

до 12 недель канефрон являлся препаратом выбора, наряду с ампициллином, благодаря которому был получен лечебный эффект и пролонгирование беременности.

Мы пришли к выводу, что канефрон – оптимальный препарат, обеспечивающий многопрофильность воздействия препарата на организм матери и плода. Канефрон может быть рекомендован:

- для предгравидарной подготовки женщин, страдающих хроническим пиелонефритом с целью улучшения функционального состояния мочевыделительной системы, испытывающей во время беременности значительное увеличение нагрузки;
- для лечения пиелонефрита у беременных, начиная с ранних сроков беременности;
- для профилактики обострений пиелонефрита во время беременности в критические сроки;
- для профилактики осложнений беременности, связанных с нарушением функционального состояния почек, в том числе такого тяжелого и трудно поддающегося лечению, как гестоз на фоне пиелонефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н. и др. Практическое акушерство. - М.: Медицина, 1989.
2. Справочник по акушерству и гинекологии. / Под редакцией Г.М. Савельевой. - М.: Медицина, 1996.
3. Калинин С.Н. Роль Канефрона в лечении острого серозного пиелонефрита и в профилактике его гнойных осложнений.
4. Пытель Ю.А., Амосов А.В. Растительный препарат Канефрон в урологической практике // Лечащий врач. - 1999. - № 6. - С.38-39.
5. Печерина В.Л., Мозговая Е.В. Профилактика позднего гестоза // Русский медицинский журнал. - 2000. - №3.
6. Сафронова Л.А. Пиелонефрит и беременность // Русский медицинский журнал. - 2000. - Т. 8, № 18.

Н.А. Пятьшкшина, И.Е. Валамина, С.Б. Агафонов

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ, СПРОВОЦИРОВАННОЙ ГЕСТОЗОМ

Уральская государственная медицинская академия, Уральский государственный университет

Гестоз - форма позднего токсикоза беременных с поражением сосудистой системы и почек, характеризующаяся отеками, гипертензией и протенинурией.

Этиология и патогенез заболевания весьма сложны, не все их звенья изучены. По сути дела, гестоз представляет собой извращение нормального процесса адаптации организма женщины к беременности. Важное значение при этом имеют функциональные изменения в ЦНС, развивающиеся в результате спазма сосудов головного мозга. Генерализованный спазм капилляров и артериол приводит к увеличению сопротивления кровотоку и артериальной гипертензии. Повышение систолического, диастолического и везозного давления обуславливает гипоксию тканей и органов.

По мере нарастания тяжести гестоза у беременных усиливается гипоксия тканей. уменьшается резервная щелочность крови, развивается ацидоз, гиповитаминоз. Происходят изменения в системе гемостаза. Ухудшение маточного кровообращения приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов, глубоким биохимическим и дистрофическим изменениям в миометрии и плаценте, следствием чего является гипотрофия плода, развитие гипоксии и внутриутробная смерть. Осложнения возникают в результате ухудшения маточно-плацентарного кровообращения, дистрофии хориального эпителия, закупорки фибрином межворсичатых пространств, инфарктов и обызвествления плаценты. Состояние плода зависит от степени функциональной и морфологической неполноценности плаценты. Серьезными осложнениями являются преждевременная отслойка плаценты, переход гестоза в преэклампсию и эклампсию [3].

Целью нашей работы являлась количественная оценка основных структурных компонентов плаценты в сроки гестации 38-40 недель при развитии у женщин позднего гестоза беременности в сравнении с неосложненным течением беременности.

Материалы и методы исследования

Для исследования были сформированы две группы: в первую группу вошли 5 беременных женщин в возрасте от 25 до 30 лет с диагнозом гестоз II степени, имеющие отрицательные показатели TORCH-комплекса, ВИЧ, RW, HBSAg. Имело место нарушение плацентарного кровотока первой и второй степеней, то есть нарушения кровотока в маточных артериях с изолированным нарушением кровотока в одной из артерий фетоплацентарного комплекса либо в двух артериях этого комплекса. Оценка нарушеней кровотока проводилась по данным доплерометрии на аппарате Aloca-630 с доплеровским блоком.

Оценка функционального состояния плода, по данным КТГ (кардиотомография плода), осуществлялась на аппарате фетальманитор с расшифровкой по шкале Фиттера (8 и более баллов - норма; менее 6 - хроническая гипоксия; 7 баллов - признаки гипоксии). В данной группе показатели КТГ плодов были ниже нормы (менее 6 баллов), то есть функциональное состояние плодов оценивалось как состояние хронической гипоксии.

Степень зрелости плаценты оценивалась с помощью УЗИ на сроке беременности 34-35 недель. Исследования проводились по двум показателям: толщина плаценты и структура плаценты: у женщин с гестозом толщина и степень зрелости плаценты соответствовала сроку гестации (толщина плацент 2,8-4 см, вторая степень зрелости ворсин), в плацентах встречались кальциваты и очаговый фиброз.

Вторая группа (контрольная) была сформирована из здоровых беременных женщин той же возрастной группы с неосложненным течением беременности и нормальным функциональным состоянием плода (по шкале Фиттера - 8 и более баллов). Показатели фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока, по данным доплерометрии, соответствовали норме.

В обеих группах беременность завершилась родами в срок 38-40 недель с рождением живого ребенка. Масса новорожденных в группе женщин с гестозом составила 2650-4450 г, а в контрольной группе - 3350-3600

г. Состояние плодов оценивалось по шкале Апгар. В обеих группах оно составило 7-8 баллов.

Исследование плаценты проводилось в соответствии с официально принятой программой морфометрии плаценты человека (Ленинград, 1979) и включало макро- и микроскопическое описание. При макроскопическом исследовании определяли массу плаценты, без оболочек, с культи пуповины не более 1 см, измеряли площадь материнской поверхности, оценивали состояние экстраплацентарных оболочек, производили оценку явно нерабочих зон (видимых инфарктов, кровоизлияний или кист, наличие кальцинов). Плаценту расплащивали на белой бумаге материнской поверхностью вниз. По границе обводили карандашом с учетом сложных контуров и высоких краев плаценты. По отпечатку определяли площадь материнской поверхности с помощью миллиметровой бумаги, вычисляли площадь не рабочих зон.

Взятие кусочков плаценты для гистологического исследования проводили по схеме: в случайном порядке через всю толщу плаценты вырезали по два образца размером $1,5 \times 0,8$ см из центральной, парапентальной и краевой зон таким образом, чтобы в одном из двух обязательно были хоральная пластинка, слой ворсинчатого хориона и материнская поверхность. Далее материал был проведен по общепринятым методикам с последующей заливкой в парафин. Срезы толщиной 5 мкм окрашивались гематоксилином - эозином. На данном этапе изучению под микроскопом подвергались препараты из центральной части плаценты. Определялся удельный объем ($\%$) различных компонентов плаценты, учитывая количество узлов 25-точечной сетки Автадядлова, вмонтированной в окуляр микроскопа.

Анализировались пространственные взаимоотношения компонентов плаценты, наличие или отсутствие элементов базальной пластинки, периферического трофобласта и другие показатели. Сканирование проводили от хоральной пластинки до базальной пластинки и обратно. Основным рабочим увеличением являлось $\times 200$. Регистрируемое количество точек на сетке, совпавших с конкретными структурами плаценты, оценивалось их удельный объем в общей конструкции органа. Учет точек в стереометрических полях зрения велся по десяти показателям: хоральная пластинка, материнская часть, строма ворсин, межворсинчатое пространство, плодный фибриноид, сосуды ворсин, эпителий ворсин, межворсинчатый фибриноид, патологические процессы, периферические трофобластические элементы [1]. На каждом препарате анализировалось от 26 до 50 полей зрения в зависимости от толщины органа.

Результаты исследования и их обсуждение

Выявлено, что у женщин, страдавших гестозом, колебание массы плаценты составляло 850-950 г, у контрольной группы - 470-550 г.

Площадь материнской части плацент женщин с гестозом колебалась от 378,54 до 219,6 см², тогда как в контрольной группе - от 261,06 до 217,41 см².

Из приведенных данных по органомерии становится очевидно различие в массе и площади материнской части плацент между группой с гестозом и контрольной группой. Этот факт дает основания предположить, что во время гестоза происходит разрастание плаценты, которое является, по литературным данным, компенсаторно-

приспособительной реакцией плаценты в ответ на внешнее неблагоприятное воздействие [2].

При осмотре ткани свежей плаценты оценивалось количество и размер явно не рабочих зон, в данном случае кальцинов, кист и гематом. В группе с гестозом были обнаружены кальциваты, размер которых колебался от 0,09 до 0,75 см², а количество от 1 до 6 в одной плаценте. В 1 случае на разрезе в парацентральной области плаценты была обнаружена полость размером 0,64 см² и гематома размером 1 см². В плацентах, взятых у женщин контрольной группы, видимых не рабочих зон выявлено не было.

У всех изученных нами плацент плодные оболочки и плодная часть плаценты были гладкие, блестящие, матовые. Материнская часть имела розово-серый цвет. Котyledоны, как правило, выражены либо очагово сглажены.

Результаты гистостериометрии, проведенной на гистологических препаратах центральной зоны плаценты, показали, что в группе с гестозом удельная доля стромы, сосудов и эпителия ворсин были выше, чем в контроле. Однако достоверное различие с использованием непараметрического U-критерия Уилкоксона (Манна-Уитни) было выявлено только по показателю удельная доля эпителия ворсин достоверно выше, чем в контрольной группе (6.800, 4.825 соответственно), что может быть связано с увеличением в эпителии числа так называемых симпластических почек - выбухающих или мосткообразных скоплений ядер симпластотрофобласта. Описываемое явление некоторыми авторами трактуется как компенсаторно-приспособительные реакции, возникающие на тканевом уровне в ответ на гипоксию. Таким образом, увеличение числа симпластических почек, по литературным данным, может считаться маркером местной гипоксии [2]. Следует отметить, что на субклеточном уровне происходит прирост числа и длины микроворсинок синцитиотрофобласта, что увеличивает обменную поверхность между материнским и плодовым кровотоком и является, по мнению авторов, компенсаторной реакцией гипертрофированного трофобласта на гипоксию. При гестозе в синцитио-эндотелиальных мембранах осуществляющихся во второй половине беременности трофическую и газообменную функции адекватально развивающегося плода, обнаруживается существенное углошение всех функциональных компонентов. Происходит увеличение толщины не только синцитиотрофобласта, эндотелия фетальных капилляров, но и слоя соединительнотканной стромы [5]. Гипоксия, развивающаяся при гестозе, запускает ряд патологических реакций, приводящих к коллагенообразованию и, как следствие этого, разрастанию стромы ворсин, что, в свою очередь, препятствует диффузии веществ через плацентарный барьер. Затруднение диффузии инициирует компенсаторно-приспособительные реакции, проявлением которых является увеличение числа микроворсинок и их размеров, а также образование симпластических почек. Кроме того, описанные морфофункциональные изменения при гестозе были получены в эксперименте с человеческой плацентой, в ходе которого через отделившийся послед с помощью аппарата «сердце-легкие» длительное время искусственно пропускалась кровь со сниженным парциальным давлением кислорода. В результате авторы на-

блюдали выраженную пролиферацию цитотрофобласта. По их мнению, эти экспериментальные данные позволяют считать, что сохранение слоя цитотрофобласта в конце беременности у женщин с гестозом может являться проявлением не только процесса его персистенции, но и повторной пролиферации цитотрофобласта при хронической гипоксии плаценты [5].

Помимо сказанного, данные литературы дают основания рассматривать процесс увеличения синцитиотрофобласта и соединительной ткани ворсин не только с позиции возникновения патологических, а вслед за ними и компенсаторно-приспособительных реакций, развивающихся в ответ на гипоксию, но и с точки зрения нарушения генетически детерминированных процессов развития плацентарного барьера в резорбционных ворсинках хориона, что выражается в более глубоком расположении фетальных сосудов, персистенции (или повторной пролиферации) ворсинчатого цитотрофобласта, в утолщении всех функциональных компонентов синцитиозно-дотелиальных мембран, реверсия транспортной функции трофобласта и эндотелия фетальных капилляров к процессам активного транспорта веществ посредством эндо- и экзоцитоза в гипертрофированных трофобласте и эндотелии фетальных капилляров.

С другой стороны, повышение функциональной активности гипертрофированного синцитиотрофобласта и других структурных компонентов плаценты, первоначально являясь компенсаторной реакцией плаценты, по достижению определенной степени своей выраженности сами могут становиться факторами, повреждающими

гистофизиологический механизм транспортной функции плаценты, усугубляя уже возникшую гипоксию плаценты [3].

Выводы

Таким образом, в условиях гипоксии, при гестозе плацента отвечает рядом компенсаторно-приспособительных реакций, выражающихся в увеличении массы плаценты и площади ее материнской поверхности, а на клеточном и тканевом уровне - увеличением удельной доли эндотелия ворсин, предположительно, за счет симпластических почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милованов А.П., Брусиловский А.М. Методика исследования // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии - 1986, - № 8, - С. 72-78.
2. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. - М.: Медицина, 1999. - 447с.
3. Сольсая Я.П. Практическое акушерство. - Киев, 1977. - 240с.
4. Бобков В.М., Бобкова С.А. // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб, 1994. - С.49-51.
5. Бобков В.М., Бобкова С.А. Морфофункциональное состояние компонентов плацентарного барьера резорбционных ворсин хориона при гестозе // Вестник. - 1997. - № 4. - С.15-18.