

УДК 618.345:616.975

ЯРЕМЧУК Т.П.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПДО,
Львів

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК ПРИ СИФІЛІСІ

Мета дослідження - визначити метод профілактики перинатальних ускладнень на основі вивчення стану плодових оболонок посліду при сифілісі.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження були плодові оболонки послідів 62 породіль: 21 хворої на сифіліс нелікованої жінки з живонародженням, 11 хворих нелікованих породіль з антенатальною загибеллю плода (АЗП) та 30 породіль, пролікованих бензилпеніциліном натрію в II триместрі вагітності. Методами дослідження були клінічні, УЗД, біохімічні, серологічні, морфологічні та медико-статистичні методи.

Результати дослідження. Виявлені запальні зміни плодових оболонок посліду у випадках АЗП та невиношування вагітності свідчать про присутність висхідної внутрішньоматкової інфекції у хворих на сифіліс жінок з перинатальними ускладненнями.

Висновки. Патоморфологічні зміни плодових оболонок свідчать про те, що одним з важливих напрямів профілактики перинатальних ускладнень при сифілісі є визначення та унормування мікробіому пологових шляхів.

Ключові слова: послід, плодові оболонки, сифіліс.

Сифіліс є перинатальною інфекцією з високими показниками перинатальної захворюваності та смертності [1]. Інфікування плода блідю трепонеми відбувається гематогенним шляхом трансплацентарно, через пуповинну вену, по лімфатичним щілинам пуповини. Вважається, що передача інфекції можлива з 9 тижнів, зазвичай вона відбувається в 16-28 тижнів вагітності [1,5]. Активно вивчається роль плодових оболонок, навколоплодових вод та пуповини в інфікуванні плода [6].

Екстраплацентарні плодові оболонки формуються в 4 місяці вагітності та до моменту народження складаються з 7 шарів: 1) амніотичного епітелію з базальною мембраною (20-30 мкм). 2) амніотичної мезодерми (15-30 мкм). 3) проміжної зони (спонгіозної зони) (без визначених розмірів). 4) хоріонічної мезодерми (15-20 мкм). 5) трофобласту з базальною мембраною (10-50 мкм). 6) фібриноїду (без визначеного розміру). 7) парієтальної децидуальної оболонки (до 50 мкм). [5,9]. Плодові обо-

лонки відіграють важливу роль в дозріванні плода та його метаболізмі. Вони є регулятором електролітного балансу навколоплодових вод, екстраглюандулярним позаадреналовим джерелом глюкокортикоїдів упродовж всього гестаційного періоду, так як в них відбувається експресія 11β-гидроксиesteroїд-дегідрогенази (11β-HSD1), яка конвертує неактивний кортизон в активний кортизол. В плодових оболонках також синтезується сурфактант протеїн-А (SP-A), необхідний для синтезу сурфактанту в легенях плода. Амніальна та хоріальна оболонки виконують захисну функцію для плода, паракринну сигнальну функцію, так як є місцем взаємодії материнського та плодового організмів через парієтальну децидуальну оболонку [11].

Наукові дані про вплив патології плодових оболонок на перинатальні наслідки вагітності при сифілісі майже відсутні. Цим обумовлюється актуальність та практична значимість даного дослідження.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою дослідження була розробка методу профілактики перинатальних ускладнень при сифілісі на основі вивчення впливу морфологічної будови плодових оболонок на перинатальні наслідки у хворих на сифіліс жінок.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріалом дослідження були плодові оболонки послідів 62 хворих на сифіліс жінок: 21 нелікованої жінки з живонародженням, 11 нелікованих жінок з АЗП та 30 породіль, пролікованих бензилпеніциліном натрію/пеніциліном G в II триместрі вагітності. Патогістологічне дослідження послідів породіль проведені згідно з Наказом МОЗ України № 417 від 19.08.2004 р. «Методика проведення патолого-анатомічного розтину трупів плодів, мертвонароджених, новонароджених [п.4. Патолого-анатомічне дослідження посліду]. Фіксація тканин посліду в 10 % розчині формаліну проводилася з послідуючою дегідратацією, виготовленням парафінових блоків та стандартним забарвленням парафінових зрізів гематоксиліном та еозином. Для гістологічного дослідження посліду бралися 6-8 шматочків шириною

1 см через всю товщу посліду в центральній та крайових зонах плаценти. Для гістологічного дослідження плодових оболонок вирізали смугу довжиною до 8 см з краєм посліду і спіралевидно згортали його амніоном назовні.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням програм статистичного аналізу Microsoft Excel 7.0. Отримані цифрові результати досліджень наведено у вигляді середніх величин та їх стандартних похибок ($M \pm m$). Для порівняння відносних показників результатів досліджень застосовані методи визначення відносного ризику RR, відношення шансів OR, визначення значимості статистичної різниці показників за допомогою критерію χ^2 Пірсона та критерію χ^2 з поправкою Йейтса, точного критерію Фішера, критерію ϕ та коефіцієнту Пірсона. Ці розрахунки проведені з використанням статистичної програми SPSS (IBM Corporation, USA).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що при сифілісі відбувається інфікування плодових оболонок. Важкість та вираженість змін переважає при АЗП. Патоморфологічні зміни плодових оболонок при сифілісі представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Патоморфологічні зміни плодових оболонок при сифілісі (%)

Патоморфологічні зміни	Групи дослідження		
	Плодові оболонки нелікованих породіль з живонародженням n = 21	Плодові оболонки нелікованих породіль з АЗП n = 11	Плодові оболонки породіль, пролікованих бензилпеніциліном натрію/пеніциліном G n = 30
Гострий хоріоамніоніт	19,05±8,78*	63,64±15,02	16,67±6,92*
Гострий гнійний хоріоїдит	9,52±6,56	-	-
Гострий паріетальний децидуїд	38,1±10,9*	100,0±0	43,33±9,2*
Гнійний мембраніт	9,52±6,56	36,36±15,2	-**
Крововиливи в decidua parietalis	19,05±8,78*	72,73±14,1	6,67±4,63*
Інфільтрація decidua parietalis, зокрема круглоклітинна інфільтрація	9,52±6,56*	90,91±9,09	3,33±3,33*
	4,76±4,76	27,27±14,1	3,33±3,33
Без визначених патологічних змін	33,33±10,5	-	53,23±9,26*

n – кількість послідів, * - достовірна різниця відповідних показників з показниками групи АЗП
** - достовірна різниця показників з показниками нелікованих жінок з живонародженням

Значимість патоморфологічних змін в плодових оболонках у виникненні АЗП при сифілісі представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Значимість патоморфологічних змін плодових оболонок у виникненні АЗП при сифілісі

Патоморфологічні зміни	RR з 95 % довірчим інтервалом	OR з 95 % довірчим інтервалом	Критерій χ^2 Пірсона	Критерій χ^2 з поправкою Йейтса	Точний критерій Фішера	Критерій ϕ / Коефіцієнт кореляції Пірсона
Гострий хоріоамніоніт	3,341 S 0,504 CI 1,243 - 8,977	7,438 S 0,838 CI 1,44 - 38,411	6,362 P \leq 0,05	4,539 P \leq 0,05	0,01983 P \leq 0,05	0,446 сила зв'язку середня / 0,407
Інфільтрація decidua parietalis	16,667 S 0,983 CI 2,426 - 114,488	95,0 S 1,286 CI 7,646 - 1180,33	20,401 P \leq 0,001	17,076 P \leq 0,001	0,00001 P \leq 0,05	0,798 сила зв'язку дуже значн. / 0,624
Гострий паріетальний децидуїт	7,778 S 0,986 CI 1,125 - 53,766	16,25 S 1,141 CI 1,736 - 153,093	8,182 P \leq 0,05	6,177 P \leq 0,05	0,00751 P \leq 0,05	0,506 сила зв'язку середня / 0,451
Крововиливи в decidua parietalis	5,333 S 0,577 CI 1,720 - 16,537	11,333 S 0,876 CI 2,036 - 63,084	8,875 P \leq 0,05	6,732 P \leq 0,05	0,00601 P \leq 0,05	0,527 сила зв'язку середня / 0,466
Круглоклітинна інфільтрація decidua parietalis	2,625 S 0,415 CI 1,163 - 5,926	7,5 S 1,228 CI 0,676 - 83,268	3,344 P \geq 0,05	1,603 P \geq 0,05	0,10553 P \geq 0,05	0,323 сила зв'язку середня / 0,308
Гнійний мембраніт	2,476 S 0,433 CI 1,059 - 5,789	5,429 S 0,972 CI 0,807 - 36,507	3,413 P \geq 0,05	1,879 P \geq 0,05	0,14757 P \geq 0,05	0,327 сила зв'язку середня / 0,310

RR – відносний ризик, OR – відношення шансів, S – стандартна похибка, CI – конфіденційний інтервал, P – 95 % довірчий інтервал

Сучасна класифікація гострого запального процесу в посліді розрізняє материнську запальну відповідь та плодову запальну відповідь на інфікування (на основі досліджень послідів із застосуванням FISH методу ідентифікації X та Y хромосом в присутніх нейтрофільних лейкоцитах, фрагментів РНК мікроорганізмів - у тканинах посліду). ХА є материнською запальною відповіддю на інфікування плодових оболонок, так як 90 % лейкоцитів мають материнське походження. Вони мігрують в хоріон та амніон з капілярів паріетальної децидуальної оболонки [10].

Початкова реакція децидуальних судин на висхідне інфікування посліду обумовлена їх безпосередньою участю у фільтрації навколоплодової рідини [4]. Розмноження бактерій в амніотичній рідині при досягненні певної порогової концентрації прозапальних факторів запускає

каскад ексудативних реакцій, націлених на попередження інвазії мікроорганізмів у кров'яне русло матері. Інтенсивність лейкоцитарної міграції з децидуальних судин обумовлена патогенністю, вірулентністю та концентрацією мікрофлори, а також тривалістю поступлення лейкоцитарних факторів у судини децидуальної оболонки [2,4].

В материнській запальній відповіді на інфікування виділяють 2 ступеня: 1) неважкий та 2) важкий з появою інфільтратів поліморфоядерних лейкоцитів (ПЯЛ) та субхоріальних мікроабсцесів [10,12].

Патогістологічна класифікація гострого хоріоамніоніту (ХА) відображає глибину інфільтрації плодових оболонок нейтрофільними лейкоцитами. Розрізняють 3 стадії гострого ХА: 1. Гострий децидуохоріодит - інфільтрація нейтрофілами паріетальної децидуальної оболонки та

хоріону або їх присутність в субхоріальному просторі (інфільтрація субхоріального фібрину та парієтальної децидуальної оболонки). 2. Гострий ХА – нейтрофільна інфільтрація хоріальної сполучної тканини та/або амніону. 3. Некротизуючий ХА – некроз та розшарування амніону, потовщення його базальної мембрани, дегенерація нейтрофілів (каріорексис), можливі множинні мікроабсцеси. Розвиток ХА відображає більш інтенсивну плодову реакцію на інфекцію, ніж ізольований хоріоніт [10]. Хоріоамніоніт завжди є наслідком висхідного інфікування [9,10].

Парієтальний децидуїд, хоріоніт та ХА визнані патоморфологічними маркерами висхідного внутрішньоматкового інфікування мікрофлорою генітального тракту [5,9,10]. Мікроорганізми з піхви та шийки матки спочатку локалізуються в парієтальній децидуальній оболонці перичервікальної ділянки матки. Потім в наслідок дисемінації розповсюджуються по децидуальній оболонці та через хоріоамніальний пасаж попадають в амніотичну порожнину.

Стадії висхідного інфікування порожнини матки при цілих навколоплідних водах за R.Romero та співавт. наступні [12]: I – порушення мікробіому піхви або присутність патогенної мікрофлори в шийці матки, II – присутність мікроорганізмів у парієтальній децидуальній оболонці перичервікальної ділянки матки, III – ХА та інтраамніальна інфекція, IV – внутрішньоутробне інфікування плода. Мікробна інвазія в амніальну порожнину викликає локальну запальну відповідь, яка приводить до синтезу в амніоцитах та підвищення концентрації у плодових мембранах та амніотичній рідині прозапальних цитокінів, таких, як IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-8 (CXCL8), CXCL-6 (granulocyte chemotactic protein). Амніоцити синтезують хемокіни для хемотаксису нейтрофілів в плоді мембрани та навколоплодові води з капілярів децидуальної оболонки, такі як IL-8, MIP (Macrophage inhibitory cytokine), MCP 27, MCP-2, MCP-3, MIP-1 α , CXCL6, CXCL10, CXCL13, ENA-78, RANTES, GRO- α .

Мікроорганізми в амніальній порожнині утворюють біоплівки, які роблять їх резистентними до антибіотиків [10]. Присутність прозапальних цитокінів та хемокінів у плодових мембранах є причиною їх передчасного розриву та/або розвитку ПП, а також порушення функцій плодових оболонок, що приводить до порушень гомеостазу плода.

При висхідній внутрішньоматковій інфекції інфікується також хоріальна пластина пла-

центи. Інфекція попадає в навколоплодові води, інфікує плацентарний амніон, розповсюджується на хоріон, судини плаценти в хоріальній пластині та вену пуповини і гематогенним шляхом інфікує плід [3,10,12].

Поява лейкоцитів у хоріоні та амніоні може бути результатом не тільки їх інфікування висхідним шляхом, але й наслідком присутності мікроорганізмів у навколоплодових водах, що спостерігається при гематогенному внутрішньоутробному інфікуванні, в тому числі, при сифілісі. Однак, в більшості випадків гематогенного внутрішньоматкового інфікування у плодових мембранах виявляють інші мікроорганізми, ніж у навколоплодових водах. Що також свідчить про приєднання висхідного інфікування [10,12].

Патоморфологічні зміни плодових оболонок свідчать про причини АЗП. Вважається, що після внутрішньоутробної загибелі плода відбувається прогресування існуючого висхідного інфікування посліду, а не його ініціація.

Морфологічна картина хоріодецидуїду (1 стадія гострого ХА) – серозного запалення плодових оболонок, характеризувалася помірно вираженою лейкоцитарною інфільтрацією в ділянці децидуального та трофобластичного шарів. При цьому, лейкоцити були дифузно розподілені серед децидуальних клітин, не утворювали значних скупчень та не проникали за межі трофобластичного шару. Додатково спостерігалися ознаки дисконкомплексації та некробіозу парієтального трофобласту в поєднанні з мукоїдним набряком мезодермальної пластини та помірним набряком спонгіозного шару, в якому можуть з'являтися окремі ПЯЛ.

Гострий ХА (2 стадія гострого ХА) характеризувався лейкоцитарною інфільтрацією всіх шарів плодових оболонок з деструктивними змінами децидуальної тканини та парієтального трофобласту. Характерною є висока щільність лейкоцитарного інфільтрату. Спостерігалися великі скупчення ПЯЛ на межі з дезорганізованою мезодермальною основою. Виявлена інтенсивна лейкоцитарна інфільтрація субамніотичного спонгіозного простору з формуванням морфологічної картини флегмонозного запалення.

Некротизуючий ХА (3 стадія гострого ХА) характеризувався некрозом та розшаруванням амніону. В мезодермальній основі амніотичного шару спостерігалася гомогенізація колагенових волокон. В амніотичному епітелії спостерігалися ознаки вакуольної дистрофії в поєднанні з ущільненням базальної мембрани.

Встановлено, що АЗП при сифілісі відбувається з важкими порушеннями морфологічного стану плодових оболонок. В $100,0 \pm 0$ % випадків був виявлений гострий парієтальний децидуїд та в $90,91 \pm 9,09$ % - інфільтрація decidua parietalis. В $71,43 \pm 10,1$ % відмічені крововиливи в decidua parietalis. Тоді як у випадках живонародження в нелікованих жінок ці патологічні зміни виявлялися достовірно рідше – відповідно у $38,1 \pm 10,9$ % ($P < 0,05$), $9,52 \pm 6,56$ ($P < 0,01$) та $19,05 \pm 8,78$ ($P < 0,05$).

В $63,64 \pm 15,02$ % випадків був виявлений гострий хоріоамніоніт (ХА), в $36,36 \pm 15,2$ % - гнійний мембраніт, тоді як в групі живонародження ці показники спостерігалися рідше - відповідно в $19,09 \pm 9,78$ % ($p < 0,01$) та $9,52 \pm 6,56$ % випадків ($p < 0,01$). Переважання парієтального децидуїду, виявленого в $100,0 \pm 0$ % випадків, над базальним децидуїдом, виявленим в $27,27 \pm 14,1$ % випадків досліджень плаценти ($p < 0,01$) при АЗП, свідчить про участь ХА у її виникненні.

Згідно результатів порівняння вигогідності патоморфологічних змін в плодових оболонках у виникненні АЗП має значення інфільтрація парієтальної децидуальної оболонки, парієтальний децидуїд, крововиливи в decidua parietalis та гострий ХА. Інфільтрація парієтальної децидуальної оболонки в 9,54 рази частіше виявляється при АЗП та в 16,667 разів збільшує ризик її виникнення. Крововиливи в парієтальній децидуальній оболонці в 3,73 рази частіше виявлялися при АЗП та в 5,333 разів збільшують відносний ризик данного ускладнення у нелікованих вагітних. Це підтверджує вплив мікроциркуляторних порушень децидуальної оболонки матки на виникнення перинатальних ускладнень.

У випадках АЗП в $90,91 \pm 9,09$ % виявлений гострий ХА. В $54,55 \pm 15,7$ % випадків спостерігалася 2 стадія ХА, в $36,36 \pm 15,2$ % 3 стадія ХА. Запалення плаценти виявлено в $100,0 \pm 0$ % АЗП. При цьому, сифілітичне запалення складало $63,64 \pm 15,2$ % випадків (сифілітичний плацентит в $45,45 \pm 15,7$ % та продуктивний віллузит $18,18 \pm 12,2$ % випадків). Гострий гнійний плацентит виявлений в $18,18 \pm 12,2$ % плацент, гострий віллузит в $18,18 \pm 12,2$ % випадків. Це свідчить про те, що в $36,36 \pm 15,2$ % випадків АЗП в послідах не знайдені присущі сифілісу патоморфологічні зміни, а виявлені неспецифічні запальні зміни. В $63,64 \pm 15,2$ % плацент поєднувалися морфологічні ознаки гострого неспецифічного запалення плодових мембран та сифілітичного запалення ворсин плаценти.

Некробіотичні процеси в мертвому плоді приводять до вторинних запальних змін в оточуючих його тканинах. Однак, морфологічними дослідженнями встановлено, що АЗП не ініціює важке інфікування плодових мембран. Воно існує до внутрішньоутробної загибелі плода, впливає на її виникнення та прогресує після смерті плода [5].

В групі нелікованих жінок з живонародженням загальна частота хоріоїдиту, ХА та мембраніту складала $47,62 \pm 11,2$ % випадків, тоді як у нелікованих жінок з доношеною вагітністю – 0 % ($p < 0,01$). Це підтверджує участь запальних змін в плодових оболонках у невиношуванні вагітності при сифілісі. Запальні зміни у ворсинах плаценти виявлені в $42,86 \pm 11,1$ % випадків (гострий неспецифічний плацентит в $14,29 \pm 7,82$ %, в т.ч. гнійний плацентит $9,52 \pm 6,56$ % випадків, та гострий вогнищевий віллузит в $19,05 \pm 8,78$ % випадків). Сифілітичне ураження плаценти підтверджено в $9,52 \pm 6,56$ % випадків ($4,76 \pm 4,76$ % сифілітичний плацентит, $4,76 \pm 4,76$ % сифілітичний віллузит). При цьому, також були виявлені ознаки висхідної внутрішньоматкової інфекції – гострий плацентарний ХА ($19,05 \pm 8,78$) та вогнищевий субхоріальний інтервіллузит ($19,05 \pm 8,78$ %). В $33,33 \pm 10,5$ % випадків живонародження у нелікованих жінок в посліді взагалі були відсутні прояви сифілітичного запалення, а в інших випадках інфікування плаценти мало місце поєднання сифілітичної та висхідної інфекції.

У нелікованих жінок з живонародженням глибина патоморфологічних змін, інтенсивність ураження та частота виявлення патогістологічних порушень була достовірно меншою за випадки АЗП. Тобто на виникнення АЗП вплинуло запалення плаценти та порушення функцій плодових оболонок внаслідок порушень мікроциркуляції в парієтальній децидуальній оболонці внаслідок ХА/мембраніту.

У пролікованих пеніциліном жінок після термінових пологів в плодових оболонках також виявлені запальні зміни: ХА в $16,67 \pm 6,92$ % випадків, парієтальний децидуїд в $43,33 \pm 9,2$ %, крововиливи в decidua parietalis в $6,67 \pm 4,63$ %, її інфільтрація в $3,33 \pm 3,33$ % випадків. В плодових оболонках послідів від фізіологічних пологів були відсутні запальні зміни. Дослідження показують, що запальні зміни плодових оболонок на пряму впливають на перинатальні наслідки, так як асоційовані з АЗП та розвитком передчасних пологів.

В плодових оболонках послідів від фізіологічних пологів здорових жінок були відсутні запальні зміни. Слабо виражений парієтальний децидуїд спостерігався у $16,67 \pm 6,92$ % випадків.

Розвиток парієтального децидуїту, хоріоїдиту без амніоніту, ХА свідчить про існування висхідного інфікування у випадках акушерських та перинатальних ускладнень, яке підтверджено результатами дослідження мікробіому піхви та шийки матки при сифілісі, представлених в інших роботах автора статті [7,8].

Таким чином, запалення плодових оболонок при сифілісі є проявом висхідної внутрішньоматкової інфекції, порушує функції фетоплацентарного комплексу та стан плода, асоційоване з АЗП та передчасними пологами.

ВИСНОВКИ

1. Запальні зміни плодових оболонок посліду у випадках антенатальної загибелі плода та невиношування вагітності свідчать про присутність висхідної внутрішньоматкової інфекції у хворих на сифіліс жінок з перинатальними ускладненнями.
2. На виникнення АЗП впливає інфільтрація децидуальної оболонки, парієтальний децидуїд, крововиливи в decidua parietalis та розвиток гострого ХА. У випадках АЗП в $63,64 \pm 15,2$ % спостерігалася 2/3 стадія ХА (в $90,91 \pm 9,09$ % парієтальний децидуїд, в $36,36 \pm 15,2$ % 3 стадія). Запалення ворсинчастого хоріону плаценти виявлено також в $90,91 \pm 9,09$ % АЗП. При цьому, сифілітичне запалення складало $63,64 \pm 15,2$ % випадків, неспецифічне запалення в $27,27 \pm 14,1$ %, в $9,09 \pm 9,09$ % не визначено патологічних змін.
3. Крововиливи в парієтальній децидуальній оболонці в $10,437 \pm 0,337$ разів частіше виявлялися при АЗП та в $2,992 \pm 0,168$ раза збільшують відносний ризик даного ускладнення у нелікованих вагітних, що підтверджує вплив мікроциркуляторних порушень децидуальної оболонки матки на виникнення перинатальних ускладнень.
4. Інфільтрація парієтальної децидуальної оболонки в 9,54 рази частіше виявляється при АЗП та в 16,667 разів збільшує ризик її виникнення. Крововиливи в парієтальній децидуальній оболонці в 3,73 рази частіше виявлялися при АЗП та в

$5,333$ разів збільшують відносний ризик даного ускладнення у нелікованих вагітних.

5. У жінок, пролікованих бензилпеніциліном натрію/пеніциліном G, після термінових пологів в плодових оболонках також виявлені запальні зміни: слабо виражений ХА в $16,67 \pm 6,92$ % випадків, слабо виражений парієтальний децидуїд в $43,33 \pm 9,2$ %, крововиливи в decidua parietalis в $6,67 \pm 4,63$ %, її інфільтрація в $3,33 \pm 3,33$ % випадків.
6. Патоморфологічні зміни плодових оболонок свідчать про те, що одним з важливих напрямів профілактики перинатальних ускладнень при сифілісі є визначення та нормалізація мікробіому пологових шляхів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Глобальная стратегия сектора здравоохранения ВОЗ по инфекциям, которые передаются половым путём, 2016-2021 на пути к ликвидации ИППП. (2016) WHO press. June. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/2502/1/WHO-RHR-16.09-rus.pdf?ua=1>
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. (2002) Патология послёда. СПб.: Грааль: 1-447.
3. Глуховец Н.Г. (2004) Механизмы патогенеза и патоморфологическая диагностика восходящего инфицирования фетоплацентарной системы. Автореф. дис. докт. мед.наук. М.: 1-42.
4. Милованов А. П. (1999) Патология системы мать-плацента-плод. Рук-во для врачей. М.: 1-446.
5. Цинзерлинг В. А., Мельникова В.Ф. (2002) Перинатальные инфекции. Рук-во для врачей. СПб.: 1-351.
6. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложнённой беременности: под ред. В.Е.Радзинского, В.П.Милованова (2004). М.: Медицинское информационное агентство: 1 – 393
7. Яремчук Т.П. (2013) Відновлення мікробіоценозу піхви – один з напрямів поліпшення перинатальних наслідків сифілісу. Здоровье женщины, 3 (79): 214-216.
8. Яремчук Т.П. (2016) Вопросы патогенеза акушерских и перинатальных осложнений при сифилисе. Репродуктивное здоровье: Восточная Европа, 6: 722-733.
9. Benirschke K., Burton G.J., Baergen R.N. (2012) Pathology of the Human Placenta. Springer, N. Y. Berlin-Heidelberg: 589-592.

10. Kim C.J., Romero R., Chaemsaitong P., Chaiyasit N., Yoon B.H., Kim Y.M. (2015) Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol.* Oct; 213 (4 Suppl): S29-52. doi: 10.1016/j.ajog.2015.08.040. PMID: 26428501
11. Myatt L., KANG SUN. (2010) Role of fetal membranes in signaling of fetal maturation and parturition. *Int. J. Dev. Biol.* 2010, 54: 545-553 . doi: 10.1387/ijdb.082771lm
12. Romero R., Mazor M. (1988) Infection and Preterm Labor, *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 31: 553-584. PMID: 3066544

РЕЗЮМЕ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОДОВЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ СИФИЛИСЕ ЯРЕМЧУК Т.П.

Цель исследования определение метода профилактики перинатальных осложнений на основе изучения состояния плодовых оболочек при сифилисе. **Материал и методы исследования** Материалом исследования были плодовые оболочки 62 последов: 21 нелеченной женщины с живорождением, 11 нелеченных женщин с антенатальной гибелью плода и 30 пролеченных во II триместре женщин. Методами исследования были клинические, УЗИ, биохимические, серологические, морфологические и медико-статистические методы. **Результаты исследований** Выявленные воспалительные изменения плодовых оболочек последа в случаях антенатальной гибели плода и невынашивания беременности при сифилисе свидетельствуют о существовании восходящей внутриматочной инфекции у беремен-

ных с перинатальными осложнениями. **Выводы** Патоморфологические изменения плодовых оболочек свидетельствуют о том, что одним из главных направлений профилактики перинатальных осложнений при сифилисе является исследование и нормализация микробиома родовых путей.

Ключевые слова: послед, плодовые оболочки, сифилис.

SUMMARY

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF FETAL MEMBRANES IN SYPHILIS

YAREMCHUK T.P.

The aim of research has been designation of perinatal complications prophylaxis method on the ground of definition of the state of fetal membranes in syphilis. **Materials and methods** Fetal membranes of 62 afterbirths of 21 untreated women with alive parturition, 11 untreated women with antenatal fetal death and 30 women treated in II trimester were material of research. The methods of research were clinical, biochemical, USG, morphological and medico-statistical methods. **Results** It has been found out that women with syphilis in cases of antenatal fetal death and alive prematurity have inflammatory changes in fetal membranes which are the signs of ascendant intrauterine infection. **Conclusions** Pathomorphological changes of fetal membranes testify what the one of main direction of perinatal complications prophylaxis in syphilis is determination and normalization of labor tract microbiome.

Key words: afterbirth, fetal membranes, syphilis.