

Корекція плацентарної дисфункції у вагітних з пієлонефритом

Т.Г. Романенко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Мета дослідження: оцінити морфологічний, гістохімічний стани плаценти у породіль із пієлонефритом та їхній вплив на стан плода.

Матеріали та методи. Наведено результати патоморфологічного дослідження 60 плацент від вагітних із пієлонефритом, з них 30 плацент від жінок, які під час вагітності отримували у комплексному лікуванні фітопрепарат Цунамі (I група), та 30 плацент від жінок, які отримували стандартну терапію пієлонефриту (II група). У жінок I та II груп після розродження виконували морфологічне дослідження плаценти (по 30 у кожній групі). Морфологічне вивчення послідів проводили за стандартизованою схемою за Міловановим.

Результати. Показники плацентарно-плодового коефіцієнта (ППК) у жінок II групи коливались від 0,11 до 0,15, а у жінок I групи становили в середньому 0,17 ($p < 0,05$). Можна з упевненістю стверджувати, що існуюча дисоціація маси плаценти і новонародженого є особливістю, яка відрізняє основну групу від порівняльної. При вивченні ступеня зрілості плацент жінок II групи виявлено, що у 3 жінок (10%) мала місце відповідність будови ворсин гестаційному терміну 39–40 тиж, у 15 (50%) спостереженнях діагностована відносна незрілість – дисоційований розвиток плаценти, який характеризувався нерівномірним дозріванням котиледонів, що свідчило про часткову затримку формування котиледонів протягом I, II та на початку III триместра вагітності. В інших 12 (40%) спостереженнях домінували проміжні форми диференціювання ворсин.

Заключення. Завчасно проведена профілактика загострення пієлонефриту у вагітних, що складають групу високого ризику щодо розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу, дозволила достовірно знизити частоту ускладнень вагітності, а саме - загрози переривання вагітності 1,8 разу, плацентарної дисфункції – в 2,4 разу. Вагітним із запальними захворюваннями нирок, що належать до групи високого ризику щодо розвитку плацентарної дисфункції, рекомендовано застосування фітопрепарату Цунамі.

Ключові слова: плацентарна дисфункція інфекційного генезу, патогістологічне дослідження плаценти, профілактика плацентарної недостатності та інфікування плода.

Проблема плацентарної дисфункції (ПД), основою якої є порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів, до цього часу є актуальною, що пов'язано з негативним її впливом на плід та чисельними ускладненнями гестаційного періоду, високою перинатальною смертністю та наявністю патологічних змін в організмі новонародженого, які протягом перших років життя є причиною соматичної та інфекційної захворюваності [1].

При виникненні або загостренні інфекційного процесу під час вагітності плацента відіграє роль центральної ланки, виконує складні і багатогранні функції бар'єрного органу та є своєрідним екстракорпоральним органом імунітету плода. Реалізація захисних властивостей плаценти залежить від характеру збудника та шляхів інфікування, а особливості будови цього органу визначають своєрідність розвитку інфекційного процесу [2, 3, 6]. Частота запальних змін у плаценті при інфекційних захворюваннях, за даними різних авторів, коливається від 11% до 78,4%. Характер морфологічних змін у плаценті при інфекційній патології зале-

жить від виду збудника, часу, шляху зараження, строку вагітності при інфікуванні [3, 9]. Термін «інфекція сечовивідних шляхів» – це комплексне поняття, складовими якого є всі інфекційно-запальні захворювання органів сечовидільної системи, такі, як пієлонефрит, цистит, уретрит та асимптоматична бактеріурія (коли бактерії наявні в сечі, але відсутні клінічні прояви).

Патологічні зміни, які відбуваються в плаценті за наявності інфекції сечовивідних шляхів, призводять до порушення материнсько-плацентарно-плодового кровообігу, зниження кровопостачання плаценти та плода, обмеження газообміну та метаболізму у фетоплацентарному комплексі, порушення процесів дозрівання плаценти та розвитку плацентарної недостатності [3, 9]. Тому морфологічне дослідження плаценти можна використовувати як маркер впливу екстремальних факторів на фетоплацентарний комплекс в цілому [4, 8, 9]. Більшість дослідників вважають, що вивчення особливостей морфології плаценти у жінок групи високого інфекційного ризику є «золотим стандартом» в діагностиці внутрішньоутробної інфекції [4, 4, 5, 8, 9].

Після проведеного аналізу були виявлені чинники ризику, що найчастіше призводять до розвитку ПН. Серед них на особливу увагу заслуговують запальні захворювання нирок – гестаційний пієлонефрит або загострення хронічного пієлонефриту під час вагітності. Для профілактики розвитку пієлонефриту під час вагітності нами був використаний рослинний препарат Цунамі, який зареєстрований в Україні, виробник компанії World Medicine. До його складу входять два компоненти: концентрат соку журавлини (NutriCran) 200 мг та сухий екстракт плодів журавлини (CystiCran) 3 мг. Плоди журавлини, а також препарати на її основі, є одними з найбільш часто застосовуваних рослинних засобів для профілактики та лікування інфекцій сечовивідних шляхів у всьому світі. Журавлина – природний антисептик! Прокантоціанідини та фітонциди, які містяться в журавлині, сприяють зменшенню адгезії бактеріальних клітин до епітелію сечовивідних шляхів. При одночасному застосуванні з антибіотиками журавлина посилює їхню дію. Захисні властивості журавлини при рецидивах сечової інфекції клінічно доведені. Дослідження встановили, що використання екстракту журавлини на 56% знижує кількість епізодів циститу. Журавлина містить велику кількість антиоксидантів, органічних кислот (бензойну, яблучну, лимонну, гліколеву, олеанолову, хінну, урсолову та інші), флавоноїдів, лейкоантоціанів та катехінів! **Бензойна кислота** є потужним антисептиком; її антимікробні властивості пригнічують активність ферментів у мікробних клітинах. **Хінна кислота** має виражені протизапальні та судиннорозширювальні властивості, а **урсолова кислота**, яка за своєю будовою схожа з деякими гормонами людського організму, має сечогінну дію і тим самим запобігає утворенню конкрементів у сечовивідних шляхах. **Лимонна кислота** бере участь у залуженні організму, позитивно впливає на процеси травлення, підвищує імунітет. За рахунок сечогінного ефекту компонентів журавлини посилюються захисні фактори організму – зокрема гідродинамічний. Саме завдяки йому бактерії змиваються зі стінок сечовивідних шляхів та виводяться при сечовипусканні. При цьому, на відміну від інших сечогінних засобів, журавлина володіє калійзберігальними властивостями. Таким чином, рослинний засіб на основі журавлини може бути рекомендовано для: профілактики інфекцій сечовивідних шляхів;

посилення ефекту антибактеріальної терапії; підтримання здорового стану сечостатевої системи. Цей препарат містить виключно рослинні компоненти, тому його можна застосовувати для профілактики та у комплексній терапії ІСШ у вагітних [10, 11]. Для профілактики та лікування рецидивної сечової інфекції Європейська асоціація урологів рекомендує (2011) застосовувати сік журавлини (*Vaccinium macrocarpon*). МОЗ України включило журавлину в українські національні стандарти лікування захворювань сечовидільної системи.

Мета роботи: оцінити морфологічний, гістохімічний стан плаценти у породіль із пієлонефритом та їхній вплив на стан плода.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети і завдань нами було обстежено 150 пацієнок, серед яких 100 жінок із високим ризиком розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу, що були розподілені на такі групи: I група – 50 жінок, що одержували запропоновану нами методику; II група – 50 жінок, що одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи [5–7]. Контрольну групу склали 50 вагітних без акушерської і соматичної патології, які завагітніли самостійно і були розроджені через природні пологові шляхи.

Суть запропонованої лікувально-профілактичної методики полягає в тому, що вагітним із пієлонефритом (I група) з метою зменшення існуючих розладів у фетоплацентарному комплексі та мікробіоценозі уrogenітальних шляхів для забезпечення повноцінного формування та функціонування фетоплацентарного комплексу були застосовані: прогестерон (200 мг/добу), донатор оксиду азоту (100 мл) і з метою профілактики загострення хронічного пієлонефриту – тривало фітопрепарат Цунами – по 1 капсулі в день через 20 хв після їди, запиваючи достатньою кількістю рідини. Курс запропонованої жінкам I групи методики складав 14 днів в терміні 10–12 тиж, 20–22 тиж та 32–34 тиж гестації. Терміни було обрано з урахуванням особливостей плацентогенезу, етапів формування ФПК та загальноприйнятих критичних періодів гестації. Для терапії у вагітних II групи нами була застосована загальноприйнята методика.

У жінок I та II груп після розродження виконували морфологічне дослідження плаценти (по 30 у кожній групі). Морфологічне вивчення послідів проводилося за стандартизованою схемою за Міловановим [4]. Для гістологічного дослідження шматочки плаценти забирали з боку базальної та хоріальної пластини центральної, парацентральної та крайової зон, по два з кожної зони через усю товщу органа (загальна кількість шматочків – 6). Оболонки вирізали у вигляді стрічки від краю розриву плодового міхура до місця прикріплення до плаценти. З цуповини вирізали два шматочки (плацентарний та плодовий відділи). Вирізаний матеріал фіксували в 10% розчин нейтрального формаліну. Фіксований матеріал проводили через спиртово-хлороформний розчин зростаючої концентрації та заливали парафіном. Зрізи товщиною 5–7 мкм забарвлювались гематоксиліном і еозинном, пікрофуксином за ван-Гізоном для виявлення колагенових волокон сполучної тканини, толудіновим синім, фукселіном за Маллорі.

Мікроскопічне дослідження проводили із використанням світлооптичного мікроскопу «Karl Zeiss» (Німеччина), а морфометричне – за допомогою системи обробки даних «Axiovision» при збільшенні об'єктива $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$, бінокулярної насадки $\times 1,5$ та окулярів $\times 10$.

Усі цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики на комп'ютері «Pentium-IV» з використанням статистичної програми «Statistica 6.0 for Windows».

Аналіз гістологічних препаратів здійснювали в три етапи:

I етап – за домінуючим типом ворсин визначали ступінь морфологічної зрілості чи незрілості плаценти з урахуванням класифікації варіантів незрілості цього органа [4];

II етап – за допомогою напівкількісної оцінки за 5-бальною шкалою визначали ступінь вираженості в мікропрепаратах: 1) материнського фібриноїду; 2) псевдоінфарктів; 3) ділянок зі «склеєними» ворсинами (афункціональні зони плаценти); 4) реологічних порушень; 5) запальних змін; 6) ділянок ангіоматозу ворсин; 7) синцитіальних бруньок; 8) активності периферійного цитотрофобласта (у тому числі мікрокістозна трансформація у клітинних острівцях, септах); 9) морфологічної активності синцитіотрофобласта; 10) калібру судин опорних ворсин; 11) обсягу кальцифікатів.

III етап – за сукупністю величин маси плаценти, плода, ступеня зрілості чи незрілості ворсин, вираженості компенсаторних реакцій, гормональної функції і інволютивних змін визначали ступінь плацентарної недостатності (у морфологічному її вираженні) за п'ятибальною шкалою: 1 бал – мінімальні зміни, 2 бали – патологічна незрілість ворсин, достатній обсяг мікропатології при добрих компенсаторних реакціях (маса плода і плаценти може бути нормальною); 3 бали – обов'язкова гіпотрофія плода, незрілість ворсин, великий обсяг мікропатології (маса плаценти може бути нормальною чи вище норми); 4 бали – виражена гіпотрофія плода і, як правило, плаценти (патологічна незрілість ворсин, слабкі компенсаторні реакції, виражені інволютивні процеси); 5 балів – при антенатальній загибелі плода і максимально вираженій патології плаценти.

Для вивчення ультраструктури клітин фрагменти плаценти, взяті з тих самих шматочків, що і для гістологічних досліджень, подрібнювали до 1–2 мм³ і фіксували у 2% глутаральдегіді на фосфатному буфері (рН 7,2). Час фіксації складав 60 хв за температури 44 °С. Після 3-кратного промивання сахарозою (протягом 2 год) проводили дофіксацію 1% розчином осмію на фосфатному буфері, збездволювали у висхідному ряді ацетону і сумішах смоли з ацетоном і заливали в епон-аралдит. Полімеризацію блоків виконували за температури 37 °С 1 добу і 60 °С – 2 доби. З отриманих блоків готували напівтонкі зрізи товщиною 1–2 мкм, які забарвлювали толудіновим синім. Зрізи використовували для вибору ділянки, необхідної для аналізу. Після заточення піраміди на ультратомі готували ультратонкі зрізи. Останні контрастували 5% водяним розчином ураніацетату і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Аналіз зрізів проводили за допомогою електронного мікроскопа JEM-100C.

Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями А.П. Мінцера (2008) з використанням комп'ютера «Pentium-IV». Достовірність різниці пар середніх обчислювали за допомогою критеріїв Стьюдента та Фішера. Графіки оформлювали за допомогою програм «Microsoft Excell 7.0».

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Особливості прегравідарного фону, акушерські та перинатальні ускладнення, що виникають, клініко-лабораторні маркери функціональної спроможності фетоплацентарного комплексу, показники гормонального та імунологічного гомеостазу вагітних із пієлонефритом, які складають групу високого ризику щодо розвитку плацентарної недостатності інфекційного генезу, можна вважати відображенням складних адаптаційних компенсаторно-приспосувальних реакцій, на тлі яких відбувається розвиток гестації. Отже, для з'ясування фізіологічних механізмів формування пристосувально-захисних реакцій в системі «мати–плацента–плід» та патогенетичних особливостей їхніх порушень доцільно було провести після розродження вивчення морфологічної будови плаценти у цих вагітних. У зв'язку з цим було проведено оцінювання результатів патогістологічного дослідження 30 плацент від жінок I групи і 30 плацент від жінок II групи.

Під час макроскопічного вивчення плацент у II групі з середньою масою 480 г було виявлено значну розбіжність в їхній масі. Так, у 15 спостереженнях (1/2) маса їх сягала або перевищувала

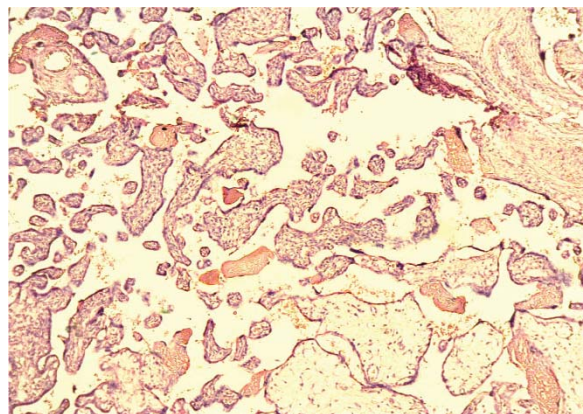
400±24,5 г, в 5 спостереженнях (1/6) – відповідала нормі (610±15,5 г) і в 10 (1/3) – мала явну тенденцію до зниження – 320±35,5 г з відповідним зменшенням об'єму та розміру. Середні розміри плаценти при цьому склали 15,8±0,2 × 18,2±0,3 см, товщина в центральній частині – 2,1 см, по периферії – 0,8 см. Також у I групі: 17,2±0,3 × 21,6±0,2 см, товщина у центральних відділах – 2,6 см, по периферії – 1,5 см. Однак дисоціація маси плацент у I групі відповідала стабільним значенням маси тіла новонароджених: 3400±45 г. В окремих спостереженнях невеликій плаценті (330 г) відповідала маса плода близько 4200 г, гіперплазованій плаценті (680 г) – маса тіла новонародженого 4500 г. У більшості новонароджених із замалою масою плаценти було діагностовано дистрес плода та асфіксію при народженні.

Показники плацентарно-плодового коефіцієнта (ППК) у жінок II групи коливались від 0,11 до 0,15, а у жінок I групи становили в середньому 0,17 ($p < 0,05$). Можна з упевненістю стверджувати, що наявна дисоціація маси плаценти і новонародженого є особливістю, яка відрізняє основну групу від порівняльної.

Макроскопічні дослідження плацент жінок I групи встановили наявність звичайної будови материнської поверхні з невеликою кількістю кров'яних згустків і окремими неглибокими крововиливами. Плодова частина була гладкою, з переважно магістральним типом розташування плодових судин. При розтині тканина плаценти була однорідною, темно-червоного кольору, з невираженим малюнком котиледонів і окремими сегментами, що йшли від материнської поверхні до середини зони ворсинчастого дерева. Згідно з локалізацією відходження пуповини плаценти розподілили наступним чином: центральне прикріплення – 16 спостережень, парацентрально – 12 спостережень та крайове – 2 спостереження. Форма плацент частіше за все була дисконіжною, але у 8 випадках вона потовщувалася до країв, утворюючи невисокий вал. У жодній плаценті не було виявлено значних макроскопічних вогнищ міжворсинчастих крововиливів, інфарктів або кіст.

За домінуючим типом будови ворсин діагностували ступінь морфологічної зрілості плаценти з урахуванням класифікації варіантів її незрілості [4]. При цьому розрізняли наявність трьох варіантів дозрівання ворсин: I варіант – ворсини плаценти відповідають за будовою гестаційному терміну 39–40 тиж (у препаратах переважали дрібні термінальні ворсинки, які вміщали по 4–6 каплярів-синусоїдів, що притаманно термінальним спеціалізованим ворсинкам з максимальною структурною готовністю до трансплацентарного обміну); II варіант – відносно незрілості – дисоційований розвиток котиледонів (у препаратах виявлена неоднорідна картина будови окремих котиледонів, більша частина ворсин відповідає гестаційному терміну, а менша – складається з незрілих ворсин проміжного типу, диференційованих ворсин або поодиноких вогнищ проміжних незрілих форм); III варіант – проміжні диференційовані ворсини з достатньою васкуляризацією (про що свідчить широкий отвір артерій та вен в опорних ворсинах першого і другого порядку). Оцінка варіантів розвитку плаценти, знання термінів і характеру їхніх порушень дозволяють під час морфологічного дослідження приблизно встановити час антенатального пошкодження, що важливо в диференціальній діагностиці первинної або вторинної плацентарної недостатності [3, 6].

При вивченні ступеня зрілості плацент жінок II групи виявлено, що лише у 3 жінок (10%) мала місце відповідність будови ворсин гестаційному терміну 39–40 тиж, у 15 (50%) спостереженнях діагностована відносна незрілість – дисоційований розвиток плаценти, який характеризувався нерівномірним дозріванням котиледонів, що свідчило про часткову затримку формування котиледонів протягом I, II та на початку III триместра вагітності. В інших 12 (40%) спостереженнях домінували проміжні форми диференціювання ворсин, що могло бути зумовлено зупинкою розвитку ворсинчастого дерева на одному з етапів формування бокових та проміжних гілок, з компенсаторними реакціями у вигляді ангіоматозу термінальних ворсин.



Плацента при вагітності 37–39 тиж.
Зменшення кількості фетальних судин у ворсинах.
Ділянки незрілих ворсин хоріона.
 Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення ×100

Основна група плацент (I група) у жінок, які отримували запропоновану нами лікувально-профілактичну методику, відповідала загальноприйнятій гістологічній нормі. Зокрема, у 80% спостережень ворсини відповідали гестаційному терміну 39–40 тиж, а в інших (10%) виявлено незначне відставання їхнього розвитку, яке було компенсовано за рахунок достатньої маси плаценти і компенсаторно-приспосувальних реакцій у вигляді ангіоматозу термінальних ворсин. Незважаючи на те що у 3 випадках (10%) були діагностовані початкові ознаки хронічної плацентарної недостатності, ці плаценти забезпечували повноцінний антенатальний розвиток плода.

Таким чином, у плацентах від матерів, які отримували загальноприйнятну методику, у співставленні з плацентами від жінок, які отримували запропоновану нами лікувально-профілактичну методику, спостерігається незвичайна дисоціація маси плацент та новонароджених (середнє значення ППК=0,13). Значна затримка в формуванні ворсин (приблизно на 5–7 тиж), у свою чергу, свідчить про патологічну незрілість плацент і служить підставою для зриву адаптаційних механізмів фетоплацентарної системи (малюнок).

Напівкількісна оцінка за 5-бальною шкалою визначала ступінь вираженості наступних 11 показників структури плаценти у досліджуваних групах: 1) міжворсинчастий фібриноід; 2) псевдоінфаркти; 3) афункціональні зони; 4) міжворсинчасті крововиливи; 5) ангіоматоз; 6) синцитіальні бруньки; 7) активність синцитіотрофобласта; 8) активність периферійного цитотрофобласта; 9) судини підпорних ворсин; 10) термінальні спеціалізовані ворсини; 11) кальцифікати.

Згідно з отриманими результатами (таблиця) були виявлені певні розбіжності в оцінці морфофункціональних компонентів плацент у жінок I групи у порівнянні з аналогічними показниками в II групі.

У групі порівняння під час оцінювання мікропрепаратів плацент виявлений значний приріст об'єму міжворсинчастого фібриноїду, ділянок зближених ворсин з відкладанням проміжних материнських еритроцитів. Надмірне відкладання фібриноїду у міжворсинчастому просторі порушує циркуляцію материнської крові, і цей процес вже не можна трактувати як компенсаторну реакцію фетоплацентарної системи. У більшості плацент виявлені масивні відкладання фібриноїду у децидуальній оболонці і фібриноїдне перетворення строми окремих ворсин. Строма окремих ворсин була фіброзована зі склерозованими судинами, що свідчило про неспроможність компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти. Поява великої кількості резорбційних ворсин, щільно прилеглих одна до одної у центральній частині котиледону, ускладнює постачання мате-

Особливості морфологічного дослідження плацент, бали

Показник	Групи жінок	
	I група, n=30	II група, n=30
Міжворсинчастий фібриноід	1,2±0,02**	2,8±0,01
Псевдоінфаркти	2,2±0,01**	4,0±0,02
Афункціональні зони	1,4±0,02**	2,8±0,02
Міжворсинчасті крововиливи	1,2±0,02**	2,6±0,02
Ангіоматоз	1,4±0,02**	2,2±0,01
Синцитіальні бруньки	0,8±0,03**	2,4±0,01
Морфофункціональна активність синцитіотрофобласту	0,6±0,02**	1,8±0,01
Активність периферійного цитотрофобласта	1,2±0,02**	2,4±0,01
Судини опорних ворсин	0,8±0,03**	1,8±0,02
Термінальні спеціалізовані ворсини	1,4±0,03**	2,8±0,02
Кальцифікати	1,6±0,02**	4,2±0,03

Примітка. Достовірність р відносно II групи: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001.

ринської крові в його периферійну частину і, таким чином, також не має компенсаторних властивостей в межах адаптаційних реакцій фетоплацентарної системи. Привертало увагу знане поширення псевдоінфарктів, особливо в субхоріальній зоні, коли в їхньому складі нараховувалося до 20 замураваних ворсин. Важливо підкреслити, що у плацентах жінок II групи своєрідним виявилось поєднання незначного ангіоматозу термінальних ворсин при вірогідному збільшенні об'єму синцитіальних бруньок, котрі є загальноприйнятим маркером гіпоксії у міжворсинчастому просторі.

Важливою особливістю була активізація структур, відповідальних за продукцію плацентарних гормонів: за тенденції до збільшення морфофункціональної активності синцитіотрофобласту, який синтезує плацентарний лактоген і естріол, виявлені співдружні реакції периферійного трофобласта у складі клітинних островків, септ і базальної пластинки. Ці показники є морфологічним свідченням підвищення ендокринної функції плаценти, що виявилось підтвердженням отриманих раніше даних про гормональні функції фетоплацентарного комплексу. Простежується достовірне збільшення кальцифікатів, котрі локалізувались не тільки в краєвій зоні плаценти, але й поширювались у парацентральну та центральну зони, що слід розглядати як переконливу ознаку підсилення інволютивних процесів у плацентарній тканині. Зазвичай їх виявляли у вигляді міжворсинчастого фібриноїду, псевдоінфарктів септ і базальної пластинки, які в окремих випадках повністю заміщали епітелій дрібних ворсин та виглядали як концентровані утворення навколо окремих ворсин. Важливо підкреслити, що утворення кальцифікатів у міжворсинчастому фібриноїді зумовлено альтеративними змінами ворсин та переважанням склерозом їхньої строми. В окремих спостереженнях були виявлені великі конгломерати кальцію з нерівномірною базофілією, які локалізувались головним чином біля або у складі базальної пластинки і виключали з кровообігу достатньо великі ділянки міжворсинчастого простору.

Характерними ознаками інфекційного ураження посліду були: хронічний віліт з вогнищевим дисемінованим ураженням ворсинкового хоріона, патологічна незрілість хоріальних ворсин, наявність у строми ворсин лімфоцитарних інфільтратів з домішками плазмоцитів і макрофагів, фіброз, некроз, збільшення кількості клітин Гофбауера–Кашенко, плацентит, гігантоклітинний метаморфоз децидуальних клітин базальної пластинки, трофобласта, строми ворсин, амніона, стінок судин. Усе вище перераховане разом зі значним обсягом псевдоінфарктів є морфологічним відображенням прискорення інволютивно-дистрофічних процесів у плацентарній тканині.

На електронно-мікроскопічному рівні вдалось простежити неспроможність компенсаторно-приспосувальних реакцій у пла-

центах жінок II групи у вигляді значного стовщення базальної мембрани хоріального синцитію, який на окремих ділянках був позбавлений мікроворсинок, а на інших – вони були скорочені та потовщені. У цитоплазмі синцитію спостерігалось накопичення ліпідних крапель. У більшості плацент виявлено масивне відкладання фібриноїду в децидуальній оболонці і фібриноїдне перетворення строми окремих ворсин. Строма частини стовбурових ворсин була фіброзована з наявністю склерозованих судин. Що стосується синцитіальних вузликів, то їх виявляли у плацентах у різній кількості і в різних відділах у вигляді проліфератів синцитію з ознаками дистрофії. Зазначений характер структурних особливостей проявлявся не тільки у периферійних відділах плаценти, але й у парацентральних і навіть у центральних її відділах. За сукупністю макро- і мікроскопічних ознак у 2/3 спостережень діагностовані явні прояви хронічної плацентарної недостатності на стадіях субкомпенсації та декомпенсації.

Практично всі показники, за виключенням міжворсинчастого фібриноїду, згідно з об'ємом їхнього поширення були вірогідно більші у жінок II групи, ніж у жінок I групи (p<0,01). Це стосується як очевидної мікропатології (псевдоінфаркти, афункціональні зони, міжворсинчасті крововиливи, звуження отвору артерій і артеріол в опорних ворсинах, запальні зміни), так і збільшення обсягу компенсаторних реакцій (поширений ангіоматоз термінальних ворсин, синцитіальні вузлики, більша частота термінальних спеціалізованих ворсин).

Під час оцінювання морфологічних ознак плацент в основній групі помічений незначний обсяг міжворсинчастого фібриноїду, псевдоінфарктів, склених ворсин і крововиливів. Незначними були компенсаторні реакції у вигляді ангіоматозу і збільшення синцитіальних бруньок. Синцитіотрофобласт був представлений достатньо товстою вистілкою з помірною кількістю вакуолей у цитоплазмі, активність периферійного цитотрофобласта у складі базальної пластинки була незначно виражена, що свідчило про нормальну продукцію плацентарних гормонів. Достатню зрілість ворсинчастого дерева ілюструвала велика кількість термінальних спеціалізованих ворсин, яка нараховувала строми до 8 капілярів – синусоїдів. У даній групі також були виявлені незначні інволютивні зміни у вигляді ізольованих поодиноких кальцифікатів, переважно у крайовій зоні плаценти. Макро- і мікроскопічні ознаки під час дослідження плацент у I групі майже відповідали загальноприйнятій гістологічній нормі у термін 39-40 тиж. Морфологічні зміни були максимально наближені до компенсаторно-приспосувальних реакцій при компенсованій формі хронічної плацентарної недостатності.

Аналізуючи показники частоти ускладнень вагітності в обстежених жінок можна зробити висновок, що у вагітних, які отримували рекомендовану нами терапію, достовірно знизилась за-

гроза переривання вагітності (у I групі – 10,0% проти 18,0% у II групі; $p < 0,05$) та розвитку плацентарної недостатності (у I групі – 10,0% проти 24,0% у II групі; $p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

При використанні розробленої нами методики комплексної корекції дизадаптаційних порушень у фетоплацентарному комплексі у жінок із пієлонефритом, що складають групу високого ризику щодо розвитку плацентарної дисфункції інфекційного генезу, включаються всі структурні механізми адаптації плаценти, які дозволяють зберегти морфометричні та дифузійні показники

Коррекция плацентарной дисфункции у беременных с пиелонефритом Т.Г. Романенко

Цель исследования: оценить морфологическое, гистохимическое состояние плаценты у рожениц с пиелонефритом и их влияние на состояние плода.

Материалы и методы. Приведены результаты патоморфологического исследования 60 плацент от беременных с пиелонефритом, из них 30 плацент от женщин, которые во время беременности получали в комплексном лечении фитопрепарат Цунами (I группа), и 30 плацент от женщин, которые получали стандартную терапию пиелонефрита (II группа). У женщин I и II групп после родоразрешения выполняли морфологическое исследование плаценты (по 30 в каждой группе). Морфологическое изучение последов проводили по стандартизированной схеме по Милованову.

Результаты. Показатели плацентарно-плодового коэффициента (ППК) у женщин II группы колебались от 0,11 до 0,15, а у женщин I группы составляли в среднем 0,17 ($p < 0,05$). Можно с уверенностью утверждать, что существующая диссоциация массы плаценты и новорожденного является особенностью, которая отличает основную группу от сравнительной. При изучении степени зрелости плацент женщин II группы выявлено, что у 3 женщин (10%) имело место соответствие строения ворсин гестационному сроку 39–40 нед, в 15 (50%) наблюдениях диагностирована относительная незрелость – диссоциативное развитие плаценты, которое характеризовалось неравномерным созреванием котиледонов, что свидетельствовало о частичной задержке формирования котиледонов на протяжении I, II и в начале III триместра беременности. В других 12 (40%) наблюдениях доминировали промежуточные формы дифференцировки ворсин.

Заключение. Заблаговременно проведенная профилактика обострения пиелонефрита у беременных, составляющих группу высокого риска по развитию плацентарной дисфункции инфекционного генеза, позволила достоверно снизить частоту осложнений беременности, а именно – угрозы прерывания беременности в 1,8 раза, плацентарной дисфункции – в 2,4 раза. Беременным с воспалительными заболеваниями почек, относящимся к группе высокого риска развития плацентарной дисфункции, рекомендуется применение фитопрепарата Цунами.

Ключевые слова: плацентарная дисфункция инфекционного генеза, патогистологическое исследование плаценты, профилактика плацентарной недостаточности и инфицирования плода.

ворсинчатого дерева на рівні стійкої компенсації, що є найважливішим пристосувальним засобом, який дозволяє підтримувати життєздатність плода та запобігти його інфікуванню.

Завчасно проведена профілактика загострення пієлонефриту у цих вагітних дозволила достовірно знизити частоту ускладнень вагітності, а саме - загрози переривання вагітності в 1,8 разу, плацентарної дисфункції – в 2,4 разу.

Вагітним із запальними захворюваннями нирок, що належать до групи високого ризику щодо розвитку плацентарної дисфункції, рекомендовано застосування фітопрепарату Цунами.

Correction of placental insufficiency in pregnant women with pyelonephritis T.G. Romanenko

Objective of the study: was to assess morphological, gstone the condition of the placenta in postpartum women with pyelonephritis and their impact on the fetus.

Materials and methods. The results of pathomorphological analysis of 60 placentas from pregnant women with pyelonephritis, 30 placentas from women who during pregnancy received in complex treatment herbal Tsunami, 30 placentas from women who received standard therapy of pyelonephritis. Women in groups I and II, after delivery, was performed morphological study of the placenta (30 in each group). Morphological study of the litters was performed according to a standardized scheme Milovanova.

Results. Indicators of placental-fetal ratio (PFR) in women of group II ranged from 0,11 to 0,15, and women And groups averaged is 0,17 ($p < 0,05$). It is safe to argue that the current dissociation mass of the placenta and the newborn, is feature which distinguishes a primary group from a comparative. When studying the degree of maturity of placentas from women of group II revealed that in 3 patients (10%) occurred under the structure of the villi of gestational 39–40 weeks, 15 (50%) cases diagnosed relative immaturity – dissociated the development of the placenta, which was characterized by uneven ripening cotyledons, suggesting a partial delay in the formation of cotyledons during the I, II and early III trimester of pregnancy. In other 12 (40%) – dominated intermediate forms of differentiation of villi.

Conclusion. Conducted in advance of prevention of acute pyelonephritis in pregnant women, constituting a high risk group for the development of placental insufficiency infectious Genesis, led to a reliable reduction in the frequency of pregnancy complications, namely the threat of interruption of pregnancy in 1,8 times, placental dysfunction 2,4 times. Pregnant women with inflammatory diseases of kidney, belong to the high risk of placental dysfunction recommended phytopreparation Tsunami.

Key words: placental dysfunction infectious origin, histopathological study of the placenta, placental insufficiency and prevention of fetal infection.

Сведения об авторе

Романенко Тамара Григорьевна - Национальная медицинская академия последилового образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: romanenko.tamara@yandex.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Венцківський Б.М., Заболотна А.В., Зелінський О.О., Сенчук А.Я. Інфекція та вагітність // ОКФА. – Одеса: БАГ, 2007. – 362 с.
2. Климов В.А. Инфекционные болезни и беременность. – М.: «Медпресс-информ», 2009. – 287 с.
3. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тюлюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. – М., 2004. – 455 с.
4. Милованов А.П. Патология системы мать–плацента–плод: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
5. Наказ МОЗ України «Перинатальні інфекції». – К., 2006. – С. 12.
6. Оразмурадов А.А., Апресян С.В. Плацентарная недостаточность: реалии и перспективы. – М., 2009. – 31 с.
7. Сенчук А.Я., Дубоссарская З.М. Перинатальные инфекции. – М.: МИА, 2005. – 317 с.
8. Филиппов О.С. Плацентарная недо-

- статочность. – М.: «Мед пресс-информ». – 2009. – 159 с.
9. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.П. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений). Практ. рук-во. – СПб.: Элби, 2002. – 352 с.
10. Tempera G., Corsello S., Genovese C., Caruso F.E., Nicolosi D. Inhibitory activity of cranberry extract on the bacterial adhesive-

- ness in the urine of women: an ex-vivo study. Int J Immunopathol Pharmacol. 2010; 23 (2): 611–8.
11. Pagonas N, Hurstrup J, Schmidt D, Benz P, Schindler R, Reinke P, van der Giet M, Zidek W, Westhoff TH. Prophylaxis of recurrent urinary tract infection after renal transplantation by cranberry juice and L-methionine Transplant Proc. 2012 Dec;44(10):3017–21. doi: 10.1016/j.transproceed.2012.06.071.