

Таким образом, сосудистый компонент коммуникационных систем (прежде всего капилляры и их микроокружение) является значимым в морфогенезе изменений ткани головного мозга, в особенности при открытой ЧМТ. Уменьшение количества макроглиоцитов и микроглиоцитов в перикапиллярных зонах при открытой ЧМТ отражает начальное повреждение нейроглиального комплекса при отсутствии явных признаков страдания нейронов, а увеличение числа фибробластов вокруг капилляров и венул указывает на зону наиболее вероятного формирования рубца.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Голубев, О. А. Значение коммуникационных систем в индивидуальном прогнозировании рака

молочной железы / О. А. Голубев // Архив патологии — 2004. — Вып 1. — С. 22–27.

2. Лагутин, А. В. Морфометрическая характеристика нейронно-глиальных отношений при отеке мозга / А. В. Лагутин // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1979. — Т. 76, Вып. 2. — С. 9–16.

3. Отек головного мозга: рассмотрение патофизиологических механизмов на основе системного подхода. Тез. докл. на 5-м Тбилиском симпозиуме по мозговому кровообращению // АН ГССР, Ин-т физиол. им. И. С. Бериташвили. — Тбилиси: Мецниереба, 1986. — 176 с.

4. Полежаев, Л. В. Трансплантация ткани мозга в норме и патологии / Л. В. Полежаев, М. А. Александрова. — М., 1986. — 152 с.

5. Bjorklund, A. Intracerebral neural implants: neuronal replacement and reconstruction of damaged circuits / A. Bjorklund, U. Stenevi. // Annu. Rev. Neurosci. — 1984. — Vol. 7. — P. 279–308.

Поступила 08.02.2007

УДК 616.36-092:616.16-002-06

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕДОВ РОДИЛЬНИЦ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

И. Ф. Крот, Е. И. Барановская, А. И. Мишин

Гомельский государственный медицинский университет

Исследовано 84 последа, из них 50 — от родильниц с хроническими урогенитальными воспалительными заболеваниями и 34 — от здоровых родильниц. Проведено сравнение морфологических характеристик последов, данных клинического течения плацентарной недостаточности. В $92,0 \pm 3,8\%$ последов больных хроническими воспалительными урогенитальными заболеваниями родильниц выявлены воспалительные изменения, которые в $47,8 \pm 7,4\%$ случаев развились при восходящем инфицировании фетоплацентарного комплекса. Установлены преимущественные пути инфицирования, локализация, распространённость воспалительного процесса, выявлена зависимость клинического варианта плацентарной недостаточности от способа распространения инфекции.

Ключевые слова: беременность, плацента, хронические урогенитальные инфекционно-воспалительные заболевания.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PLACENTA AT PATIENTS WITH CHRONIC INFLAMMATORY UROGENITAL DISEASES

I. F. Krot, E. I. Baranouskaya, A. I. Mishin

Gomel State Medical University

We investigated 84 placentas at 50 women with chronic inflammatory urogenital diseases and 34 from healthy women. Morphological investigation of placentas and the analysis of clinical current of placental insufficiency was lead. The received data testify to high frequency infections at placenta ($92,0 \pm 3,8\%$) in patients with chronic inflammatory urogenital diseases. In given article primary ways of infection were characterized, localization, prevalence of inflammatory process, was carried out the analysis of a infectious way at various clinical variants of placental insufficiency.

Key words: pregnancy, placenta, chronic inflammatory urogenital diseases.

Распространение внутриутробной инфекции происходит при непосредственном участии последа как барьерного органа [1–3]. Хронические урогенитальные инфекционные заболевания являются фактором риска развития плацентарной недостаточности и внутриутробной инфекции [4–6]. Микроорганизмы от матери к плоду могут проникать следующими путями: восходящим с трансмембранозным инфицированием околоплодной жидкости; гематогенным; нисходящим из очагов активного воспаления в яичниках и маточных трубах; контактным в родах [7–9]. В патогенезе внутриутробной инфекции выделяют материнскую, последовую и плодную стадии, отражающие глубину распространения инфекционного агента [6–8]. Ранняя диагностика инфекционного поражения последа дает возможность своевременно оценивать риск развития акушерских и неонатальных заболеваний [6].

Цель

Изучить морфологические особенности последов у родильниц, больных хроническими воспалительными урогенитальными заболеваниями.

Материалы и методы исследования

В исследование вошли 84 человека. Основную группу составили 50 родильниц, больных хроническими воспалительными урогенитальными заболеваниями (пиелонефрит, цистит, сальпингоофорит, цервицит, вагинит), в группу сравнения вошли 34 родильницы, не имеющие в анамнезе до беременности хронических воспалительных урогенитальных заболеваний. Патоморфологическое исследование последов проводили на базе отделения детской и перинатальной патологии Гомельского областного патологоанатомического бюро. Макроскопически определяли форму плаценты, размеры, массу, плацентарно-плодовый коэффициент (отношение массы плаценты к массе новорожденного), консистенцию, цвет и степень кровенаполнения плацентарной ткани, наличие инфарктов, тромбов, кист и других патологических изменений. Определяли массу, толщину, консистенцию, цвет, прозрачность плодных оболочек. При осмотре пуповины оценивали место ее прикрепления, форму ветвления сосудов, размеры, цвет, консистенцию, количество и состояние сосудов.

Для морфологического исследования вырезали образцы плацентарной ткани со стороны хориальной пластины, базальной пластины, краевой и промежуточной зон, амниотических оболочек и пуповины. Полученный материал фиксировали в 10% растворе формалина, проводили через спирт и хлороформ, заливали в парафиновые блоки. Из блоков готовили срезы толщиной 5–6 мкм и окрашивали их гематоксилином и эозином, заключали в полистирол под покровные стекла. Микроскопию проводили под увеличением кратностью от 6,25 до 50 (окуляр 1,25; объективы от 5 до 40).

Статистическая обработка данных проведена с помощью электронных таблиц Excel пакета Microsoft Office 2003, относительные величины сравнивали методом хи-квадрат. Разницу считали достоверной при $p < 0,05$. Данные в таблицах представлены в виде $\% \pm \sigma$, где $\%$ — процент, σ — стандартное отклонение. Количественные показатели представлены в виде $M \pm \sigma$, где M — среднее, σ — стандартное отклонение. Сравнение количественных показателей проводилось с использованием коэффициента Стьюдента, разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Масса последа статистически не отличалась в обеих группах обследованных и составила в основной группе от 200,0 до 660,0 г (средняя масса $434,4 \pm 99,6$), а в группе сравнения от 280,0 до 630,0 (средняя масса $457,6 \pm 80,0$). Плацентарно-плодовый коэффициент был также одинаков — $0,13 \pm 0,03$ в основной группе и $0,13 \pm 0,02$ в группе сравнения. Гипоплазию плаценты диагностировали при массе последа менее 400,0 г при доношенной беременности. Частота гипоплазии плаценты у больных хроническими воспалительными урогенитальными заболеваниями составила $40,0 \pm 6,9\%$, в группе сравнения — $14,7 \pm 6,1\%$ ($p < 0,05$).

Воспалительные изменения в последах выявлены у 46 из 50 ($92,0 \pm 3,8\%$) родильниц основной группы против 25 из 34 ($73,5 \pm 7,6\%$) пациенток в группе сравнения, $p < 0,05$. Мы проанализировали локализацию воспалительного процесса и преимущественный путь инфицирования последа, распространенность и характер поражений последа, полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Пути инфицирования последов

Пути инфицирования	Инфицированные последы из основной группы (n = 46)	Инфицированные последы из группы сравнения (n = 25)
Восходящий	22 (47,8 ± 7,4%)*	11 (44,0 ± 9,9%)
Смешанный	13 (28,3 ± 6,6%)	9 (36,0 ± 9,6%)
Гематогенный	11 (23,9 ± 6,3%)	5 (20,0 ± 8,0 %)

* — различия достоверны с гематогенным путем в основной группе, $p < 0,05$

Путь инфицирования относили к восходящему при наличии амнионита, хориоамнионита, хориодецидуита, субхориального интервиллузита, экссудативного фуникулита. При гематогенном инфицировании воспалительные изменения локализовались преимущественно в базальной децидуальной оболочке, ворсинах хориона, сосудах пуповины. В каждом третьем случае в обеих группах воспалительные изменения локализовались в амниотических оболочках, в базальной децидуальной оболочке, ворсинах хориона и нами классифицированы как смешанный путь инфицирования. В последах с восходящим путем инфицирования воспаление локализовалось в амниотической, хориальной и децидуальной оболочках в 90,9±6,3% случаев в основной группе и в 72,7±14,1% — в группе сравнения. Из них у 14 (70,0±10,5%) в основной группе и у 6 (75,0±16,4%) в группе сравнения выявлен амнионит, а у 6 (30,0 ± 10,5%) и 2 (25,0±16,4%) — хориодецидуит. Вовлечение в воспалительный процесс плацентарной ткани с развитием плацентарного хориоамнионита, субхориального интервиллузита диагностировано в 2 из 22 (9,1±6,3%) последах в основной группе и в 2 из 11 (18,2 ± 12,2%) в группе сравнения. Экссудативный фуникулит выявлен в 1 случае из 11 (9,1 ± 9,1%) в группе сравнения.

Из числа последов с гематогенным путем инфицирования в основной группе базальный децидуит выявлен в 1 (9,1±9,1%), интервиллузит в 1 (9,1±9,1%), виллузит в 9 (81,8±12,2%). Во всех 5 последах с гематогенным путем инфицирования в группе сравнения воспаление локализовалось в ворсинах хориона.

При смешанном пути инфицирования в 7 последах из 13 (53,9±14,4%) в основной группе исследования и 9 (100%) в группе

сравнения воспаление охватывало оболочки и плаценту (амнионит, хориодецидуит, базальный децидуит, виллузит). Омфоловакулит диагностирован в 6 (46,2±14,4%) последах родильниц основной группы со смешанным инфицированием последа.

По распространенности воспалительных изменений в последе между группами статистических различий нет. В обеих группах достоверно чаще ($p < 0,05$) установлен очаговый характер воспаления, в основной группе — в 28 из 46 (60,9±7,2%) последах и в группе сравнения — в 17 из 25 (68,0±9,3%). Диффузное воспаление выявлено в 18 (39,1±7,2%) последах в основной группе и в 8 (32,0±9,3%) в группе сравнения. Из 22 случаев восходящего инфицирования последа в основной группе у 15 (68,2±10,2%) выявлено диффузное распространение воспалительного процесса, что статистически значимо по сравнению с частотой очагового воспаления, $p < 0,05$. В основной группе очаговое воспаление превалировало при гематогенном (9 из 11, 81,8 ± 12,2%) и при смешанном (12 из 13, 92,3 ± 7,7%) распространении инфекции, $p < 0,05$.

Выраженные компенсаторно-приспособительные реакции терминальных ворсин зрелой плаценты проявлялись гиперемией ворсин, увеличением числа функционирующих капилляров, расширением посткапилляров и венул, были выявлены с одинаковой частотой в обеих группах — 52,0±7,1% в основной и 55,9±8,5% в группе сравнения. При нарастании функциональной нагрузки и недостаточности компенсаторно-приспособительных реакций терминальных ворсин в 32 из 50 (64,0±6,8%) плацентах основной группы и в 15 из 34 (44,1±8,5%) в группе сравнения обнаружено образование новых ворсин с появлением очагов диссоциированного созревания ворсин. Морфо-

логические признаки плацентарной недостаточности, являющиеся результатом комплексной оценки выраженности компенсаторно-приспособительных, инволютивно-дистрофических нарушений процесса созревания ворсин хориона, патологической незрелости плаценты, были выявлены в 8 (16,0±5,2%) плацентах основной группы и в 12 (35,3±8,2%) в группе сравнения. Инволютивно-дистрофические изменения последа одинаково часто наблюдались в обеих группах исследования: фиброз стромы ворсин — 5 (10,0±4,2%) в основной группе и 4 (11,8±5,5%) в группе сравнения; выпадение фибриноида — 25 (50,0±7,1%) и 12 (35,3±8,2%); петрификаты — 11 (22,0±5,9%) и 5 (14,7±6,1%) соответственно.

Расстройства кровообращения установлены в 23 (46,0±7,1%) плацентах основной группы и в 13 (38,2±8,3%) — в группе сравнения. При этом со статистически одинаковой частотой в основной и группе сравнения выявлена ангиопатия (36,0±6,8% и 29,4±7,8%), плацентарные ателектазы (12,0 ± 4,6% и 14,7±6,1%), инфаркты плаценты (12,0 ± 4,6% и 2,9±2,9%).

В таблице 2 представлены данные о морфологических признаках плацентарной недостаточности при различных способах распространения инфекции. Морфологические изменения, характерные для плацентарной недостаточности, при гематогенном инфицировании последа диагностированы у 27,3±14,1% женщин основной группы и 80,0±20,0% в группе сравнения. При воспалительном поражении амниотических оболочек гипоплазия плаценты в основной группе (31,8±10,2%) выявлена чаще, чем в группе сравнения (9,1±9,1%, $p < 0,05$). У женщин, больных хроническим воспалением мочевых и половых путей, при длительном воздействии инфекционного агента на фетоплацентарный комплекс, что подтверждено пролиферативным характером воспаления у 24,0±6,0% пациенток, развились выраженные компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте, а морфологические признаки плацентарной недостаточности выявлены в 2,4 раза реже у пациенток основной группы с признаками воспаления последа, чем в группе сравнения (15,2±5,3% против 36,0±9,8%).

Таблица 2

Частота гипоплазии плаценты и морфологических признаков плацентарной недостаточности в зависимости от пути инфицирования последа

Группа	Пути инфицирования последа	Плацентарная недостаточность	Гипоплазия плаценты
Основная группа	Восходящий (n = 22)	4 (18,2 ± 8,4%)	7 (31,8 ± 10,2%)*
	Гематогенный (n = 11)	3 (27,3 ± 14,1%)	4 (36,4 ± 15,2%)
	Смешанный (n = 13)	—	7 (53,9 ± 14,4%)
	Не инфицированные (n = 4)	1 (25,0 ± 25,0%)	2 (50,0 ± 28,9%)
	Всего (n = 50)	8 (16,0 ± 5,2%)	20 (40,0 ± 6,9%)**
Группа сравнения	Восходящий (n = 11)	3 (27,3 ± 14,1%)	1 (9,1 ± 9,1%)
	Гематогенный (n = 5)	4 (80,0 ± 20,0%)	3 (60,0 ± 24,5%)
	Смешанный (n = 9)	2 (22,2 ± 14,7%)	—
	Не инфицированные (n = 9)	3 (33,3 ± 16,7%)	1 (11,1 ± 11,1%)
	Всего (n = 34)	12 (35,3 ± 8,2%)	5 (14,7 ± 6,1%)

* — различия достоверны по сравнению с частотой гипоплазии плаценты при восходящем инфицировании в группе сравнения, $p < 0,05$; ** — различия достоверны по сравнению с частотой гипоплазии плаценты в группе сравнения, $p < 0,05$.

В таблице 3 приведены данные о частоте патоморфологических признаков плацентарной недостаточности в обеих группах обследованных при диагностированной во время беременности плацентарной недостаточности, установленной на осно-

вании ультразвукового исследования, доплерометрии сосудов матки, пуповины, плода, кардиотокографии. Нами выделены три клинических варианта хронической плацентарной недостаточности: первый — диагностирован с использованием инстру-

ментального обследования, но без клинических симптомов угрожающих состояний плода; второй, протекающий с признаками хронической гипоксии плода; третий — с задержкой развития плода. В основной группе исследования при каждом из клинических вариантов плацентарной недостаточности статистически доминирует воспа-

ление последа ($p < 0,05$): при ультразвуковых признаках плацентарной недостаточности — $90,0 \pm 10,0\%$, при хронической внутриматочной гипоксии плода — $88,2 \pm 8,1\%$, при синдроме задержки внутриутробного развития плода — $90,9 \pm 9,1\%$ по сравнению с долей последов без признаков воспаления.

Таблица 3

Морфологическое состояние последа в зависимости от клинического течения плацентарной недостаточности

Варианты плацентарной недостаточности	Исследуемые показатели	Плацентарная недостаточность в основной группе (n = 38)	Плацентарная недостаточность в группе сравнения (n = 20)
Плацентарная недостаточность без клинических проявлений	Всего пациенток	10 (26,3±7,1%)	6 (30,0±10,5%)
	Восходящее инфицирование	5 (13,2±5,5%)	2 (10,0±6,9%)
	Гематогенное инфицирование	—	—
	Смешанное инфицирование	4 (10,5±5,0%)	2 (10,0±6,9%)
	Без признаков воспаления	1 (2,6±2,6%)**	2 (10,0±6,9%)
	Гипоплазия плаценты	5 (13,2±5,5%)	—
	Морфологические признаки плацентарной недостаточности	2 (5,3±3,6%)	—
Хроническая внутриматочная гипоксия плода	Всего пациенток	17 (44,7±8,1%)	11 (55,0±11,4%)
	Восходящее инфицирование	2 (5,3±3,6%)**	2 (10,0±6,9%)
	Гематогенное инфицирование	8 (21,1±6,6%)*	3 (15,0±8,2%)
	Смешанное инфицирование	5 (13,2±5,5%)	3 (15,0±8,2%)
	Без признаков воспаления	2 (5,3±3,6%)**	3 (15,0±8,2%)
	Гипоплазия плаценты	7 (18,4±6,3%)	3 (15,0±8,2%)
	Морфологические признаки плацентарной недостаточности	4 (10,5±5,0%)	5 (25,0±9,9%)
Синдром задержки развития плода	Всего пациенток	11 (29,0±7,4%)	3 (15,0±8,2%)
	Восходящее инфицирование	7 (18,4±6,3%)	—
	Гематогенное инфицирование	1 (2,6±2,6%)**	—
	Смешанное инфицирование	2 (5,3±3,6%)	2 (10,0±6,9%)
	Без признаков воспаления	1 (2,6±2,6%)**	1 (5,0±5,0%)
	Гипоплазия плаценты	6 (15,8±5,9%)	1 (5,0±5,0%)
	Морфологические признаки плацентарной недостаточности	1 (2,6±2,6%)	2 (10,0±6,9%)

* — Различия достоверны по сравнению с гематогенным инфицированием последа и УЗИ признаками плацентарной недостаточности без клинических проявлений в основной группе ($p < 0,05$); ** — Различия достоверны в основной группе по сравнению с восходящим инфицированием при СЗРП ($p < 0,05$)

При синдроме внутриутробной задержки развития плода (СЗРП) внутриматочная инфекция распространялась восходящим

путем достоверно чаще, чем гематогенным ($18,4 \pm 6,3\%$ против $2,6 \pm 2,6\%$, $p < 0,05$). Для гематогенного инфицирования более ха-

рактерна хроническая внутриматочная гипоксия плода, чем плацентарная недостаточность без клинических проявлений ($21,1 \pm 6,6\%$ против 0 в основной группе, $p < 0,05$, $15,0 \pm 8,2$ против 0 в группе сравнения). Гипоплазия плаценты в основной группе диагностирована статистически одинаково часто при разных проявлениях плацентарной недостаточности: у половины пациентов с плацентарной недостаточностью без клинических проявлений и при СЗРП и у 41% — при наличии признаков хронической внутриматочной гипоксии плода. В группе сравнения гипоплазия плаценты диагностирована только при клинически выраженных вариантах плацентарной недостаточности: у каждой третьей беременной с хронической внутриматочной гипоксией плода и у каждой третьей женщины при СЗРП. Морфологические признаки плацентарной недостаточности в обеих группах чаще выявлены при хронической внутриматочной гипоксии плода у $10,5 \pm 5,0\%$ рожениц в основной группе и у $25,0 \pm 9,9\%$ — в группе сравнения.

Заключение и выводы

Полученные результаты исследования показывают статистическую связь хронических воспалительных заболеваний половых и мочевых путей женщин с развитием воспаления фетоплацентарного комплекса. Преимущественно восходящий путь развития внутриматочного воспаления может свидетельствовать о его этиологии, связанной с урогенитальной патологией. При восходящей инфекции в $68,2 \pm 10,2\%$ случаев развивается диффузное поражение плаценты, ее гипоплазия и синдром задержки развития плода.

На основании изучения морфологического состояния последов у больных хроническим воспалением половых органов и мочевых путей сделаны **выводы:**

1. В плацентах женщин с урогенитальной инфекцией достоверно чаще развиваются воспалительные изменения ($92,0 \pm 3,8\%$ против $73,5 \pm 7,6\%$ в группе сравнения, $p < 0,05$) с преимущественно восходящим путем инфицирования ($47,8 \pm 7,4\%$) и развитием гипоплазии плаценты ($40,0 \pm 6,9\%$ против $14,7 \pm 6,1\%$ в группе сравнения, $p < 0,05$).

2. Степень тяжести и клинические проявления внутриматочной инфекции зави-

сят от пути распространения инфекции: при смешанном пути поражаются сосуды пуповины, для гематогенного пути инфицирования послета характерны морфологические признаки плацентарной недостаточности, при восходящем инфицировании развивается гипоплазия плаценты.

3. У беременных при хронических воспалительных урогенитальных заболеваниях статистически доказана связь воспаления послета и хронической плацентарной недостаточности, независимо от ее клинической формы.

4. Профилактикой внутриматочной инфекции у беременных является своевременная диагностика и лечение хронических урогенитальных заболеваний.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Болезни плода, новорождённого и ребёнка: Нозология, диагностика, патологическая анатомия: Справ. пособие / Е. Д. Черствой [и др.]; под ред. Е. Д. Черствого, Г. И. Кравцовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Мн.: Вышэйшая школа, 1996. — 512 с.
2. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова — СПб.: Элби, 2002. — 352 с.
3. Современные представления о внутриутробной инфекции / О. В. Макаров [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 1. — С. 10–13.
4. Морфофункциональное состояние системы мать – плацента – плод при плацентарной недостаточности и инфекции / В. Л. Тютюнник [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 6. — С. 11–16.
5. Судакова, Н. М. Морфофункциональная характеристика плаценты у беременных с хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом / Н. М. Судакова // Архив патологии. — 2004. — № 5. — С. 21–24.
6. Kloosterman: On Intrauterine Growth. The Significance of Prenatal Care. Studies on Birth Weight, Placental Weight and Placental Index / O. P. Bleker [et al.] // Placenta. — 2006. — Vol. 27. — P. 1052–1054.
7. Глуховец, Б. И. Патология послета / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
8. Тютюнник, В. Л. Морфология послета при инфекции / В. Л. Тютюнник // Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10–15.
9. Redline Raymond Placental inflammation / Raymond W. Redline // Seminars in Neonatology. — 2004. — Vol. 9. — P. 265–274.