

**МОРФОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПОСЛІДУ  
ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПЛІД***Одеський державний медичний університет*

Вивчаючи статистичні дані щодо розповсюдження епідемії ВІЛ/СНІДу в Україні та світі, необхідно зазначити, що з кожним роком невпинно зростає кількість ВІЛ-інфікованих вагітних жінок. Неухильно збільшується кількість дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, у 2006 р. цей показник в Україні перевищив 14 000 [1; 6]. У зв'язку з цим слід звернути увагу на той факт, що перебіг ВІЛ-інфекції може прискоритись і погіршитись під час вагітності через розвиток імуносупресії, притаманної гестаційному процесу. Саме тому перебіг вагітності дуже часто буває ускладненим, а найнебезпечнішим ускладненням є перинатальне інфікування плода [5]. При цьому можливі три шляхи перенесення вірусу до плода:

1. Трансплацентарне перенесення вільних віріонів як результат різних ушкоджень фетоплацентарного бар'єра (відшарування плаценти, розвиток плацентитів, фетоплацентарна недостатність).

2. Первинне інфікування плаценти і накопичення вірусу в клітинах Гофбауера з подальшим розмноженням і переходом його до плода.

3. Інтранатальне інфікування плода при контакті його слизових оболонок з інфікованою кров'ю чи виділеннями полового каналу [3].

З вищезазначеного зрозуміло, що нормально функціонуюча плацента запобігає передачі ВІЛ-інфекції від матері до плода, а різноманітні її ушкодження та негативно впливаючі материнські фактори

(шкідливі звички, екстрагенітальна патологія, супровідні інфекції) підвищують ризик вертикальної трансмісії ВІЛ, за даними літератури, до 15–40 % [2; 7]. Тому вивчення змін, що відбуваються в тканині плаценти й оболонки, набуває особливої актуальності та важливого значення для подальшої їх корекції та покращання прогнозу щодо стану новонародженої дитини.

**Матеріали та методи дослідження**

Об'єктами дослідження є історії вагітності й пологів, історії розвитку немовлят, тканини плацент, оболонок і пуповини (20 спостережень).

При дослідженні використовувалися такі методи:

**1. Морфологічні:**

а) макроскопічні методи: вимірювання розмірів, маси, площі, об'єму і товщини плацент, довжини і діаметра пуповинного канатика;

б) мікроскопічні методи: забарвлення і вивчення гістологічних препаратів (гематоксиліном і еозином, аргірофільні волокна за Футом, колагенові волокна за ван Гізоном і Малорі, фібрин за Шуєніновим). Для цього попередньо шматочки тканини плацент вирізали з крайової, середньої та центральної частин, а також із патологічно змінених ділянок. У пуповинах брали шматочки з материнського та плодового кінців, з оболонок вирізали тонкі стрічки 0,5×5 см. Матеріал додатково фіксували в суміші Ліллі, 10%-му нейтральному формаліні та заливали в парафін.

2. Гістохімічні: забарвлення і вивчення гістологічних препаратів (PAS-реакція за А. Л. Шабдашем із використанням найбільш поширених методик контролю, забарвлення толуйдиновим і альціановим синім на кислі глікозаміноглікани з контролем шляхом постановки реакції м'якого та жорсткого метилування та деметилування з подальшою реакцією метакромазії, кальцій за Косса) [4]. Оцінка ступеня інтенсивності гістохімічних реакцій проводилася візуально та порівнювалася з контролем.

При цьому зібраний матеріал розподілили на такі групи:

1. Контрольна група (10 послідів);

2. Посліди від жінок із ВІЛ-інфекцією (10 послідів).

**Результати дослідження та їх обговорення**

Усі вагітні піддослідних груп знаходилися в активному репродуктивному віці, що становив у середньому (23,7±2,3) року.

Зараження ВІЛ-інфекцією, зі слів жінок, відбувалося такими шляхами:

— статевим шляхом — 4 (40 %) випадки;

— під час проведення хірургічних втручань — 5 (50 %) випадків;

— під час гемотрансфузій — 1 (10 %) випадок.

Перебіг вагітності у жінок другої групи ускладнювався раннім токсикозом у 4 (40 %) випадках, загрозою переривання в різні терміни — в 1 (10 %). Анемію різного ступеня тяжкості було діагностовано в 100 % випадків. Патологію нав-

колоплідних вод діагностовано в 2 (20 %) випадках, обидва спостереження — маловоддя. Несвоечасний розрив плодових оболонок відбувався в 2 (20 %) випадках, в 1 (10 %) випадку — раннє відходження навколоплідних вод, а в 1 (10 %) — передчасне. Вагітність і пологи у жінок контрольної групи не ускладнювалися.

У жінок усіх груп пологи відбулися природними пологовими шляхами.

Отримані при макроскопічному дослідженні результати тканин послідів наведені в таблиці.

У другій групі зміни полягали в такому: незначне збільшення маси, об'єму та товщини плаценти; в усіх спостереженнях привертають увагу різко виражені гемодинамічні розлади. Насамперед у 100 % випадків виявлена дифузна помірна гіперемія тканини плацент у поєднанні з ретроплацентарними гематомами — 4 (40 %) спостереження, ішемічними інфарктами — 2 (20 %) спостереження. При огляді плодових оболонок спостерігається їх незначне ущільнення, колір сірувато-білуватий, а в 2 (20 %) випадках жовтуватий. Відзначається слабо виражений набряк. Пуповина у 6 (60 %) випадках має центральне прикріплення, в інших випадках вона прикріплюється парацентрально. В усіх випадках наявний набряк пуповини.

У тканині плацент другої групи можна спостерігати поодинокі невеликі щільні відкладення білястого кольору, які можна ідентифікувати як петрифікати.

При мікроскопічному дослідженні в першу чергу при-

вертає увагу той чи інший ступінь порушення дозрівання ворсинок плаценти. Ці зміни можна трактувати як дисоційований розвиток котиледонів (А. П. Мілованов, 1991), коли поряд із нормальними термінальними ворсинками трапляються зони проміжних незрілих ворсинок великого або середнього калібру з багатьма боковими гілками. У стромі цих ворсинок знаходяться доволі великі судини артеріолярного, веноулярного та капілярного типів. Вони мають дуже чітку поздовжню систему стромальних каналів із вільними клітинами Гофбауера в їх просвітах.

Інші зміни тканини плацент представлені помірно вираженими гемодинамічними розладами у вигляді нерівномірного повнокров'я судин гіллястого хоріона зі стазом у деяких окремих ворсинках як у центральних, так і в периферичних зонах у всіх (100 %) спостереженнях, в 2 (20 %) випадках ці зміни були різко виражені. Спостерігалися ділянкові крововиливи в строму ворсинок в 1 (10 %) випадку, базальну та хоріальну пластинку в 1 (10 %) випадку, а також у міжворсинчастий простір (рис. 1) у 4 (40 %) випадках. У більшості випадків у міжворсинчастому

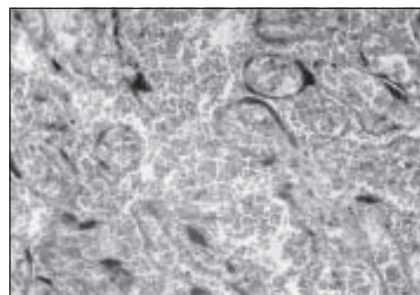


Рис. 1. Крововилив у міжворсинчастий простір плаценти. Забарвлення гематоксилін-еозином. х 90

просторі спостерігалися ділянкові скупчення фібриноїдних мас із «замурованими» в них конгломератами ворсинок, на цих ділянках в 1 (10 %) випадку виявлені множинні петрифікати. В окремих спостереженнях наявний тромбоз судин децидуальної оболонки та ворсинок. У всіх випадках спостерігався ділянковий набряк вартонів драглів.

Вищезазначені зміни супроводжувалися помірно вираженими компенсаторно-приспосувальними процесами, що представлені осередковою гіперплазією дрібних термінальних ворсинок з ангиоматозом, який супроводжується розростанням ендотелію капілярів і формуванням невеликої кількості синцитіокапілярних мембран. На окремих ділянках спостерігається проліферація синцитіального покриття ворсинок з утворенням функціонально неактивних синцитіальних вузликів.

Інволютивно-дистрофічні зміни в плацентах характеризувалися склерозом і ділянковим гіалінозом строми стовбурових і термінальних ворсинок як у крайовій, так і центральній зонах, потовщенням і колагенізацією стінок судин, провіт яких звужений, іноді повністю облітерований. Аргірофільні волокна в стромі стовбурових і термінальних ворсинок на окремих ділянках нерівномірно потовщені, фрагментовані, спостерігається їх гіпераргірія. Поодинокі великоосередкові та множинні дрібноосередкові петрифікати зустрічаються, в основному, в крайовій зоні плацент.

При мікроскопічному дослідженні оболонок привертає

Таблиця

#### Макроскопічна характеристика плаценти

Групи вагітних	Плацента				Пуповина	
	Маса, г	Об'єм, см <sup>3</sup>	Товщина, см	ППК	Довжина, см	Товщина центральної частини, см
Здорові	592,7±8,1	558,0±16,2	2,13±0,14	16,8±0,6	53,20±1,99	1,57±0,01
ВІЛ-інфіковані	575,8±7,6	541,4±14,5	2,81±0,14	16,1±0,5	55,30±1,91	1,59±0,01

увагу набряк на окремих ділянках. У 2 (20 %) випадках спостерігається запальний процес (амніоніт) із лімфоцитарно-плазмоцитарними інфільтратами.

Гістохімічні зміни в тканині послідів другої групи такі: в синцитії, стромі термінальних ворсинок та у функціонально активних синцитіальних вузликах як центральної, так і крайової зон виявляється незначний ступінь інтенсивності забарвлення дифузно розташованих PAS-позитивних речовин. Значно більший ступінь інтенсивності PAS-реакції спостерігається в стінках кровоносних судин і навколо них, особливо в стовбурових ворсинках. Глибчасті PAS-позитивні речовини визначаються в окремих децидуальних клітинах базальної пластини плаценти. Помірний ступінь інтенсивності забарвлення дифузно розташованих PAS-позитивних речовин визначається в сполучнотканинній стромі оболонки. У стромі термінальних та, особливо, стовбурових ворсинок спостерігається незначний ступінь метахроматичного забарвлення, кислі глікозаміноглікани визначаються переважно у волокнистих структурах, цитоплазмі фібробластів, навколо кровоносних судин стромі (рис. 2).

Гемодинамічні розлади, компенсаторно-приспосувальні й інволютивно-дистрофічні

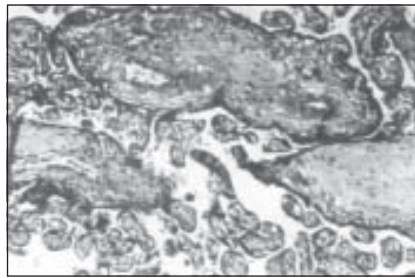


Рис. 2. Метахроматичне забарвлення у стромі стовбурових і термінальних ворсинок плаценти. Забарвлення толудіновим синім.  $\times 90$

зміни шкідливо впливали на стан плода, спричинюючи його внутрішньоутробну гіпоксію. Немовлята народжувалися в стані асфіксії різного ступеня тяжкості, який оцінювали за шкалою Апгар. Згідно з історіями вагітності та пологів, середній ступінь тяжкості діагностовано в 4 (40 %) випадках, легкий ступінь — в 6 (60 %).

#### Висновки

1. При ВІЛ-інфекції дуже характерними є такі макроскопічні зміни, як збільшення маси, об'єму і товщини плацент, і значно виражені гемодинамічні розлади, а саме: дифузна гіперемія, ретроплацентарні гематоми, ішемічні інфаркти.

2. Виявлені при мікроскопічному дослідженні множинні поєднані гемодинамічні, інволютивно-дистрофічні зміни, недостатньо виражені компенсаторно-приспосувальні про-

цеси, порушення плацентарного метаболізму сприяли розвитку вторинної хронічної відносної недостатності плаценти в усіх спостереженнях, що несприятливо відобразилося на стані плода.

3. Запальні ураження у вигляді хоріонамніоніту з лімфоцитарно-плазмоцитарним інфільтратом діагностовано в 20 % випадків, що значно підвищило ризик вертикальної трансмісії ВІЛ.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Стан проблеми ВІЛ-інфекції при вагітності в Україні / В. М. Запорожан, Т. К. Іркіна, Н. М. Нізова та ін. / Перинатологія та педіатрія. — 2002. — № 1. — С. 3-4.
2. Перинатальные инфекции / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб.: Элбиз СПб., 2002. — 352 с.
3. Вирусные инфекции у беременных / Н. В. Долгушина, А. Д. Макацария. — М.: Триада-Х, 2004. — 144 с.
4. Лупта Х. Основы гистохимии. — М.: Мир, 1980. — 343 с.
5. Запорожан В. Н., Аряев Н. Л. ВИЧ-инфекция и СПИД. — К.: Здоров'я, 2003. — 624 с.
6. Котова Н. В., Старець О. О. Аналіз причин смертності дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками в Одеській області у 2000–2004 рр. // Одес. мед. журнал. — 2006. — № 4. — С. 58-61.
7. Pathology of placenta in HIV-1 infection / S. Chandwani, M. A. Greco, K. Krasinski, W. Borkovski // Prog. AIDS patol. — 1992. — N 3 (1). — P. 66-69.

УДК 616.36-091-02:616.98:578.828.6]-06:618.33

А. І. Даниленко, Е. С. Бурячківський

#### МОРФОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПОСЛІДУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПЛІД

Вивчена морфогістохімія послідів при ВІЛ-інфекції. Виявлено множинні гемодинамічні, інволютивно-дистрофічні та недостатньо виражені компенсаторно-приспосувальні процеси, порушення плацентарного метаболізму, що призвело до розвитку вторинної хронічної відносної недостатності плаценти в усіх спостереженнях. Вищевказані патологічні процеси в окремих випадках поєдналися з запальними ураженнями в тканинах посліду, що в комплексі негативно позначилося на стані плода.

**Ключові слова:** морфогістохімія, послід, ВІЛ-інфекція.

UDC 616.36-091-02:616.98:578.828.6]-06:618.33

A. I. Danilenko, E. S. Buryachkivsky

#### MORPHOHISTOCHEMICAL CHANGES OF THE PLACENTA AT HIV-INFECTION AND THEIR INFLUENCE ON THE FETUS

Morphohistochemistry of the placentas at HIV-infection has been studied. Numerous hemodynamic, involutive, dystrophical and not so much expressed compensative, adaptive processes, malfunctions of the placental metabolism were observed, which led to development of the secondary chronic relative insufficiency of the placenta in all cases. Above mentioned pathological processes in some cases combined with inflammatory injures of placenta's tissues, which totally had a negative influence on fetus' condition.

**Key words:** morphohistochemistry, placenta, HIV-infection.