

УДК 618.36-091.8:618.3-06:616.61-002.3

Г.И. Губина-Вакулик, Е.В. Ганчева

Харьковский национальный медицинский университет

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ПИЕЛОНЕФРИТА

Изучено 50 плацент, срок гестации 39 – 40 недель. Шестнадцать плацент здоровых женщин, беременность и роды которых протекали без патологии, сформировали группу сравнения. В группе с гестационным пиелонефритом было проанализировано 14 плацент, причем отдельно рассматривались случаи неактивного течения заболевания (4) и активного (10), когда в сыворотке крови беременной женщины был обнаружен фермент трансаминаза, являющийся маркером повреждения почечной ткани. Группа с хроническим пиелонефритом (20) также была разделена на подгруппы с неактивным (10) и активным (10) течением. При неактивном пиелонефрите у беременных (как гестационном, так и хроническом) в плаценте наблюдается разнообразие компенсаторно-приспособительных реакций, доминирующих по выраженности над признаками повреждения. Течение активного пиелонефрита сопровождается нарастающими патологическими изменениями в плацентарной ткани на фоне отсутствия гиперплазии терминальных ворсинок, обогащения их стромы макрофагами и коллагеном.

Ключевые слова: беременность, пиелонефрит, плацентарная ткань, патологические нарушения.

Пиелонефрит, как хронический, так и гестационный (то есть возникший у беременной женщины), в разных странах мира приблизительно с одинаковой частотой (5–15 %) сопровождает вынашивание плода [1–3]. При пиелонефрите у беременных отмечают высокую вероятность преждевременных родов [1], но часто компенсаторно-приспособительные реакции, развивающиеся в системе мать-плацента-плод при пиелонефрите, обеспечивают вынашивание доношенных детей с нормальными соматическими показателями [1]. О.В. Билаш, анализируя 55 случаев доношенной беременности при пиелонефрите, отмечает, что масса тела новорожденных колебалась от 2500 до 4000 г и более, средняя масса тела составила $(3471,1 \pm 62,8)$ г, средний рост – $(51,1 \pm 0,3)$ см [4]. При изучении доплерометрических показателей плодово-плацентарного кровотока только в половине случаев с хроническим пиелонефритом отмечены признаки развивающейся хронической внутриутробной гипоксии [5]. В связи с этим углубление знаний о компенсаторных изменениях в плацентарной ткани в ответ на ее повреждение при пиелонефрите беременных является актуальным.

Цель данного исследования – проанализировать морфологические изменения плаценты при пиелонефрите у беременных женщин при доношенной беременности, разделяя представленность проявлений повреждения плацентарной ткани и проявлений компенсаторных реакций.

Материал и методы. Всего изучено 50 плацент. Срок гестации 39–40 недель. Шестнадцать плацент здоровых женщин, беременность и роды которых протекали без патологии, сформировали группу сравнения (С). Из общего количества наблюдаемых случаев пиелонефрита у беременных (106) в данном исследовании было проанализировано 14 плацент из групп с гестационным пиелонефритом (группы ГП), причем отдельно рассматривались случаи неактивного течения заболевания (группа ГП-0 – 4 плаценты) и активного (группа ГП-1) – 10 плацент, когда в сыворотке крови беременной женщины выявлялся фермент трансаминаза, который является маркером повреждения почечной ткани [6]. Группа с хроническим пиелонефритом (группа ХП – 20 случаев) также разделена на подгруппы с неактивным и активным течением.

© Г.И. Губина-Вакулик, Е.В. Ганчева, 2016

ем: группа ХП-0 и группа ХП-1 – по 10 плацент.

Масса тела доношенных новорожденных и их рост в основных группах достоверно не отличались от значений группы С. Интегральные оценки состояния новорожденных Апгар 1 и Апгар 2 в группах ГП и ХП, особенно ГП-1 и ХП-1, оказались сниженными, хотя и недостоверно. Плаценты при рождении взвесили и определили их размеры. Кусочек плацентарной ткани взяли из средней части радиуса плацентарного диска. Микропрепараты приготовили обычным образом, с использованием парафиновой заливки. Окрашивание выполнили гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, галлоцианин-хромовыми квасцами на суммарные нуклеиновые кислоты по Эйнарсону и поставили ШИК-реакцию.

На парафиновых срезах поставили иммуногистохимическую реакцию на фактор Виллебранта свертывающей системы крови (антитела фирмы Cell Marque, США), поскольку этот белок синтезируется в эндотелиоцитах и позволяет изучить морфофункциональное состояние эндотелия сосудов. Кроме того, 8-й фактор синтезируется в синцитии плацентарных ворсин, который контактирует с материнской кровью, что, очевидно, позволяет быстро тромбировать участки повреждения синцития для устранения прямого контакта внутренних сред матери и плода. При микроскопическом исследовании участки, экспрессирующие 8-й фактор, выглядели как очень тонкая серо-черная полоса, что нами трактовалось как зоны с сохраненным эндотелием сосудов и сохраненным апикальным слоем синцития.

Используя компьютерные изображения микропрепаратов с иммуногистохимической реакцией на 8-й фактор, определяли отношение общей длины сохранившегося (то есть меченного) эндотелия к общему внутреннему периметру в артериях и венах стволых ворсин, что нами трактуется как показатель сохранности эндотелия. Таким же образом определяли сохранность апикального слоя синцитиотрофобласта терминальных ворсинок. Определение оптической плотности цитоплазмы сохраненных эндотелиоцитов и синцития позволило судить об уровне синтеза 8-го фактора в эндотелии и синцитии в сравнении с таковыми при физиологическом течении беременности и родов [7].

На компьютерных изображениях микропрепаратов, окрашенных галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону (на суммарные нуклеиновые кислоты), проведено морфометрическое определение размера ядер синцитиотрофобласта терминальных ворсинок, оптической плотности ядер и цитоплазмы, толщины синцитиокапиллярных мембран.

Гистологические и морфометрические исследования проводили на микроскопе Axio-star-plus (Zeiss, ФРГ) с использованием программного обеспечения «ВидеоТест» (Санкт-Петербург). Цифровые данные подвергли статистической обработке с использованием вариационного ряда [8].

Результаты и их обсуждение. При анализе только случаев родоразрешения в сроке гестации 39 – 40 недель выявили, что объем и масса плаценты при ГП и ХП у беременных достоверно больше, чем в группе С. Резко увеличен и плацентарно-плодовый индекс (группа С – $(0,2 \pm 0,02)$ см³/г, группа ГП-0 – $(0,20 \pm 0,05)$ см³/г, группа ГП-1 – $(0,27 \pm 0,03)$ см³/г, группа ХП-0 – $(0,25 \pm 0,02)$ см³/г, группа ХП-1 – $(0,23 \pm 0,03)$ см³/г, что указывает на наличие мощной компенсаторной гипертрофии плаценты в ответ на инфекционно-токсическое повреждение.

Анализируя 300 случаев с неосложненным хроническим пиелонефритом, А.В. Хардинов с соавт. [9] в целом по группе определили, что плацентарно-плодовый индекс оказался выше, чем в группе С.

Использованное в настоящем исследовании деление на группы в связи с отсутствием или наличием в крови трансаминазы (маркера повреждения почечной паренхимы) подтвердило, что максимально компенсаторная гипертрофия плаценты развивается в группе ГП-1.

Гистологически определено, что в случаях группы С стволые ворсины располагаются близко, количество терминальных ворсин – небольшое, то есть они располагаются в поле зрения довольно редко и равномерно. Межворсинчатый фибриноид представлен умеренно. Капилляры терминальных ворсинок тонкостенные, многие из них находятся в спавшемся состоянии. Строма терминальных ворсинок – с мало выраженным склерозом. Синцитиальные узелки мелкие. Синцитиокапиллярные мембраны – немногочисленные, так как только часть

капилляров оказалась смещенной на периферию ворсинки.

В случаях групп ГП-0 и ХП-0 гистологически отмечаются более выраженные признаки повреждения плаценты и последствий повреждения: присутствие межворсинчатого фибриноида, склероз стромы, сформировано два очага кальциноза (гематоксилинофильные), частые тромбозы как на поверхности ворсинки, так и в сосудах плаценты (рис. 1). Склероз стромы ворсинок пла-

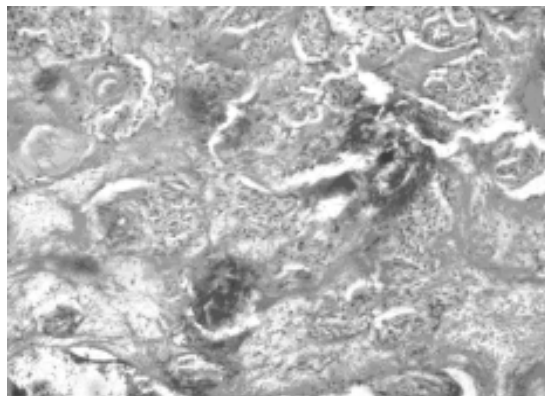


Рис. 1. Плацента группы ХП-0. Участок с полной блокировкой группы ворсинок межворсинчатым фибриноидом. Окраска пикрофуксином по ван Гизону, $\times 100$

центы, многочисленные фибриноидно измененные ворсинки, объемный межворсинчатый фибриноид были указаны также в исследовании [4] при пиелонефрите беременных, при этом все случаи были объединены в одну группу.

Одновременно с признаками повреждения плаценты наблюдаются процессы ком-

пенсаторной гиперплазии и гипертрофии на разных уровнях: гиперплазия терминальных ворсинок, гиперплазия ядер синцития с формированием крупных многоядерных синцитиальных узелков, увеличение количества капилляров и синцитиокапиллярных мембран в терминальных ворсинках.

У других авторов также указано, что в плаценте при гестационном пиелонефрите в части случаев могут быть и «старые» и «молодые» синцитиальные почки [10].

Гиперплазия ядер синцития на фоне гиперплазии терминальных ворсинок – это очень мощный компенсаторный механизм (рис. 2).

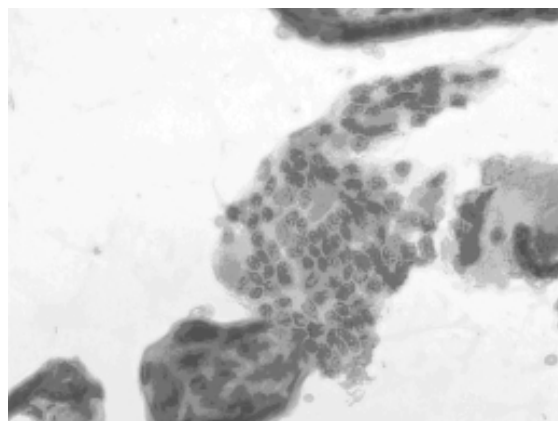


Рис. 2. Плацента группы ХП-0. Проплиферация ядер синцития ворсинки плаценты с формированием крупного, морфофункционально активного синцитиального узелка. Окраска гематоксисин-эозином, $\times 400$

Морфометрически доказано (табл. 1), что ядра синцитиотрофобласта терминальных

Таблица 1. Морфометрический анализ синцитиотрофобласта терминальных ворсинок

Группа	Площадь ядер синцитиотрофобласта, мкм^2	Оптическая плотность ядер при окраске по Эйнарсону, усл. ед. опт. пл.	Оптическая плотность цитоплазмы при окраске по Эйнарсону, усл. ед. опт. пл.
С	$26,69 \pm 1,57$	$0,320 \pm 0,40$	$0,232 \pm 0,008$
ГП-0	$13,37 \pm 0,72$ $p_{C-0} < 0,001$	$0,488 \pm 0,006$ $p_{C-0} < 0,001$	$0,277 \pm 0,006$ $p_{C-0} < 0,001$
ГП-1	$15,31 \pm 1,37$ $p_{C-1} < 0,001$ $p_{0-1} < 0,05$	$0,370 \pm 0,022$ $p_{C-1} > 0,05$ $p_{0-1} < 0,001$	$0,244 \pm 0,012$ $p_{C-1} > 0,05$ $p_{0-1} < 0,01$
ХП-0	$5,49 \pm 0,63$ $p_{C-0} < 0,001$	$0,312 \pm 0,006$ $p_{C-0} > 0,05$	$0,223 \pm 0,004$ $p_{C-0} > 0,05$
ХП-1	$19,45 \pm 0,61$ $p_{C-1} < 0,001$ $p_{0-1} < 0,001$	$0,346 \pm 0,010$ $p_{C-1} > 0,05$ $p_{0-1} < 0,001$	$0,216 \pm 0,007$ $p_{C-1} > 0,05$ $p_{0-1} > 0,05$

Примечание. p_{C-0} – достоверность отличий с группой С; p_{C-1} – достоверность отличий группы С с группой ГП-1 и ХП-1; p_{0-1} – достоверность отличий между группами ГП-0 и ГП-1, ХП-0 и ХП-1.

Здесь и в табл. 2.

ворсинок более мелкие и гиперхромные, чем в группе С, то есть морфофункционально «нагружены» в меньшей степени. Содержание РНК в цитоплазме синцития терминальных ворсинок в группе ГП-0 больше, чем в группе С, а в группе ХП-0 не отличается от такового в группе С. Толщина синцитиокапиллярных мембран в случаях неактивного течения пиелонефрита (как хронического, так и гестационного) оказалась резко, статистически достоверно уменьшена и составила в группе С ($3,92 \pm 0,18$) мкм, в группе ГП-0 – ($2,90 \pm 0,23$) мкм ($p_{C-0} < 0,001$), в группе ХП-0 – ($2,88 \pm 0,15$) мкм ($p_{C-0} < 0,001$), что, очевидно, также существенно компенсирует повреждения плаценты в связи с действием инфекционно-токсического фактора.

В случаях активного пиелонефрита (группы ХП-1 и ГП-1) патологические изменения в плацентарной ткани (межворсинчатый фибриноид, очаги кальциноза, фибриноид терминальных ворсинок, коагуляционный некроз синцитиальных узелков, тромбирование поверхности ворсинок и сосудов ворсинок) нарастают на фоне отсутствия гиперплазии терминальных ворсинок и появления мелкоочаговых и слабоинтенсивных диффузных макрофагально-лимфоцитарных инфильтратов в базальной пластинке, «обогащения» стромы ворсинок макрофагами и ее коллагенизации.

О.В. Билаш также отмечала наличие лимфоидной инфильтрации ткани плаценты только в трех случаях из 55 анализируемых с пиелонефритом беременных, то есть не нейтрофильную инфильтрацию, а лимфоидную, объясняя ее возможными иммунологическими реакциями, возникающими между тканями матери и плода [4].

Площадь ядер синцитиотрофобласта терминальных ворсинок в группах ГП-1 и ХП-1 по сравнению со случаями в группах ГП-0 и ХП-0 больше (табл. 1), что свидетельствует об увеличении их морфофункциональной активности (компенсаторно, ведь гиперплазия терминальных ворсинок вокруг каждой створчатой ворсинки не выражена).

Однако цитоплазма ворсинчатого синцития содержит уменьшенное количество рибосом, так как оптическая плотность ее при гистохимической окраске на нуклеиновые кислоты (по Эйнарсону) оказывается сниженной. Причина уменьшения содержания РНК в синцитии ворсинок, а значит и снижения активности белоксинтетических про-

цессов, скорее всего, заключается в уменьшении количества функционирующих ядер синцития, так как в этих группах очень заметен коагуляционный некроз ядер синцитиальных узелков.

Вероятно, в связи с отсутствием гиперплазии терминальных ворсинок для компенсации снижающихся функциональных возможностей плаценты происходит еще более выраженное истончение синцитиокапиллярных мембран. Морфометрически определено, что толщина синцитиокапиллярных мембран в группе ГП-1 – ($2,42 \pm 0,16$) мкм ($p_{C-1} < 0,001$, $p_{0-1} > 0,05$), в группе ХП-1 – ($2,63 \pm 0,10$) мкм ($p_{C-1} < 0,001$, $p_{0-1} > 0,05$). В вариационном ряду встречались синцитиокапиллярные мембраны толщиной 1,2–1,3 мкм в группе ГП-1 и 1,4–1,5 мкм в группе ХП-1.

Таким образом, синцитиокапиллярные мембраны терминальных ворсинок в компенсированных случаях (о чем можно судить по нормальному росту и массе тела новорожденного) активного гестационного и активного хронического пиелонефрита при доношенной беременности оказались еще более тонкими, чем в случаях неактивного пиелонефрита. Это истончение обусловлено сильным смещением капилляров терминальных ворсинок на периферию, настолько сильным, что слой стромы между базальными мембранами синцития и капилляра не просматривается. Часто тонкая синцитиокапиллярная мембрана выглядит выпячивающейся в межворсинчатое пространство.

В декомпенсированных случаях (новорожденный имеет рост ниже среднего, а масса тела может быть нормальной или также уменьшенной) в тонкой синцитиокапиллярной мембране появляется слой склерозированной стромы. Такое состояние наблюдается обычно в группе ХП-1.

Истончение синцитиокапиллярной мембраны как компенсаторный механизм, нормализующий уровень материнско-плодового обмена при инфекционно-токсическом повреждении плаценты в связи с пиелонефритом у беременной, несет в себе опасность разрыва и возникновения участков прямого контакта материнской и плодовой крови с возможными иммунными последствиями.

Адаптационным ответом синцития на повышенную возможность повреждения в группах ГП-1 и ХП-1 является гиперпродукция фактора Виллебранта в синцитии ворсинок, о чем свидетельствует увеличенная

оптическая плотность виллезного слоя синцития при постановке иммуногистохимической реакции на фактор Виллебранта (8-й фактор свертывающей системы крови), табл. 2.

Таблица 2. Морфометрический анализ иммуногистохимической реакции на 8-й фактор свертывания крови

Группа	Сохранность виллезного синцития, % от общей длины периметра ворсинок	Оптическая плотность антиген-положительной цитоплазмы синцития терминальных ворсинок, усл. ед. опт. пл.	Сохранность эндотелия, % от общей длины внутреннего периметра сосуда	Оптическая плотность антиген-положительной цитоплазмы эндотелия, усл. ед. опт. пл.
С	68	0,198±0,007	88	0,141±0,009
ГП-0	47	0,215±0,008 p<0>0,05	30	0,160±0,05 p<0>0,001
ГП-1	42	0,248±0,009 p<1>0,001 p<0-1>0,001	24	0,146±0,006 p<1>0,05 p<0-1>0,05
ХП-0	42	0,207±0,003 p<0>0,05	31	0,238±0,009 p<0>0,001
ХП-1	56	0,296±0,007 p<1>0,001 p<0-1>0,001	42	0,181±0,010 p<1>0,001 p<0-1>0,001

Таким образом формируются условия для быстрого тромбирования участка поврежденного синцития плацентарных ворсинок. В группах ГП-0 и ХП-0 оптическая плотность виллезного слоя синцития при постановке иммуногистохимической реакции на фактор Виллебранта незначительно (недостаточно) увеличена по сравнению со значениями в группе С.

Кроме определения оптической плотности антиген-положительного слоя синцития терминальных ворсинок, в данном исследовании также определена относительная длина периметра ворсинок, где синцитий сохранил 8-й фактор.

В группе С встречаются ворсинки, которые по всему периметру имеют антиген-положительный слой синцития, но большинство ворсинок имеют участки разной длины, иммуногистохимически показывающие отсутствие 8-го фактора в синцитии. Можно предположить, что после рождения плаценты в условиях нарастающей гипоксии в этих участках происходит приостановка синтеза белка – 8-го фактора – или разрушение виллезного слоя синцития. При определении относительной длины участка ворсинки, меченного антителами, выявлено ее уменьшение во всех основных группах относительно группы сравнения (табл. 2). Только в основных группах можно увидеть терминальные ворсинки, синцитий которых полностью лишен антиген-положительного слоя; при этом эри-

троциты материнской крови оказываются фиксированными на поверхности ворсинок, и, очевидно, происходит их тромбирование по типу париетального (рис. 3).

Таким образом, при наличии пиелонефрита у женщин с доношенной беременностью синцитий плацентарных ворсинок легче повреждается при развитии гипоксии

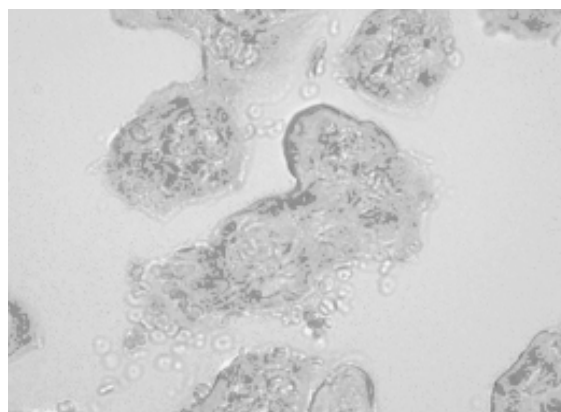


Рис. 3. Плацента группы ХП-0. В центрально расположенной ворсинке синцитий верхнего фрагмента фактор-8 – положительный, остальной синцитий – фактор-8 – отрицательный. Иммуногистохимическая реакция на фактор Виллебранта, × 400

(равно как и токсемии) и поверхность ворсинки легче тромбируется при повреждении синцития. При аналогичном анализе состояния эндотелия в артериях и венах створчатых ворсинок относительная длина внутреннего периметра сосудов с меченым эндотелием оказалась уменьшенной приблизительно в 2,0–2,5 раза, а оптическая плотность цитоплазмы эндотелиоцитов – увеличенной (табл. 2), что также свидетельствует о повы-

шенной готовности к тромбообразованию и о нестойкости эндотелия к действию как токсинов, так и гипоксии, возникающей при родах.

Ранее проведенное исследование содержания VEGF (фактора роста эндотелия) в крови тех же беременных, плацента которых изучена морфологически, также свидетельствует о дисфункции эндотелия в группах ГП-1 и ХП-1 [11].

В отличие от оптической плотности антиген-положительной цитоплазмы синцития оптическая плотность антиген-положительной цитоплазмы эндотелия сосудов крупных ворсинок при неактивном пиелонефрите оказалась выше, чем при активном. Это можно считать признаком повышения проницаемости эндотелиального слоя в гематотканевых барьерах плода именно при активном ГП и ХП, ибо можно предположить, что повышенная гибель эндотелия в связи с действием инфекционно-токсического повреждающего фактора не сопровождается адекватным повышением активности свертывающей системы крови для блокирования возникающих дефектов эндотелиальной выстилки сосудов.

При пиелонефрите у женщин с доношенной беременностью доминирование случаев с нормальными соматометрическими показателями новорожденных объясняется тем, что в ответ на повреждение плацентарной ткани инфекционно-токсической этиологии происходит гипертрофия и гиперплазия

структур на разных уровнях: общая гипертрофия плаценты, гиперплазия терминальных ворсинок, гиперплазия капилляров терминальных ворсинок, увеличение количества синцитиокапиллярных мембран, гиперплазия и гипертрофия синцитиальных узелков. Истончение синцитиокапиллярных мембран является наиболее «стойким» компенсаторным механизмом, но в более тяжелых случаях морфофункциональное состояние этих мембран ухудшается в связи с появлением в ней тонкого слоя зрелого фуксинофильного интерстициального коллагена.

Результаты иммуногистохимического исследования плацентарной ткани с использованием антител к 8-му фактору свертывающей системы крови (фактору Виллебранда) позволяют говорить о том, что наличие в крови беременной повреждающих факторов (экзо- и эндотоксинов из-за пиелонефрита, их метаболитов) ведет к ускорению разрушения синцития и компенсаторному увеличению продукции в нем 8-го фактора. Похожие токсические и, возможно, уже и гипоксические воздействия обнаружены при изучении наличия 8-го фактора в эндотелии сосудов крупных ворсинок плаценты.

Морфофункциональные изменения, обнаруженные в плаценте при доношенной беременности на фоне пиелонефрита, дают основание использовать детоксикационную терапию для уменьшения степени токсемии в дополнение к обычно используемой терапии.

Список литературы

1. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения / И.Г. Никольская, Т.Г. Тареева, А.В. Микаелян и др. // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 2. – С. 34–36.
2. Кесова М.И. Пиелонефрит, акушерские и перинатальные аспекты (обзор литературы) / М.И. Кесова // Проблемы репродукции. – 2004. – № 5. – С. 47–52.
3. Wing D.A. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis / D.A. Wing, M.J.Fassett, D. Getahun // Am J. Obstet Gynecol. 2014. – Mar; (3). – P. 210–219.
4. Билаш О.В. Функциональные и морфофункциональные особенности плаценты при хроническом пиелонефрите у беременных / О.В. Билаш // Акушерство и гинекология. – 1987. – № 4. – С. 24–28.
5. Звягина О.Н. Оценка функционального состояния плода на исходе беременности при хроническом пиелонефрите / О.Н. Звягина, Г.А. Лазарева, А.Н. Мальцева // Человек и его здоровье. – 2009. – № 1. – С. 63–67.
6. Тимошенко О.П. Визначення активності трансамідази в сироватки крові уніфікованим методом / О.П. Тимошенко, А.М. Вороніна, В.М. Кривченко // Клінічна біохімія. – К.: Професіонал, 2005. – С. 261–263.
7. Ташкэ К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташкэ / пер. И. Пятницкого. – Бухарест: Акад. СР Румынии, 1980. – 192 с.

8. Ланг Т.А. Как описывать статистику в медицине / Т.А. Ланг, М. Сесик; пер. с англ.; под ред. В.П. Леонова. – М. : Практ. медицина, 2011. – 480 с.
9. Харди́ков А.В. Изменения фетоплацентарного комплекса при беременности на фоне хронического воспалительного процесса в почках / А.В. Харди́ков, А.С. Климкин, С.В. Петров // Трудный пациент. – 2015. – Т. 13, № 8–9. – С. 5–9.
10. Состояние плацент при гестационном пиелонефрите / С.Н. Стяжкина, М.Л. Черненко, И.Р. Абдуллина и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1. – Режим доступа: www.science-education.ru/121-17686
11. Показатели функции эндотелия у беременных с пиелонефритом / Ю.С. Парашук, Т.В. Горбач, Е.В. Ганчева, С.Н. Мартынова // Неонатология, хирургия и перинатальная медицина. – 2014. – Т. 4, № 4 (14). – С. 50–54.

Г.І. Губіна-Вакулік, О.В. Ганчева

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ДОНОШЕНІЙ ВАГІТНОСТІ НА ТЛІ ПІЄЛОНЕФРИТУ

Вивчено 50 плацент, термін гестації 39 – 40 тижнів. Шістнадцять плацент здорових жінок, вагітність і пологи яких протікали без патології, сформували групу порівняння. У групі з гестаційним піелонефритом було проаналізовано 14 плацент, причому окремо розглядалися випадки неактивного перебігу гестаційного піелонефриту (4) та активного (10), коли в сироватці крові вагітної жінки був виявлений фермент трансамідаза, який є маркером пошкодження ниркової тканини. Група на хронічний піелонефрит (20) також була розподілена на підгрупи з неактивним (10) і активним (10) перебігом захворювання. При неактивному піелонефриті (як гестаційному, так і хронічному) в плаценті у вагітних спостерігається різноманітність компенсаторно-приспосувальних реакцій, домінуючих по вираженості над ознаками пошкодження. Активний піелонефрит супроводжується наростаючими патологічними змінами в плацентарній тканині у разі відсутності гіперплазії термінальних ворсинок і збагачення їх стромі макрофагами і колагеном.

Ключові слова: вагітність, піелонефрит, плацентарна тканина, патологічні порушення.

G.I. Gubina-Vakulyck, E.V. Gancheva

MORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTA AGAINST THE BACKDROP OF PYELONEPHRITIS

50 placentas gestation 39 – 40 weeks were studied. 16 placentas formed a comparison group, because pregnant women were healthy, and pregnancy proceeded without pathology. 14 placentas with gestational pyelonephritis were analyzed, highlighting the inactive cases (4) and the active cases (10), when in the serum of a pregnant woman transaminidase enzyme, which is a marker of renal tissue damage, was found. Group with chronic pyelonephritis (20) is also divided into cases of inactive (10) and active (10) current (10 and 10 placentas). In inactive pyelonephritis cases (as gestational or chronic) in the placenta there is a variety of compensatory-adaptive reactions, dominant on the severity of the damage signs. In active pyelonephritis cases increasing signs of pathological changes in the placental tissue without hyperplasia of terminal villi and enrich of their stroma by macrophages and collagen were observed.

Key words: pregnancy, pyelonephritis, placental tissue, pathological changes.

Поступила 10.03.16