

(6,92±0,94) до (9,41±0,90) бала, тільки лікарських препаратів (контроль МЛ) — з (7,84±1,33) до (8,94±1,22) бала.

У свою чергу, жінки, хворі на інтермітуючу БА, після застосування програми МР за 6 хв стали проходити дистанцію довжиною (545,20±54,45) м, до лікування — (380,60±58,15) м ($p<0,05$) (див. табл. 1). Індекс Руф'є у цих жінок знизився з (12,07±0,74) до (7,26±0,70) ум. од. ($p<0,001$), що вказувало на покращання фізичних можливостей до «середнього» рівня (на початку лікування — «задовільний» рівень). Суттєвих змін фізичних можливостей у жінок, які лікувалися методами традиційної ЛФК, не сталося. Про це свідчить зростання 6ХКТ з (372,50±65,31) до (461,90±63,24) м і зниження індексу Руф'є з (11,88±1,11) до (9,43±0,93) ум. од. Про таке ж можна сказати і відносно жінок, що лікувалися лише медичними препаратами: 6ХКТ зріс з (396,30±68,21) до (451,70±62,22) м, а індекс Руф'є знизився з (12,73±1,32) до (10,11±1,22) ум. од.

За індексом Руф'є фізичні можливості жінок, що застосували методи ЛФК, покращилися з «задовільного» до «середнього» рівня, а у жінок, які

лікувалися лише лікарськими препаратами, не змінилися і залишилися «задовільними». В обох групах хворих зміни вказаних показників були статистично незначущими.

Оцінка фізичного здоров'я за методикою Г. Л. Апанасенка показала його суттєве і статистично значуще покращання у жінок при застосуванні програми МР з рівня (7,01±0,82) до (9,67±0,64) бала ($p<0,05$), трохи гірші показники — при застосуванні традиційних методів ЛФК — з (6,74±1,05) до (8,36±0,74) бала і медикаментозної терапії — з (7,12±1,21) до (8,12±1,11) бала.

Висновки

Функціональний стан хворих на бронхіальну астму під час загострення суттєво порушується, про що свідчили значні зміни показників функції дихання, рухових можливостей та загальна оцінка фізичного здоров'я хворих. Застосування програми медичної реабілітації, що включала модифікований лікувальний комбінований масаж, модифіковану лікувальну гімнастику, циклічні тренувальні вправи, спеціальні маніпуляційні фізичні втручання, освітні заходи, суттєво і більш значуще покращувало

функціональний стан хворих на інтермітуючу бронхіальну астму порівняно з використанням традиційних методів ЛФК і лише лікарських препаратів за однакових умов базового лікарського і фізіотерапевтичного лікування.

Перспективи подальших досліджень вбачаємо у вивченні віддалених наслідків проведеної медичної реабілітації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григус І. М. Фізична реабілітація хворих на бронхіальну астму: монографія / І. М. Григус. — Рівне, 2008. — 240 с.
2. Малявин А. Г. Респираторная медицинская реабилитация: [практ. рук. для врачей] / А. Г. Малявин. — М.: Практическая медицина, 2006. — 416 с.
3. Медицинская реабилитация: руководство. Том III / ред. В. М. Боголюбов. — М., 2007. — 584 с.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» № 128 від 19.03.2007 р.
5. Фещенко Ю. И. Достижение контроля — современная стратегия ведения бронхиальной астмы / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Астма та алергія. — 2007. — № 1/2. — С. 5–9.
6. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2007. — Mode of access: <http://www.ginasthma.org> (last accessed 25 March 2008).

УДК 618.36-06:616.98:578.828.6]-076

А. І. Даниленко, Е. С. Бурячківський

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛІДУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Одеський національний медичний університет

Найважливішим напрямом сучасного акушерства є проведення профілактичних заходів, що запобігають ускладненням вагітності та пологів, поліпшуючи їх наслідки для матері і плода. Проблема розвитку плацентарної недостатності залишається в центрі уваги аку-

шерів, неонатологів, морфологів, що пов'язане з великою кількістю акушерських ускладнень, високою перинатальною захворюваністю, однаково несприятливими для здоров'я матері і дитини. Серед причин, що викликають розвиток плацентарної недостатності, пере-

важають гострі та хронічні інфекції матері, найактуальнішою з яких є ВІЛ-інфекція [1].

Негативний вплив ВІЛ-інфекції на вагітність очевидний. По-перше, дитина може заразитися під час вагітності, у пологах або під час годування грудьми. По-друге, вагітність при ВІЛ-



інфекції становить ризик не тільки для плода, але і для жінки у зв'язку з високою небезпечною розвитку ускладнень під час вагітності, у пологах і післяпологовому періоді [2; 3]. Цей ризик особливо зростає на пізніх стадіях захворювання і (або) в поєднанні з іншими шкідливими чинниками або патологічними процесами, які часто спостерігаються у ВІЛ-інфікованих (наркоманія, супровідні інфекції та ін.). Рівень вертикальної трансмісії вірусу імунодефіциту від матері до плода становить за одними даними 21–40 %, за іншими — 24–28 %, якщо не проводилася специфічна профілактика антиретровірусними препаратами [4; 5].

Таким чином, вивчення морфологічного стану посліду при ВІЛ-інфекції сприяє виявленню причин і механізмів розвитку плацентарної недостатності, успішного проведення патогенетичної терапії та профілактики ускладнень вагітності.

Матеріали та методи дослідження

Мета роботи — провести морфометричне дослідження тканини послідів при ВІЛ-інфекції та визначити ступінь вираженості патологічних процесів у них.

Об'єктами дослідження є історії вагітності та пологів, історії розвитку немовлят, тканини плацент, оболонок і пуповини (55 спостережень). При цьому зібраний матеріал розподілили на такі групи:

1. Контрольна група (10 послідів).

2. Посліди від жінок з ВІЛ-інфекцією (ін'єкційний спосіб зараження під час прийому заборонених препаратів), що не отримували специфічного протівірусного лікування (20 послідів).

3. Посліди від жінок з ВІЛ-інфекцією (ін'єкційний спосіб зараження під час прийому заборонених препаратів), що отримували специфічне проти-

вірусне лікування (15 послідів).

4. Посліди від жінок з ВІЛ-інфекцією (неін'єкційний спосіб зараження) (10 послідів).

При дослідженні використовувалися такі методи:

— макроскопічні: вимірювання розмірів, маси, площі, об'єму і товщини плацент, довжини і діаметра пупкового канатика;

— мікроскопічні: забарвлення і вивчення гістологічних препаратів (гематоксилін-еозин, аргірофільні волокна за Футом, колагенові волокна за ван Гізон і Малорі, фібрин за Шуєніновим). Для цього попередньо шматочки тканини плацент вирізали з краєвої, середньої та центральної частин, а також з 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 % нейтральному формаліні та заливали в парафін;

— гістохімічні: забарвлення і вивчення гістологічних препаратів (PAS-реакція за А. Л. Шабдашем з використанням найбільш поширених методик контролю, забарвлення толуїдиновим і альціановим синіми на кислі глікозаміноглікани з контролем шляхом постановки реакції м'якого та жорсткого метилування та деметилування з наступною реакцією метакромазії, кальцій за Косса) [6]. Ступінь інтенсивності гістохімічних реакцій оцінювали візуально та порівнювали з контролем.

Стереометричним методом за допомогою мікроскопа "Olympus" BX-41 і програмного забезпечення BioStat на препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, визначали відносні об'єми основних структурних компонентів плаценти. Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики. Статистичний аналіз проведений за допомогою стандартно-

го пакета програм Statgraphics.

Результати дослідження та їх обговорення

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

Перебіг вагітності у жінок другої та третьої груп ускладнювався раннім токсикозом у 13 (37,1 %) випадках, загрозою переривання в різні терміни у 6 (17,1 %). Анемію різного ступеня тяжкості було діагностовано в 100 % випадків. Патологію навколоплідних вод діагностовано в 8 (22,8 %) випадках, котрі поділилися порівну — по 4 спостереження маловоддя та багатоводдя (по 11,4 %). Несвоєчасний розрив плодових оболонок трапився у 8 (22,8 %) випадках, у 5 (14,2 %) випадках — раннє відходження навколоплідних вод, а у 2 (11,4 %) — передчасне. Жінки з другої та третьої груп нерегулярно вживали заборонені препарати протягом більш ніж 1 рік.

Перебіг вагітності у жінок четвертої 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 навколоплідних вод діагностовано в 2 (20 %) випадках, обидва спостереження — маловоддя. Несвоєчасний розрив плодових оболонок відбувся 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.

Під час макро- та мікроскопічного дослідження тканин плацент і оболонок спостерігалися зміни, які можна поділити на кілька груп: ознаки пато-



логічної незрілості плаценти, гемодинамічні розлади, компенсаторно-приспосувальні й інволютивно-дистрофічні процеси, а також запальні зміни. Отримані результати значно відрізнялися між собою залежно від групи.

Макроскопічні зміни, крім незначного збільшення маси, об'єму та товщини плацент, були представлені в основному гемодинамічними розладами: дифузна або осередкова гіперемія тканини плацент у поєднанні з ретроплацентарними гематомами й ішемічними інфарктами. При огляді плодових оболонок спостерігається їх ущільнення, колір сіривато-білуватий, а в деяких випадках жовтуватий. Відзначається слабо виражений їх набряк. В усіх випадках присутній набряк пуповини. Ці розлади домінували в спостереженнях другої групи, були менш вираженими у третій і незначними у четвертій.

При мікроскопічному дослідженні матеріалу відзначається той чи інший ступінь порушення дозрівання ворсин плаценти, частіше з осередковою дисоціацією їх розвитку. У деяких випадках мікроскопічні зміни можна трактувати як варіант проміжних незрілих ворсин. Вищезазначені зміни найбільш виражені у тканині плацент другої групи, як при передчасних пологах, так і пологах у термін.

Гемодинамічні розлади представлені у вигляді значного повнокров'я судин термінальних і стовбурових ворсин зі стазом у них, осередкових крововиливів у міжворсинчастий простір, масивних скупчень фібриноїду у міжворсинчастому просторі, крововиливів у строму ворсин, тромбозів міжворсинчастого простору, крововиливів у пуповину та в оболонки. У всіх випадках наявний дифузний набряк вартонових драглів пуповини у поєднанні з осередковим набряком оболонок.

Ступінь вираженості та частота зустрічальності вказаних гемодинамічних розладів у тканині послідів змінюється від найвищих у другій групі до нижчих у четвертій.

Компенсаторно-приспосувальні процеси в плацентах проявляються гіперплазією термінальних ворсин як у краєвій, так і в центральній зонах плацент. Однак гіперплазія має осередковий характер, а кількість судин, що формують синцитіокапілярні мембрани у ворсинах, украй недостатня. Гіперплазія синцитію термінальних ворсин також осередкова, причому синцитіальні вузлики, що утворюються при цьому, в основному функціонально не активні. Ці зміни більш виражені у другій групі спостережень.

Інволютивно-дистрофічні зміни в плацентах другої і третьої груп мають значний ступінь вираженості та проявляються у вигляді гіпераргрії, нерівномірного потовщення та фрагментації аргірофільних волокон у стромі термінальних ворсин. Спостерігається осередковий фіброз строми термінальних і стовбурових ворсин у краєвій та центральній зонах плацент. Поодинокі великоосередкові та множинні дрібноосередкові петрифікати трапляються в основному в крайовій зоні плацент.

Частота виявлення запальних процесів у тканині послідів піддослідних груп істотно відрізняється. У другій групі вони спостерігаються частіше у вигляді амніоніту — 8 (40 %) спостережень, базального децидуїту — 1 (5 %) спостереження, інтервілузіту — 1 (5 %) спостереження, фунікуліту — 1 (5 %) спостереження. У третій групі амніоніт наявний лише у 3 (20 %) спостереженнях. У четвертій групі запальний процес (амніоніт) спостерігається у 2 (20 %) випадках. Запальний інфільтрат в основному складається з лімфоцитів і плазматичних клітин.

Під час гістохімічного дослідження в послідах піддослідних груп спостерігалися такі зміни. У синцитії, стромі термінальних ворсин і в 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 у стінках кровеносних судин і навколо них, особливо в стовбурових ворсинах. Глибчасті PAS-позитивні речовини визначаються в окремих децидуальних клітинах базальної пластинки плаценти. Помірний ступінь інтенсивності забарвлення дифузно розташованих PAS-позитивних речовин визначається в сполучнотканинній стромі оболонок. У стромі термінальних, особливо стовбурових ворсин, спостерігається незначний ступінь метакроматичного забарвлення, кислі глікозаміноглікани визначаються переважно у волокнистих структурах, цитоплазмі фібробластів, навколо кровеносних судин строми.

Вищевказані гістологічні особливості підтверджуються даними стереометричного дослідження порівняно з відповідними показниками плаценти від фізіологічної доношеної вагітності та відображені в табл. 1.

Аналіз морфометричних даних свідчить про таке. Міжворсинчастий простір у всіх основних групах звужений унаслідок гемодинамічних розладів, нагромадження фібриноїду та запальної інфільтрації, що найбільш виражено у другій групі дослідження ($28,95 \pm 0,41$).

Відносний об'єм материнського й плодового фібриноїду зростає у всіх групах, максимальний об'єм обох типів фібриноїду виявлений у другій групі дослідження — ($3,15 \pm 0,25$) та ($3,50 \pm 0,24$) відповідно.



Відносні об'єми (%) основних структурних компонентів плаценти порівнюваних груп, $M \pm m$

Відносні об'єми основних структурних компонентів плаценти	Контроль, перша група	ВІЛ-інфекція (ін'єкційний спосіб зараження під час прийому заборонених препаратів) без лікування, друга група	ВІЛ-інфекція (ін'єкційний спосіб зараження під час прийому заборонених препаратів) з лікуванням, третя група	ВІЛ-інфекція (неін'єкційний спосіб зараження), четверта група
Базальна пластинка	8,50±0,31	7,65±0,22*	8,86±0,26*	8,7±0,3*
Міжворсинчастий простір	36,60±0,48	28,95±0,41*	33,4±0,5*	34,50±0,34*
Материнський фібриноїд	1,40±0,16	3,15±0,25*	2,40±0,23*	2,40±0,22*
Плодовий фібриноїд	1,70±0,26	3,50±0,24*	2,70±0,22*	2,30±0,26*
Строма ворсин	17,30±0,63	18,25±0,22*	19,00±0,49*	18,30±0,34*
Судини ворсин, крововиливи в міжворсинчастий простір і строму ворсин	9,10±0,23	14,40±0,23*	10,50±0,29*	9,90±0,38*
Синцитіальний епітелій	8,70±0,21	5,85 ±0,21*	7,20±0,28*	8,00±0,26*
Синцитіальні вузлики	1,40±0,22	1,05±0,13*	1,40±0,21*	1,8±0,2*
Незрілі ворсини	Немає	7,00±0,20*	4,00±0,26*	2,4±0,3*
Ворсини, склеєні фібриноїдом	2,7±0,3	3,70±0,20*	3,20±0,22*	3,40±0,27*
Інфаркти	0,20±0,16	0,45±0,11*	0,46±0,13*	0,40±0,02*
Кальциноз	0,40±0,17	0,75±0,09*	0,67±0,12*	0,70±0,15*
Запальний інфільтрат	0,19±0,10	0,60±0,11*	0,26±0,15*	0,50±0,22*
Хоріальна пластинка	5,40±0,27	3,10±0,16*	4,00±0,23*	5,20±0,35

Примітка. * — $P < 0,05$ порівняно з контролем.

У всіх групах виявляється тенденція до збільшення відносного об'єму стромі ворсин, ймовірно, як прояв компенсаторно-приспосувальної реакції стромі у вигляді гіперплазії стромальних клітин у ворсинах дрібного й середнього калібру, з одного боку, і як наслідок посиленого колагенування у стромі ворсин із подальшими склеротичними змінами — з другого.

Збільшення відносного об'єму судинного компонента ворсинчастого хоріона, максимально виражене у другій групі (14,40±0,23), менш виражене у третій групі (10,50±0,29) й мінімально зростає у четвертій групі (9,90±0,38), що обумовлено, у першу чергу, гемодинамічними розладами у вигляді розширення судин і переповнення їх кров'ю. Крім того, у другій групі відзначаються ознаки неоангіогенезу у ворсинах середнього й дрібного калібру, що також сприяє збільшенню

судинного компонента ворсинчастого хоріона.

У всіх основних групах зменшується відносний об'єм синцитіального епітелію, при цьому мінімальний зареєстрований у другій групі (5,85±0,21), досить низьким він виявився і в третій групі (7,20±0,28), тимчасом як у четвертій групі цей показник незначно відрізнявся від контрольного. Зменшення відносного об'єму синцитіального епітелію може бути обумовлене як фібриноїдним його перетворенням, так і десквамативними змінами на тлі не виражених проліферативних процесів. Останнє підтверджується не вираженими компенсаторно-адаптаційними процесами, зокрема відносним об'ємом синцитіальних вузликів.

Максимальне порушення дозрівання ворсинчастого хоріона виявлено у другій групі у вигляді значно збільшеного показника відносного об'єму незрілих ворсин (7,00±0,20).

Досить велика кількість незрілих ворсин виявлена і в третій групі (4,00±0,26), тимчасом як мінімально зріс показник відносної кількості незрілих ворсин у четвертій групі (2,4±0,3).

Інволютивні процеси у вигляді інфарктів, кальцинозу ворсин, склеєних фібриноїдом, вірогідно зростають у всіх основних групах (другій, третій, четвертій).

Запальна інфільтрація максимально виражена у другій групі (0,60±0,11), потім у четвертій групі (0,50±0,22) й мінімально виражена порівняно з попередніми групами — у третій групі (0,26±0,15). Очевидно, це є результатом специфічного лікування, що одержували пацієнти третьої групи.

Вищевказані зміни негативно позначилися на стані плода. Судячи з історій вагітності та пологів, діти народжувались у стані гіпоксії легкого чи середнього ступенів тяжкості за шкалою Апгар.



Висновки

1. ВІЛ-інфекція негативно впливає на перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду. У тканині послідів розвиваються гемодинамічні, інволютивно-дистрофічні, компенсаторно-приспосувальні та запальні процеси, ступінь вираженості яких різний у піддослідних групах.

2. У другій піддослідній групі значно виражені гемодинамічні порушення, компенсаторно-приспосувальні процеси й інволютивно-дистрофічні зміни у тканині плацент і оболонки. Запальні зміни послідів трапляються у більшості (55 %) випадків. Згідно з морфометричними даними, звуження міжворсинчастого простору, збільшення відносного об'єму материнського й плодового фібриноїду, зростання відносного об'єму судинного компонента, зменшення відносного об'єму синцитіального епітелію, порушення дозрівання ворсинчастого хоріона та запальні інфільтрації у цій групі досягають максимальних значень.

3. Третя піддослідна група характеризується помірно вираженими гемодинамічними по-

рушеннями, компенсаторно-приспосувальними процесами й інволютивно-дистрофічними змінами, що мають осередковий характер. Запальні процеси виявлені у 20 % випадків. Вищеперераховані морфометричні зміни теж мають помірний ступінь вираженості. Слід звернути увагу, що у цій групі мінімально виражена запальна інфільтрація, що, очевидно, є результатом специфічного антиретровірусного лікування.

4. Найнижчий рівень гемодинамічних порушень, компенсаторно-приспосувальних процесів та інволютивно-дистрофічних змін спостерігається у четвертій піддослідній групі. Відповідно й звуження міжворсинчастого простору, збільшення відносного об'єму материнського й плодового фібриноїду, збільшення відносного об'єму судинного компонента, зменшення відносного об'єму синцитіального епітелію, порушення дозрівання ворсинчастого хоріона у цій групі найнижчі серед усіх спостережень. Запальні зміни трапляються у 20 % випадків, але відносний об'єм запальних інфільтратів досить високий.

5. Морфометричне дослідження патологічних процесів у тканині плацент і оболонки при ВІЛ-інфекції дозволяє об'єктивізувати ступінь їх вираженості та провести порівняльний аналіз між спостережуваними групами.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Милованов А. П.* Патология системы мать–плацента–плод / А. П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – С. 219–238.

2. *Запорожан В. Н.* Современные аспекты профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку / В. Н. Запорожан, Н. Л. Аряев, Н. В. Котова // Мистецтво лікування. – 2005. – № 10 (26). – С. 6–9.

3. *Цинзерлинг В. А.* Перинатальные инфекции / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб. : Элби СПб., 2002. – С. 79–82.

4. *Дегтярь О. Ю.* Морфология плаценты при ВИЧ-инфекции / О. Ю. Дегтярь // Судинні й онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз : матеріали 6-го конгр. патологів України. – Вінниця, 1998. – С. 182–183.

5. *Pathology of placenta in HIV-1 infection* / S. Chandwani, M. A. Greco, K. Krasinski, W. Borkovski. – Prog. AIDS patol. – 1992. – Vol. 3 (1). – P. 66–69.

6. *Луппа Х.* Основы гистохимии / Х. Луппа. – М. : Мир, 1980. – 343 с.

УДК 616.316-008.8-02:[616.329-002:616.33-008.17+616.721-002.77]

А. А. Заздравнов

САЛІВАТОРНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ — ПІДГРУНТЯ ДЛЯ ВИНИКНЕННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

Харківський національний медичний університет

Анкилозивний спондилоартрит (АС) — ревматичне захворювання невідомої етіології, яке характеризується обов'язковим ураженням крижово-клубових суглобів (сакроілеїт) і

хребта (спондиліт). Крім того, у хворих на АС виявляються в різних поєднаннях ентезити, периферичний артрит, міокардит, ураження нирок та інших внутрішніх органів [1]. Не є ви-

нятком й ураження травної системи. Найбільш поширеною сьогодні гастроентерологічною патологією є гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), яка часто супроводжує

