**Особливості морфофункціонального стану посліду у жінок з туберкульозом легень**

**Ю. С. Паращук, Д. В. Стрюков\*, О. Б. Овчаренко, О. А. Лященко, І. В. Афанас’єв\*, О. І. Самарська\***

*Кафедра акушерства та гінекології №2 (зав.кафедрою – Заслужений працівник освіти України, професор Ю.С.Паращук) Харківський національний медичний університет; 61022, м.Харків, пр. Ленина, 4.*

*\*КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» (головний лікар – Б.С.Федак), 61022, м.Харків, пр.Правди, 13.*

Захворюваність на туберкульоз та смертність при цій хворобі надзвичайно високі і продовжують зростати в більшості країн світу. Відмічається тенденція до підвищеної захворюваності на активні форми туберкульозу жінок дітородного віку, особливо молодого контингенту (18 – 20 років), яка в 1,7 перевищує аналогічну серед чоловіків. Перебіг вагітності з інфекційним процесом сприяє порушенню компенсаторно-пристосовних процесів у плаценті і тим самим обумовлює несприятливі ускладнення як у матері, так і у новонародженого.

З метою вивчення порушень в системі мати-плацента-плід у жінок з туберкульозом легень проведено дослідження морфофункціональних особливостей посліду у породіль (11) з хронічним туберкульозом легенів внесених до IV категорії диспансерного обліку (основна група). Контрольна група була представлена 10 послідами породіль з нормальним перебігом вагітності. У всіх породіль виконано морфологічне дослідження плаценти. Тканину плаценти з периферії і центральних відділів після фіксації піддавали звичайній гістологічній обробці. Відносні об’єми структурних компонентів визначали за допомогою мікроскопа «Olimpus» (NOC – 10616, Японія) з використанням відповідного програмного забезпечення.

У жінок контрольної групи отримані дані дозволили виявити достовірну відмінність структурних компонентів плаценти, що нормально розвивається. Строма ворсин займала провідне положення, що свідчило про щільність розташування ворсин. Значний об’єм судин у плаценті. Псевдоінфарктів і інфарктів мало, що відображало ознаки доношеної вагітності, що має нормальний перебіг. Гіперплазія ворсин, судин і слабка проліферація трофобластичного епітелію свідчила про достатній їх розвиток до кінця вагітності і є показником компенспаторно-пристосовних реакцій плаценти. Наявність фібриноїду в міжворсинчатому просторі, помірний склероз і фібриноїдні зміни характеризують дистрофічні процеси, які відбуваються при вагітності з фізіологічним перебігом.

У багатьох плацентах породіль основної групи зустрічалась значна кількість білих інфарктів, останні локалізувалися в парацентральних і крайових відділах, ближче до материнської поверхні.

Інфаркти мали чіткі межі, форма їх, як правило, неправильна, консистенція щільнувата. Розміри інфарктів коливалися від 0,8 – 0,9 до 2,0 см.

В амніохоріальному просторі виражений набряк, до того ж виявлялась базофілія цитоплазми клітин амніотичного епітелію, ядра якого наближались до овальної форми і містили щільний гетерохроматин. Останні зміщені до базальної осередково потовщеної, ШІК – позитивної мембрани. Досить багато клітин епітелію з дистрофічними змінами цитоплазми епітеліальних клітин, що характеризувалось наявністю як дрібних вакуоль, так і щільних, інтенсивно рожевих пластівчастих мас. Ядра клітин з явищами пікнозу і рексису.

У хоріальній пластинці були досить масивні пучки колагенових волокон, при забарвленні за Малорі синього кольору. Серед них розташовувалось багато клітинних елементів, серед яких переважали фібробласти і фіброцити. Хоріальна пластинка відокремлена від міжворсинчастого простору шаром цитотрофобласту.У хоріальній і базальній пластинці зустрічались також вогнища звапніння у вигляді пластинчастого матеріалу фіолетового кольору. Водночас у смузі фібриноїду зустрічались комплекси ворсин, у яких відсутній епітелій, їх строма склерозована і забарвлена пікрофуксином у червоний колір, містила ШІК-позитивні речовини. Зустрічалась проліферація цитотрофобластів з поліморфних клітин з базофільною цитоплазмою та одним або декількома ядрами.

Строма проміжних ворсин також склерозована з наявністю фібриноїда .Стовбурові ворсини з однорядковим або осередковим дворядковим епітелієм. Під синцитієм зустрічались цитотрофобластичні клітини Лангхганса. Синцитіотрофобласт стоншений. Цитотрофобласт містив ШІК-позитивні включення в цитоплазмі, ядра потовщені, розташовані паралельно до базальної ШІК – позитивної мембрани. Стромальні канали звужені. Інтерстицій ворсин містив молоді фібробласти з крупним ядром і вузькою цитоплазмою. Строма термінальних ворсин склерозована, останніх небагато.

Виявлялися крупного і середнього калібру проміжні ворсини з наявністю бічних гілок. Розвинена капілярна мережа виявляла перикапілярні колагенові волокна. Ворсини містили в основному капіляри з вузькими просвітами. Проліферативні процеси в епітелії характеризувались утворенням синцитіальних вузликів, які представлені скупченням ядер. В окремих ворсинах синцитіотрофобласт слабко проліферував з утворенням „вузликів”, де зустрічалась велика кількість ядер. Слід зазначити, що інтервільозний простір достовірно зменшувався. Разом з цим виявлялись плаценти, де ворсинчасте дерево було представлено проміжними ворсинами І ІІ ІІІ порядку, від яких безладно відгалужувались дрібні ворсини. Причому переважало виражене хаотичне розташування ворсин. Строма їх фіброзована і склерозована. Крім того, у ній були молоді, часто незрілі фібробласти, у цитоплазмі яких виявлялася значна кількість ШІК позитивного матеріалу.

При морфометричному дослідженні звертало увагу перш за все зменшення інтервільозного простору. Строма ворсин займала провідне положення, проте остання була збільшена за рахунок склеротичних процесів. Значною була також щільність розташування ворсин, хоча ворсини дрібні із звуженням стромальних каналів або їх відсутністю. Об’єм судин зменшений. Інфарктів багато. Інервільозний простір зменшувався за рахунок вираженого набряку, а також у зв’язку з появою великої кількості дрібних ворсин.

Описані зміни свідчили про появу варіанту незрілих і хаотично склерозованих ворсин, коли порушується дихотомічний принцип розгалуження ворсин. Наявне порушення дозрівання ворсинчастого дерева, що є морфологічним еквівалентом хронічної плацентарної дисфункції. Крім того, у плацентах значно виражені дистрофічні і склеротичні процеси. Цілком закономірно, що не відбувається забезпечення компенсації матково-плацентарного кровотоку, оскільки в основному переважають молоді й незрілі ворсини.

Таким чином, морфологічні особливості плаценти, обумовлені інфекційним процесом у вагітної, характеризуються патологічною появою незрілих і хаотично склерозованих ворсин. Останні призводять до зменшення судинного русла ворсин, відсутності або зменшення проліферації хоріального епітелію і недостатнього формування ворсинчастого дерева. У результаті відбувається порушення трансплацентарного обміну і зниження компенсаторних можливостей плаценти. Інфекційний процес (туберкульоз легенів) у вагітної чинить несприятливий вплив на компенсаторно-пристосувальні процеси в системі матково-плацентарного кровообігу.