

путей к развитию заболевания [3]. Возможно, это приводит к тому, что при существенных изменениях, когда для развития БА требуется гораздо меньшее время, АСИТ оказывается не в состоянии изменить естественное развитие процесса. Во-вторых, данный метод лечения имеет иммуномодулирующую активность и, следовательно, возможно ускорение за счет промотирования иммунопатологических процессов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, АСИТ является эффективным методом лечения АР у детей поливалентной сенсибилизацией к аэроаллергенам и может рассматриваться в качестве метода первичной профилактики БА у этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергический ринит. Протокол ведения больных // Проблемы стандартизации в здравоохранении. — 2007. — № 2. — С. 23—89.

2. Белан Э. Б., Садчикова Т. Л. // Вестник ВГМУ. — 2005. — № 4 (16), прил. — С. 11—14.

3. Белан Э. Б., Веровский В. Е. // Вестник ВолГМУ. — 2006. — № 2 (18). — С. 38—41.

4. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики». — 3-е изд., испр. и доп. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. — 108 с.

5. Bernstein B., Blessing-Moore J., Khan D., et al. // J Allergy Clin Immunol. — 2011. — Vol. 127 (1 Suppl). — P. 1—55.

6. Bousquet J., Silvermann H., Samolinsky B., et al. // J Allergy Clin Immunol. — 2012. — Vol. 130. — P. 1049—1062.

7. Jacobsen L., Wahn U., Bilo B. // Clinical and Translational Allergy. — 2012. — Vol. 2. — P. 8.

8. Leynaert C., Neukirch C. Kony, et al. // J. Allergy Clin. Immunol. — 2004. — Vol. 113. — P. 86—93.

Контактная информация

Белан Элеонора Борисовна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой иммунологии и аллергологии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: belan.eleonora@yandex.ru

УДК 616.61-002-02:618.3:618.36

ГИСТО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ БЕРЕМЕННЫХ

А. В. Хардигов, А. С. Климкин, С. В. Петров, С. П. Серегин

*Курский государственный медицинский университет,
Юго-Западный государственный университет*

В данной статье установлен характер взаимосвязи между функциональными изменениями плаценты, выявленными при доплерометрическом обследовании беременных, и морфологическими изменениями последа у пациентов с неосложненным пиелонефритом.

Ключевые слова: гестационный пиелонефрит, морфология последа, дистрофия плаценты.

HISTOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE PLACENTA IN UNCOMPLICATED PYELONEPHRITIS DURING PREGNANCY

A. V. Hardikov, A. S. Klimkin, S. V. Petrov, S. P. Seregin

The relationship between functional changes of the placenta, which were revealed with Doppler investigation of pregnant women, and morphological changes of afterbirth tissue in patients with uncomplicated pyelonephritis has been established.

Key words: gestational pyelonephritis, morphology of afterbirth tissue, placenta dystrophy.

В последние годы в России отмечен существенный рост заболеваемости пиелонефритом, частота которого достигает 11,6 % [1]. Доказана значимая роль данного заболевания в возникновении осложнений беременности, родов и пуэрперия [2, 3]. Однако пути реализации повреждающего воздействия до настоящего времени исследованы недостаточно [4, 5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить характер морфологических и функциональных изменений плаценты при неосложненном пиелонефрите беременных.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ течения беременности и родов у 300 пациенток с неосложненным пиелонефритом (группа 1). Контрольную группу (группа 2) составили 50 здоровых женщин без инфекционных процессов во время беременности. Пациентки были в возрасте от 19 до 35 лет, медиана составила (26,1 ± 0,5) года; у всех беременность была одноплодной и завершилась своевременным рождением живых детей без пороков развития. Проведено комплексное обследование, включающее клинические, лабораторные и инструментальные методы. Диагностика пиелонефрита включала данные

анамнеза, клинического, лабораторного исследования мочи (общий анализ, анализ по Нечипоренко), крови (общий анализ, креатинин), ультразвукового исследований (аппарат Aloka 3600). Морфофункциональное исследование плаценты включало доплерометрическое исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока в 3-м триместре беременности; оценку плода при рождении по шкале Апгар; оценку массы плода при рождении и морфологическое исследование последа, включавшее макроскопическое, морфометрическое и гистологическое исследования.

Данные морфологического исследования последа согласно классификации Цинзерлинга В. А. и Мельникова В. Ф. (2010) [6, 7] подразделялись на 4 группы: зрелая плацента, послед с воспалительными изменениями, компенсаторно-приспособительными и инволютивно-дистрофическими изменениями.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы «STATISTICA V 6.0» методом вариационной статистики с использованием критерия Фишера-Стьюдента (t). Статистически достоверными принимались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушение фетоплацентарного кровотока (НФПК) различной степени выраженности диагностированы у 42,0 % пациенток с пиелонефритом, в контрольной группе — только в 12,0 % случаев. Преждевременная частичная отслойка плаценты (хориона) во время беременности или родов в группе 1 встречалась в 16,0 % случаев, в группе 2 — только в 2,0 % случаев.

Средняя масса новорожденных при рождении составила ($3269 \pm 40,5$) г в 1 группе и ($3382 \pm 38,1$) г в группе сравнения ($p \geq 0,5$). Средняя оценка состояния новорожденного по шкале Апгар в группе 1 составила ($7,2 \pm 0,2$) балла, в контрольной ($9,4 \pm 0,4$) балла ($p \leq 0,05$). Неонатальная смертность отсутствовала в обеих группах.

При макроскопическом исследовании плаценты после родов получены следующие результаты. У пациенток исследуемой группы толщина плаценты в средней части менее 1,5 см выявлена в 39,0 % случаев, а более 3,5 см — в 41,0 %. В контрольной группе аналогичные показатели составили 14,0 % и 10,0 % соответственно. Средняя масса плаценты у здоровых пациенток (2 группа) составила ($513,4 \pm 18,6$) г. При наличии хронического пиелонефрита средняя масса плаценты составила ($587 \pm 27,6$) г ($p < 0,05$). У пациенток 1 группы петрификаты, очаги инфарктов в плаценте имелись в 54,0 %, в контрольной группе — в 12,0 % случаев. Длина пуповины у пациенток с хроническим пиелонефритом была существенно меньше, чем у здоровых пациенток — ($53,4 \pm 2,3$) см и ($62,2 \pm 2,6$) см ($p < 0,05$).

Нормальная гистоструктура плаценты с отсутствием патологических изменений в ней, а также в оболочках и пуповине была у 21,0 %, пациенток с хро-

ническим пиелонефритом, в контрольной группе — в 62,0 % случаев.

У 31,0 % пациенток с хроническим пиелонефритом выявлены воспалительные изменения в последе, включавшие лейкоцитарную инфильтрацию, обширные поля фибриноида в амниотических оболочках; лейкоцитарную инфильтрацию стенок сосудов пупочного канатика и прилегающего к ним вартонова студня (фуникулит); в плаценте — отек стромы, пролиферацию эндотелия сосудов с сужением их просвета, наличие в створчатых ворсинах лейкоцитарной инфильтрации, увеличение количества соединительнотканых элементов; выраженное отложение фибриноида в межворсинчатых пространствах, эндовазкулит. В контрольной группе аналогичные изменения обнаружены только в 8,0 % случаев.

Компенсаторно-приспособительные изменения в виде нарушения созревания ворсин, выраженной васкуляризации ворсин, увеличения числа терминальных ворсин, истончения синцитиотрофобласта, образования синцитиальных почек, синцитиокапиллярных мембран при нормальном просвете сосудов диагностированы у 26,0 % пациенток с хроническим пиелонефритом. В контрольной группе — в 17,0 % случаев.

У 22,0 % пациенток с хроническим пиелонефритом при гистологическом исследовании в плаценте выявлены инволютивно-дистрофические изменения: уменьшение межворсинчатых пространств, наличие афункциональных зон, гиалиноз, склероз и кальциноз стромы терминальных ворсин с утолщением стенок и уменьшением просвета артерий, очаги фибриноидного некроза, инфаркты, ишемии, кисты. В контрольной группе вышеописанные изменения обнаруживались значительно реже — в 13,0 % случаев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятном влиянии хронического пиелонефрита на формирование и функционирование фето-плацентарного комплекса, который и является одной из главных мишеней во время беременности. В 79,0 % случаев при наличии пиелонефрита выявляются структурные изменения плаценты, а практически у каждой третьей пациентки с хроническим пиелонефритом, даже при его неосложненном течении, в плаценте имеются воспалительные изменения, что свидетельствует о высоком риске реализации внутриутробного инфицирования в клинически выраженные формы у плода или новорожденного. Наличие компенсаторно-приспособительных и инволютивно-дистрофических изменений в плаценте свидетельствует о длительном неблагоприятном воздействии хронического воспаления в мочевыделительной системе на плацентарный комплекс. Пиелонефрит увеличивает риск преждевременных родов, плацентарной недостаточности, преждевременного излития околоплодных вод и хориоамнионита [8, 9]. Перинатальная смертность при наличии неосложненного пиелонефрита достигает 4,34 % [10, 11]. Реализация всех этих ос-

ложнений происходит в основном через повреждение плацентарного комплекса.

Полученные результаты обосновывают необходимость проведения прегравидарной подготовки у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями мочевыделительной системы, а также тщательного наблюдения за формированием и функционированием фето-плацентарного комплекса и проведения адекватных лечебных мероприятий для снижения степени неблагоприятного влияния данного заболевания на течение беременности и ее исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. — Новосибирск, 2007. — 506 с.
2. Ганзен Т. Н. // Арх. патологии. — 2012. — № 10. — С. 84—90.
3. Домрачева М. Л. Особенности течения беременности и состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с пиелонефритом: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Барнаул, 2009. — 22 с.
4. Елманов И. В. // Уролог. и нефролог. — 2010. — № 6. — С. 49—53.

5. Курбанов Д. Д., Филатов В. И., Красильникова А. Я., Ермоленко Н. И. // Мед. журн. Узбекистана. — 2009. — № 7. — С. 33—36.

6. Красовский, Е. Б., Козлова В. И. // Вопр. охр. мат. и дет. — 2008. — № 11. — С. 79—80.

7. Лопаткин Н. А., Шабад А. Л. Урологические заболевания почек у женщин. — М.: Медицина, 2005. — 240 с.

8. Туманова Л. Е., Гай В. В., Данков О. В., Демина Н. К. // Педиатр., акуш. и гинекол. — 2011. — № 1. — С. 66—68.

9. Федорова, М. В. Плацента и ее роль при беременности / М. В. Федорова, Е. П. Калашникова. — М.: Медицина, 2012. — 256 с.

10. Шабад А. Л., Коткин Л. Ю. // Вопр. охр. материнства. — 2013. — № 10 б. — С. 48—51.

11. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 2009. — 816 с.

Контактная информация

Хардилов Александр Владимирович — д. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: area213@mail.ru

УДК 616.273.015.3.08

ВЛИЯНИЕ ВЕЩЕСТВА π Q 1983 НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ КРЫС ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Д. В. Сосин, А. В. Евсеев, В. А. Правдивцев

Смоленская государственная медицинская академия

Изучены особенности влияния нового селеносодержащего металлокомплексного соединения 1983 на электрическую активность миокарда крыс после введения вещества внутрь в дозе 100 мг/кг до и после воздействия на организм остро нарастающей гипоксии с гиперкапнией (ОГ + Гк). В соответствии с динамикой изменений ЭКГ, крысы, защищенные веществом π Q1983, обнаружили в условиях ОГ + Гк более высокий уровень резистентности к гипоксии.

Ключевые слова: крыса, острая гипоксия, антигипоксанта, ЭКГ, миокард.

THE EFFECTS OF π Q1983 ON THE ECG OF RATS IN ACUTE HYPOXIA

D. V. Sosnin, A. V. Evseev, V. A. Pravdivtsev

The effects of a novel π Q1983 selenium-containing metallocomplex compound on the electrical activity of rat myocardial cells have been studied. The rats were given π Q1983 at a dose of 100 mg/kg orally before and after acutely-induced hypercapnic hypoxia (AH + Hc). A review of ECG changes has shown that rats which received π Q1983 displayed higher resistance to AH + Hc.

Key words: rat, acute hypoxia, antihypoxants, ECG, myocardial cells.

Эффективным механизмом адаптации к острой экзогенной гипоксии принято считать способность организма ограничивать скорость течения внутриклеточных метаболических процессов [1, 4, 5, 9]. В последние годы появились возможности для обеспечения желаемого результата с помощью фармакологических средств. Наиболее перспективными веществами являются металлокомплексные соединения, имеющие в качестве метал-

ла-комплексообразователя II-валентный цинк [2, 6, 7, 10]. Недостатком антигипоксических средств является снижение их фармакологической активности в случае введения *per os*, что подтверждается отсутствием публикаций. В опытах на мышах нами были выявлены соединения металлокомплексной структуры с присутствием атома селена, способные эффективно защищать организм после внутрижелудочного введения [7]. Резуль-