

УДК [618.3:578.825.13]:612.086

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВОРСИН ХОРИОНА
ПРИ ГЕРПЕСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ГЕНЕЗЕ РАННИХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ**

Е.В. Галиулина

Представлены данные о морфофункциональных изменениях ворсин хориона под влиянием герпес-вирусной инфекции при невынашивании беременности.

Ключевые слова: ворсины хориона; герпес-вирусная инфекция; невынашивание беременности.

**PATHOLOGICAL STUDY OF CHORIONIC VILI IN CASES
OF HERPETIC INFECTION ASSOCIATED WITH MISCARRIAGE**

E. V. Galiulina

It is submitted the data about the morphological changes of chorionic villi affected by herpes viral infection with miscarriage.

Key words: chorionic vili; herpes virus; miscarriage.

Невынашивание беременности на сегодняшний день является одной из самых актуальных проблем акушерства и гинекологии. Самопроизвольное прерывание беременности происходит у каждой 5-й женщины, а в первом триместре в 75–80 % случаев, что является нарушением репродуктивной функции и приводит к возможным потерям последующих беременностей [1–3].

Одна из причин невынашивания беременности в первом триместре – герпес-вирусы. Представители семейства *Herpesviridae* относятся к TORCH-инфекциям, приводящим к поражению разных систем и органов плода [4]. Герпетическая инфекция приобретает крайне тяжелые формы, если протекает на фоне вторичного иммунодефицита, который развивается, в том числе и при беременности, создавая благоприятную почву для инфицирования плода [5, 6].

При первичном инфицировании вирусом простого герпеса в период имплантации и раннего эмбриогенеза возникает первичная плацентарная недостаточность, приводящая к невынашиванию беременности [7, 8].

Основными патогенетическими факторами, обуславливающими внутриутробное инфицирование плода и комплекс функциональных и метаболических расстройств, являются:

1. Патогенное действие возбудителя инфекции, токсических и ферментных факторов их патогенности.
2. Отсутствие нормальной микрофлоры у плода в момент инфицирования, обеспечивающей подавление патогенного конкурентного штамма возбудителя.
3. Дисфункция фетоплацентарного комплекса, развивающаяся на фоне внутриутробного инфицирования плода.
4. Гормональный дисбаланс в системе «мать – плацента – плод», усиление продукции провоспалительных гормонов и цитокинов.
5. Иммунодефицит матери и плода.
6. Цитокин- и гормоноопосредованные метаболические, функциональные и структурные изменения как в месте внедрения инфекционного фактора, так и за его пределами [9].

Несмотря на многочисленные исследования, проблема герпетической инфекции во время беременности не теряет своей актуальности. В данной работе мы постарались детально осветить патологические изменения ворсин хориона при невынашивании в I триместре беременности.

Цель работы – изучить патоморфологические изменения ворсин хориона у женщин при невынашивании беременности с вирусной инфекцией.

Материал и методы. Материалом для гистологического исследования служил соскоб из полости матки при диагнозе «Замершая беременность в I триместре» и «Артифициальный аборт». Из взятого соскоба выбирались плотные кусочки без сгустков крови, которые фиксировались в формалине, обезживались в спиртах возрастающей концентрации, затем заливались в парафин. Парафиновые срезы, сделанные на микротоме, окрашивались гематоксилином и эозином. Окрашенные гистологические срезы описывались под микроскопом и фотографировались на цифровую микрокамеру [10].

Результаты исследования. Изменения в хорионе при герпетическом поражении затрагивают все части хориона, хотя поражение этих частей

выражены в разной степени. Так, основными изменениями в хорионе являются недоразвитие и неправильное изменение хориальной пластинки, нарушение дифференцировки структур и воспалительные инфильтраты. Геморрагические изменения характеризуются неравномерным развитием сосудов (рисунок 1) и кровоизлияниями (рисунок 2).

В хориальной пластинке выявлены клетки с гиперхромными ядрами и скопления лимфоидных клеток. Ядра в ворсинах различного калибра увеличиваются в размерах и становятся гиперхромными, цитоплазма – ацидофильной.

Покров хориона чаще всего имеет неравномерное и неправильное расположение ворсинок. Так, наряду с маленькими ворсинками в виде примитивных выростов, встречаются и гипертрофи-

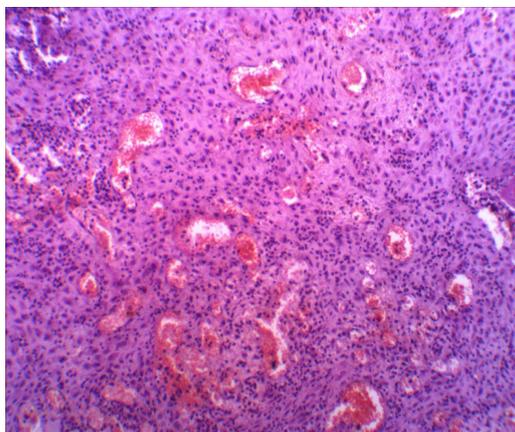


Рисунок 1 – Микрофото. Геморрагические изменения хориальной пластинки. Неравномерное развитие сосудов, фиброз, нарушение дифференцировки структур. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7. Об. 10

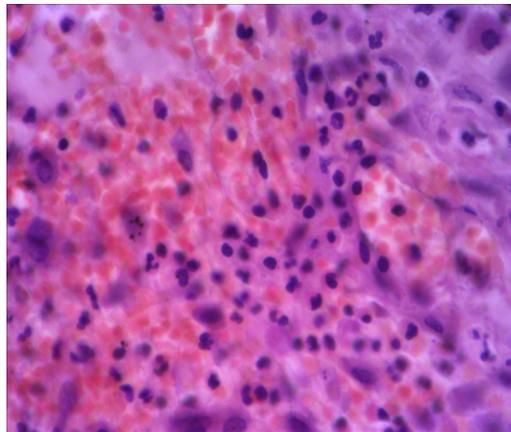


Рисунок 2 – Микрофото. Геморрагические изменения в хориальной пластинке. Кровоизлияние. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7. Об. 40

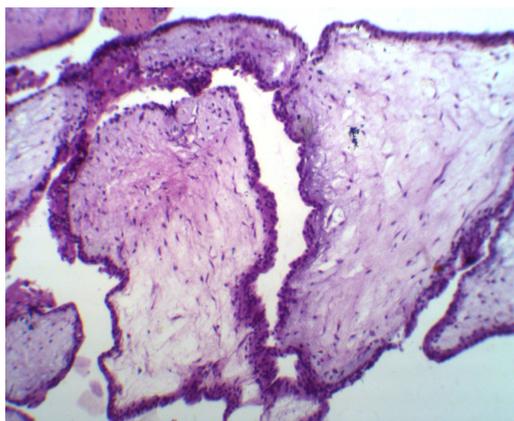


Рисунок 3 – Микрофото. Неравномерное расположение ворсин, гипертрофированные ворсины. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7. Об. 10

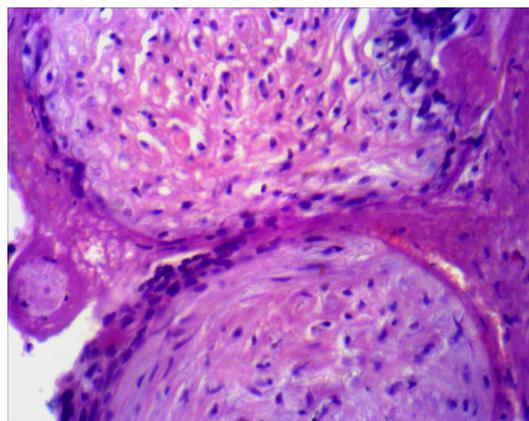


Рисунок 4 – Повышенный фибриллогенез. Большое количество фибробластоподобных клеток в окружении коллагеновых волокон, фиброз ворсинок. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7. Об. 20

рованные ворсины (рисунок 3), но часть ворсинок сохраняет нормальное строение.

Герпетическая инфекция поражает сосуды ворсинчатого хориона разного калибра. Эндотелий сосудов отечный, ядра его крупные и гиперхромные. Просветы сосудов сужены или даже облитерированы.

При резких гидропических изменениях ворсинок в них часто полностью отсутствуют сосуды. Изменения в ворсинках часто сопровождаются изменением клеточного состава соединительной ткани стромы ворсинок, в которой выявляются признаки повышенного фибриллогенеза (рисунок 4). В таких ворсинках фибробластоподобные клетки встречаются в большом количестве и окружены многочисленными новообразованными коллагеновыми волокнами.

Дистрофические изменения плазмодиотрофобласта и цитотрофобласта в хорионе abortивных плодных пузырей выражаются в отторжении частей плазмодиотрофобласта или вакуолизацией его значительных участков (рисунок 5). Плазмодиотрофобласт содержит крупные вакуоли, изменяющие конфигурацию поверхности клетки.

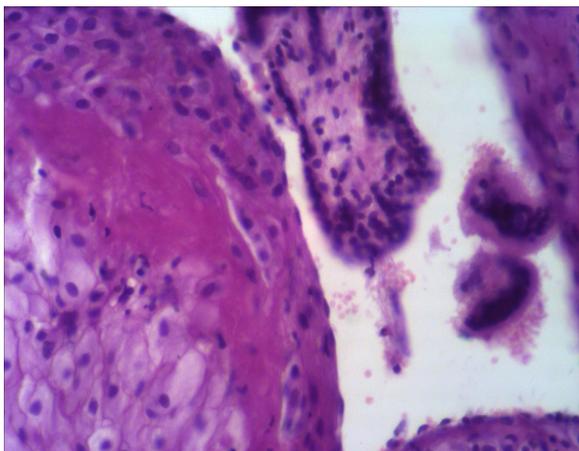


Рисунок 5 – Микрофото. Участки отторжения плазмодиотрофобласта.

Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ок. 7. Об. 40

Итак, описанные изменения хориона при герпетическом поражении свидетельствуют о том, что его тканевые элементы подвергаются не только дистрофическим изменениям, но и начинают бурно пролиферировать. Патология трофобласта

выражается первичной гипоплазией ворсин, избыточным отложением фибриноида в плацентарном ложе, фиброзом ворсин, некрозом децидуальной ткани.

Таким образом, выявленные нарушения требуют комплексного лечения с целью последующего вынашивания беременности.

Литература

1. Кулаков В.И. Профилактика, диагностика и лечение невынашивания беременности / В.И. Кулаков, В.М. Сидельникова, А.А. Агаджанова // Информ. письмо МЗ РФ, 2003.
2. Марков И.С. PCR-мониторинг основных TORCH-инфекций (токсоплазмоз, ЦМВ, ВПГ 1, 2, ВЭБ) в патологии новорожденных в г. Киеве / И.С. Марков, Е.Е. Шунько, Н.Т. Муравьева и др. // Репродуктивное здоровье женщины. 2002. № 2. С. 122–129.
3. Anzivino E., Fioriti D., Maschitelli M. et al. Herpes simplex virus infection in pregnancy and neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention // Virol. J. 2009. № 6. С. 40.
4. Маматказина Р.Р. Герпес-вирусная инфекция и особенности противовирусного иммунитета / Р.Р. Маматказина и др. // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007. Т. 6. № 4. С. 49–58.
5. Глазков И.С. Клинико-патогенетические аспекты прогнозирования, профилактики и лечения акушерских и перинатальных осложнений при герпетической инфекции / И.С. Глазков. URL: <http://ydik.doctor.by/news/88/> (дата обращения: 11.12.2007).
6. Патогенез функциональных и метаболических расстройств у матери и плода при внутриутробной инфекции. URL: http://www.rae.ru/gu/publishing/mono07_85.html (дата обращения 31.10.2008).
7. Bendon R.W., Perez F., Ray M.B. Herpes simplex virus: fetal and decidual infection // *Pediatr. Pathol.* 1987. Vol.7. № 1. P. 63–70.
8. Koi H., Zhang J., Parry S. The mechanisms of placental viral infection // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2001. Vol. 943. P. 148–156.
9. Histologic correlates of viral and bacterial infection of the placenta associated with severe morbidity and mortality in the newborn / Satosar A. et al. // *Hum. Pathol.* 2004. Vol. 35. № 5. P. 536–545
10. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патолого-анатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 1984. 286 с.