

Belik N.V.

CORRELATIONS OF THE CARDIOINTERVALOGRAPHY INDICES WITH THE ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPOLICAL PARAMETERS IN MEN AND WOMEN OF THE FIRST MATURE AGE WITH THE EUKINETIC TYPE OF HEMODYNAMICS

Summary. *After the investigation of the correlations of the cardiointervalography (CIG) indices with the anthropometric and somatotypological parameters in practically healthy men and women (inhabitants of the Podillya region) of the first mature age with the eukinetik type of hemodynamics it has been revealed that in the men among the anthropo-somatotypological signs with which the CIG indices correlate more often are the head girth, right forearm distal epiphysis width, pelvis interspinal distance and thickness of the skin-fat fold on the chest. In the women the CIG indices more often correlate with the sagittal arc and maximal head width, right shin distal epiphysis width, shoulders width, intertrochanteric pelvic distance, thickness of the skin-fat fold on the shoulder back surface.*

Key words: cardiointervalography, eukinetik type of hemodynamics, anthropo-somatotypological indices, correlation analysis.

Стаття надійшла до редакції 27.08.2012 р.

© Булавенко О.В., Гаврилюк А.О., Король Т.М., Кливак В.В., Масіброда Н.Г.

УДК: 618.36:616.523:572.7

Булавенко О.В., Гаврилюк А.О., Король Т.М., Кливак В.В., Масіброда Н.Г.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ВАГІТНИХ

Резюме. *На основі літературних даних та результатів власних досліджень було проведено аналіз особливостей перебігу і наслідків вагітностей у жінок з герпетичною інфекцією, стан їх плодів і новонароджених у співставленні з функціональним станом фетоплацентарного комплексу і морфологічними особливостями посліду.*

Ключові слова: плацента, герпетична інфекція, плацентарна недостатність, перинатальна патологія, компенсаторно-приспосувальні процеси.

Вступ

Фетоплацентарна недостатність (ФПН) як наслідок герпетичної інфекції у вагітних є однією з провідних причин, які суттєво впливають на рівень перинатальної патології. Це клінічний синдром, що представляє собою результат складної полікаузальної реакції плода і плаценти на різні патологічні стани материнського організму [Аржанова та ін., 2000]. Клінічно він проявляється у вигляді гострої або хронічної гіпоксії з затримкою розвитку плода [Малевиц, Шостак, 2007]. Наслідками перинатальної гіпоксії можуть бути різні патологічні стани у дітей: кардіопатії, вади серця, аномалії розвитку кістково-м'язової системи, пренатальна енцефалопатія та інші [Кудашов и др., 1990; Савельева и др., 1991].

Клінічними проявами ФПН є затримка розвитку плода (ЗРП) і його гіпоксія. Частота ЗРП коливається в різних країнах від 0,5 до 40,5 відсотків. В структурі перинатальної захворюваності і смертності гіпоксичні стани плода складають 21-45 відсотків від загальної кількості пологів [Глуховец, Глуховец, 2002; Артымук и др., 2009].

Перинатальна та неонатальна захворюваність і смертність у доношених дітей з затримкою розвитку плода в 4-10 разів перевищує подібні показники у новонароджених з нормальною масою тіла. Серед мертвонароджених в 20-65% випадків діагностується ЗРП [Долгушина, 2009].

У 50% відсотків дітей, які вижили реєструються важкі гострі та хронічні захворювання. У віддаленому майбутньому в них розвиваються порушення коагуляції, цукровий діабет, атеросклероз, ішемічна хвороба серця і артеріальна гіпертензія, atopічний дерматит і брон-

хіальна астма [Федорова, Калашникова 1986; Анохин 1999; Малевиц, Шостак 2007].

Мета дослідження: встановити патоморфологічні особливості послідів при герпетичній інфекції з розвитком фетоплацентарної недостатності у вагітних жінок.

Матеріали та методи

Було проаналізовано 2 групи спостереження: 30 випадків - вагітності з фізіологічним перебігом та пологами (як контрольна група) та 45 випадків - вагітності з герпетичною інфекцією у жінок. Було проведено морфологічне дослідження послідів, та клінічний аналіз перебігу вагітностей, пологів та перинатального періоду.

Морфологічне дослідження послідів було проведено за методикою А.П. Мілованова і А.І. Брусиловського. Для мікроскопічного дослідження з плаценти вирізали по 2 шматочки розміром 1,5 x 0,8 см з центральної, парацентральної та периферичної частин так, щоб в одному з двох обов'язково була хоріональна та базальна пластинка, шар ворсинчастого хоріона та материнська поверхня. Фіксацію проводили в 10% розчині нейтрального забуференого формаліну, зневоднювали в батареї спиртів висхідної концентрації, заливали в парафін при температурі 64 градуси С з подальшим приготуванням на мікротомі серійних зрізів завтовшки 5-7 мкм. Після депарафінізації зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином.

На основі літературних даних були виділені наступні фактори ризику розвитку ФПН: низький соціально-еко-

номічний статус, недоступність медичної допомоги, психоемоційне перевантаження, шкідливі фактори на виробництві, хронічні інтоксикації (куріння, алкоголь, наркотики), приймання деяких медикаментів, рентгенологічні дослідження та фізіотерапія в першому триместрі вагітності, акушерський ускладнений анамнез, особливості перебігу вагітності, генетичні та конституціональні особливості вагітних, соматичні та інфекційні захворювання у жінок [Беккер, 1975; Аскарова, 2009; Дубчак и др. 2009].

На сучасному етапі найпоширенішою вірусною інфекцією є герпес. Значна поширеність латентних форм ДНК-вірусних інфекцій, особливо вірусів простого герпесу і цитомегалії, досягає 90-100% в групі жінок репродуктивного віку. Лише у 5% інфікованих є типові симптоми хвороби, а у 90% - протікає без клінічних ознак. Досить значним є поширення генітального герпесу (ГГ). Порівняно з вісімдесяти роками до кінця XX століття кількість зареєстрованих випадків ГГ зросла в США на 13-40%, у країнах Європи - на 7-16 %. Найбільша захворюваність була в Африці - 30-40 % [Кудашов и др., 1990; Хаитов, Пинегин, 2000].

Оскільки у 20-30 % пацієнтів ГГ протягом перших 2-3 років розвивається рецидив, загальна кількість таких хворих постійно зростає, тому визначити справжню цифру неможливо [Анохін, 1999; Хаитов, Пинегин, 2000].

Проведено аналіз частоти виявлення вірусу простого герпесу і його асоціації з іншими вірусами. За даними імунологічної лабораторії можна відмітити динамічне збільшення в 3 рази частоти моноінфекцій у вагітних жінок з 15,6% до 47,8% [Хаитов, Пинегин, 2000].

На сьогоднішній день при обстеженні вагітних жінок цитомегаловірус виявляють у 13-91% випадків, ентеровірус Коксаки В - у 2-74%, герпес-вірус 2 типу - у 7-47%. Частота зараження плода при цьому складає від 5 до 70%, залежно від характеру збудника, терміну вагітності, напруженості гуморального та клітинного імунітету та інших факторів [Малевиц, Шостак 2007; Долгушина, 2009]. Внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) продовж останніх років займають 1-3 місце в структурі причин смертності новонароджених, оскільки питома вага їх складає від 2 до 65%, а також їм належить суттєва роль у патогенезі багатьох патологічних станів [Климова и др., 1999; Аскарова, 2009].

Залежно від терміну гестації, розрізняють: інфекційні бластопатії, ембріопатії, ранні фетопатії, пізні фетопатії. Інтенсивна тератогенна дія збудника проявляється на ранніх етапах онтогенезу. Інфікування в цей період призводить до загибелі плода, або формування вроджених вад центральної нервової системи серцево-судинної: мікроцефалія, мікрогірія, гідроцефалія, дефекти міжшлуночнової та міжпередсердної перегородки серця, фіброеластоз, вади розвитку клапанів аорти, легеневої артерії, а також нирок, легенів та інших органів [Медведев и др., 2009].

За умови зараження в пізній фетальний період у

клінічній картині інфекційного захворювання у плода домінують симптоми класичного системного запалення, обумовлені вираженою проліферацією та ексудацією. Це може призвести до виникнення гепатитів, енцефалітів, тромбоцитопенії, пневмонією, тривалою кон'югаційною та некон'югаційною жовтяницею, фіброзно-склеротичними деформаціями органів. У разі інфікування під час пологів характер захворювання визначається преморбідним фоном новонародженого (зрілість, доношеність, супутні захворювання тощо).

Наявність герпетичної інфекції у вагітних жінок чітко пов'язана з розвитком ФПН та ускладнень зі сторони плаценти, плодових оболонок та плода, що в подальшому призводить до захворювань новонароджених. ФПН при цьому може розвиватись у гострій та хронічній формі. В патогенезі гострої плацентарної недостатності значну роль відігравало гостре порушення децидуальної перфузії інтоксикаційного генезу, яке призводило до циркуляторних порушень плаценти [Глуховец, Глуховец, 2002].

При гістологічному дослідженні послідів у вагітних жінок з герпетичною інфекцією відмічалися дистрофічні та деструктивні зміни стінок спіральних артерій децидуальної оболонки, які призводили до їх підвищеної ламкості. Виникали гематоми, які руйнували базальну пластинку і поширювалися на міжворсинчастий простір, а також повнокрів'я судин стовбурових, проміжних та термінальних ворсин хоріона (рис. 1).

Зміни, які виникали при гострій недостатності, залежали від ступеня зрілості плаценти. В зрілих ворсинах, як правило, виникали порушення гемодинаміки, в міжворсинчастому просторі - крововиливи і інфаркти. При незрілому хоріоні гіперплазія капілярів була відсутньою, просвіти були вузькими, іноді спадалися. Вогнищево були наявними явища проліферації ендотелію (рис. 2).

У вагітних з герпетичною інфекцією виникали порушення материнського кровопостачання в міжворсинчастому просторі в результаті змін в спіральних артеріях (гіперплазія внутрішнього і середнього шарів, фібриноїдний некроз, тромбози, атеросклеротичні зміни і спазм) (рис. 3).

Одночасно відмічалися різко виражене розширення і кровонаповнення капілярів кінцевих ворсин, які призводили до перерозподілу і розриву капілярів. Геморагічні інфаркти плаценти переходили в стадію білого інфаркту (вогнища некрозу). Білі некрози представляли собою псевдоінфаркти. Це склерозовані, переважно стовбурові ворсини, які були склеєні між собою великою кількістю фібрину (рис. 4).

При гострій плацентарній недостатності утворювалися інтраплацентарні тромби, які не містили елементів ворсин хоріона і складалися з еритроцитів і ниток фібрину.

Поступово виникали зміни в вигляді спазму мікросудин базального відділу децидуальної оболонки, підвищення в'язкості крові зі стазом, агрегацією і лізисом

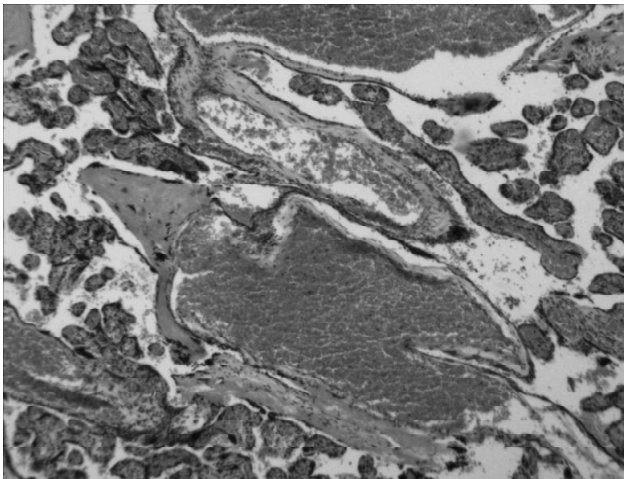


Рис. 1. Повнокрів'я судин стовбурових проміжних та термальних ворсин. Зб. 40x10. Фарб. гематоксилін.

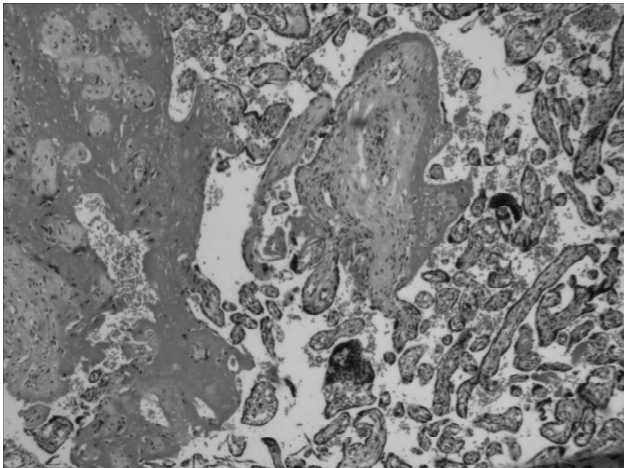


Рис. 3. Фібриноїдний некроз строми стовбурових ворсин хоріона. Зб. 40x10. Фарб. гематоксилін.

еритроцитів, вихід тромбопластину і розвиток ДВЗ-синдрому.

Внаслідок погіршення мікроциркуляції в судинах плаценти переважали еластичні волокна над колагеновими. В результаті цього відбувались розриви стінок артерій і капілярів, утворювалися мікрогематоми, які поступово зливаючись, розривали базальну децидуальну пластину плаценти.

При розвитку хронічної плацентарної недостатності на фоні герпетичної інфекції переважали інволютивно-дистрофічні, компенсаторно-приспосувальні і дисциркуляторні порушення. Найбільш ранніми були зміни в судинах децидуальної оболонки (спазм спіральних артерій, явища стазу). Ознаками прогресування був атероматоз спіральних артерій з жировим переродженням і некрозом їх стінок.

Зміни в плаценті при передчасних пологах, пов'язані з невиношуванням вагітності, характеризувались передчасним дозріванням хоріона, особливо його стромальних структур, або навпаки незрілістю її структури в комбінації з дистрофічними і циркуляторними змінами

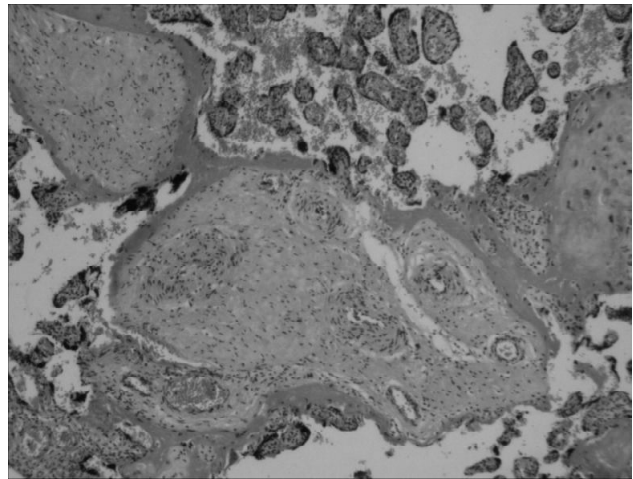


Рис. 2. Проліферація ендотелію судин стовбурових ворсин хоріона з облітерацією їх просвіту. Зб. 40x10. Фарб. гематоксилін.

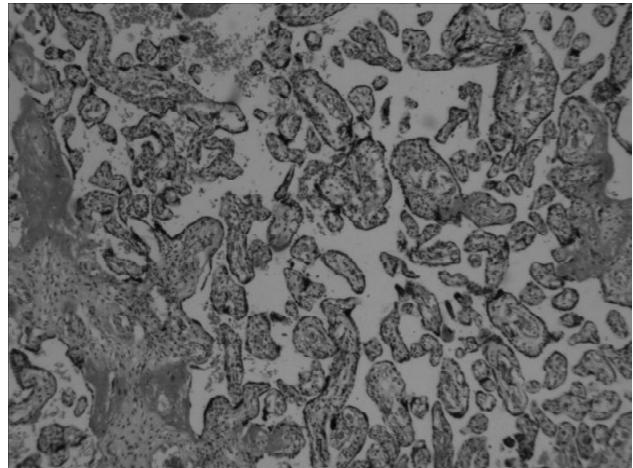


Рис. 4. Склерозовані стовбурові ворсини хоріона склеєні між собою. Зб. 40x10. Фарб. гематоксилін.

(рис. 5).

За даними деяких авторів [Elion et al., 1977; Earnshaw et al., 1992] при морфологічному дослідженні плацент поряд з компенсаторно-приспосувальними явищами (гіперплазія капілярів термінальних ворсин, збільшенням їх кількості) спостерігалися звуження міжворсинчастого простору, фіброз строми ворсин, вогнища набряку і некробіотичні зміни.

Однак, при герпетичній інфекції поряд зі специфічними пошкодженнями в плаценті виникали неспецифічні реакції, характер яких залежав від шляху і часу зараження. Інфікування в 1 триместрі вагітності призводило до первинної плацентарної недостатності і як правило супроводжувалося перериванням вагітності [Brown et al., 1997; Bryson et al., 1983].

Результати. Обговорення

У групі жінок з фізіологічним перебігом вагітності та пологів переважали загальні інволютивно-дегенераторні зміни плаценти у вигляді склерозу строми ворсин хоріона, облітерації просвіту стовбурових та проміжних

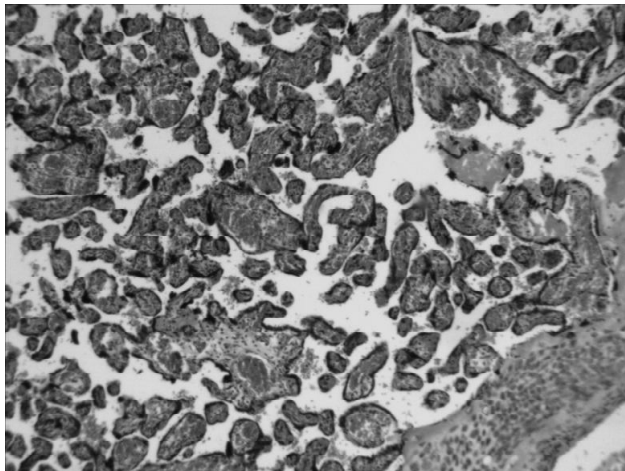


Рис. 5. Незрілість та дистрофічні зміни ворсин хоріона. Зб. 40х10. Фарб. гематоксилін.

ворсин, міжворсинчастих крововиливів, фібриноїдних некрозів у стромі ворсин та наявності фібриноїду у міжворсинчастому просторі, ознак запалення у плаценті та оболонках не спостерігалось.

При гострій плацентарній недостатності, викликаній герпетичною інфекцією спостерігались порушення гемодинаміки у міжворсинчастому просторі, тромбози, крововиливи та інфаркти, незрілість ворсин хоріона. Плацента при передчасних пологах у характеризувалась незрілістю її структур в комбінації з дистрофічними та дисциркуляторними змінами.

Інфікування у першому триместрі вагітності призводило до первинної плацентарної недостатності і супроводжувалося, як правило, перериванням вагітності.

Морфологічні зміни плаценти в другому та третьому триместрі вагітності були як локальними так і дифузними в залежності від шляхів інфікування. При гематогенному шляху, коли збудник інфекції проникав через маткові судини, і виникав базальний децидуїт, інтервілузит, вілузит і плацентит. Для цитомегаловірусної інфекції було характерним інтерстиціальний вілузит з проліферацією камбіальних клітин трофобласту. Для генітального герпесу був характерний гігантоклітинний метаморфоз децидуальних клітин базальної пластинки. Під дією вірусів герпесу другого типу в посліді виникали вогнищеві некрози плідних оболонок, десквамативно-некротичні зміни хоріального епітелію, тромбози судин ворсин хоріона.

При гематогенному шляху збудник інфекції проникав через маткові судини і викликав запалення децидуальної оболонки (базальний децидуїт), міжворсинчастого простору (інтервілузит) і ворсин хоріону (вілузит), іноді запальний процес захоплював всю плаценту (плацентит).

Найбільш характерним проявом цитомегаловірусних плацентитів був хронічний інтерстиціальний вілузит, особливістю якого була проліферація камбіальних клітин трофобласту (шар цитотрофобласту Лангханса) і наявність дифузної макрофагальної інфільтрації, мно-

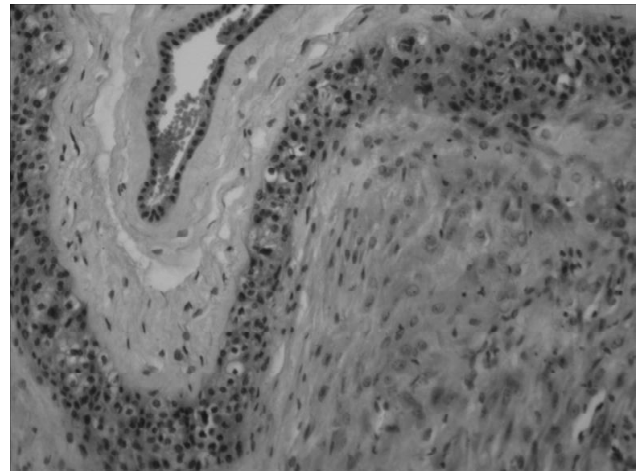


Рис. 6. Дифузна лімфоцитарна інфільтрація амніотичної оболонки плаценти. Зб. 40х10. Фарб. гематоксилін.

жинних лімфоїдних елементів в стромі ворсин хоріону (рис. 6).

Додатково виникали тромбози і обвапнування капілярів, некрози хоріального епітелію, фіброз строми ворсин. Патогномонічні тільця вірусу цитомегалії, що створювали картину "совиного ока" були не чітко виражені або відсутні. В органах померлих плодів цитомегаловірусна інфекція проявляла себе більш демонстративно, в порівнянні з тканинами посліду, за рахунок множинних багатоядерних включень з типовою структурою "совиного ока", що виявлялася в слинних залозах, легенях, нирках, печінці, щитоподібній залозі, аденіпофізі [Шахгільдян, 1997].

При генітальному герпесі характерними особливостями герпетичних плацентитів був гігантоклітинний метаморфоз децидуальних клітин базальної пластинки, трофобласта ворсин, строми, амніона, судинних стінок з наявністю в ядрах пошкоджених клітин базофільних включень і антигенів вірусу, а також запальні зміни у всіх шарах плаценти з вираженою лімфоїдно-макрофагальною інфільтрацією в базальній пластинці, хоріоні та екстраплацентарних оболонках, неспецифічні зміни, пов'язані з циркуляторними розладами і інволютивно-дистрофічні процеси [Тютюнник та ін., 2003].

Під дією вірусів герпесу 2 типу в посліді виникали наступні зміни: вогнищеві некрози плідних оболонок, десквамативно-некротичні зміни хоріального епітелію, тромбози судин ворсин хоріона.

Як відмічають деякі автори [Беккер 1975; Савельєва і др., 1991; Глуховец, Глуховец 2002], велике діагностичне значення при патоморфологічному дослідження плаценти мало утворення характерного ушкодження ядер хоріонального епітелію, яке набувало вигляд крупних гомогенних гіперхромних куль, в яких визначаються базофільні включення. Подібні хаотично розташовані "голі" ядра розташовувались серед відкладень фібрину і пошкоджених ворсин хоріону.

Для герпетичної інфекції були характерні також

поширені некрози ворсин хоріону, що захоплювали як покривний трофобласт, так і строму. Десквамативно-фібринозний інтервілузит і некротичний вілузит нерідко виникали при гострому герпетичному плацентиті і могли призводити до фетоплацентарної недостатності та передчасного відшарування плаценти. Поява лимфоцитарного і особливо плазмоцитарного інфільтратів в плідних оболонках і базальній пластині плаценти були тісно пов'язані зі ступенем імунізації материнського організму і тому були більш характерними для рецидивуючих форм герпетичної інфекції [Bryson et al., 1983]. В подібних випадках пошкоджений хоріональний епітелій, як правило, оточений масивними відкладаннями ущільненого фібрину з великою кількістю лімфоїдних клітин. При герпетичній інфекції спостерігалось генералізоване ураження посліду, включаючи ворсини хоріону, базальну пластинку плаценти і плідні оболонки.

На протязі 1 триместру інфекція була діагностована у 22% жінок, 2 - у 55%, 3-го - у 23%. Загроза передчасного переривання вагітності спостерігалась у 28,5% хворих. Частота народження дітей з ознаками внутрішньоутробної гіпотрофії при цьому складала 3,6% [Климова и др., 1999; Аскарова, 2009].

Слід відмітити високу частоту невиношування вагітності (18,9%), при цьому викидні відбувались у 12,2%, а передчасні пологи - у 6,7% жінок. Плацентарна недостатність частіше виникала у вагітних з неодноразовим і тривалим інфікуванням. Вона була виявлена у 42% повторно інфікованих вагітних і у 18% жінок з однократним інфікуванням вірусом герпесу. Безпосередньої залежності частоти плацентарної недостатності від тривалості захворювання за літературними даними не виявлено [Кудашов и др., 1990; Климова и др., 1999].

При хронічній ФПН, обумовленій герпетичною інфекцією плаценти домінуючими були компенсаторно-приспосувальні процеси, направлені на забезпечення потреб плода. При змінах в структурі плаценти, що викликані інфекційною патологією, посилювалися деструктивні процеси і компенсаторні реакції, зміни реологічних властивостей крові, утруднення притоку крові у міжворсинчастому просторі, спазм периферичних судин, тромбоутворення, підвищене відкладання

фібрину в структурних елементах плаценти, порушення процесів мікроциркуляції. При порушенні кровопостачання спостерігався колапс субсинцитіальних капілярів [Аскарова, 2009; Дубчак и др., 2009].

В умовах гіпоксії, викликаній інтоксикаційним синдромом виникали компенсаторно-приспосувальні зміни в плаценті в вигляді надлишкового розвитку синцитіальних вузликів, переважно в плодовій її частині.

Виникає гіперреактивність ендотелію судин, яка спостерігається як компенсаторно-приспосувальна реакція, що забезпечує розвиток плода. Подібна реакція судин була виявлена при передчасних родах, гіпоксії і гіпотрофії плода. Вона забезпечувала гомеостаз плода, а згодом наступав період дисрегуляції, що супроводжувався фокальними некрозами плаценти, зниженням активності ендотелію судин плаценти при відсутності компенсаторної гіперплазії капілярів.

Слід підкреслити, що саме гіперплазія капілярів, утворення юних ворсин і синцитіальних вузликів забезпечували резистентність плоду до гіпоксії, компенсуючи зниження активної поверхні плацентарної мембрани. Значну роль в патогенезі хронічної плацентарної недостатності при інтоксикаційному синдромі відігравали аномалії розвитку плаценти і інфаркти [Кудашов и др. 1990; Анохин 1999].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Герпетична інфекція призводила до розвитку хронічної плацентарної недостатності, яка супроводжувалася вираженими дистрофічними, деструктивними та запальними змінами посліду, що призводило до значних порушень фетоплацентарного бар'єру і розвитку інфекційних захворювань у новонароджених.

2. Вагітних з даною патологією слід віднести в групу високого ризику можливості розвитку плацентарної недостатності.

3. В план обстеження таких пацієнток повинні бути включені сучасні методи діагностики фетоплацентарного комплексу.

Виявлені морфологічні зміни посліду дозволяють розпочати патогенетичну терапію новонароджених, що зменшить кількість ускладнень неонатального герпесу.

Список літератури

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Анохин В.А. Современные принципы клинико-лабораторной диагностики герпетических инфекций / В.А. Анохин / Казан. Мед. Журн. - 1999. - № 2. - С. 127 - 129.</p> <p>Аржанова О.Н. Плацентарная недостатность: диагностика та лікування / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева // Нордмед-Издат, 2000. - С. 10-17.</p> <p>Артымук Н.В. Функциональная диагностика фетоплацентарной недостаточности / Н.В. Артымук, Л.Б. Николаева, А.Г. Тришкин // Российский ве-</p> | <p>стник акушера-гинеколога. - 2009. - № 2. - С. 83-86.</p> <p>Аскарова С.В. Частота выявления вируса простого герпеса и его ассоциацией с другими вирусами или бактериальной микрофлорой у беременных женщин / С.В. Аскарова // Здоровье женщины. - 2009. - № 3. - С. 196-197.</p> <p>Беккер С.М. Патология беременности / С.М. Беккер // Москва "Медицина" 1975. - С. 22-28.</p> <p>Глуховец Б.И. Патология послеста / Б.И.</p> | <p>Глуховец, Н.Г. Глуховец // Санкт-Петербург "Крааль", 2002. - С. 294-304.</p> <p>Детекция антигена вируса простого герпеса 1го и 2го типов при помощи моноклональных антител в клинических образцах / Климова Р. Р., Масалова О. В., Семенова Т. Б. [и др.] // Журн. Микробиол. - 1999. - № 6. - С. 76-80.</p> <p>Долгушина Н.В. Принципы лечения и профилактики плацентарной недостаточности и синдрома потери пло-</p> |
|--|---|--|

- дау беременных с хроническими вирусными инфекциями / Н.В. Долгушина // Акушерство и гинекология. 2009. - С. 28-33.
- Дубчак А. Е. Хроническая рецидивирующая форма генитального герпеса у женщин с бесплодием / А. Е. Дубчак, А. В. Милевский, А. А. Костючек / Репродуктивное здоровье женщины. - 2009. - № 7 (43). - С. 155-158.
- Кудашов Н. И. О роли вируса герпеса в патогенезе церебральных повреждений и висцеральных нарушений и новорожденных / Н. И. Кудашов, О.Е. Озерова, Г.П. Ворошилова // Акуш. и гинекол. - 1990. - № 1. - С. 24.
- Кудашов Н.И. О роли вируса герпеса в патогенезе церебральных повреждений и висцеральных нарушений и новорожденных // Кудашов Н.И., Озерова О.Е., Ворошилова Г.П. // Акуш. и гинекол. - 1990. - № 1. - С. 24.
- Малевиц Ю.К. Фетоплацентарная недостаточность / Ю.К. Малевиц, В.А. Шостак // Минск "Беларусь" 2007. - С. 6-7.
- Медведев Б.И. Диагностика генитальной герпетической инфекции у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием / Б.И. Медведев, С.Н. Теплова, Л.Ф. Зайнетдинова // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии 2009. - № 2. - С. 80-85.
- Моноклональные антитела в диагностике инфекций, вызываемых вирусом простого герпеса / [Климова Р.Р., Масалова О.В., Атанадзе С. Н., Куц А. А.] // Журн. Микробиол. - 1999. - № 5. - С. 99-103.
- Савельева Г.М. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева, М.В. Федорова, П.А. Клименко, Л.Г. Сичинава // Москва "Медицина" 1991. - С. 88-89.
- Тютюнник В.Л. Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности / Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бубнова Н.И. // Вісник гінекологів та акушерів України. - 2003. - №1 (21). - С. 34-38.
- Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова // Москва "Медицина", 1986. - С. 168-170.
- Хаитов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 2000. - № 1. - С. 61-64.
- Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная инфекция / В.И. Шахгильдян // Новый мед. журн. - 1997. - № 2. - С. 2-6.
- Brown Z.A. The acquisition of herpes simplex virus during pregnancy // Brown Z.A., Selke S., Zeh J. [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1997. - Vol. 337. - P. 509-515.
- Bryson Y.J. Treatment of first episodes of genital herpes simplex virus infection with oral acyclovir: a randomized double-blind controlled trial in normal subjects / Bryson Y.J., Dillon M., Lovett M. [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1983 // Engl. J. Med. - Vol. 308. - P. 916-921.
- Earnshaw D.L. Mode of antiviral action of penciclovir in MRC-5 cells infected with herpes simplex virus type-1 (HSV-1) HSV-2 and varicella - Zoster virus / Earnshaw D.L., Bacon T.H., Darlison S.J. [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. - 1992. - Vol. 36. - P. 2747-2757.
- Elion G.B. Selectivity of action of an antiherpetic agent, 9- (2-hydroxyethoxymethyl) guanine / G.B. Elion, P.A. Furman, J.A. Fyfe [et al.] // Proc. N. Acad. Sci. USA. - 1977. - Vol. 74. - P. 5716-5720.

Булаве́нко А.В., Гаврилюк А.А., Король Т.М., Кливак В.В., Масиброда Н.Г.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Резюме. На основе литературных данных и результатов собственных исследований был проведен анализ особенностей течения и исхода беременности у женщин с герпетической инфекцией, состояние их плодов и новорожденных в сопоставлении с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса и морфологическими особенностями последа.

Ключевые слова: плацента, герпетическая инфекция, плацентарная недостаточность, перинатальная патология, компенсаторно-приспособительные процессы.

Bulavenko O.V., Gavrylyuk A.A., Korol T.M., Klyvak V.V., Masibroda N.G.

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY WITH HERPETIC INFECTION IN PREGNANT WOMEN

Summary. Based on literature data and the results of our studies we analyzed the characteristics of course of pregnancy and pregnancy outcomes in women with herpetic infection, status of their fetuses and newborns compare with the functional state of the fetoplacental complex and morphological features of the secundines.

Key words: placenta, herpes infection, placental insufficiency, perinatal pathology, compensatory-adaptive processes.

Стаття надійшла до редакції 17.09.2012 р.

© Родінкова В.В.

УДК: 581.162:582.632:616-056.3:(477)

Родінкова В.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ЗАКОНОМІРНОСТІ ПИЛКУВАННЯ ВИДІВ РОДУ *ALNUS* У МІСТАХ ЛІСОСТЕПОВОЇ ТА СТЕПОВОЇ ЗОН УКРАЇНИ

Резюме. За масивністю палінації у місті Вінниці вільха у окремі роки не поступається такому відомому аероалергенному пилокпроценту як береза. Тому метою нашої роботи став аналіз характеру пилкування вільхи у різних містах України з точки зору коректного прогнозування появи у повітрі чинників сезонної алергії. Дослідження виконувалось у шести містах Лісостепової та Степової зон України стандартним волюметричним методом. Найінтенсивнішим пилкування *Alnus* було у Вінниці та у Полтаві. Найнижча палінація була зафіксована у Сімферополі. Малоінтенсивним та обумовленим міграційним пилом сезон був також і у Дніпропетровську, де найнижчим був пік пилкування. Висота сезонних піків палінації вільхи у