

3. Протопопова Н.В., Колесникова Л.И., Ильин В.П. Изменение системной гемодинамики и метаболизма в генезе плацентарной недостаточности у беременных женщин с артериальной гипертензией // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2007. № 2. С. 56-61.
4. Сидорова И.С. Молекулярные маркеры в оценке степени тяжести гестоза // Акуш. и гин. 2008. № 4. С. 6-11.
5. Смирнова Т.Л., Сергеева В.Е. Биоаминсодержащие структуры плаценты при осложнениях беременности // Морфология в теории и практике: материалы Всерос. конф. с междунар. участием, посвященной 85-летию со дня рождения Д.С. Гордон. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2008. С. 115-116.
6. Ушакова Г.А., Рец Ю.В. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-плацента-плод при гестозе различной степени тяжести // Акуш. и гин. 2008. № 4. С. 11-16.
7. Falck B., Hillarp N.A., Thieme G., Torp A. Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde // J. Histochem. & Cytochem. 1962. Vol. 10. P. 348-354.

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (tismr@mail.ru).

SMIRNOVA TATJANA LVOVNA – candidate of medical sciences, associate professor of Obstetrics and Gynecology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДРАНДРОВ ГЕННАДИЙ ЛЕОНИДОВИЧ – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог, главный акушер-гинеколог г. Чебоксары, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (gdrandrov@yandex.ru).

DRANDROV GENNADIY LEONIDOVICH – candidate of medical sciences, assistant of Obstetrics and Gynecology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА – доктор биологических наук, профессор кафедры медицинской биологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (oper@chuvsu.ru).

SERGEEVA VALENTINA EFREMOVNA – doctor of biological sciences, professor of Medical Biology Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

УДК 618.3 – 022.7

Т.Л. СМІРНОВА, Г.Л. ДРАНДРОВ, В.Е. СЕРГЕЕВА

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ключевые слова: плацента, внутриутробная инфекция, хламидиоз, уреаплазмоз, вирусные инфекции, цитомегаловирусная инфекция, инфекция, вызванная вирусом простого герпеса II типа.

Исследована плацента родильниц с внутриутробной инфекцией. Отмечены макро- и микроскопические изменения последа. Картина поражения плаценты складывается из воспалительных, дистрофических и циркуляторных нарушений в сочетании с признаками незрелости плаценты.

T.L. SMIRNOVA, G.L. DRANDROV, V.E. SERGEEVA
PLACENTA PATHOMORPHOLOGY WITH PRENATAL INFECTION

Key words: placenta, prenatal infection, clamidiosis, ureamycoplasmosis, viral infections, cytomegaloviral infection, herpes simplex virus II type infection.

Puerperae placentas with prenatal infection have been studied. Macro- and microscopic changes of secundines have been noticed. Pathology pattern is made up of inflammatory, dystrophic and circulatory anomalies combined with symphoms of placenta immaturity.

Внутриутробная инфекция плода является одной из важных проблем перинатологии. Инфекция оказывает неблагоприятное воздействие на плод и плаценту [1, 2]. Частота внутриутробного инфицирования плода достигает 53%. В структуре перинатальной смертности внутриутробное инфицирование составляет от 2 до 65,6%. В последние годы возросла роль возбудителей заболеваний, передаваемых половым путем (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, цитомегаловирус, вирус простого герпеса) [5]. Специфические инфекционные заболевания приводят к увеличению частоты самопроизвольных абор-

тов, преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, хориоамнионита, эндометрита. Эндотелитропные вирусы активируют систему комплемента, поражают эндотелий сосудов и способствуют развитию синдрома воспаления [4].

Цель исследования – изучение патоморфологии плацентарного комплекса родильниц при внутриутробной инфекции.

Материал и методы. Проведено обследование 105 плацент родильниц без признаков внутриутробного инфицирования, 150 плацент у родильниц, инфицированных хламидиями, уреаплазмами, вирусом простого герпеса I и II типов, цитомегаловирусом.

Патоморфологическое исследование плаценты проведено с помощью следующих методов:

1. Окраска гематоксилин-эозином.
2. Исследование моноаминоксидазы (МАО) с использованием нитросинего тетразолия по методу Гленнера.
3. Выявление сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по методу Лойда. Места локализации СДГ-активности маркируются кристаллами синего цвета.
4. Окраска по методу Унна для выявления кислых мукополисахаридов.
5. Импрегнация серебром по методу Массона–Фонтаны.

Результаты и обсуждение. При изучении частоты инфекций у беременных нами выявлено, что хламидиоз наблюдается в 63% случаев, уреаплазмоз – в 59%, микоплазмоз – в 18%, ВПГ-инфекция – в 62%, ЦМВИ – в 78%. Патоморфологические изменения при внутриутробной инфекции представлены дистрофическими, циркуляторными нарушениями в сочетании с признаками незрелости плаценты. Клетки амниона уплощены, с нечеткими границами, цитоплазма базофильная с вакуольной дистрофией. Строма амниона неравномерно отечная. Строма стволовых ворсин плотная. Стенки сосудов утолщены. Эндотелий пролиферирует. Сосуды с облитерацией просвета, тромбозами. Терминальные ворсины плотно прилежат друг к другу, строма ворсин инфильтрирована фибробластами и лимфоцитами.

Следует отметить, что в период внутриутробного развития на инфицирование указывают следующие ультразвуковые признаки: синдром задержки развития плода, аномальное количество околоплодных вод, нарушение микроструктуры плаценты, признаки преждевременного или запоздалого развития плаценты, изменение межворсинчатого пространства.

При гистологическом исследовании плаценты родильниц с хламидиозом обнаружено, что амниоциты, синцитиотрофобласт, эндотелий сосудов и децидуальные клетки имеют вакуоли, содержащие хламидии. В межворсинчатом пространстве находятся скопления лимфоцитов. В терминальных ворсинах отмечается нарушение созревания ворсин, фиброз стромы, кровоизлияния. При окраске препаратов плаценты по методу Унна кислые мукополисахариды, участвующие в инаktivации биогенных аминов, выявляются в строме ворсин, окруженных фибриноидом. При импрегнации серебром обнаружено, что происходит исчезновение основного вещества. В синцитиотрофобласте активность сукцинатдегидрогеназы и моноаминоксидазы снижена в сравнении с данными, полученными у женщин контрольной группы.

При исследовании последов при уреамикоплазменной инфекции отмечается увеличение размеров клеток с наличием в их цитоплазме участков просветления, содержащих микоплазмы. Эндотелий сосудов слушивается. В эпителии амниона отмечается вакуольная дистрофия, фиксируются скопления лимфоцитов, плазмочитов и нейтрофилов.

Наиболее тяжелые нарушения в течение беременности происходят при наличии вируса простого герпеса II типа [3]. В плаценте появляются множественные мелкие участки дистрофии и некроза с эозинофильными включениями в хорионе. Вовлечение ворсинчатого хориона в воспалительный процесс проявляется гиперхромией ядер клеток терминальных ворсин. Известно, что вирус простого герпеса II типа развивается в амнионе и децидуальной оболочке при восходящем пути инфицирования, вирус простого герпеса II типа в результате гематогенного распространения реплицируется в базальной пластинке и ворсинчатом хорионе.

При патогистологическом исследовании плаценты родильниц с цитомегаловирусной инфекцией выявляются цитомегалические клетки, тромбоз сосудов, ишемические инфаркты, кровоизлияния в межворсинчатом пространстве, фибриноидный некроз базальной пластинки, гипоплазия плаценты, продуктивно-пролиферативный виллузит и очаговый базальный децидуит.

Выявленный комплекс патоморфологических изменений в плацентарной системе указывает на необходимость своевременного проведения противовоспалительного лечения у беременных со специфической инфекцией. При внутриутробном инфицировании развивается плацентарная недостаточность с тромбозами межворсинчатого пространства, нарушением созревания ворсин и развития сосудистого русла, хорионамнионитом и децидуитом, которая в последующем осложняется хронической гипоксией плода и синдромом задержки внутриутробного развития.

Выводы. 1. При внутриутробном инфицировании происходит поражение всех структур плаценты и амниона.

2. Активность ферментов энергетического обмена в плаценте при воздействии инфекционного агента снижена.

3. Выраженность патоморфологических изменений в плаценте зависит характера инфекции.

Литература

1. *Игнатко И.В., Октябрьская Е.А.* Применение актовегина при фетоплацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска внутриутробного инфицирования плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3, № 3. С. 20-25.
2. *Сидорова И.С., Черниченко И.Н.* Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // Российский вестник перинатол. и педиатрии. 1998. № 3. С. 7-13.
3. *Тютиник В.Л., Зайдиева В.С., Бубнова Н.И.* Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции. 1999. № 3. С. 37-40.
4. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. М.: ООО «МИА», 2011. С. 427-532.
5. *Шушакова Л.Н.* Внутриутробные инфекции как один из факторов хронической фетоплацентарной недостаточности // Материалы краевой итоговой науч.-практ. конф. по акушерству и гинекологии. Барнаул, 1997. С. 83-87.

СМИРНОВА ТАТЬЯНА ЛЬВОВНА. См. с. 429.

ДРАНДРОВ ГЕННАДИЙ ЛЕОНИДОВИЧ. См. с. 429.

СЕРГЕЕВА ВАЛЕНТИНА ЕФРЕМОВНА. См. с. 429.
