнко Н. Д., Василевська І. В.</b> Модернізація первинної ланки охорони здоров'я на Дніпропетровщині .....	243

**Сорокина И. В.,**  
*доктор медицинских наук, профессор,  
исполняющая обязанности заведующего  
кафедрой патологической анатомии  
Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков*

**Мирошниченко М. С.,**  
*кандидат медицинских наук, доцент,  
доцент кафедры патологической анатомии  
Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков*

**Капустник Н. В.,**  
*кандидат медицинских наук, доцент,  
доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1  
Харьковского национального медицинского университета,  
заведующий гинекологическим отделением № 2  
Харьковского областного клинического перинатального центра,  
г. Харьков*

**Шерстюк С. А.,**  
*доктор медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой анатомии человека  
Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина,  
г. Харьков*

**Наконечная С. А.,**  
*кандидат биологических наук,  
доцент кафедры анатомии человека  
Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина,  
г. Харьков*

**ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У МАТЕРИ,  
ОСЛОЖНЯЮЩАЯ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ,  
КАК ФАКТОР, ПРИВОДЯЩИЙ К СТРУКТУРНЫМ  
ИЗМЕНЕНИЯМ В МОЧЕТОЧНИКАХ У ПОТОМСТВА**

**Аннотация**

*Частота патологии органов мочевыделительной системы возрастает в 6–10 раз в группе детей, родившихся от матерей с осложненной беременностью. Частым осложнением беременности является железодефицитная анемия. В ходе проведенного авторами*

*комплексного морфологического исследования впервые установлено, что железодефицитная анемия у матери, осложняющая течение беременности, является повреждающим фактором, который приводит к структурным изменениям во всех слоях стенки мочеточников плодов и новорожденных, степень выраженности которых нарастает от плода к новорожденному, а также в случае утяжеления степени тяжести железодефицитной анемии. Авторами установлено, что в эпителиальном пласте отмечалось его «разрыхление», нарушалась послойная структурированность, развивались дистрофические, десквамативные и атрофические изменения, что приводило к уменьшению его толщины, однако у плодов в случае наличия у матери железодефицитной анемии легкой степени тяжести на фоне вышеуказанных изменений отмечалось очаговое компенсаторное усиление пролиферативной активности в эпителии, что в целом приводило к увеличению его толщины. В собственной пластинке слизистой оболочки, подслизистой основе, адвентициальной оболочке развивались дисциркуляторные и склеротические изменения, которые приводили к увеличению толщины данных структурных компонентов мочеточников. В мышечной оболочке, толщина которой увеличивалась, отмечались гемодинамические нарушения и атрофически-склеротические изменения. Выявленные структурные изменения в мочеточнике могут приводить к его функциональной неполноценности. Учитывая структурно-функциональную взаимосвязь органов мочевыделительной системы, авторы предположили, что гистоморфометрические изменения в стенке мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась железодефицитной анемией различной степени тяжести, могут повлечь за собой развитие морфофункциональных изменений в почках и мочевом пузыре у детей.*

## **Введение**

Заболевания органов мочевыделительной системы (далее – МВС) в детской популяции остаются актуальной проблемой современности в связи с высоким уровнем распространенности как в Украине, так и в различных странах мира, увеличением частоты патологии данной системы в структуре общей заболеваемости, высоким риском развития осложнений и инвалидизацией детского населения [1–3]. Обращают на себя внимание атипичная клиническая картина заболеваний органов МВС у детей, преобладание как хронических, латентных форм, так и манифестных, агрессивных, тяжелых форм заболевания, резистентных к традиционным методам терапии. Последствия поражения органов

МВС в детском возрасте настолько значимы, что своевременное их выявление является проблемой не только медицинского, но и социального характера [4; 5]. Значительное количество заболеваний органов МВС, выявленных у детей старшего возраста и взрослых, формируется в раннем детском возрасте либо в пренатальном периоде, когда закладываются основы строения, формирования и функционирования органов данной системы. На этом основании большинство ученых утверждает, что патология органов МВС в старшем возрасте у детей представляет собой пролонгированную патологию плода и новорожденного [6]. Проведенные исследования отечественными и зарубежными учеными доказали возможность повреждения органов МВС плодов и новорожденных под влиянием патологических состояний материнского организма [7; 8]. Частота патологии данной системы возрастает в 6–10 раз в группе детей, родившихся от матерей с осложненной беременностью [9].

Частым осложнением беременности является железодефицитная анемия (далее – ЖДА), которая обусловлена снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с увеличением объема циркулирующей крови и потребности в микроэлементе, снижением его депонирования, высоким темпом роста организма плода [10; 11].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения частота ЖДА у беременных в разных странах мира колеблется от 21% до 80%, если судить по уровню гемоглобина, и от 49% до 99% по уровню сывороточного железа. В экономически слаборазвитых странах частота ЖДА у беременных достигает 80%. В странах с высоким уровнем жизни населения и более низкой рождаемостью ЖДА диагностируют у 8–20% беременных [10].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению данной патологии, к настоящему времени не отмечено тенденции к снижению частоты данного осложнения беременности [12].

ЖДА оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние всех органов и систем женщины, течение беременности, родов, послеродового периода, приводит к развитию патологических процессов в плаценте, нарушению гемодинамики в системе «мать – плацента – плод» и, как следствие, негативно отражается на состоянии здоровья плода и новорожденного, а также ребенка более старшего возраста [13]. Так, к осложнениям ЖДА у беременных относят плацентарную недостаточность (15–44%), синдром задержки внутриутробного развития плода (10–40%), угрозу невынашивания и преждевременных родов (11–42%), преэклампсию (40–50%), нарушение сократительной деятельности матки (10–15%), несвоевременное излитие околоплодных вод (8–10%), гипотонические

кровотечения (7–10%) [14]. К возможным осложнениям у новорожденного от матери с ЖДА относят синдром задержки роста, недоношенность, физиологическую потерю массы тела более 10%, длительное течение физиологической желтухи. При тяжелой анемии у матери возможно развитие дефицита железа и анемии у новорожденного, отставание его в психомоторном развитии в первые годы жизни [15], возникновение нарушений в иммунном статусе ребенка, проявляющихся снижением уровня иммуноглобулинов основных классов и комплемента, абсолютного и относительного числа В- и Т-лимфоцитов [14].

Из всех систем организма плода либо новорожденного органы МВС наиболее уязвимы по отношению к действию различных повреждающих факторов, в том числе и со стороны материнского организма [16; 17]. Проведенный нами анализ данных литературы не позволил выявить комплексных исследований по изучению влияния ЖДА беременных на морфофункциональное состояние почек, мочеточников и мочевого пузыря их потомства.

Таким образом, актуальность указанной проблемы и отсутствие морфологических исследований органов МВС плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась ЖДА, стали основой для проведения нашего исследования.

В связи с этим целью исследования является выявление морфологических особенностей мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась ЖДА.

Материалом настоящего исследования послужила ткань мочеточников плодов и новорожденных, полученная в ходе проведенных вскрытий на базе Коммунального учреждения здравоохранения «Харьковский городской перинатальный центр».

Весь материал был разделен на четыре группы: группа I (группа сравнения) – плоды (n=13) и новорожденные (n=15) от матерей с физиологической беременностью; группа II – плоды (n=16) и новорожденные (n=17) от матерей, беременность которых осложнилась анемией легкой степени тяжести; группа III – плоды (n=13) и новорожденные (n=15) от матерей, беременность которых осложнилась анемией средней степени тяжести; группа IV – плоды (n=12) и новорожденные (n=12) от матерей, беременность которых осложнилась анемией высокой степени тяжести. В группах I–IV плоды погибли антенатально либо интранатально в результате родовой травмы либо острого нарушения маточно-плацентарного, пуповинного кровообращения, а новорожденные – в результате ишемически-гипоксического повреждения центральной нервной системы. Основным критерием отбора случаев в группы I–IV было отсутствие



пороков развития органов МВС у плода либо новорожденного, а также срок гестации ( $\geq 37$  недель).

Постановка клинического диагноза ЖДА, а также уточнение ее степени тяжести производились на основании критериев, указанных в унифицированном клиническом протоколе первичной, вторичной (специализированной) медицинской помощи «Железодефицитная анемия», утвержденном Приказом Министерства здравоохранения Украины от 2 ноября 2015 года № 709 [18].

Во время проведения вскрытий вырезался один фрагмент ткани из каждого мочеточника строго стандартно из средней трети органа, причем рассечение тканей данного органа было выполнено в плоскости, перпендикулярной мочеточниковому каналу. Полученный материал фиксировался в 10% растворе формалина. Уплотнение тканей, фиксированных в формалине, достигалось проводкой через спирты увеличивающейся концентрации, целлоидин, хлороформ и заливкой в парафин. Из приготовленных блоков для последующего окрашивания готовились серийные срезы толщиной  $4-5 \times 10^{-6}$  м. Для изучения морфологических особенностей мочеточников использовали окраску гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, по Маллори.

Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus BX-41» с последующей обработкой программой «Olympus DP-soft version 3.1», с помощью которой проводилось определение таких морфометрических параметров в мочеточнике, как толщина эпителия, толщина собственной пластинки слизистой оболочки (СПСО), толщина подслизистой основы, толщина мышечной оболочки, толщина наружной (адвентициальной) оболочки. В каждом случае морфометрические измерения проводились в пяти полях зрения, причем поля зрения при подсчете не перекрывались.

Средние значения показателей в группах I–IV сравнивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Значимость различий между показателями принималась при уровне значимости  $p < 0,05$ . Статистические расчеты проводили с использованием программы «StatisticSoft 6.0».

### **Параграф 1. Сравнительная гистоморфометрия мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась железодефицитной анемией различной степени тяжести**

Мочеточник – парный полый орган, являющийся частью МВС человека. Правый и левый соответствующие органы начинаются от суженной части почечных лоханок и заканчиваются в мочевом пузыре мочеточниковым отверстием – устьем. Главной функцией

мочеточников является отведение мочи из почечных чашечек и лоханок к мочевому пузырю [19].

При исследовании микропрепаратов было установлено, что стенка мочеточников плодов и новорожденных групп I–IV включала в себя слизистую оболочку, состоящую из переходного эпителия и СПСО, подслизистую основу, мышечную и наружную (адвентициальную) оболочки.

В группе I у плодов и новорожденных эпителиальный пласт мочеточников был равномерной толщины и представлен переходным эпителием, клетки которого плотно прилегали друг к другу и располагались в 3–5 слоев. В группах II–IV эпителиальный пласт так же был представлен переходным эпителием, однако имел неравномерную толщину, а также в нем были выявлены различные структурные изменения, степень выраженности которых нарастала с утяжелением степени тяжести ЖДА. Так, в части полей зрения уротелий выглядел набухшим за счет дистрофических изменений, местами в нем отсутствовала четкая послойная структурированность, местами определялось «разрыхление» уротелиального пласта, что было обусловлено, по всей видимости, ослаблением межклеточных взаимосвязей. В части полей зрения базальная мембрана была деэпителизирована, а эпителиальные пласты определялись в просвете мочеточника. В группах II–IV у плодов и новорожденных в эпителиальном пласте на фоне альтернативных изменений развивались также очаговые атрофические изменения, которые характеризовались уменьшением количества слоев и уплощением поверхностных уротелиоцитов.

У плодов группы II в переходном эпителии мочеточников на фоне структурных изменений очагово были выявлены гиперхромные клетки преимущественно в базальных отделах, увеличение количества слоев, что отражало процессы усиленной пролиферации в условиях патологии, которая, скорее всего, носила компенсаторный характер, что в целом приводило к значимому ( $p < 0,05$ ) увеличению толщины эпителия по сравнению с группой I (табл. 1). У плодов групп III и IV, а также у новорожденных групп II–IV структурные изменения в эпителиальном пласте приводили к значимому ( $p < 0,05$ ) уменьшению толщины эпителиального слоя, причем с нарастанием степени тяжести ЖДА у матери толщина эпителиального слоя значимо ( $p < 0,05$ ) уменьшалась (табл. 1, 2).

В группе I толщина эпителиального слоя была значимо ( $p < 0,05$ ) большей у новорожденных по сравнению с плодами, что обусловлено закономерными процессами увеличения структурных компонентов различных клеток и тканей по мере роста ребенка. В группах II–IV в мочеточнике у новорожденных было выявлено значимое ( $p < 0,05$ )

уменьшение толщины эпителиального слоя по сравнению с плодами (табл. 1, 2), что обусловлено, с нашей точки зрения, повреждающим действием такого осложнения беременности у матери, как ЖДА.

Выявленные нами повреждения эпителиоцитов в слизистой оболочке мочеточников плодов и новорожденных групп II–IV могут приводить к потере ими барьерных свойств, что в дальнейшем будет способствовать попаданию мочи в интерстициальное пространство и развитию воспаления [20]. Известно, что переходный эпителий слизистой оболочки мочеточника и мочевого пузыря выделяет на поверхность гликозаминогликановую субстанцию, препятствующую адгезии бактерий, миграции компонентов мочи в стенку органа [21].

Таблица 1

**Средние значения морфометрических показателей мочеточников у плодов групп I–IV**

Название показателя	Номер группы			
	I	II	III	IV
Толщина эпителия (мкм)	49,65±1,88	56,25±1,94; p <sub>1</sub> =0,008541	42,93±0,75; p <sub>1</sub> =0,011845; p <sub>2</sub> =0,000000	33,70±1,24; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000
Толщина СПСО (мкм)	12,87±0,62	13,95±0,35; p <sub>1</sub> =0,031332	15,60±0,46; p <sub>1</sub> =0,000096; p <sub>2</sub> =0,001091	18,72±0,36; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000
Толщина подслизистой основы (мкм)	40,26±1,58	44,36±0,85; p <sub>1</sub> =0,011849	49,46±1,24; p <sub>1</sub> =0,000013; p <sub>2</sub> =0,000075	54,65±2,20; p <sub>1</sub> =0,000002; p <sub>2</sub> =0,152543
Толщина мышечной оболочки (мкм)	147,33±5,72	152,55±1,51; p <sub>1</sub> =0,000895	165,77±4,64; p <sub>1</sub> =0,000334; p <sub>2</sub> =0,002532	181,59±4,58; p <sub>1</sub> =0,000001; p <sub>2</sub> =0,000922
Толщина адвентициальной оболочки (мкм)	82,83±1,88	87,06±1,18; p <sub>1</sub> =0,009817	91,26±1,69; p <sub>1</sub> =0,000026; p <sub>2</sub> =0,013553	104,58±2,82; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000003

Примечания: p<sub>1</sub> – значимость отличий по сравнению с показателем группы I;  
p<sub>2</sub> – значимость отличий по сравнению с предыдущим показателем данной группы

**Средние значения морфометрических показателей  
мочеточников у новорожденных групп I–IV**

Название показателя	Номер группы			
	I	II	III	IV
Толщина эпителия (мкм)	59,14±2,33; p <sub>3</sub> =0,002352	48,96±1,38; p <sub>1</sub> =0,000771; p <sub>3</sub> =0,003170	38,24±1,26; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000; p <sub>3</sub> =0,000054	29,21±1,06; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000; p <sub>3</sub> =0,010666
Толщина СПСО (мкм)	18,65±0,55; p <sub>3</sub> =0,000000	21,58±0,56; p <sub>1</sub> =0,000690; p <sub>3</sub> =0,000000	26,16±0,87; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000; p <sub>3</sub> =0,000000	30,43±0,49; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000000; p <sub>3</sub> =0,000000
Толщина подслизистой основы (мкм)	52,28±1,92; p <sub>3</sub> =0,000019	61,59±1,57; p <sub>1</sub> =0,000214; p <sub>3</sub> =0,000000	69,94±2,09; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,002053; p <sub>3</sub> =0,000000	77,54±1,84; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,001042; p <sub>3</sub> =0,000000
Толщина мышечной оболочки (мкм)	215,05±4,31; p <sub>3</sub> =0,000000	232,12±8,37; p <sub>1</sub> =0,010695; p <sub>3</sub> =0,000000	240,50±6,32; p <sub>1</sub> =0,000109; p <sub>2</sub> =0,128113; p <sub>3</sub> =0,000000	257,41±11,44; p <sub>1</sub> =0,000016; p <sub>2</sub> =0,075063; p <sub>3</sub> =0,000000
Толщина адвентициальной оболочки (мкм)	109,60±2,68; p <sub>3</sub> =0,000000	118,35±1,77; p <sub>1</sub> =0,012317; p <sub>3</sub> =0,000000	126,25±2,41; p <sub>1</sub> =0,000001; p <sub>2</sub> =0,001004; p <sub>3</sub> =0,000000	136,22±1,74; p <sub>1</sub> =0,000000; p <sub>2</sub> =0,000417; p <sub>3</sub> =0,000000

*Примечания: p<sub>1</sub> – значимость отличий по сравнению с показателем группы I; p<sub>2</sub> – значимость отличий по сравнению с предыдущим показателем данной группы; p<sub>3</sub> – значимость отличий по сравнению с соответствующим показателем плода*

В мочеточнике базальная мембрана, на которой располагался переходный эпителий, у плодов и новорожденных в группе I была одинаковой толщины, имела четкий, ровный контур, повторяющий ход эпителиального пласта, а в группах II–IV она местами была утолщена, местами определялось снижение четкости ее контуров. При окраске пикрофуксином по ван Гизону в базальной мембране были выявлены волокна соединительной ткани, имевшие красный цвет, а при окраске по Маллори среди них определялись коллагеновые волокна синего

цвета и эластические волокна красного цвета. У плодов и новорожденных групп II–IV в местах утолщения базальной мембраны было выявлено более выраженное содержание коллагеновых волокон, что свидетельствовало о развитии склеротических изменений.

Интересно то, что с утяжелением ЖДА матери у потомства нарастали склеротические изменения в базальной мембране слизистой оболочки мочеточников параллельно со структурными изменениями в эпителиальном пласте.

Слизистая оболочка мочеточников у плодов и новорожденных имела характерные складки, что придавало их просвету на поперечных сечениях звездчатый вид, создавая условия для значительного расширения просвета мочеточников без повреждения слизистой [22]. Необходимо отметить, что количество складок в мочеточниках у плодов и новорожденных групп II–IV по сравнению с группой I уменьшалось с нарастанием степени тяжести ЖДА матери.

В мочеточниках плодов и новорожденных в группах I–IV СПСО и подслизистая основа были представлены волокнами соединительной ткани, окрашенными пикрофуксином по ван Гизону местами в темно красный цвет, местами в светло-красный цвет, между которыми располагались сосуды и нервные волокна. При окраске по Маллори среди волокон соединительной ткани были выявлены как коллагеновые, так и эластические волокна. В подслизистой основе было отмечено более рыхлое расположение волокон соединительной ткани по сравнению с СПСО. В группах II–IV в СПСО и подслизистой основе были отмечены признаки нарушения кровообращения, характеризующиеся отечными изменениями, полнокровием сосудов, формированием тромбов в просвете части сосудов, образованием мелкоочаговых кровоизлияний. Выявленные нами признаки нарушения кровообращения приводили к ишемически-гипоксическим и, в конце концов, склеротическим изменениям в данных структурах мочеточника, которые нарастали с увеличением степени тяжести ЖДА у матери.

Проведенное морфометрическое исследование показало, что показатели толщины СПСО и подслизистой основы в группах I–IV были значительно ( $p < 0,05$ ) большими у новорожденных по сравнению с плодами (табл. 1, 2), что обусловлено процессами роста и развития ребенка. У плодов и новорожденных групп II–IV показатели толщины СПСО и подслизистой основы были значительно ( $p < 0,05$ ) большими по сравнению с соответствующими показателями группы I, а также значительно ( $p < 0,05$ ) увеличивались с нарастанием степени тяжести ЖДА матери, что происходило, с нашей точки зрения, за счет отечных и склеротических изменений.

При изучении микропрепаратов, а также при проведении морфометрического исследования (табл. 1, 2) было выявлено, что

мышечная оболочка в стенке мочеточников плодов и новорожденных групп I–IV являлась доминирующим слоем, что также было показано в исследованиях других ученых [23].

Мышечная оболочка состояла из гладкой мышечной ткани, между пучками которой располагались немногочисленные волокна соединительной ткани, сосуды и нервные волокна. Волокна соединительной ткани были красного цвета при окраске пикрофуксином по ван Гизону. В группах II–IV в мышечной оболочке мочеточников отмечались признаки нарушения кровообращения, которые были схожи с выявленными нами в СПСО и подслизистой основе, а также склеротические изменения, приводящие к атрофии паренхиматозного компонента данной оболочки. Выявленные структурные изменения в мочеточнике нарастали с утяжелением ЖДА матери, что в дальнейшем может приводить к функциональной неполноценности данного органа, а именно к нарушению его сократительной способности, атонии и последующей дилатации. Кроме того, нарушение моторики мочеточников у плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась ЖДА, может быть еще обусловлено тем, что чрезмерное развитие волокон соединительной ткани между отдельными гладкомышечными клетками способно нарушить передачу нервного импульса.

При морфометрическом исследовании во всех группах было выявлено значительно ( $p < 0,05$ ) большее значение толщины мышечной оболочки у новорожденных по сравнению с плодами (табл. 1, 2), что обусловлено возрастными особенностями. В группах II–IV у плодов и новорожденных толщина мышечной оболочки в мочеточниках была значительно ( $p < 0,05$ ) большей по сравнению с соответствующим показателем группы I. У плодов в группах II–IV толщина мышечной оболочки мочеточников значительно ( $p < 0,05$ ) увеличивалась с нарастанием степени тяжести ЖДА матери, а у новорожденных имела тенденцию ( $p > 0,05$ ) к увеличению. Выявленное нами при морфометрическом исследовании увеличение толщины мышечной оболочки мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась ЖДА, происходило за счет отечных и склеротических изменений, а не за счет увеличения паренхиматозного компонента данной оболочки.

В настоящее время многие вопросы морфологии гладкой мышечной ткани в стенке мочеточников остаются недостаточно изученными. Одни авторы считают, что мышечная оболочка состоит из строго обособленных мышечных слоев. Причем в проксимальном и среднем отделах ее составляют два слоя, а именно внутренний продольный и наружный циркулярный, а в дистальном отделе органа (ближе к мочевому пузырю) – три мышечных слоя: внутренний и наружный

продольные и средний – циркулярный мышечные слои. Другие же ученые полагают, что мышечная оболочка мочеточников представлена мышечной спиралью, мышечные пучки которой меняют свой угол крутизны [22–24].

Спиральная ориентация гладких миоцитов в мышечной оболочке соответствует представлению о порционном характере транспорта мочи из почечной лоханки по мочеточнику. Весь мочевой тракт в отношении транспорта мочи можно разделить на несколько детрузорно-сфинктерных секций. Каждая из них именуется цистоидом. Таковые и различают в верхней, средней и нижней трети мочеточника. Роль детрузора в каждом цистоиде выполняет мускулатура данного отдела мочеточника, которая в фазе наполнения расслабляется, а в фазе опорожнения сокращается и продвигает порцию мочи в дистальном направлении, а роль сфинктера – кавернозоподобные сосудистые образования [19].

Средняя скорость опорожнения отдельной цистоидной секции варьируется от 2 до 6 см в секунду, а частота сократительных волн мочеточника находится в пределах 3–4 в минуту. Перистальтика правого и левого мочеточников совершается независимо друг от друга и протекает с разной силой и частотой [19].

За мышечной оболочкой в мочеточниках плодов и новорожденных групп I–IV располагалась адвентициальная оболочка, представленная волокнами соединительной ткани, окрашенными в красный цвет пикрофуксином по ван Гизону, между которыми определялись сосуды и нервные волокна. В группах II–IV в данной оболочке определялись гемодинамические нарушения, характеризующиеся отеком, полнокровием сосудов, мелкоочаговыми кровоизлияниями, а также склеротические изменения, которые нарастали с увеличением степени тяжести ЖДА у матери.

При морфометрическом исследовании толщина адвентициальной оболочки во всех группах была значительно ( $p < 0,05$ ) большей у новорожденных по сравнению с плодами (табл. 1, 2). Кроме того, у плодов и новорожденных групп II–IV толщина адвентициальной оболочки была значительно ( $p < 0,05$ ) большей по сравнению с соответствующим показателем группы I, а также значительно ( $p < 0,05$ ) увеличивалась с нарастанием степени тяжести ЖДА матери, что происходило, с нашей точки зрения, за счет отечных и склеротических изменений.

Склеротические изменения в адвентициальной оболочке, как правило, приводят к ухудшению иннервации мочеточника, что также может способствовать нарушению его функции [25].

При гистологическом исследовании в СПСО, подслизистой основе, мышечной и адвентициальной оболочках были выявлены скопления

клеток лимфоидного ряда, которые местами располагались на значительной территории без какой-либо закономерности, а местами в большом количестве концентрировались на небольшом участке. Необходимо отметить, что скопления клеток лимфоидного ряда были более выраженными в мочеточниках у плодов и новорожденных групп II–IV.

Известно, что присутствие лимфоидных инфильтратов является выражением «напряженного» состояния органа, когда нельзя говорить ни о его патологии, ни о нормальном состоянии. Выявленная инфильтрация является свидетельством пограничного состояния между нормой и патологией [26].

Выявленные структурные изменения в мочеточниках плодов и новорожденных от матерей, беременность которых была осложнена ЖДА, скорее всего, обусловлены гипоксическим воздействием, которое возникает в связи с развитием различных форм хронической плацентарной недостаточности у беременных женщин с ЖДА [13], а также нарастает в случае утяжеления степени тяжести ЖДА.

Данные литературы, касающиеся влияния гипоксического фактора на функциональную активность гладких мышц, противоречивы. Большинство ученых отмечает, что действие гипоксического фактора нарушает процессы сопряжения возбуждения – сокращения гладких мышц. В то же время проведены единичные экспериментальные работы на морских свинках, в которых показано, что гипоксия оказывает активирующее действие на электрическую и сократительную активность гладких мышц мочеточников экспериментальных животных [16; 19; 27].

Таким образом, в результате проведенного комплексного морфологического исследования впервые получена информация о структурных изменениях во всех слоях стенки мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась ЖДА, причем выраженность данных изменений определялась степенью тяжести ЖДА матери.

### **Выводы**

На основе проведенного исследования можно сделать такие выводы.

1) Железодефицитная анемия у матери, осложняющая течение беременности, является повреждающим фактором, который приводит к структурным изменениям в мочеточниках плодов и новорожденных, степень выраженности которых нарастает от плода к новорожденному, а также в случае утяжеления степени тяжести железодефицитной анемии.

2) Структурные изменения в мочеточниках плодов и новорожденных, обусловленные наличием у матери железодефицитной анемии, развивались во всех слоях стенки органа. В эпителиальном пласте отмечалось его «разрыхление», нарушалась четкая послойная



структурированность, развивались дистрофические, десквамативные и атрофические изменения, что приводило к уменьшению его толщины, однако у плодов в случае наличия у матери железодефицитной анемии легкой степени тяжести на фоне вышеуказанных изменений отмечалось очаговое компенсаторное усиление пролиферативной активности в эпителии, что в целом приводило к увеличению его толщины. В собственной пластинке слизистой оболочки, подслизистой основе, адвентициальной оболочке развивались дисциркуляторные и склеротические изменения, которые приводили к увеличению толщины данных структурных компонентов мочеточника. В мышечной оболочке, толщина которой увеличивалась, отмечались гемодинамические нарушения и атрофически-склеротические изменения. Выявленные структурные изменения в мочеточнике могут приводить к его функциональной неполноценности.

3) Учитывая структурно-функциональную взаимосвязь органов мочевыделительной системы, можем сказать, что выявленные нами гистоморфометрические изменения в стенке мочеточников плодов и новорожденных от матерей, беременность которых осложнилась железодефицитной анемией различной степени тяжести, могут повлечь за собой развитие морфофункциональных изменений в почках и мочевом пузыре у данных детей.

#### **Литература:**

1. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options / [A. L. Flores-Mireles, J. N. Walker, M. Caparon et al.] // *Nature Reviews Microbiology*. – 2015. – № 13. – С. 269–284.
2. Jameela K. Epidemiology of chronic kidney disease in children / K. Jameela // *Journal of nephropathology*. – 2012. – № 1 (3). – Р. 162–163.
3. Структура патологии органов мочевыделительной системы у детского населения: региональный аспект / [Т. Ф. Колибаева, В. Д. Марковский, И. В. Сорокина и др.] // *Современная педиатрия*. – 2013. – № 6. – С. 153–157.
4. Игнатова М. С. Диагностика и лечение нефропатий у детей / М. С. Игнатова, Н. А. Коровина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 336 с.
5. Игнатова М. С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века / М.С. Игнатова // *Педиатрия*. – 2007. – Т. 86. – № 6. – С. 6–13.
6. Каткова Е. В. Патология мочевыделительной системы у новорожденных по данным перинатального центра Саратовской области и клиники детской хирургии больницы им. С. П. Миротворцева / Е.В. Каткова // *Bulletin of Medical Internet Conferences*. – 2016. – Vol. 6. – Is. 6. – Р. 1236–1237.

7. Морфологические особенности почек у плодов и новорожденных, перенесших гипоксию / [В.Л. Зеленцова, В.И. Шилко, С. Ю. Медведева] // Архив патологии. – 2003. – Т. 6. – № 6. – С. 40–44.
8. Врожденные пороки развития органов мочевой системы, анализ факторов риска дизэмбриогенеза / [В.Л. Зеленцова, В.И. Шилко, А.Н. Вараксин и др.] // Экология человека. – 2010. – № 1. – С. 38–41.
9. Ausheva F.H. The development of the kidneys and the processes of free radical oxidation in newborns and young children born to mothers with unfavorable course of pregnancy / F.H. Ausheva , G.M. Letifov // Pediatrics. – 2007. – № 86 (6). – P. 15–20.
10. Кулаков В.И. Железодефицитная анемия и беременность / В.И. Кулаков, В.Н. Серов // Здоровье женщины. – 2015. – № 9 (105). – С. 21–24.
11. Вдовиченко Ю.П. Анемія вагітних – фактор ризику розвитку акушерської та перинатальної патології (огляд літератури) / Ю.П. Вдовиченко, О.М. Гопчук // Здоровье женщины. – 2016. – № 3 (109). – С. 62–65.
12. Беликова Е.В. Факторы риска возникновения железодефицитной анемии при беременности / Е.В. Беликова, Н.А. Авдеева // Научный медицинский вестник. – 2016. – № 3 (5). – С. 28–31.
13. Состояние плаценты при железодефицитной анемии у беременных / [М.В. Семенова, Е.Л. Баженов, Н.М. Канунникова и др.] // Морфологические ведомости. – 2007. – № 1. – С. 218–219.
14. Современные способы коррекции железодефицитной анемии у беременных / [Л.Н. Азбукина, М.Г. Руденко, В.В. Кубасов и др.] // Curierul medical. – 2012. – № 3 (327). – С. 404–406.
15. Доброхотова Ю.Э. Железодефицитная анемия: профилактика и лечение при беременности / Ю.Э. Доброхотова, И.В. Бахарева // Лечебное дело. – 2016. – № 3. – С. 4–13.
16. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на морфофункциональные особенности органов мочевыделительной системы плодов и новорожденных / [М.С. Мирошниченко, В.Д. Марковский, И.В. Сорокина] // Морфологія. – 2013. – Т. VII. – № 2. – С. 57–60.
17. Общие закономерности в строении стенки мочеточников и маточных труб / [М.А. Кузнецов, М.А. Золотарева, Д.В. Мирошкин] // Морфологические ведомости. – 2013. – № 2. – С. 38–41.
18. Протокол первичной, вторичной (специализированной) медицинской помощи «Железодефицитная анемия», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Украины от 2 ноября 2015 года № 709.

19. Золотарева М.А. Перистальтическая активность мышечной оболочки мочеточников / М.А. Золотарева, В.Г. Моталов // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – Т. 14. – № 2. – С. 4–7.

20. Ишемия мочевого пузыря как причина его дисфункции после острой задержки мочи / [В.И. Кирпатовский, Е.Ю. Плотников, И.С. Мудрая и др.] // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – № 3. – С. 9–14.

21. Патоморфологические изменения слизистой мочевого пузыря при его хронических заболеваниях неопухолевого генеза / [С.В. Ярмошук, А.П. Надеев, И.Н. Титяев] // Современные подходы в клинико-морфологической диагностике и лечении заболеваний человека : сборник научных трудов Всероссийской конференции с международным участием (СПб., 4–5 октября 2013 года). – СПб., 2013. – С. 388–392.

22. Морфологическая и морфометрическая характеристика мочеточников у детей различного возраста / [Х.А. Акилов, Э.Б. Хаккулов, Б.А. Магруппов и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – № 2 (12). – С. 48–51.

23. Золотарева М.А. Особенности организации мышечных структур мочеточника взрослого человека / М.А. Золотарева // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. XVIII. – № 1. – С. 132–133.

24. Золотарева М.А. Строение мышечной оболочки в различных отделах стенки мочеточников человека / М.А. Золотарева // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20. – № 4. – С. 61–64.

25. Сравнительная гистоморфометрия мочеточника у детей раннего возраста с мегауретером / [С.И. Тертышный, О.В. Спахи, А.Д. Кокоркин] // Современная педиатрия. – 2016. – № 7 (79). – С. 112–115.

26. Аминова Г.Г. Структурно-функциональные разновидности «лимфоидных узелков» органов иммуногенеза и других систем / Г.Г. Аминова // Морфологические ведомости. – 2009. – № 3–4. – С. 58–62.

27. Влияние гипоксии на электрические и сократительные свойства гладких мышц мочеточника морской свинки / [И.В. Ковалев, Ю.Г. Бирулина, С.В. Гусакова и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – № 15 (3). – С. 48–54.

Izdevniecība “Baltija Publishing”  
Valdeķu iela 62 – 156, Rīga, LV-1058

---

Iespiests tipogrāfijā SIA “Izdevniecība “Baltija Publishing”  
Parakstīts iespiešanai: 2017. gada 30. septembris  
Tiraža 150 eks.