

©О.В. Булавенко, В.В. Кливак, В.І. Ситник

РОЛЬ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПЛАЦЕНТИ В РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ГЕРПЕТИЧНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова
(вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)*

РОЛЬ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПЛАЦЕНТИ В РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ГЕРПЕТИЧНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ. На підставі результатів власних досліджень та даних літературних джерел був проведений аналіз особливостей перебігу і наслідків вагітностей у жінок з герпетичною інфекцією, стану їх плодів і новонароджених у співставленні з функціональним станом фетоплацентарного комплексу і морфологічними особливостями посліду.

РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЛАЦЕНТЫ В РАЗВИТИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. На основании результатов собственных исследований и литературных данных был проведен анализ особенностей протекания и исходов беременностей у женщин с герпетической инфекцией, состояние их плодов новорожденных в сопоставлении с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса и морфологическими особенностями послета.

THE ROLE OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF PLACENTA IN THE DEVELOPMENT OF FETOPLACENTAL DYSFUNCTION DURING PREGNANCY COMPLICATED BY HERPETIC INFECTION. Based on the results of our studies and literature data we analyzed the characteristics of course of pregnancy and pregnancy outcomes in women with herpetic infection, status of their fetuses and newborns compare with the functional state of the fetoplacental complex and morphological peculiarities of the secundines.

Ключові слова: плацента, герпетична інфекція, плацентарна дисфункція, перинатальна патологія, компенсаторно-приспосувальні процеси.

Ключевые слова: плацента, герпетическая инфекция, плацентарная дисфункция, перинатальная патология, компенсаторно-приспособительные процессы.

Key words: placenta, herpetic infection, fetoplacental dysfunction, perinatal pathology, compensatory-adaptive processes.

ВСТУП. На теперішній час плацентарна дисфункція (ПД) як наслідок герпетичної інфекції у вагітних є однією з провідних причин, які суттєво впливають на рівень перинатальної патології, що призводить до появи дистресу плода та затримкою його розвитку та як наслідок появи неонатальної патології у новонароджених [Малевиц, Шостак 2007, Савельева и др. 1991].

Насьогодні найпоширенішою вірусною інфекцією є герпетична, значна розповсюдженість якої, особливо вірусів простого герпесу і цитомегалії, досягає 90–100 % в групі жінок репродуктивного віку. Лише у 5 % інфікованих є типові симптоми хвороби, а у 90 % – протікає без клінічних ознак [Кудашов и др. 1990; Хайтов, 2000].

Наявність герпетичної інфекції у вагітних жінок чітко пов'язана з розвитком ПД та ускладнень зі сторони плаценти, плодових оболонок та плоду, що в подальшому призводить до захворювань новонароджених. ПД [Глуховец, Глуховец 2002].

Мета дослідження: встановити роль морфологічних змін плаценти в розвитку плацентарної дисфункції при вагітності, ускладненій герпетичною інфекцією шляхом проведення патоморфологічного дослідження структур посліду.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Дослідження виконано на матеріалі 75 послідів, отриманих в результаті патоморфологічного дослідження після пологів в терміни від 37 до 40 тижнів. Проаналізовано 2 групи спостереження: основна група – 45 випадків вагітностей з герпетичною інфекцією у жінок та група порівняння – 30 випадків вагітностей з фізіологічним перебігом вагітності та пологів.

Було проведено морфологічне дослідження послідів, імуногістохімічне дослідження характеру змін структур плаценти та клінічний аналіз перебігу вагітностей, пологів та перинатального періоду.

Морфологічне дослідження послідів було проведено за методикою А.П. Мілованова і А.І. Брусилівського. Для мікроскопічного дослідження використано по 2 ділянки плаценти розміром 1,5x0,8 см з центральної, парацентральної та периферичної частин так, щоб в одному з двох обов'язково була хоріональна та базальна пластинка, шар ворсинчастого хоріона та материнська поверхня. Фіксацію проводили в 10 % розчині нейтрального забуференого формаліну, зневоднювали в батареї спиртв висхідної концентрації, заливали в парафін при температурі 64 градуси С з подальшим приготуванням на мікротомі серійних зрізів завтовшки 5–7 мкм. Після депарафінізації зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином.

Імуногістохімічне дослідження виконано на зрізах матеріала, який залито з використанням набору антитіл, допоміжних реактивів та систем візуалізації. В якості перших антигенів використовували поліклональні антитіла до вірусів простого герпесу 1-го, 2-го типів, моноклональні антитіла до раннього антигену цитомегаловіруса. Продукти імуногістохімічної реакції виявляли по наявності специфічних гранул коричневого кольору в ядрах та цитоплазмі клітин. Отримані імуногістохімічні реакції досліджували за допомогою мікроскопа з цифровим відеоаналізатором.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. У групі порівняння переважали загальні інволютивно-дегеративні зміни плаценти у вигляді скле-

розу строми ворсин хоріона, облітерації просвіту стовбурових та проміжних ворсин, міжворсинчатих крововиливів, фібриноїдних некрозів у строми ворсин та наявності фібриноїду у міжворсинчатому просторі, ознак запалення у плаценті та оболонках не спостерігалось.

При обстеженні вагітних основної групи виявлено:

Інфікування у першому триместрі вагітності призводило до розвитку плацентарної дисфункції і супроводжувалося, як правило, перериванням вагітності.

Морфологічні зміни плаценти в другому та третьому триместрі вагітності були як локальними так і дифузними в залежності від шляхів інфікування. При гематогенному шляху, коли збудник інфекції проникав через маткові судини, і виникав базальний децидуїт, інтервілузит, вілузит і плацентит. Для цитомегаловірусної інфекції було характерним інтерстиційний вілузит з проліферацією камбіальних клітин трофобласту. Під дією вірусів герпесу другого типу в посліді виникали вогнищеві некрози плідних оболонок, десквамативно-некротичні зміни хоріального епітелію, тромбози судин ворсин хоріона.

Найбільш складним та неоднозначним виявився аналіз комплексу неспецифічних морфологічних ознак змін структур посліду. Це пов'язано з тим, що схожі зміни в вигляді лімфоїдної та нейтрофільної інфільтрації, некрозів, порушень кровообігу, дистрофії, набряку та ряду інших спостерігаються як при інфекційних та обмінних ураженнях посліду, так і внаслідок природної інволюції, перебудови його структур в останньому триместрі вагітності, а також в інтранатальному періоді.

При герпетичній інфекції було виявлено поширені некрози ворсин хоріону, що захоплювали як покривний трофобласт, так і строми. Десквамативно-фібринозний інтервілузит і некротичний вілузит нерідко виникали при гострому герпетичному плацентиті і могли призводити до розвитку ПД та передчасного відшарування плаценти. В подібних випадках пошкоджений хоріональний епітелій, як правило, оточений масивними відкладаннями ущільненого фібрину з великою кількістю лімфоїдних клітин. При герпетичній інфекції спостерігалось генералізоване ураження посліду, включаючи ворсини хоріону, базальну пластинку плаценти і плідні оболонки. Домінуючими були ком-

пенсаторно-приспосувальні процеси, направлені на забезпечення потреб плода [Аскарова, 2009].

При гістологічному дослідженні послідів у вагітних жінок з герпетичною інфекцією відмічалися дистрофічні та деструктивні зміни стінок спіральних артерій децидуальної оболонки, які призводили до їх підвищеної ламкості. Виникали гематоми, які руйнували базальну пластинку і поширювалися на міжворсинчатий простір, а також повнокрів'я судин стовбурових, проміжних та термінальних ворсин хоріона.

Результати імуногістохімічного дослідження показали, що в плацентах всіх 45 вагітних з різними типами герпетичної інфекції були виявлені вірусні антигени, з них: вірус простого герпесу 1-го типу у 40 % вагітних, вірус простого герпесу 2-го типу в 33 % вагітних, цитомегаловірус в 27 % вагітних, в 38 % випадках було поєднання двох та більше вірусних інфекцій, дані антигени були розподілені по плаценті вкрай нерівномірно: їх присутність в різних ділянках плаценти відрізнялась в декілька раз. Зокрема, як в парацентральных, так і крайових зонах виявлені ділянки плаценти, де їх кількість була різко зниженою.

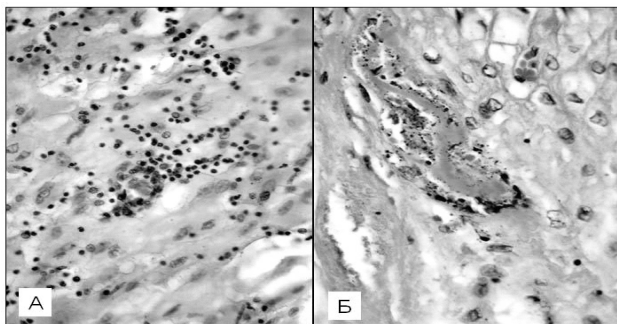
Таким чином, виявлення та розподіл вірусних антигенів в посліді носила незвичайний характер. З урахуванням цього, є абсолютно ймовірним, що саме їх диференціальна експресія та виражена патогенна дія серед ряду інших причин призводять до розвитку плацентарної дисфункції з розвитком перинатальних ускладнень. Таким чином, аналіз літературних даних та власні дослідження дозволили нам зробити наступні висновки:

ВИСНОВКИ. 1. Різні типи герпетичної інфекції призводили до розвитку плацентарної дисфункції, яка супроводжувалася вираженими дистрофічними, деструктивними та запальними змінами посліду, що було підтверджено патоморфологічними методами дослідження, та призводило до значних порушень фетоплацентарного бар'єру і розвитку інфекційних захворювань у новонароджених.

2) В план обстеження таких пацієнток повинні бути включені сучасні методи діагностики фетоплацентарного комплексу. Виявлені патоморфологічні зміни посліду дозволяють розпочати патогенетичну терапію новонароджених, що зменшить кількість перинатальних ускладнень.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ:

Подальші дослідження в даному напрямку, на нашу думку, сприятимуть отриманню комплексу якісних та кількісних патоморфологічних критеріїв, що дозволить провести детальний аналіз змін структур посліду при різноманітних патологічних впливах протягом вагітності. Встановлення ролі морфологічних змін плаценти в розвитку плацентарної дисфункції при вагітності, ускладненій герпетичною інфекцією шляхом проведення патоморфологічного дослідження структур посліду є лише однією з ланок подальшого комплексного дослідження, кінцевою метою якого є створення прогностичних маркерів розвитку дисфункції фетоплацентарного комплексу з розкриттям нових її патогенетичних механізмів у вагітних з різними типами герпетичної інфекції.



А. Продуктивний парієнтальний децидуїт та васкуліт з вогнищами по типу мікрогранулем

Б. Некротичний васкуліт

ЛІТЕРАТУРА

1. Малевич Ю.К. Фетоплацентарна недостатність / Ю.К. Малевич, В.А. Шостак // Мінськ «Беларусь» 2007, с. 6–7.
2. Савельева Г.М. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева, М.В. Федорова, П.А. Клименко, Л.Г. Сичинава // Москва «Медицина» 1991, с. 88–89.
3. Кудашов Н. И. О роли вируса герпеса в патогенезе церебральных повреждений и висцеральных нарушений и новорожденных / Кудашов Н. И., Озерова О.Е., Ворошилова Г.П. // Акуш. и гинекол. – 1990. – №1. – С. 24.
4. Хаитов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции. / Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. // Иммунология. 2000; 1: 61–64.
5. Глуховец Б.И. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец // Санкт-Петербург «Грааль», 2002, с. 294–304.
6. Аскарова С.В. Частота выявления вируса простого герпеса и его ассоциацией с другими вирусами или бактериальной микрофлорой у беременных женщин / С.В. Аскарова // Здоровье женщины. – 2009. – №3. – С.196–197.

Отримано 27.02.2013