

($p < 0,02$; $p_1 < 0,05$), концентрации гемоглобина ($p < 0,01$; $p < 0,05$) и величины гематокрита ($p < 0,02$; $p_1 < 0,02$) по сравнению с показателями беременных 1-й группы наблюдения и группы контроля. В то же время установлено отсутствие динамики среднего содержания гемоглобина в эритроцитах. Средний объем эритроцитов увеличился ($p < 0,01$; $p_1 < 0,05$), средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах снижалась относительно показателей групп контроля и первого триместра.

У беременных 2-й группы наблюдения выявлена тромбоцитопения, повышение количества мегалотромбоцитов относительно показателей группы контроля и пациенток в 1-м триместре неосложненной беременности ($p < 0,05$; $p_1 < 0,05$). В то же время в данной группе беременных сохранялись нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения.

У беременных 3-й группы наблюдения имело место дальнейшее снижение количества эритроцитов, гематокрита, концентрации гемоглобина ($p < 0,02$; $p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,05$) относительно показателей группы контроля и пациенток в 1-м и 2-м триместрах неосложненной беременности.

Одновременно зарегистрировано увеличение среднего объема эритроцитов ($p < 0,05$; $p_1 < 0,02$) и уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах ($p < 0,02$; $p_1 < 0,02$). У беременных 3-й группы наблюдения сохранялись нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения.

У беременных 3-й группы наблюдения, как и во 2-м триместре гестации, имели место тромбоцитопения ($p < 0,02$; $p_1 < 0,02$; $p_2 < 0,05$), повышение количества мегалотромбоцитов ($p < 0,02$; $p_1 < 0,02$; $p_2 < 0,05$) и среднего объема тромбоцитов относительно показателей группы контроля и пациенток в 1-м и 2-м триместрах неосложненной беременности.

Анализ качественных и количественных изменений клеточного состава крови женщин с неосложненным течением беременности позволил обнаружить развитие прогрессирующих сдвигов в виде нейтрофильного лейкоцитоза, лимфопении, снижения содержания эритроцитов, уровня гемоглобина, возрастания среднего объема эритроцитов, снижение показателей гематокрита, начиная с первого триместра гестации. Тромбоцитопения и появление мегалотромбоцитов отмечались во втором и в третьем триместрах неосложненной беременности.

СТЕРЕОУЛЬТРАСТРУКТУРА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНЫМ БЕЗВОДНЫМ ПРОМЕЖУТКОМ

Дятлова Л.И.

ГУЗ «Перинатальный центр Саратовской области», Саратов, Россия

До настоящего времени окончательно не решен вопрос причины дородового излития околоплодных вод. Остается неясным, какая из оболочек плодного пузыря повреждается в первую очередь – внутренняя амниотическая или наружная – гладкий хорион. Для определения вектора деструкции целесообразно изучить срезы плаценты с помощью современных методов морфологических исследований, включая сканирующую электронную микроскопию.

Целью настоящего исследования явилось определение зоны повреждения плаценты при преждевременном излитии околоплодных вод при беременности 26-32 недели. Материалом для исследования послужили кусочки плаценты, прилегающие к плацентарному ложу, и кусочки плаценты с амнионом при 26-32 недельной беременности, осложнившейся дородовым излитием околоплодных вод (10 наблюдений). Длительность безводного промежутка от 7 до 14 суток. В качестве контроля были обследованы аналогичные образцы плаценты при 40-недельной беременности (10 наблюдений).

Методы. Кусочки плаценты размером 1-4 мм фиксировали в формальдегиде с глутаральдегидом по методу Карновского. Затем исследовали в сканирующем электронном микроскопе «Hitachi S-450» при увеличении в 130 и 900 раз.

При исследовании кусочков плаценты контрольной группы, прилегающих непосредственно к амниону, при увеличении в 130 раз на снимках определяется однородная, гладкая, блестящая амниотическая оболочка. Клетки амниона плотно прилегают к друг другу, нет щелей и повреждений. Рядом расположены поперечные срезы створчатых ворсин. Внутренняя структура ворсины на срезе имеет вид губки и состоит из цитотрофобластов. Поперечный срез створчатых ворсин со значительным числом древовидно делящихся терминальных ворсин, с множеством пальцевидных и грибовидных выпячиваний. При малом увеличении в продольном срезе плацентарной ткани хорошо просматривается

строма створовых ворсин, состоящая из коллагеновых волокон. При увеличении в 900 раз внутренняя структура створовой ворсины представлена цитотрофобластами, напоминающими кораллоподобные разрастания. Наружная поверхность терминальных ворсин покрыта сплошным ковром микроворсинок. Форма покрывных микроворсинок (1 мкм) игольчатая. Купола терминальных ворсин округлые или фестончатые. На поверхности ворсин определяются синцитиальные узлы округлой формы (7-10 мкм), покрытые микроворсинками. В основании хориальной пластинки визуализируются микроворсинки, что свидетельствует о продолжающемся формировании новых ворсин.

В основной группе стереомикроскопическое изображение зоны плаценты, прилегающей к амниону, с характерными проявлениями хориоамнионита. Амниотическая оболочка выглядит дряблой, мутной, складчатой, с множеством разрывов. Терминальные, промежуточные и створовая ворсины близко расположены, древовидной формы. На изображении створовая ворсина (500 мкм) с отходящими от нее промежуточными ворсинами, однако диаметр их резко уменьшен и сопоставим с диаметром терминальных ворсин (50 мкм). В ворсинах второго и третьего порядка множество колбовидных утолщений, свидетельствующих об этапе повышенной функциональной активности. При увеличении в 900 раз створовая ворсина представляет собой сморщенную ткань, микроворсинчатый покров практически не различим. Стереомикроскопическое изображение терминальных ворсин имеют сходную картину: сморщены, без микроворсин, близко расположены. Встречаются синцитиальные почки. В межворсинчатом пространстве отсутствуют юные ворсины.

При незначительном увеличении в контрольной группе участки плаценты, прилегающей к плацентарному ложу, визуализируются как множество терминальных ворсин в сочетании с поврежденными в процессе отделения якорными ворсинами. Форма терминальных ворсин закрученная, диаметр ворсин 40-50 мкм. Структура ворсин однородна. Просматривается микроворсинчатый покров. Терминальные ворсины имеют достаточно большое количество перетяжек, почковидных выступов (диаметр 5 мкм) напоминают ветви деревьев. При увеличении в 900 раз прослеживаются синцитиальные узлы в виде холмов или виноградин, пальцеобразные выросты. Терминальные ворсины плотно покрыты микроворсинками (1,25 мкм). На поверхности терминальных ворсин множество синцитиальных почек (5-9 мкм), которые по своей форме имитируют морских ежей. Межворсинчатое пространство заполнено «юными» ворсинками (3-5 мкм), и элементами материнской крови.

Стереоультраструктурное исследование плаценты, прилегающей к плацентарному ложу, в основной группе показало, что при длительном безводном промежутке ворсины приобретают овальные очертания, терминальные ворсины плотно прилегают к друг другу, утолщаются (60-70 мкм), укорачиваются. Между ними распространяются нити фибрина. Створовые ворсины (200-300 мкм) в свою очередь истончаются. Приобретают спиралевидную закрученность, на них появляются борозды и даже трещины. Однако при значительном увеличении прослеживается сохраненный микроворсинчатый покров. Синцитиальных почек крайне мало (3-6 мкм). Терминальные ворсины близко расположены, окончания их имеют округлую форму, укорочены (105 мкм). Межворсинчатое микроокружение скудное, отсутствуют юные ворсины, изредка единичные эритроциты и нити фибрина.

Таким образом, при сравнении стереоультраструктуры зон плаценты, прилегающих к амниону и к плацентарному ложу, следует отметить, что признаки плацентита присутствуют во всех слоях плаценты. Однако более выраженные деструктивные изменения определяются в зоне прилегания к амниону, что позволяет предположить о вторичности повреждения плаценты, связанные с восходящей инфекцией при разрыве околоплодных мембран и нарастании безводного промежутка.

СОВРЕМЕННАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Елизарова С.Ю., Королева И.В.,
Сидорович О.В., Нестеренко О.В.

*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского
Минздрава РФ, Саратов, Россия*

Применение селективных иммуносупрессоров (ИС) является перспективным направлением в терапии рецидивирующего нефротического синдрома (НС) у детей.

Оценивалась безопасность и эффективность ИС у 11 детей в возрасте от 5 до 14 лет с диагнозом НС. Дебют заболевания зарегистрирован в возрасте от 9 мес до 9 лет. Стаж заболевания к моменту начала лечения ИС составил от 1,5 до 10 лет. До начала лечения ИС все дети получали глюкокортикоиды (преднизолон или метилпреднизолон, в дозе 2 мг/кг/сут, в период обострения, с постепенным снижением до поддерживающей). Показанием к назначению ИС явилось рецидивирующее течение НС. Одному ребенку терапия была начата при первом эпизоде НС (в связи с гормонорезистентностью). Все дети получали циклоспорин А в дозе 4-5 мг/кг/сут, под контролем его содержания в сыворотке крови. Позднее трем больным циклоспорин был