

ЛІТЕРАТУРА

1. Вовк І.Б., Новік Л.М. Сучасні погляди на проблеми захворювань, що передаються статевим шляхом // Журн.Практ. лік. – 2000. – 6:С.11-17.
2. Леуш С.С. з співав. Оптимизация лечения воспалительных заболеваний половых органов и профилактики спайчного процесса у женщин репродуктивного возраста // Метод. реком. К.: 2010.- 32 с.
3. Комплексне лікування хворих на сечостатевий хламідіоз із застосуванням джозаміцину, ехіна цину та силібіну // Метод. реком. К.: 2002,- 27 с.
4. Олійник К.Н., Маланчук І.М., Архіпова Н.О. Екологічні параметри мікробіоценозу піхви у жінок підвищеної групи ризику розвитку гнійно-запальних захворювань та їх корекція // Ліки. – 1999, - №1. – С.14.
5. Рыбалкин С.Б., Мирзабаева А.К. Альтернативные подходы к терапии урогенитальных заболеваний с целью сохранения репродуктивного здоровья. // Метод. реком.: Санкт-Петербург. 2000. – 48 с.
6. Циснецька А.В. з співав. «TORCH-інфекції: клініка та сучасні принципи діагностики і лікування. // Метод. реком. Львів.: 2007. – 47 с.

УДК 616-091:616.98 + 618.36

Ю.М. Орел, Я.Я. Боднар, Г.А. Павлишин, Т.К. Головата, М.Я. Фурдела

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ПОСЛІДУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ПОСЛІДУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ). В огляді наведено дані наукової літератури, що характеризують морфологічні зміни посліду при інфекційних ураженнях, спричинених токсоплазмами, вірусом простого герпесу, цитомегаловірусом, хламідіями, мікобактеріями туберкульозу.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ПОРАЖЕННЯ ПОСЛЕДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). В обзоре представлены данные научной литературы, описывающие морфологические изменения последа при инфекционных поражениях, вызванных токсоплазмами, вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, хламидиями, микобактериями туберкулеза.

PATHOMORPHOLOGY OF INFECTIOUS LESION OF AFTERBIRTH (LITERATURE REVIEW). The review of scientific literature contains evidence describing the morphological changes of placenta in infectious lesions caused by Toxoplasma, Herpes simplex virus, Cytomegalovirus, Chlamydia, Mycobacterium tuberculosis.

Ключові слова: плацента, токсоплазмоз, герпетична інфекція, цитомегалія, хламідіоз, туберкульоз.

Ключевые слова: плацента, токсоплазмоз, герпетическая инфекция, цитомегалия, хламидиоз, туберкулёз.

Key words: placenta, toxoplasmosis, herpesvirus infection, cytomegalic, chlamydia, tuberculosis.

Однією з найважливіших проблем сучасної перинатальної медицини є прогресуюче зростання частоти внутрішньоутробного інфікування плода, що коливається від 6 до 30 % [28]. Питома вага внутрішньоутробних інфекцій серед причин мертворожденості і ранньої дитячої смертності досягає 40 %. Особливо це стосується інфекцій, які відносять до TORCH-комплексу [2, 9, 22]. В той же час розвиток плода, зрілість новонародженого, а у подальшому здоров'я дитини тісно пов'язані з функціональним станом плаценти [4, 10, 44]. Тяжкість клінічного перебігу внутрішньоутробного інфекційного процесу та його прогноз корелюють з морфологічними особливостями фетоплацентарного комплексу і його кількісно-морфологічними

показниками [11, 27]. Тому включення в комплекс обстежень морфологічного дослідження плаценти з метою виявлення інфекційних пошкоджень і, пов'язаних саме з цим, різних видів плацентарної недостатності та компенсаторних порушень у системі "мати – плацента – плід" є одним із резервів зниження показників перинатальної та малюкової смертності, захворюваності та інвалідизації дітей [6, 30, 32]. Етіологія послідів є дуже різноманітною, всі класи мікроорганізмів – віруси, мікоплазми, хламідії, рикетсії, бактерії, найпростіші, гриби – можуть спричинити ураження посліду [31, 34, 36]. Нижче представлено дані наукової літератури, що описують морфологічні зміни посліду при деяких поширених інфекціях.

Актуальною проблемою сьогодні залишається токсоплазмоз. Це зумовлено тим, що захворювання часто перебігає у матері безсимптомно, що суттєво утруднює діагностику, тим часом збудник вражає плід та загрожує життю новонародженого [29, 21, 33, 48]. Інфікованість вагітних у глобальних масштабах складає від 22 % (Ізраїль) до 83,5 % (Мадагаскар) і у середньому становить 40 % [12]. Токсоплазми здатні проникати трансплацентарно і не лише вражають плід, але пошкоджують власне плаценту, яка є дуже чутливою до дії цього інфекційного агента. При цьому порушується структура плаценти, що спричиняє її дисфункцію [19, 21].

Плацента при токсоплазмозі часто візуально не змінена, але може спостерігатися її набряк, збільшення розмірів, бліде забарвлення – зовні вона схожа на плаценту при набряковій формі гемолітичної хвороби. Гістологічно спостерігається хронічний віліт з вогнищевим дисемінованим ураженням ворсинкового хоріона. У стромі ворсин наявні лімфоцитарні інфільтрати з домішками плазмочитів і макрофагів, збільшується кількість клітин Гофбауера-Кашенко, зустрічаються ділянки фіброзу і зрідка – осередки некрозу. [31, 36]. За даними W.G. Elliott (1970), у ворсинах можуть формуватися гранульоми, спостерігається ендартеріїт. G. Altschuller (1973) виділяє набрякову форму токсоплазмозного ураження плаценти, при якій в стромі ворсин виявляють багато клітин Гофбауера-Кашенко, а також збудника. У міжворсинчастому просторі зустрічаються скупчення моноцитів, лімфоцитів, макрофагів [31, 44]. Патогномонічною ознакою токсоплазмозу є виявлення збудника у вигляді вільних форм або псевдоцист. Слід зауважити, що токсоплазми тяжко виявити за допомогою банальних гістологічних методик, тому при дослідженні плаценти доцільно застосовувати імуногістохімічні способи, наприклад пероксидазно-антипероксидазну методику [13].

Серед інфекцій, збудники яких активно розмножуються в плаценті, зумовлюючи її ураження, пильної уваги заслуговує вірус простого герпесу [15, 47]. Цей збудник є причиною порушення ембріогенезу, спонтанних абортів, передчасних пологів, розвитку плацентарної недостатності, перинатальних захворювань [2, 14, 30].

Характерними особливостями герпетичних плацентитів є гігантоклітинний метаморфоз децидуальних клітин базальної пластинки, трофобласта і стромі ворсин, амніону, стінок судин. У ядрах уражених клітин при світловій мікроскопії знаходять базофільні включення, а при реакції з флюорисцентними антитілами до вірусу простого герпесу типів 1 і 2 виявляють антигени вірусу, які дають специфічне свічення. Має місце патологічна незрілість плаценти у вигляді дисоційованого розвитку ворсинчастого хоріона; запальні зміни у всіх шарах плаценти з вираженою лімфо-плазмочитарною і лімфо-макрофагальною інфільтрацією базального шару децидуальної оболонки, хоріона, екстраплацентарних оболонок. Зав-

жди спостерігаються виражені більшою чи меншою мірою неспецифічні зміни – гемодинамічні розлади, інволютивно-дистрофічні процеси [16, 18, 30, 31, 36]. Методом гібридизації *in situ* вдалося виявити ДНК вірусу в децидуальній тканині [47].

При самовільних абортах у жінок з герпетичною інфекцією в плаценті на тлі альтеративних змін відмічається виражена затримка розвитку ворсинчастого хоріона, поширений продуктивний васкуліт. При цьому ознаки активації компенсаторно-приспосувальних механізмів були виражені дуже слабо, що є свідченням тяжкого герпетичного ураження з формуванням декомпенованої плацентарної недостатності [8, 30].

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) є інфекційним процесом з унікальними особливостями взаємодії на рівні “вірус – інфікована клітина” і “вірус – імунна система”. Незважаючи на майже тотальне інфікування вірусом цитомегалії, клінічні прояви інфекції з’являються досить рідко і лише за наявності імунодефіциту [23]. У різних країнах частота інфікування цитомегаловірусом коливається від 45 до 98 % [1]. Особливо небезпечною є вроджена ЦМВІ – внаслідок внутрішньоутробної передачі вірусу інфікується 1-1,5 % плодів. Найчастіше вроджена цитомегалія пов’язана з первинним інфікуванням жінки у I та II триместрах вагітності, коли ризик інфікування плода становить 30-40 %, клінічно маніфестованої хвороби у новонародженого – 10-15 % [14, 34]. У 30-70 % серопозитивних матерів вірус виділяється з грудним молоком, таким шляхом інфікуються 50 % немовлят [43].

Цитомегаловірус може уражати практично всі типи тканини людського організму, при цьому формуються специфічні великі клітини діаметром до 30-40 мкм із внутрішньоклітинними включеннями – так званий гігантоклітинний метаморфоз за типом “совиноного ока”. Місцем реплікації вірусу є клітини імунної системи – макрофаги і лімфоцити [25, 40]. Морфологічні зміни в структурних елементах плаценти проявляються запальними і дистрофічними явищами в навколоплідних оболонках, некробіотичними змінами стромі ворсин, вогнищевою лімфоплазмочитарною інфільтрацією (переважно перивазальної локалізації), вогнищевим склерозом ворсин. При гістохімічному дослідженні виявляють зерна гемосидерину [31, 36, 44]. Типовим проявом ЦМВІ можна вважати різною мірою виражений базальний децидуїт. Також відмічається порушення органогенезу плаценти з переважанням проміжного варіанту патологічної незрілості хоріальних ворсин [17, 20, 42]. Характерний гігантоклітинний метаморфоз за типом “совиноного ока” спостерігається рідко, зазвичай в ендотеліальних клітинах і лише деколи в трофобласті ворсин. У стромі ворсин, рідше в синцитіотрофобласті й ендотеліоцитах, виявляють цитомегаловірусні антигени [17, 39]. ЦМВІ призводить до порушення гормональної функції плаценти, що супроводжується зниженням рівня хоріонічного гонадотропіну та прогестерону у вагітних на 30-40 % [17, 36].

Досягнення мікробіології та імунології останніх років дозволили деталізувати і розширити етіологічну структуру внутрішньоутробних інфекцій. Зокрема, виявлено значне поширення паразитарних інфекцій, перш за все хламідіозу [27]. За даними Центру з контролю захворюваності США (CDC), поширеність хламідійної інфекції у вагітних коливається від 25 до 40 %, при цьому ризик інфікування новонародженого сягає 70 % [37, 38].

При хламідійному ураженні посліду мікроскопічно найчастіше спостерігається ураження екстраплацентарних оболонок. Відмічається поява серед периферичного трофобласту і децидуоцитів змінених клітин, котрі містять у цитоплазмі дрібні вакуолі, в яких знаходяться базофільні або оксифільні включення, оточені обідком (тілця Гальбершtedтера-Провачека). Ядра уражених клітин або збільшені в розмірах, або знаходяться у стані пікнозу і рексису. В оболонках спостерігається дифузна (помірно або значно виражена) інфільтрація, представлена переважно лімфоцитами з невеликою кількістю макрофагів і нейтрофілів. Характерні структурні зміни – дрібна вакуолізація цитоплазми з наявністю у вакуолях дрібних базофільних та ШИК-позитивних включень і тілець Гальбершtedтера-Провачека – відзначаються також в ендотелії судин, амніоцитах, децидуальних і трофобластичних клітинах базальної пластинки, гладкого і ворсинчастого хоріона [31, 36]. Суттєві зміни мають місце і на ультраструктурному рівні. Зокрема, у ліпідному складі плазматичних мембран епітеліальних клітин хоріона при хламідіозі відбувається пригнічення активності Na^+, K^+ -АТФ-ази, що спричинює значні порушення ліпідного складу і функціонування мембран епітеліальних клітин хоріона [24].

Одним із найсуттєвіших факторів несприятливої епідеміологічної ситуації в Україні є туберкульоз. Так, згідно з даними МОЗ, у 2009 році захворюваність цією недугою становила 74,4 випадків, а рівень смертності – 18,2 випадків на 100 тис. населення, всього померло 7676 осіб [49]. Ще в кінці XIX століття були описані випадки вродженого туберкульозу, при цьому шлях інфікування плода вважається основним

[26, 45]. Передумовою такого розповсюдження мікобактерій є специфічні зміни в плаценті.

Макроскопічно при туберкульозному ураженні посліду знаходять великі осередки сирнистого некрозу або множинні міліарні вогнища на плідній і материнській поверхнях плаценти, і оболонках. При гістологічному дослідженні в різних ділянках органа виявляють різного розміру осередки сирнистого некрозу з ознаками перифокальної неспецифічної клітинної реакції. У міжворсинчастому просторі спостерігається скупчення поліморфних клітин і маси фібрину, які місцями зазнають сирнистого некрозу; при цьому у прилеглих ворсинах виникає дифузне розростання специфічної грануляційної тканини і формуються туберкульозні горбики. Нерідко у ворсових судинах утворюються тромби або відбувається облітерація просвіту [31, 36]. В той же час, деякі автори розглядають тромбоз судини ураженої ділянки плаценти як захисний механізм, який запобігає інфікуванню плода [5]. При бактеріологічному дослідженні мікобактерії туберкульозу виявляли в амніоні, децидуальній оболонці, ворсинках хоріона [46]. Описані морфологічні зміни в плаценті є причиною розладів матково-плацентарного кровообігу [3, 7].

Отже, інфекційні ураження посліду є надзвичайно різноманітними як за етіологічними чинниками, так і за морфологічними проявами. Однак всі вони призводять до виражених тою чи іншою мірою порушень функції плаценти, що негативно впливає на стан плоду і новонародженого. Слід зазначити, що цілий ряд питань – особливості перебудови судинного русла плаценти при інфекційних процесах, їх вплив на розвиток окремих органів і систем плода, морфофункціональна характеристика уражень посліду при грипі та інших ГРВІ, ретроспективна діагностика плацентитів та прогнозування їх впливу на здоров'я новонародженої дитини та інші – є висвітленими недостатньо або ж залишаються дискусійними. Все це свідчить про необхідність подальших досліджень системи “мати – плацента – плід” при інфекційному ураженні і в першу чергу вивчення посліду як провізornoї ланки цієї системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія.– Тернопіль: Укрмедкнига, 2004.– 370 с.
2. Антонов О.В., Антонова И.В., Добаш О.В. Внутриутробные инфекции и врожденные пороки развития у плода и новорожденных детей (обзор) // Детские инфекции.– 2005.– Т. 4, № 2.– С. 64-66.
3. Базель О.М., Морозова В.Д. Морфологічні зміни плаценти у жінок з активним туберкульозом легень // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології.– 2009.– № 2.– С. 103-106.
4. Бобровицька А.І., Швецова Н.В., Липчанська Г.М. Особливості морфологічних змін у плаценті при народженні дітей від матерів з акушерською, екстрагенітальною та інфекційно-запальною патологією // ПАГ.– 2001.– № 4.– С. 128-131.
5. Ведення вагітності, пологів та післяпологового періоду у хворих на туберкульоз легень (методичні рекомендації) // А.Я. Сенчук, О.В. Голяновський, В.С. Артамонов та ін.– К.– 2001.– 37 с.
6. Гнатюк М.С., Павлишин Г.А. Деякі показники морфометричного аналізу плаценти при внутріш-

ньоутробному інфікуванні // Вісник наукових досліджень.– 2005.– №2.– С. 75-77.

7. Гошовська А.В. Стан інвазивного цитотрофобласта базальної пластинки плаценти вагітних, інфікованих мікобактерією туберкульозу // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.– 2009.– Том VIII, № 1.– С. 33-36.

8. Зайдієва З.С., Тютюнник В.Л., Данченко О.В. Патоморфологические изменения в последе при генитальной герпетической инфекции // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.– 1999.– №1.– С. 23-25.

9. Инфекционные болезни у детей / Под ред. Д. Марри ; пер. с англ.– М.: Практика, 2006.– 928 с.

10. Каліновська І.В., Кравченко О.В. Клінічна оцінка фетоплацентарної недостатності при вагітності, ускладненій гестозом. // Клінічна та експериментальна патологія.– 2005.– Т. IV, № 1.– С. 40-42.

11. Критерії прогнозування наслідків перинатальної інфекційної патології у новонароджених / Сміян І.С., Павлишин Г.А., Гнатюк М.С., Стеценко В.В., Пасяка, Н.В., Сковронська А.О. // ПАГ.– 2008.– № 3.– С. 11-14.

12. Лобзин Ю.В. Токсоплазмоз беременных: достижения и нерешенные вопросы // Российский медицинский журнал.– 2001.– № 3.– С. 37-39.

13. Марданлы С.Г., Кирпичникова Г.И., Неверов В.А. Токсоплазмоз. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика, лечение, профилактика.– Электрогорск: ЗАО “ЭКОлаб”, 2007.– 36 с.

14. Матейко Г.Б. Герпетична і цитомегаловірусна інфекції у вагітних: особливості перебігу, діагностики, лікування: Автореф. дис... д. мед. наук. – К., 2008. – 46 с.

15. Мельникова В.Ф. Патологическая анатомия пораженной последа, вызванных вирусами (респираторным и простого герпеса) и микоплазмами. Дис... докт. мед. наук.– С.-Пб.– 1992.

16. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей.– М.: Медицина, 1999.– 448 с.

17. Мирзоева Т.Н. Морфофункциональные изменения плаценты при цитомегаловирусной инфекции // Международный медицинский журнал. – 2010. – № 2.– С. 44-48.

18. Морфологічні та імуногістохімічні особливості плаценти у жінок, інфікованих герпетичною інфекцією / Швець Г.І., Писарев А.О., Єщенко О.І., Толкач С.М., Сорокін О.В. // Здоров'я жінки.–2005.– № 4 (24).– С. 138-141.

19. Нетребко І.Д. Профілактика природженого токсоплазмозу під час вагітності // ПАГ.– 2001.– №6.– С. 75-77.

20. Орел Ю.М., Орел М.М., Москальчук Є.Ю. Морфологічні особливості легень і плаценти при внутрішньоутробних інфекціях / Тези доп. VII Конгр. патологів України // Галицький лікарський вісник.– 2003.– Т. 10, № 4.– С. 137.

21. Паращук Ю.С., Фаті Р.С. Ель Дахдух. Порушення у фетоплацентарному комплексі при хронічному токсоплазмозі та їх корекція // ПАГ.– 2002.– №1.–

С. 62-65.

22. Перинатальные инфекции: практ. пособ. / Под ред. А.Я. Сенчук, З.М. Дубоссарской.– М.: МИА, 2005.– 318 с.

23. Понякина И.Д., Лебедев К.А. Классификация типов и причин иммунной недостаточности // Физиология человека.– 2003.– Т. 29.– № 3.– С. 147.

24. Порушення ліпідного складу і властивостей плазматичної мембрани епітеліальних клітин ворсинчатого хоріона плаценти під впливом хламідійної інфекції / С.В. Яблонська, Т.В. Фартушок, С.П. Весельський, О.А. Кондратюк, В.М. Беседін, В.К. Рибальченко // Укр. біохім. журн.– 2008.– Т.80, № 2.– С. 135-140.

25. Руденко А.О., Берестова Т.Г. Цитомегаловірусна інфекція: теорія та практика // Інф. хвороби.– 2002.– № 4.– С. 61-67.

26. Савула М. М. Вроджений туберкульоз // Український пульмонологічний журнал.– 2005.– № 2.– С. 71-72.

27. Сміян І.С., Павлишин Г.А. Проблеми внутрішньоутробних інфекцій та можливості їх вирішення на сучасному етапі // Ліки України.– 2008.– № 6 (122).– С. 30-35.

28. Стан системи гемостазу новонароджених від матерів з TORCH-інфекціями / Т.К. Знаменська, О.І. Жданович, Т.В. Коломійченко, О.М. Біленька, Л.І. // Актуальные проблемы перинатологии.– 2009.– № 3 (39).– С. 32-34.

29. Токсоплазмоз і вагітність / Н.А. Васильєва, О.Є. Авсюкевич, М.І. Жилієв, М.М. Орел, Ю.М. Орел // Вестник зоологии.– 2005.– Вып. 19, Ч. 1.– С. 66-68.

30. Тютюнник В.Л., Зайдієва З.С., Бубнова Н.И. Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции.– 1999.– №3.– С. 37-40.

31. Цинзерлинг В. А., Мельникова В. П. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений). Практ. рук.— СПб.: Элби, 2002.— 352 с.

32. Цинзерлинг В.А., Офенгейм М.Л., Мельникова В.Ф. Роль массовых морфологических исследований последов для прогнозирования проявлений инфекционных процессов у новорожденных // Арх. патологии.– 1997.– №5.– С. 58-61.

33. Чернышова Л.И. Токсоплазмоз у детей // Сучасні інфекції.– 2000.– № 1.– С. 75-84.

34. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей.– Донецк: Регина, 2005.– 215 с.

35. Altshuler G. Toxoplasmosis as a cause of hydranencephaly // Am. J. Dis. Child.– 1973.– Vol. 127.– P. 251-252.

36. Benirschke K., Kaufmann P., Baergen R. Pathology of the human placenta. Fifth edition.– New York: Springer, 2006.– 1050 p.

37. CDC Sexually transmitted disease surveillance, 2004. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, CDC, National Center for HIV, STD and TB Prevention, 2005.

38. CDC Sexually transmitted disease treatment

guidelines // MMWR, 4. – 2006. – V. 55, № 10–11. – 194 p.

39. Cytomegalovirus infection of the placenta: an immunocitochemical study / K. Muhleman, R. R. Miller, L. Metlay, M. A. Meneque // Hum. Pathol.– 1992.– Vol. 23.– P. 1234-1257.

40. Clinical and laboratory findings of cytomegalovirus infection in 115 hospitalised non-immunocompromised adults / Bonnet F., Naeu D., Viillard J.F. et al. // Ann. Med. Interne.– 2001.– Vol. 152 (4).– P. 227-235.

41. Elliot W. G. Placental toxoplasmosis: report of a case // Am. J. Clin. Pathol.– 1970.– Vol. 53.– P. 413-417.

42. Faye-Petersen Ona Marie, Heller D., Joshi V. Handbook of Placental Pathology. Second Edition.– London – New York: Taylor & Francis, 2006.– 328 p.

43. Ho M. Cytomegalovirus: Biology and infection. 2nd ed. New York: Plenum, 1991.– 440 p.

44. Kaplan C. Color Atlas of Gross Placental Pathology. Second Edition.– New York: Springer, 2007.– 126 p.

45. Nemir R. J., Hare D. Congenital tuberculosis. Review and diagnostic guidelines // Am. J. Dis. Child.– 1985.– Vol. 139.– P. 284-287.

46. Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium // Thorax.– 2001.– Vol. 56.– P. 494-499.

47. Swartz D.A., Caldwell E. Herpes simplex virus infection of placental associated tissues // Arch. Pathol. Lab. Med.– 1991.– Vol. 115, №11.– P. 1141-1144.

48. Wong S, Remington J.S. Toxoplasmosis in pregnancy // Clin. Infect. Dis.– 1994.– №18.– P. 853-862.

49. www.moz.gov.ua

УДК 618.3-06:616.155.194.8-085

А.В. Бойчук, О.І. Хлібовська, А.Ю. Франчук, В.В. Сопель, В.І. Коптюх, В.С. Шадріна, Б.М. Бегош
ВАГІТНІСТЬ ТА ПОЛОГИ У ЖІНОК ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДДЯ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВАГІТНІСТЬ ТА ПОЛОГИ У ЖІНОК ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ НЕПЛІДДЯ. У статті описано комплексне обстеження перебігу вагітності, родів та стану жінок, які народили завагітнівши після консервативного чи оперативного лікування непліддя. Результати досліджень свідчать про зниження інтенсивності зростання біометричних показників плода, збільшення частоти ультразвукових критеріїв фетоплацентарної недостатності. Запропонована комплексна терапія покращує внутрішньоутробний стан плода, що значно знижує частоту акушерських і перинатальних ускладнень.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ. В статье описано комплексное обследование хода беременности, родов и состояния родивших женщин, которые забеременели после консервативного или оперативного лечения бесплодия. Результаты исследований свидетельствуют о снижении интенсивности роста биоматематических показателей плода, увеличения частоты ультразвуковых критериев фетоплацентарной недостаточности. Предложенная комплексная терапия улучшает внутриутробное состояние плода, что значительно снижает частоту акушерских и перинатальных осложнений.

PREGNANCY AND LABOR IN WOMEN AFTER TREATMENT OF INFERTILITY. The complex examination of pregnancy course labor, and state of women of new-borns which became pregnant after conservative or operative treatment of infertility. The results of researches testify to the decline of intensity of growth of biometrical indices of fetus, increase of frequency of ultrasonic criteria of fetoplacental insufficiency. It was offered complex therapy that improves the intrauterine state of fetus, that considerably reduces frequency of obstetric and perinatal complications.

Ключові слова: непліддя, вагітність, фетоплацентарна недостатність.

Ключевые слова: бесплодие, беременность, фетоплацентарная недостаточность.

Key words: infertility, pregnancy, fetoplacental insufficiency.

ВСТУП. Репродуктивне здоров'я жінок – важлива передумова сприятливих перспектив кожної нації. Демографічна ситуація останніх років диктує необхідність розглядати поліпшення надання медич-

ної допомоги при лікуванні неплідності як пріоритетне медико-соціальне завдання [1, 2, 4]. Застосування багатокомпонентних засобів консервативної терапії, впровадження в клінічну практику методів