

Литература

1. Тимомегалия и синдром Платтера / Л. Г. Кузьменко [и др.] // Педиатрия. — 2002. — № 6. — С. 22–26.
2. Кулагина, Н. Н. Вилочковая железа у детей раннего возраста в норме и при патологических состояниях по данным ультразвукового исследования: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Н. Кулагина. — М., 2007.
3. Матковская, Т. В. Увеличение тимуса у детей / Т. В. Матковская. — Томск, 1991.
4. Сапожников, А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника: рук-во / А. Г. Сапожников, А. Е. Дорошевич. — Смоленск: САУ, 2000. — С. 476.
5. Russell, M. A. [et al.] // Arch. Patol. Lab. Med. — 1977. — Vol. 101, № 4. — P. 168–169.

УДК 618.396:618.46–091.8

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПОСЛЕДА ПРИ НЕДОНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Лашкевич Е. Л., Барановская Е. И., Баранчук С. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Многосторонние воздействия со стороны материнского организма и внешней среды отражаются на состоянии тканей последа и функциях плаценты, что, в конечном итоге, является определяющим в прогнозе для плода и новорожденного [1]. Плацента и плодовые оболочки защищают плод от возбудителей вирусных и бактериальных инфекций [2]. При истощении компенсаторно-приспособительных реакций всех звеньев в единой функциональной системе мать-плацента-плод происходит заражение плода и развитие инфекционного процесса [3]. В то же время ускоренное созревание плаценты является фактором риска хронической гипоксии плода, преждевременных родов и рождения ребенка с низкой массой тела [4].

Цель

Изучить патогистологическую структуру последа при недонашивании беременности.

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 143 женщины, родоразрешённые через естественные родовые пути в сроке гестации 24–40 недель беременности. В исследование включали пациенток, у которых роды начинались со спонтанной родовой деятельности или преждевременного излития околоплодных вод. В I группу (основную) вошли 77 родильниц с преждевременными родами; II группу (контрольную) составили 66 родильниц, доносивших беременность до физиологического срока родов.

У всех родильниц изучали морфологическое строение плацент. Для морфологического исследования брали участки из пупочного канатика, оболочек, ткани плаценты. При взятии образцов плаценты разрез выполняли сагиттально. Ткань фиксировали в 10 % растворе формалина, затем последовательно пропускали через 70°, 80°, 96° спирт и хлороформ, после чего заливали парафином и выдерживали в термостате при 37 и 57 °С. Срезы парафиновых блоков фиксировали на предметном стекле, окрашивали гематоксилином и эозином, микроскопировали с 50- и 200-кратным увеличением («Ломо», С.-Петербург).

Данные представлены в виде доли (р,%) и стандартной ошибки доли (Sp,%), проведен регрессионный анализ данных. Для выявления достоверности в группах использовали критерий χ^2 с поправкой Йейтса и двусторонний критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин с преждевременными родами составил $26,81 \pm 5,03$ лет, при срочных родах — $25 \pm 4,73$ лет. При досрочном прерывании беременности больше

половины женщин было старше 25 лет — 46 (59,74 ± 5,59 %) родильниц ($\chi^2 = 5,09$, $p = 0,024$), в то время, как при родах в физиологический срок, большинство пациенток было в возрасте до 25 лет — 42 (63,64 ± 5,92 %) женщины ($\chi^2 = 8,76$, $p = 0,003$).

Воспалительные заболевания в течение настоящей беременности были диагностированы у 73 (94,81 ± 2,53 %) пациенток с преждевременными родами и у 59 (89,39 ± 3,79 %) женщин с доношенной беременностью, из которых более чем у половины был вагинит, острые респираторные заболевания (ОРЗ) (таблица 1). Выявлены статистически значимые различия в регрессионной модели при оценке зависимости недонашивания беременности от перенесенных во время беременности ОРЗ ($\chi^2 = 4,77$, $p = 0,029$). Значительная доля беременных болела инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), из которых в основной группе в течение настоящей беременности диагностирован трихомоноз у 5 пациенток, бактериальный вагиноз — у 4, хламидийная инфекция — у 6, микоплазменная инфекция — у 2, генитальный герпес — у 1 и сифилис — у 1 женщины. Из числа женщин, донашивших беременность, 4 — перенесли во время беременности микоплазменную инфекцию, 2 — хламидийную инфекцию, у 1 — пациентки диагностирован бактериальный вагиноз.

Таблица 1 — Заболевания, сопутствующие настоящей беременности, n ($p \pm s_p$, %)

| Заболевания | Группы пациенток | |
|---------------------------------------|----------------------|---------------------|
| | I группа (N = 77) | II группа (N = 66) |
| Псевдоэрозия шейки матки | 18 (23,38 ± 4,82 %) | 26 (39,39 ± 6,02 %) |
| Вагинит | 64 (83,12 ± 4,27 %) | 50 (75,76 ± 5,28 %) |
| ИППП | 18 (23,38 ± 4,82 %)* | 6 (9,09 ± 3,54 %) |
| Заболевания мочевыводящих путей | 15 (19,48 ± 4,51 %) | 10 (15,15 ± 4,41 %) |
| Острые респираторные заболевания | 55 (71,43 ± 5,15 %) | 38 (57,58 ± 6,08 %) |
| Всего с воспалительными заболеваниями | 76 (98,70 ± 1,29 %) | 61 (92,42 ± 3,26 %) |

* Статистически значимо в сравнении со II группой ($\chi^2 = 4,22$, $p = 0,04$).

В обеих группах в большинстве образцов плацент диагностированы воспалительные изменения (таблица 2). Циркуляторные изменения в плаценте чаще ($p = 0,002$) диагностированы при недонашивании беременности. Однако статистически значимых различий по частоте встречаемости отдельных видов нарушений кровотока между группами не выявлено.

Таблица 2 — Доля выявленных изменений последа в группах, n ($p \pm s_p$, %)

| Изменения последа | Группы пациенток | | Статистическая значимость |
|------------------------------|---------------------|---------------------|--|
| | I группа (N = 77) | II группа (N = 66) | |
| Инволютивно-дистрофические | 26 (33,7 ± 5,39 %) | 24 (36,36 ± 5,92 %) | $\chi^2_{2-3} = 0,02$, $p = 0,882$ |
| Циркуляторные | 32 (41,56 ± 5,62 %) | 11 (16,67 ± 4,59 %) | $\chi^2_{2-3} = 9,32$, $p = 0,002$ |
| Нарушение созревания хориона | 29 (37,66 ± 5,52 %) | 26 (39,39 ± 6,02 %) | $\chi^2_{2-3} = 0,00$, $p = 0,968$ |
| Воспалительные | 67 (87,01 ± 3,83%) | 46 (69,70 ± 5,66 %) | $\chi^2_{2-3} = 5,43$, $p = 0,02$ |

Среди инволютивно-дистрофических изменений в плацентах женщин с доношенной беременностью статистически значимо чаще ($\chi^2 = 7,99$, $p = 0,005$) в 28,79 ± 5,57 % диагностированы петрификаты, что является отражением физиологического «старения» плаценты, в сравнении с 9,09 ± 3,28 % при преждевременных родах. У каждой пятой пациентки с преждевременными родами выявлено выпадение фибриноида (20,78 ± 4,62 % в основной группе в сравнении с 10,61 ± 3,79 % в контрольной группе).

Воспаление фето-плацентарного комплекса чаще ($p = 0,02$) установлено при преждевременных родах. Среди выявленных воспалительных изменений плаценты статистически значимо больше было хориодецидуита — 32,9 ± 3,9 % ($p < 0,001$), в сравнении с осталь-

ными признаками воспаления. При исследовании других признаков воспаления установлено, что наибольшая доля приходится на лейкоцитарную инфильтрацию оболочек — $14,7 \pm 3,0 \%$, в сравнении с виллузитом — $4,2 \pm 1,7 \%$ ($p < 0,005$) и хориоамнионитом — $4,9 \pm 1,8 \%$ ($p < 0,01$). Распространение воспаления на плод, проявляющееся в виде хориоамнионита в сочетании с омфаловаскулитом, было диагностировано в $14,0 \pm 2,9 \%$, что является статистически значимым в сравнении с виллузитом ($p < 0,01$) и хориоамнионитом ($p < 0,02$). Хориодецидуит в сочетании с виллузитом диагностирован в $8,4 \pm 2,3 \%$. В каждой группе у трети пациенток отмечен хориодецидуит. У каждой четвертой женщины с преждевременными родами выявлено массивное поражение фетоплацентарного комплекса, выражающееся в хориоамнионите в сочетании с омфаловаскулитом ($p < 0,001$). Досрочная потеря беременности связана с воспалительными изменениями в последной гнойного характера — $25 (32,47 \pm 5,34 \%)$ против $6 (9,09 \pm 3,54 \%, \chi^2 = 10,10, p = 0,002)$.

Оценивая признаки нарушения созревания хориона, установлено, что преждевременное созревание плаценты выявлено только при недонашивании беременности в $14,29 \pm 3,99 \%$ ($p < 0,001$).

Установлена связь ($\chi^2 = 4,05, p = 0,044$) преждевременного прерывания беременности с наличием плацентарной недостаточности, которая диагностирована в I группе у $28 (36,36 \pm 5,48 \%)$ пациенток, а во II группе — у $13 (19,7 \pm 4,9 \%)$.

Изучая выявленные изменения последа, определено, что при недонашивании беременности в плацентах чаще ($p = 0,002$) диагностировано сочетание инволютивно-дистрофических и циркуляторных нарушений (таблица 3). При преждевременных родах в $35,07 \pm 5,44 \%$ образцов ($p < 0,001$) воспаление последа сопровождалось циркуляторными нарушениями. На фоне воспаления фетоплацентарного комплекса плацентарная недостаточность выявлена у $23 (29,87 \pm 5,22 \%)$ женщин основной группы и у $13 (19,7 \pm 4,9 \%)$ пациенток контрольной группы.

Таблица 3 — Доля сочетанных изменений последа в группах, n ($p \pm s_p, \%$)

| Изменения последа | Группы пациенток | | Статистическая значимость |
|--|----------------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| | I группа (N = 77) | II группа (N = 66) | |
| Инволютивно-дистрофические и циркуляторные | 13 ($16,88 \pm 4,27 \%$) | 1 ($1,52 \pm 1,5 \%$) | $p_{2-3} = 0,002$ |
| Инволютивно-дистрофические и нарушение созревания хориона | 9 ($11,69 \pm 3,66 \%$) | 3 ($4,55 \pm 2,56 \%$) | $\chi^2_{2-3} = 1,52, p = 0,218$ |
| Циркуляторные и нарушение созревания хориона | 13 ($16,88 \pm 4,27 \%$) | 8 ($12,12 \pm 4,02 \%$) | $\chi^2_{2-3} = 0,32, p = 0,572$ |
| Инволютивно-дистрофические, циркуляторные и нарушение созревания хориона | 6 ($7,79 \pm 3,06 \%$) | 1 ($1,52 \pm 1,5 \%$) | $p_{2-3} = 0,124$ |
| Инволютивно-дистрофические с воспалением | 21 ($27,27 \pm 5,08 \%$) | 16 ($24,24 \pm 5,28 \%$) | $\chi^2_{2-3} = 0,05, p = 0,825$ |
| Циркуляторные с воспалением | 27 ($35,07 \pm 5,44 \%$) | 6 ($9,09 \pm 3,54 \%$) | $\chi^2_{2-3} = 12,08, p < 0,001$ |
| Нарушение созревания хориона с воспалением | 27 ($35,07 \pm 5,44 \%$) | 16 ($24,24 \pm 5,28 \%$) | $\chi^2_{2-3} = 1,5, p = 0,221$ |

Для оценки морфофункционального состояния плаценты большое значение имеют компенсаторно-приспособительные реакции (КПР), возникающие в ответ на нарушения маточно-плацентарного кровотока, патологические воздействия со стороны матери. При преждевременных родах у $3,90 \pm 2,21 \%$ пациенток КПР не были выражены. Слабо выраженные КПР чаще ($\chi^2 = 6,03, p = 0,014$) диагностированы при недонашивании беременности (у $22 (28,57 \pm 4,15 \%)$ родильниц I группы против $7 (10,61 \pm 3,79 \%)$ женщин II группы). В то же время умеренно выраженные КПР выявлены у $34 (51,52 \pm 6,15 \%)$ женщин родивших в физиологический срок, в сравнении с $22 (28,57 \pm 4,15 \%)$ пациентками с преждевременными родами ($\chi^2 = 6,92, p = 0,009$). Резко выраженные КПР установлены в основной группе в $11 (14,29 \pm 3,99 \%)$ случаях, в контрольной — в $13 (19,70 \pm 4,90 \%)$.

Выводы

1. Преждевременное прерывание беременности сопряжено с воспалением фето-плацентарного комплекса ($p = 0,02$), особенно гнойного характера ($p = 0,002$), что подтверждает роль инфекции при невынашивании беременности.

2. При недонашивании беременности, в сравнении со срочными родами, в плацентах чаще ($p = 0,002$) выявлены циркуляторные изменения, у трети пациенток ($p = 0,044$) диагностирована плацентарная недостаточность. Это определяет внутриутробное страдание плода, и преждевременные роды в данном случае являются спасительным «защитным» механизмом для дальнейшего развития плода.

3. При преждевременных родах воспаление последа чаще ($p < 0,001$) сочетается с циркуляторными нарушениями, в сравнении с пациентками с доношенной беременностью, способствует формированию плацентарной недостаточности, что указывает на снижение компенсаторной способности плаценты при инфицировании.

4. Наличие слабо выраженных компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте связано ($p = 0,014$) с преждевременным прерыванием беременности, в то время, как умеренно выраженные компенсаторно-приспособительные реакции способствуют пролонгированию беременности, что подчеркивает морфофункциональную неполноценность плаценты при недонашивании беременности.

Литература

1. Глуховец, Н. Г. Компенсаторные и патологические реакции плода при хронической фетоплацентарной недостаточности / Н. Г. Глуховец, Ю. В. Рец // *Архив патологии*. — 2008. — № 2. — С. 59–62.
2. Тютюнник, В. Л. Плацентарная недостаточность и инфекции / В. Л. Тютюнник // *Проблемы беременности*. — 2002. — № 5. — С. 3–10.
3. A review of immune transfer by the placenta / T. M. Chucru [et al.] // *Journal of Reproductive Immunology*. — 2010. — Vol. 87, № 1–2. — P. 14–20.
4. Бойкова, Ю. В. Влияние ускоренного и замедленного созревания плаценты на течение и исход беременности / Ю. В. Бойкова // *Матер. VI Рос. форума «Мать и дитя», Москва, 12–15 окт. 2004 г. / «МЕДИ Экспо»; редкол.: В.Н. Серов [и др.]*. — М., 2004. — С. 32–33.

УДК 618.36–022.7–091–02:611–013.85:616.983.

МОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ РАЗНЫХ СРОКАХ ИНФИЦИРОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМАМИ CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Летковская Т. А., Коваленко Н. Н.

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

По данным ВОЗ и многочисленных отечественных и зарубежных исследователей, урогенитальный хламидиоз является одним из самых распространённых заболеваний, передаваемых половым путем, среди негонококковых воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы. Клиническая значимость хламидиоза беременных признается в настоящее время всеми исследователями, обсуждающими вопрос перинатальных инфекций, поскольку *Chlamydia trachomatis* способна поражать все элементы системы «Мать-плацента-плод». Особая опасность хламидийной инфекции заключается в ее длительном «спящем» течении и активизации во время беременности.

Цель

Изучение морфологических изменений и их структуры в плаценте в зависимости от сроков манифестации хламидийной инфекции у беременных.

Материалы и методы исследования

Исследуемую группу составили 44 плаценты пациенток УЗ «1-я ГКБ» с диагнозом «хламидиоз» в различных сроках беременности за 2010 г., полученные после нормальных родов в сроке 38–40 недель гестации. В контрольную группу включены 34 плаценты па-