

фази лікування хворий перебуває в стаціонарі.

Амбулаторне лікування здійснюється під час фази продовження (4 міс для нових хворих на туберкульоз і 5 міс для повторних хворих) лікування під безпосереднім спостереженням медичного працівника (лікаря, фельдшера чи медсестри). Можливі такі варіанти амбулаторного контрольованого лікування: ДОТ-кабінет, санаторій, у дільничного терапевта за місцем проживання, у сімейного лікаря за місцем проживання, в сільській амбулаторії, фельдшерсько-акушерському пункті або фельдшерському пункті, вдома під наглядом медичного працівника або члена сім'ї. Відповідальність за проведення амбулаторного лікування несе районний фтизіатр. ДОТ-кабінет — кабінет контрольованого лікування — створюється в містах і районних центрах за рішенням обласного управління охорони здоров'я. Його розташування та кількість кабінетів визначається рішенням обласного відділу НТП залежно від кількості випадків туберкульозу в області, наявності місцевих санаторіїв то-

що. Він може бути розташований як у протитуберкульозному диспансері, так і в поліклініці загально-лікарняної мережі. Основний критерій щодо визначення місця розташування кабінету — територіальна зручність із наявністю бюджетної транспортної мережі.

Інфекційний контроль, тобто запобігання передачі туберкульозної інфекції та зараження здорових осіб, а також суперінфекції хворих на туберкульоз, досягається шляхом адміністративного контролю (раціональне розміщення відділень у протитуберкульозному закладі, ізоляція заразних хворих до припинення бактеріовиділення методом мікроскопії, регулювання потоків хворих), інженерного контролю (система вентиляції, лампи ультрафіолетового опромінювання), особистого захисту (гігієна кашлю хворих, хірургічні маски у хворих-бактеріовидільвачів, респіратори з гепафільтрами у медичного персоналу, що працює з хворими, у яких визначають позитивний мазок).

Вакциною БЦЖ здійснюється первинна профілактика у новонароджених і ревакцинація в 7 та 14 років після туберкулі-

нодіагностики. Вторинну профілактику проводять особам, які мали контакт із хворими на туберкульоз бактеріовидільвачами та для лікування встановленої латентної туберкульозної інфекції в медичних і соціальних групах ризику, в яких проводять туберкулінодіагностику. Лікування проводять протягом 6 міс ізоніазидом або двокомпонентним режимом хіміотерапії (ізоніазид з етамбутолом) протягом 3 міс.

Робота програми вважатиметься ефективною, якщо всі 100 % хворих будуть забезпечені протитуберкульозними препаратами і не менше 85 % уперше діагностованих хворих на туберкульоз буде виліковано.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes. — Geneva, 1997. — 220 p.
2. План расширения программы DOTS для борьбы с туберкулезом в Европейском регионе ВОЗ 2002–2006 гг. — Женева, 2002.
3. Наказ № 385 від 09.06.2006 р. «Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз» // Зб. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. — 2006. — № 7. — С. 46-71.

УДК 618.36-06.616.98:578.828.6

А. І. Даниленко, Е. С. Бурячківський

ПОСЛІД ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні в Україні склалася вкрай несприятлива епідеміологічна ситуація з ВІЛ-інфекції на фоні глобального її розповсюдження. Особливо непокоїть зростання кількості ВІЛ-інфікованих серед жінок репродуктивного віку. Передача ВІЛ від матері до дитини може відбуватися на антенатальному етапі (через плаценту), під час пологів і постнатально,

однак вертикальний шлях передачі останніми роками преважує. На сучасному етапі рівень вертикальної трансмісії дорівнює, за різними даними, від 21 до 40 % [3; 5] у вагітних, які не отримували специфічної антиретровірусної терапії (АРТ). Застосування АРТ значно знижує цей показник — до 1–10 % [1; 2]. Прийом ВІЛ-інфікованою жінкою заборонених препа-

ратів погіршує перебіг вагітності та пологів, а також підвищує ризик інфікування плода [4].

На шляху передачі ВІЛ від матері до плода стає плацента, яка може відігравати захисну роль при збереженні її бар'єрної функції, тому що паралелізм між тяжкістю інфекційного процесу в матері та плода відсутній [6–8]. Отже,



стає зрозумілою актуальність нашого дослідження, що базується на відсутності у вітчизняній літературі даних з морфології плаценти при ВІЛ-інфекції, особливо у комбінації з наркоманією. Інформація про зміни, що відбуваються в плаценті, необхідна для детальнішого вивчення патогенезу плацентарної недостатності, яка розвивається при даній патології, та застосування адекватної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктами дослідження були історії вагітності й пологів, історії розвитку немовлят, тканини плацент, оболонок і пуповини (45 спостережень).

При дослідженні використовувалися такі методи:

1. Морфологічні:

— макроскопічне дослідження: вимір розмірів, маси, площі, об'єму і товщини плацент, довжини і діаметра пуповинного канатика;

— мікроскопічні методи: забарвлення і вивчення гістологічних препаратів (гематоксиліном і еозином, аргірофільні волокна за Футом, колагенові волокна за ван Гізон 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. Шабадашем з використанням найпоширеніших методик контролю, забарвлення толуїдиновим і альціановим синім на кислі глікозаміноглікани з контролем шляхом постановки реакції м'якого та жорсткого метилування та деметилування з послідувочою реакцією метакромазії, кальцій за Косса) [9]. Оцінку ступеня інтенсивності гістохімічних реакцій проводили візуально та порівнювали з контролем.

При цьому зібраний матеріал розподілили на такі групи:

1. Контрольна група (10 послідів).

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

3. Посліди від жінок із ВІЛ-інфекцією (ін'єкційний спосіб зараження під час прийому заборонених препаратів), що отримували специфічне противірусне лікування (15 послідів), — 3-тя група.

Результати дослідження та їх обговорення

Всі вагітні піддослідних груп перебували в активному репродуктивному віці — в 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 — в 6 (17,1 %) випадках. Анемію різного ступеня тяжкості було діагностовано в 100 % випадків. Патологію навколоплідних вод діагностовано в 8 (22,8 %) випадках, серед яких було порівну — по 4 (11,4 %) спостереження — маловоддя та багатоводдя. Несвоєчасний розрив плодових оболонок відбувся в 8 (22,8 %) випадках, у 5 (14,2 %) випадках — раннє відходження навколоплідних вод, а в 2 (11,4 %) — передчасне. Жінки із другої та третьої груп нерегулярно вживали заборонені препарати протягом більше ніж 1 рік.

Вагітність і пологи у жінок контрольної групи не ускладнювалися.

У жінок усіх груп пологи відбулися природними пологовими шляхами.

Результати, отримані при макроскопічному дослідженні тканини послідів, подано в таблиці.

У другій групі зміни полягали в такому: незначне збільшення маси, об'єму і товщини плаценти; у всіх спостереженнях привертала увагу різко виражені гемодинамічні розлади. Насамперед у 100 % випадків виявлена дифузна гіперемія тканини плацент у поєднанні з масивними ретроплацентарними гематомами — 6 (30 %) спостережень, ішемічними інфарктами — 7 (35 %) спостережень.

Таблиця

Макроскопічна характеристика послідів

Групи вагітних	Плацента				Пуповина	
	Маса, г	Об'єм, см ³	Товщина, см	Плодово-плацентарний коефіцієнт	Довжина, см	Товщина центр. 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 (ін'єкційний спосіб зараження) без лікування	601,3±9,2	574,7±15,8	3,07±0,15	16,6±0,6	54,2±2,01	1,63±0,01
ВІЛ-інфіковані (ін'єкційний спосіб зараження), що отримали лікування	595,5±8,3	563,0±14,7	2,92±0,14	15,9±0,5	54,60±1,93	1,58±0,01



режень, причому гемодинамічні розлади мали множинний і поєднаний характер. При огляді плодових оболонок спостерігалось їх ущільнення, колір сірувато-білуватий, в половині випадків — жовтуватий. Відзначався слабо виражений набряк. Пуповина у 16 (80 %) випадках мала центральне прикріплення, в решті випадків — прикріплювалася парацентрально. У 100 % був наявний набряк пуповини.

У третій групі також спостерігалось незначне збільшення маси, об'єму і товщини плаценти. В усіх випадках тканина плаценти помірно повнокровна, в деяких спостереженнях — осередково. Ішемічні інфаркти спостерігалися в 4 (26,6 %) випадках, невеликі ретроплацентарні гематоми — в 3 (20 %). Плодові оболонки незначно ущільнені, біло-сіруватого кольору, а в 3 (20 %) випадках — жовтого, наявний незначний їх набряк. Пуповина в 5 (33,3 %) випадках прикріплювалася центрально, в 10 (66,7 %) — парацентрально. В усіх випадках наявний набряк пуповини.

У тканині плацент другої та третьої груп спостерігалися поодинокі невеликі щільні відкладання білуватого кольору, які можна ідентифікувати як петрифікати.

При мікроскопічному дослідженні матеріалу насамперед треба відзначити деякий ступінь порушення дозрівання ворсинок плаценти, частіше з осередковою дисоціацією їх розвитку. Спостерігалися групи незрілих ворсинок, частково зі зкупченням клітин Гофбауера у набряклій стромі. У деяких випадках мікроскопічні зміни можна трактувати як варіант проміжних незрілих ворсинок, коли в тканинах плацент домінують ворсинки великого та середнього калібру з великою кількістю бокових гілок (рис. 1). У стромі цих ворсинок достатньо великі судини різного типу, чітка продоль-

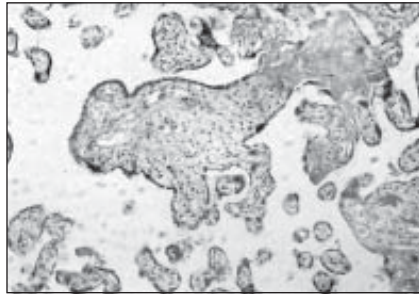


Рис. 1. Незріла проміжна ворсинка у тканині плаценти. Забарвлення: гематоксилін-еозин. х 400

на система стромальних каналів із вільними клітинами Гофбауера в їх просвітах. Такі зміни найбільш виражені в тканині плацент другої групи, як при передчасних пологах, так і пологах у строк.

Серед інших змін у тканині плацент другої групи привертала увагу різко виражені гемодинамічні розлади у вигляді значного повнокров'я судин термінальних і стовбурових ворсинок зі стазом у них як у крайовій, так і центральній зонах плаценти (100 % випадків). Вказані зміни поєднувалися з великоосередковими крововиливами у міжворсинчастий простір — 16 (80 %) спостережень, масивними зкупченнями фібриноїду в міжворсинчастому просторі, крововиливами у стромі ворсинок — 7 (35 %), тромбозами міжворсинчастого простору — 4 (20 %), крововиливами в пуповину — 1 (5 %) спостереження та в оболонки — 1 (5 %) спостереження. В усіх випадках наявний дифузний набряк вартонових драглів пуповини у поєднанні з осередковим набряком оболонок.

Ступінь вираженості та частота зустрічальності вказаних гемодинамічних розладів у тканині послідові третьої піддослідної групи значно нижчий порівняно з другою групою, що може бути спричинено застошуванням АРТ до, а також під час вагітності. Гіперемія судин термінальних і стовбурових ворсинок виражена помірно, крововиливи у міжворсинчастий простір зустрічалися в 3

(20 %) випадках, наявні осередкові зкупчення фібриноїду в міжворсинчастому просторі, а в 2 (13,3 %) випадках — тромбоз міжворсинчастого простору. В усіх випадках спостерігався дифузний набряк вартонових драглів пуповини у поєднанні з осередковим набряком оболонок.

Компенсаторно-приспосувальні процеси в плацентах другої та третьої груп мали низку спільних рис і виявлялися гіперплазією термінальних ворсинок у крайовій і центральній зонах плацент. Однак гіперплазія мала осередковий характер, а кількість судин, які формують синцитіокапілярні мембрани у ворсинках, украй недостатня. Гіперплазія синцитію термінальних ворсинок також осередкова, причому синцитіальні вузлики, що утворювалися при цьому, здебільшого функціонально не активні. Ці зміни більш виражені в другій групі спостережень.

Всупереч вищезазначеному, інволютивно-дистрофічні зміни у плацентах другої та третьої груп мали значний ступінь вираженості та виявлялися у вигляді гіпераргрії, нерівномірного стовщення і фрагментації аргірофільних волокон у стромі термінальних ворсинок (рис. 2). Спостерігавсь осередковий фіброз стромі термінальних і стовбурових ворсинок у крайовій і центральній зонах плацент. Поодинокі великоосередкові та множинні дрібноосередкові петрифікати зустріча-

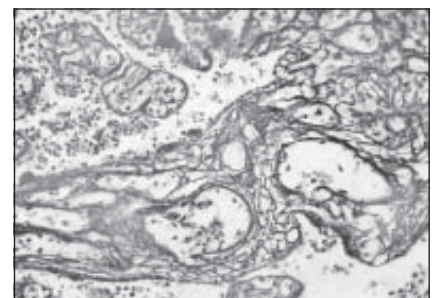


Рис. 2. Гіпераргірія, нерівномірне стовщення та фрагментація аргірофільних волокон у стромі термінальних ворсинок. Імпрегнація солями срібла за Футом. х 400



лися переважно в крайовій зоні плацент. Такі процеси більш виражені в другій групі спостережень.

Частота зустрічальності запальних процесів у тканині послідів другої та третьої груп істотно відрізнялася. У другій групі спостерігалися: амніоніт — 8 (40 %) спостережень, базальний децидуїт — 1 (5 %), інтервілузит — 1 (5 %), фунікуліт — 1 (5 %) спостереження. У третій групі амніоніт був наявний лише в 3 (20 %) спостереженнях. Запальний інфільтрат здебільшого складався з лімфоцитів і плазматичних клітин.

Результати гістохімічного дослідження в послідах другої та третьої груп особливо не відрізнялися. У синцитії, стромі термінальних ворсинок і в функціонально активних синцитіальних вузликах центральної та крайової зон виявлявся незначний ступінь інтенсивності забарвлення дифузно розташованих PAS-позитивних речовин. Значно більший ступінь інтенсивності PAS-реакції спостерігався в стінках кровоносних судин і навколо них, особливо в стовбурих ворсинках. Глибчасті PAS-позитивні речовини визначалися в окремих децидуальних клітинах базальної пластини плаценти. Помірний ступінь інтенсивності забарв-

лення дифузно розташованих PAS-позитивних речовин визначався в сполучнотканинній стромі оболонки. У стромі термінальних і особливо стовбурих ворсинок спостерігався незначний ступінь метакрома-тичного забарвлення, кислі глікозаміноглікани визначалися переважно у волокнистих структурах, цитоплазмі фібро-бластів, навколо кровоносних судин строми.

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

Висновки

1. Виявлені множинні поєднані гемодинамічні, інволютивно-дистрофічні зміни, недостатньо виражені компенсаторно-приспосувальні процеси, порушення плацентарного метаболізму сприяли розвитку вторинної хронічної відносної недостатності плаценти в усіх спостереженнях.

2. Запальні ураження (амніоніт, базальний децидуїт, інтервілузит, фунікуліт) діагностовано в 40 % випадків, що значно підвищувало ризик вертикальної трансмісії ВІЛ.

3. Морфогістохімічні зміни в послідах є як причиною, так і наслідком ускладнень перебігу

гестаційного процесу у ВІЛ-інфікованих вагітних; такі зміни шкідливо впливають на стан плода та новонародженого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барановська Г. А. Патогенез, діагностика та корекція плацентарної недостатності у ВІЛ-інфікованих вагітних // Труды Крым. гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского. — 2006. — Т. 142. — Ч. 2. — С. 8-10.

2. ВІС-інфекція в перинатології. Для лікарів акушер-гінекологів, педіатрів, інфекціоністів і др. / В. Н. Запорожан, Н. Л. Аряев, Н. В. Котова і др. — К.: Здоров'я, 2000. — С. 186.

3. Дегтярь О. Ю. Морфологія плаценти при ВІС-інфекції // Судинні й онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз: Матеріали 6-го конгресу патологів України. — Вінниця, 1998. — С. 182-183.

4. Запорожан В. Н., Посохов С. П. ВІС-інфекція і вагітність // Мистецтво лікування. — 2004. — № 6 (12). — С. 32-38.

5. 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.

6. Перинатальні інфекції / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб.: Элбис СПб., 2002. — С. 79-82.

7. Патологія системи мати — плацента — плод / А. П. Милованов. — М.: Медицина, 1999. — С. 219-238.

8. 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.

9. Луппа Х. Основы гистохимии. — М.: Мир, 1980. — 343 с.

УДК 616-091.8-073

О. А. Тюленєва, І. С. Давиденко

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ РЕГУЛЯЦІЇ ЧИСЕЛЬНОСТІ КЛІТИН У ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНКАХ ЕКСТРАХОРІАЛЬНИХ ПЛАЦЕНТ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Однією з найпоширеніших аномалій плаценти є так звана екстрахоріальна плацента. Частота цієї патології коливається у межах 6,3–32,1 % [2; 6]. До неї зараховують плацен-

ту, оточену обідком, — *placenta circummarginata* — і плаценту, оточену валиком, — *placenta circumvallata*. Перша характеризується тим, що плодова оболонка прикріплюється

не до краю плаценти, а на певній відстані, у середньому на 1–3 см від краю [6]. Частина тканини плаценти, що перебуває ззовні за межами прикріплення плодкових оболонок, є екст-

