

дим большой багаж теоретической подготовки, а также практических навыков диагностики и ведения послеоперационных больных, смелость вдумчивого, знающего хирурга и тщательно обдуманый и оправданный риск.

Для перестройки нашей медицины существующие трудности имеют исторические корни. Десятилетиями мы гордились тем, что наша медицина самая гуманная. Гуманность заложена в сути медицины, но она может реализовываться при наличии материальной базы. Остаточный принцип финансирования здравоохранения явился большим тормозом в развитии всей системы охраны здоровья населения. При такой системе финансирования возникала диспропорция между ростом ассигнования (в абсолютных величинах) и ростом народонаселения: рост ассигнования не покрывал расходы, связанные с ростом населения. По сему принцип «все для блага человека» оставался лишь лозунгом.

Широкий комплекс мероприятий, направленных на борьбу с различными проявлениями бюрократизма, на устранение излишней документации и форм отчетности, безусловно, поможет модернизации и оптимизации здравоохранения. Известно, что оценку состояния здравоохранения необходимо давать не количественными, а качественными показателями. Поиск новых качественных показателей деятельности врача, учреждения и здравоохранения в целом даст возможность оценивать деятельность того или другого звена здравоохранения по его конечным результатам. Это необходимо для становления подорванного материального стимулирования за качество работы, за высокий профессионализм врача.

Директор АрмНИЦ ОЗМР, профессор К. Б. Акуни

УДК 616.988.5:618.2

Г. Х. Драмлян, Л. В. Григорян

РЕСПИРАТОРНАЯ АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (морфологические аспекты)

Среди вирусных инфекций человека респираторные вирусные инфекции занимают одно из первых мест по частоте случаев и не последнее место по числу осложнений и летальных исходов, особенно среди новорожденных и детей первых месяцев жизни [1, 2, 5, 9, 10].

Из вирусных возбудителей респираторных заболеваний большой интерес представляют аденовирусы, что объясняется многообразием клинических проявлений, способностью протекать в острой, хронической и латентной формах, а также длительной персистенцией латентных аденовирусов в организме детей и взрослых [6, 7, 8, 13]. В настоящее время известно около 70 серотипов аденовирусов, передающихся капельным и алиментарным путем. Из них у человека встречаются 40 ти-

пов [6]. Аденовирусы являются патогенными агентами, осуществляющими различные виды взаимодействия вируса и организма. Они способны поражать и размножаться не только в эпителии дыхательных путей, но и в эпителии глаз, кишечника, почек, шейки матки, клетках печени, селезенки, лимфоидной ткани [7, 20, 21, 22].

Исследованиями последних лет установлено, что аденовирусы человека способны вызывать перинатальную инфекцию, которая нередко ведет к различным нарушениям внутриутробного развития [3, 9, 22]. Показано, что аденовирусные заболевания матери могут быть причиной возникновения пороков развития и инфекционной патологии плода, заболеваемости новорожденного, а иногда мертворождаемости и ранней детской смертности [11, 14, 17, 19]. Данные литературы свидетельствуют, что характер повреждения плода зависит от срока беременности [16]. Наибольшее повреждающее воздействие вирусов осуществляется в течение первых трех месяцев беременности [15, 16]. Так, обострение латентной аденовирусной инфекции и возникновение вирусемии в эти сроки может привести к заражению эмбриона, а в этом случае нельзя не считаться с выраженным цитопатическим действием аденовируса, способным подавлять активность митотического процесса в клетках эмбриона [12]. В то же время имеются данные о существенной роли вирусной инфекции во II и III триместрах беременности [18]. Однако характер патологии плода определяется не только сроком беременности. Важную роль играет также специфичность вируса. В частности, при аденовирусной инфекции у плода поражается преимущественно легочная ткань [13]. Степень поражения плода и новорожденного при аденовирусной инфекции матери в большинстве случаев зависит также и от тяжести течения материнского заболевания.

В связи с вышеизложенным, а в особенности с отсутствием исследований, детально освещающих морфофункциональное состояние миометрия и плаценты при аденовирусной инфекции беременных, а также учитывая, что заражение плода чаще всего происходит в результате трансплацентарной передачи, мы поставили перед собой цель провести морфовирусологическое исследование миометрия и плаценты женщин, перенесших в течение беременности ОРЗ аденовирусной природы.

Для отбора клинической группы беременные женщины с симптомами ОРЗ или ОРЗ в анамнезе были подвергнуты специальному обследованию на аденовирусоносительство наиболее распространенных респираторных серотипов 3, 6, 7.

В процессе работы нами изучались соскобы с эпителия носоглотки 87 беременных женщин, часть которых перенесла ОРЗ в разные сроки беременности, а часть поступила в НИЦ ОЗМР с симптомами РЗ; миометрий нижнего сегмента матки 5 беременных женщин-аденовирусоносителей, которые по различным показаниям родоразрешились путем кесарева сечения, а также плацента 11 женщин-аденовирусоносителей.

В методическом аспекте проводилось светооптическое изучение эпителия носоглотки беременных женщин исследуемой группы с помо-

щью методов Павловского и Романовского-Гимза для выявления характерных вирусных включений; люминесцентно-оптическое изучение эпителия носоглотки беременных женщин той же группы с применением специфических иммунных сывороток для выявления вирусного антигена; светооптическое и электронно-оптическое изучение миометрия нижнего сегмента матки женщин-аденовирусоносителей; светооптическое и электронно-оптическое изучение ворсин плаценты женщин-аденовирусоносителей. Указанные исследования проводились на микроскопах марки Jemamed (ГДР, ЛМ-2, Люмам Р-8 (СССР), Tesla BS-500 (ЧССР), JEM-7.

На основании проведенных исследований установлено, что из 87 обследованных женщин у 11 в соскобах из носоглотки имеются характерные аденовирусные включения и антиген, относящийся к 3, 6, 7 серотипам. При этом специфическая иммунная реакция выявляется не всегда одновременно во всех типах чувствительных клеток цилиндрического эпителия (реснитчатый цилиндрический эпителий, большие и малые вставочные клетки, бокаловидные клетки). В клетках плоского эпителия вирусный антиген не выявляется. В подавляющем большинстве случаев в пораженных клетках вирусные антигены локализованы в ядре (чаще по периферии), а нередко одновременно в ядре и цитоплазме. Светящиеся участки в основном выявляются в виде гранул. Иногда свечение диффузное или зернистое. Грубо выраженных морфологических изменений клеток не наблюдалось. Можно отметить лишь округление части инфицированных клеток. Часто наряду с вирусной инфекцией в мазках выявлялась условно-патогенная бактериальная флора, которая в подавляющем большинстве случаев поражала плоские эпителиальные клетки. В чувствительных к вирусу цилиндрических клетках бактериальная флора обнаруживалась реже. Случаи смешанной вирусно-бактериальной инфекции были единичными.

Изучение миометрия нижнего сегмента матки родоразрешившихся кесаревым сечением женщин-аденовирусоносителей показало, что в ткани выраженных патоморфологических изменений не имеется. Мышечные пучки и волокна неравномерно гипертрофированы, местами располагаются спиралеобразно, что указывает на сократительную активность данного участка. В миоцитах наблюдается разрыхление, а иногда и частичная гомогенизация цитоплазмы. Встречаются миоциты, цитоплазма которых вакуолизирована. Околоядерные участки цитоплазмы разрежены, отечны. Встречаются как гипохромные, так и гиперхромные ядра. Нередко ядра вытянутые; местами пузырьчатые с признаками хроматолиза. Соединительно-тканная строма местами разрыхлена и богата кровеносными сосудами. Сосуды полнокровны и расширены.

При электронно-микроскопическом исследовании (увеличение до 30000 раз) было выявлено, что миоциты неравномерно гипертрофированы, большинство из них вытянутые, нередко с признаками сокращения. Цитоплазматическая мембрана имеет сильно исчерченный рису-

нок. Немало клеток с признаками активного пиноцитоза. Вдоль цитолеммы выявляется базальная мембрана с нарушениями целостности. У тесно прилегающих друг к другу миоцитов эта мембрана не выявляется. Ядра многих миоцитов богаты хроматином. Нередко среди них выявляются ядрышки. Большинство миоцитов содержат нитевидные осмиофильные образования—миофиламенты, являющиеся основными сократительными структурами гладкомышечной ткани матки. В клетках они располагаются упорядоченно вдоль цитоплазматической мембраны. Органоиды и специфические включения миоцитов в основном располагаются между микропучками миофиламентов и кариолеммой. Митохондрии нередко располагаются в гуще сократительных микроволокон. В гиалоплазме выявляются также гранулы гликогена и РНП.

Наряду с органоидами, имеющими нормальную структуру, в миоцитах встречаются и патологически измененные. Эти изменения выражаются в полной или частичной деструкции крист митохондрий, гомогенизации этих крист, отеках части митохондрий, расширении канальцев и цистерн пластинчатого комплекса и саркопластического ретикулума. Миофиламенты в таких миоцитах нередко фрагментированы, т. е. функционально неполноценны. Тщательный поиск специфических для аденовирусной инфекции внутриклеточных изменений, а также вирусных компонентов и целых вирионов результата не дал. Полученные данные позволяют предположить невосприимчивость миоэпителиума к аденовирусу при наличии вирусемии у беременной, а следовательно, отсутствие прямой связи между выявленными изменениями и аденовирусной инфекцией.

При макроскопическом исследовании в большинстве случаев плаценты были полнокровные с истонченным периферическим краем, с петрификатами и очагами инфарктов. Микроскопическое изучение плацент выявило дистрофические и некротические процессы разной степени выраженности. Воспалительная реакция в большинстве случаев отсутствовала. Наряду с дистрофическими и некротическими процессами наблюдалось полнокровие, облитерация сосудов, отек стромы и отложение фибрина, а иногда и полное замуровывание фибрином отдельных ворсин. Было обнаружено также, что межворсинчатое кровяное русло в отдельных случаях в той или иной мере заполнено кровью, что указывает на престааз или стаз материнской крови.

При ультрамикроскопическом исследовании (увеличение до 30000 раз) установлено, что наряду со значительным количеством ворсин, имеющих нормальную сохранность ультраструктуры, встречалось немало таких, морфология которых свидетельствует о серьезных патологических изменениях. В этих ворсинах наблюдалось истончение синцитиотрофобластического слоя, уменьшение количества мультиворсинок (щеточная каемка), в отдельных случаях наружная цитоплазматическая мембрана синцитиотрофобласта полностью сглажена. В таких зонах нередко встречались массивные отложения осмиофильного электронно-оптически плотного вещества, блокирующего диффузию материн-

ской крови в ворсины. Наряду с этим наблюдалось и некоторое общее сужение межворсинчатых пространств в исследуемых фрагментах плаценты. В ворсинах с отложениями осmioфильного вещества большинство органоидов патологически изменены. В синцитиотрофобласте канальцы и цистерны эргастоплазмы резко расширены, фрагментированы, агранулированы. Много отечных митохондрий, у которых повреждены даже внешние мембраны. Выявляются фаголизосомы, а также в значительном количестве вакуоли. Редко встречаются рибосомы и полисомы, секреторные гранулы. Ядра в синцитиотрофобласте часто встречаются в виде скоплений. Иногда эти скопления представляют собой синцитиальные узелки. В части ворсин количество ядер незначительно. Схожие патологические изменения выявляются и в клетках цитотрофобласта (клетки Ланганса). Базальная мембрана, отделяющая трофобласт от стромы, в большинстве участков утолщена. Фибробласты, фиброциты, клетки Кащенко-Гофбауэра с менее выраженными нарушениями внутриклеточных структур. Нередко капиллярная система располагается вплотную к резко истонченному синцитиотрофобласту, что позволяет без особых препятствий материнской крови диффундировать из межворсинчатых пространств в сосуды ворсин и в конечном итоге через пупочную вену—в организм плода.

Тщательное изучение при высоких разрешениях (ув. 20000 — 40000 раз) клеток ворсин позволило установить, что в плацентах трех рожениц из 11 аденовирусоносителей имеется вирусная инфекция. В двух случаях вирионы выявлены в синцитиотрофобласте ворсин в момент внедрения в цитоплазму и прохождения к базальной мембране. Локализация вирионов в синцитии таких ворсин носит диффузный характер. Количество вирионов в зоне локализации незначительно. У одной роженицы-вирусоносителя вирионы и его несформировавшиеся компоненты были выявлены в ядрах отдельных синцитио- и цитотрофобластических клеток. В стромальной части вирион был обнаружен лишь в I ворсине в сосудистых клетках. Внутриклеточный репродуктивный цикл вируса в инфицированных клетках не выявлен, что, однако, не исключает его возможность.

Детальное изучение анатомических особенностей вирионов с целью их морфологической идентификации показало, что обнаруженные вирионы представляют собой овальные образования, близкие по форме к правильному шестиугольнику размером 550—700 Å. В центре образований расположен плотный нуклеоид диаметром около 400—500 Å, покрытый белковой оболочкой-капсидом, толщиной 60—75 Å. Известно, что у ряда вирусов нуклеокапсид является провирионом и лишь в результате формирования суперкапсидной оболочки завершается онтогенез каждой отдельной вирусной единицы. В данном случае морфология обнаруженных на стадии проникновения в ворсины вирионов доказывает, что мы имеем дело с вирионом-нуклеокапсидом.

Если учесть, что материал взят у женщин, перенесших ОРЗ аденовирусной этиологии (достоверно установлено методом иммунодиаг-

ностики), что обнаруженные в плаценте трех рожениц вирионы имеют характерные для аденовируса анатомические особенности (форма, размер, строение) и тот факт, что во всех трех случаях, когда плацента была инфицирована, аденовирус выявлялся у новорожденных, двое из которых родились мертвыми, можно утверждать, что в ворсинках плаценты выявлена аденовирусная инфекция и имеет место трансплацентарное прохождение аденовируса.

Анализ полученных данных позволяет сделать следующие выводы: при аденовирусном поражении носоглотки беременной может иметь место инфицирование плаценты и трансплацентарное прохождение вируса от матери к плоду. В ворсинках плацент, инфицированных аденовирусом, имеются выраженные патологические изменения на уровне ультраструктур, при которых серьезные функциональные нарушения плаценты неизбежны со всеми вытекающими из этого последствиями. В миометрии нижнего сегмента матки беременных женщин, инфицированных аденовирусом, вирионы и характерные для аденовирусной инфекции патологические изменения не выявлены.

Результаты проведенных исследований и данные литературы дают основание отнести беременных-аденовирусоносителей к группе высокого риска.

Армянский НИЦ по охране здоровья матери и ребенка

Поступила 6. 09. 93 г.

Փ. Խ. Դրամյան, Լ. Վ. Գրիգորյան

ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ԱԳԵՆՈՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿԸ ՀՂԻՆՔՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Կատարվել է ռեսպիրատոր ադենովիրոսային հիվանդության տառապած հղիների արգանդի մկանային հյուսվածքի և ընկերքի մորֆոլիրոսոլոգիական ուսումնասիրություն:

Հայտնաբերված է, որ վերին շնչառական ուղիների ադենովիրոսային վարակով տառապող հղիների մոտ տեղի է ունենում ընկերքի և պտղի ադենովիրոսային ախտահարում, որի հետևանքով ընկերքում առաջանում են լուրջ կառուցվածքային, և ֆունկցիոնալ խանգարումներ:

Ստացված տվյալները հիմք են հանդիսանում վերին շնչառական ուղիների ադենովիրոսով հղիներին դասել բարձր ռիսկի խմբին:

G. Kh. Dranyan L. V. Grigorian

Respiratory Adenovirus Infection during Pregnancy

Morphological and physio'logical investigation of myometrium and placenta of women who had had adenovirus respiratory infection during pregnancy was carried out on cellular (light and luminescent microscopy) and subcellular (electron microscopy) levels. Our results provide evidence that adenovirus injury of rhinopharynx or stomatopharynx of a pregnant

may cause infection of placenta and penetration of the virus from mother to fetus through the placenta. Expressed pathological changes at the ultrastructural level are observed in the villi of placenta, infected by adenovirus, and these changes should inevitably cause functional disorders. The data obtained give ground to regard pregnant carrying adenoviruses as a group of high danger.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц К. Б., Акунц Н. С., Багдасарян А. А. и др. Акуш. и гин., 1979, 3, 44.
2. Акунц К. Б., Галбаров С. С., Чобанян Г. А., Акунц Н. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1988, I, с. 38.
3. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1970.
4. Биркун А. А., Власюк В. В., Гуревич П. С. и др. В кн.: Патологическая анатомия болезней плода и ребенка, т. 2, М., 1983, с. 225.
5. Бодяжина В. И. Акуш. и гин., 1973, 12, с. 1.
6. Буркинская А. Г. Вирусология. М., 1986.
7. Дрейзин Р. С. Общая и частная вирусология. М., 1982, с. 413.
8. Дилченко Н. С., Нас И., Беренчи Д. и др. Аденовирус, клетка, организм. Киев, 1988.
9. Казанцев А. П., Попова Н. И. Внутриутробные инфекционные заболевания детей и их профилактика. М., 1980.
10. Кобыца Ю. В. Впрusy и вирусные заболевания. М., 1988.
11. Назиров В. Ю. Вопр. охр. мат. и дет., 1978, 2, с. 53.
12. Новикова Е. Ч., Полкова Г. П. Инфекционная патология плода и новорожденного. М., 1979.
13. Ритова В. В. Роль вирусов в перинатальной и постнатальной патологии человека. М., 1976.
14. Тарасова Л. Б., Дрейзин Р. С., Вишневецкая Л. О. Вопр. охр. мат. и дет., 1975, 9, с. 41.
15. Тер-Григорьева Е. Н., Тер-Григорьев В. С. Врожденный гепатит. М., 1967.
16. Фламм Н. Перинатальные инфекции человека. М., 1962.
17. Чистякова М. Б., Васина А. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1978, II, с. 51.
18. Шабунина Н. Р., Двоскина Б. Я. Перинатальная охрана недоношенного ребенка. М., 1983.
19. Эмайкина В. П., Кучерова Н. Т., Мальченко Е. С., Дашкевич В. Е. Грипп и респираторные вирусные инфекции. Киев, 1970.
20. Экспресс-диагностика гриппа и других острых респираторных вирусных заболеваний методом иммунофлюоресценции. Л., 1979.
21. Bartha A., Mate S. *Comp. Immunol. and Microbiol. Infect. Dis.*, 1983, 6, 3, 189.
22. Maib Z. M. *Acta Cytol.*, 1966, 10, 126.

УДК 618.2:577.73

С. М. Геворкян, К. М. Мартиросян, Л. Г. Калантарова, Р. Н. Аракелян

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ВОЗРАСТНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

Проблема изучения беременности и родов у возрастных первородящих (старше 30 лет) является актуальной, т. к. за последние годы отмечается значительный рост числа беременностей и родов у женщин этого возраста, что, по-видимому, объясняется возрастанием роли женщин в экономической и общественно-политической жизни общества [1].

Учитывая важность, а также противоречивое освещение в литературе данного вопроса, нами изучено течение беременности и родов у 420 возрастных первородящих.

Большинство обследуемых (59,3%) были в возрасте 30—34 года. Менструальная функция у 357 (85%) женщин началась в 12—15 лет,