

Ключевые слова: гнездовая алопеция, интерлейкин-17А, интерлейкин-2, интерлейкин-10.

THE INVESTIGATION OF SOME CYTOKINES ROLE IN THE DEVELOPMENT OF ALOPECIA AREATA

Aljabali M. A., Kuts L. V.

Abstract. The immune response plays a leading role in the pathogenesis of alopecia areata which develops by Th1-type with the formation of a large number of proinflammatory cytokines: IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IFN- γ and TNF- α . The anti-inflammatory cytokines disrupt the excessively formation of them under normal conditions. The Th2-cells produce anti-inflammatory cytokines. The role of Th2 cytokines is not clear with studies showing varied and contradictory results. In recent years, a new type of T-helpers has been discovered – Th-17, producing IL-17A. Th-17 plays a fundamental role in the immunopathogenesis of a wide range of autoimmune diseases. However, the involvement of Th17 in the pathogenesis of alopecia areata is the least studied.

Therefore, the aim of our study was to analyze the possible relation between the serum content of T-dependent cytokines (IL-17A, IL-2, IL-10) and the development of alopecia areata.

The venous blood of 104 patients with alopecia areata age of (35,7 \pm 8,9) years was used in the study. During the patients examination the data on age, sex, smoking, interleukin-17A (pg/ml), interleukin-2 (pg/ml) and interleukin-10 (pg/ml) were obtained. Also, the severity of alopecia tool index was assessed in each subject. To measure the serum level of interleukins in group the Sandwich-ELISA method (Enzyme-linked Immunosorbent Assay) was used. Unpaired two-tailed Student t-test was used for statistical analysis. The significance level was set at P < 0.05. The obtained results revealed that proinflammatory cytokines IL-17A and IL-2 are associated with the emergence of alopecia areata. Thus, it was found that serum levels of IL-17A and IL-2 were increased in patients with alopecia areata. The association of IL-10 with the development of alopecia areata was not established.

Key words: alopecia areata, interleukin-17A, interleukin-2, interleukin-10.

*Рецензент – проф. Костенко В. О.
Стаття надійшла 13.10.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2020-4-158-96-100

УДК 618.33 - 071

Бережна В. А.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗАТРИМЦІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДА

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

berejnayapoltava@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР: «Патогенетична роль ендотеліальної дисфункції та генетичні особливості при патології під час вагітності та гінекологічних захворювань», державний реєстраційний № 0117U005253.

Вступ. На сьогоднішній день зростає кількість новонароджених дітей, які мали затримку внутрішньоутробного розвитку в наслідок фето-плацентарної недостатності. Затримка внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУРП) діагностується антенатально під час ультразвукового дослідження. Основним ультразвуковим критерієм є зменшення внутрішньоутробної ваги плода менше 10 перцентилів з аномальним матково-плодовим кровоплинном. Внутрішньоутробне зростання плода та в подальшому адекватна життєздатність новонародженого, залежить від важливого органа жінки під час вагітності – плацента. Патологічні зміни в ньому на пряму пов'язані з підтримкою розвитку плода та з прогнозованим розвитком ускладнень в неонатальному періоді. Прогресування патологічних змін в плаценті тісно поєднується з постнатальними хворобами серцево-судинної, нервової, ендокринної систем [1,2]. На затримку внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУРП) впливають різноманітні материнські фактори, такі як соціальні, антропометричні, акушерсько-гінекологічні, інфекційні [3,4]. Також не менш важливим серед них є плацентарний. Плацентарний фактор, який проявляється у вигляді плацентарної дисфункції, впливає на

транспортування кисню та поживних речовин від матері до плода та є основним елементом у формуванні ЗВУРП. В плацентарній тканині підвищується кількість інфарктів, збільшується відкладення фібрину та прогресує неспецифічне запалення ворсин [5,6]. При плацентарній недостатності основні зміни відбуваються під час порушення ремоделювання судин [7].

Основною причиною затримки внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУРП) вважається порушення ремоделювання судин, яке призводить до порушення функції в центральному органі системи «мати-плацента-плід» – в плаценті. Враховуючи, що хронічна фето-плацентарна недостатність майже завжди викликає не тільки ЗВУРП, а й передчасні пологи, то частота ЗВУРП у недоношених дітей вище. Тому досліджуючи адаптивні та патологічні зміни в плаценті можливо пояснити причину, яка лежить в основі формування затримки внутрішньоутробного розвитку плода, як при доношеній, так і недоношеній вагітності.

Мета роботи. Оцінити особливості гінекологічного, акушерського анамнезу, інфікування та вивчення морфометричних змін в плаценті жінок, вагітність яких ускладнилась затримкою внутрішньоутробного розвитку плода.

Об'єкт і методи дослідження. Проведене проспективне дослідження 53 жінок, вагітність яких була ускладнена ЗВУРП та жінок, які народили здорових дітей з нормальними антропометричними показниками. Всі жінки були розділені на 2 групи: основну

групу склали 41 жінка, що народили дітей із ЗВУРП та 12 жінок групи порівняння, що народили дітей з нормальними антропометричними показниками. На наступному етапі проведено морфометричне дослідження 26 плацент. В залежності від терміну гестації, посліди жінок основної групи були розділені на дві підгрупи: в першу підгрупу увійшли жінки з вагітністю обтяженою ЗВУРП та народили дітей в строк ($n=7$) та в другу – увійшли жінки з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що передчасно до строку народили дітей ($n=9$). Групу порівняння склали жінки з фізіологічним перебігом вагітності, які народили дітей з нормальними антропометричними показниками ($n=10$).

Основними критеріями включення в дослідження стали: самовільне або стимульоване настання вагітності, ускладнення перебігу вагітності, гінекологічні захворювання, ЗВУРП підтверджений ультразвуковим методом дослідження, посліди жінок, вагітність яких ускладнилась ЗВУРП, після своєчасних та передчасних пологів. Критеріями виключення слугували тяжка соматична патологія та багатоплідна вагітність, антенатальна – та інтранатальна загибель плода.

Жінкам обох груп проведений аналіз гінекологічного, акушерського, інфекційного анамнезу. Забір плацентарної тканини на дослідження проводився відразу після народження дитини. Шматочки паренхіми плацент розмірами $1 \times 1 \times 1$ см, фіксовані у 10% розчині нейтрального формаліну, заливали у парафінові блоки по традиційній, загальноприйнятій методиці. На мікроскопі готували гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм, з наступною окраскою гематоксиліном та еозинном. Отримані зрізи досліджували під мікроскопом Olympus BX-41 з набором ліцензованих програм. За допомогою морфометричної окулярної сітки Г.Г. Автанділова [8] методом підрахунку на 100 крапок при дослідженні вимірювали в термінальних ворсинах хоріона розміром до 80 мкм: діаметр термінальних ворсин; діаметр капілярів термінальних ворсин; середню кількість капілярів та синцитіокапілярних мембран (СКМ); товщину симпластотрофобласта (СТФ).

Статистичний аналіз результатів дослідження виконали за допомогою програми «MedStat» методами описової статистики, розраховуючи середні вибіркові значення (M) і помилку середнього значення (m), якісні показники наведені, як частоти та їхні відсоткові співвідношення. Для оцінки міжгрупових відмінностей застосовували t-критерію тесту Ст'юдента або U-критерію тесту Манна-Уїтні. Для аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. На першому етапі роботи, з метою аналізу гінекологічних факторів ризику, проведено визначення наявності гінекологічних захворювань в анамнезі жінок. У жінок основної групи, які мали гінекологічну патологію, виявлено – 7 осіб (17,1%; $p=0,14$). Найчастіше серед гінекологічних захворювань основної групи встановлено хронічний аднексит – у 5 жінок (12,2%; $p=0,26$), кісти яєчників – у 3 жінок (7,3%; $p=0,45$), порушення менструального циклу – у 3 жінок (7,3%; $p=0,45$). Тоді як, значно менше зустрічались серед основної групи гірсутизм – у 2 жінок (4,9%, $p=0,59$), неплоддя – у 2 жінок (4,9%, $p=0,59$) та лейоміома матки – у 1 жінки (2,4%; $p=0,77$).

Нами встановлено, що досить часто в анамнезі гінекологічних захворювань у жінок основної групи супроводжувалось поєднання декількох патологій. Так, наявність одного захворювання виявлено у 3 жінок (7,3%; $p=0,45$), двох – у 3 жінок (7,3%; $p=0,45$) та чотирьох – у 1 жінки (2,4%; $p=0,77$).

Отже, у жінок основної групи анамнез обтяжений наявністю гінекологічної патології з переважанням поєданого перебігу. Серед провідних гінекологічних патологій встановлено високий рівень частоти хронічного аднекситу, кіст яєчників та порушень менструального циклу лише серед жінок основної групи.

На наступному етапі визначали вплив акушерських факторів ризику на розвиток ЗВУРП. Для цього був проведений аналіз анамнестичних даних вагітних обох груп. Нами встановлено, що перебіг вагітності був ускладнений загрозою викидня в основній групі у 13 жінок (31,71%) та в групі порівняння у 1 жінки (8,33%; $p=0,1$); загрозою передчасних пологів в основній групі у 25 жінок (60,98%) та в групі порівняння у 1 жінки (8,33%; $p=0,002$). Анемію, як фактор патологічної вагітності, зареєстровано в основній групі у 18 жінок (43,9%), а в групі порівняння – у 8 жінок (66,67%; $p=0,48$). Захворюваність матерів під час вагітності, гострими респіраторними захворюваннями (ГРЗ) або гострими респіраторними вірусними інфекціями (ГРВІ), вірогідно частіше супроводжувало вагітність жінок основної групи, ніж жінок групи порівняння – 25 осіб (60,97%) проти 1 особи (25%; $p=0,002$). Преєклампсія, яка часто супроводжує ЗВУРП, відзначено в основній групі у 12 жінок (29,27%), а у жінок групи порівняння – у 1 особи (8,33%; $p=0,13$).

Таким чином, у жінок основної групи анамнез суттєво обтяжений наявністю факторів ризику акушерської патології, серед яких основну частку займають перенесені під час вагітності гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) або гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) (60,97%), анемія (43,9%) та преєклампсія (29,27%). Також, у кожній другій жінки, що народила дитину із ЗВУРП вірогідно частіше відмічено загрозу передчасних пологів (60,98%).

Для аналізу внутрішньоутробного інфікування проведено визначення збудників TORCH – інфекції (уреаплазма, мікоплазма, токсоплазма, цитомегаловірус, вірус простого герпесу). TORCH – інфікування в анамнезі визначено серед 21 жінки (51,2%) основної групи та 3 жінок (25%; $p=0,4$) групи порівняння. Персистенцію уреаплазми виявлено в основній групі у 9 жінок (21,95%) та у групі порівняння – у 1 жінки (8,3%; $p=0,27$), вірусу простого герпесу в основній групі – у 3 жінок (7,3%) та у групі порівняння – у 2 жінок (16,7%; $p=0,31$), мікоплазму встановлено тільки у 3 жінок (7,3%; $p=0,45$) основної групи, токсоплазму виявлено лише у 1 жінки (8,3%; $p=0,23$) групи порівняння. При цьому, одночасне поєднання двох інфекційних патогенів визначено в основній групі у 3 жінок (7,3%; 2 особи мали поєднання уреаплазми та мікоплазми; 1 особа мала поєдане інфікування уреаплазмою та вірусом простого герпесу), а в групі порівняння – у 2 жінок (16,7%; $p=0,32$; токсоплазма + мікоплазма, уреаплазма + вірус простого герпесу), тільки у 1 особи (2,4%; $p=0,77$) основної групи виявлено паралельне поєднання трьох інфекцій (уреаплазма, мікоплазма і вірус простого герпесу).

Таблиця – Показники відсотку утворення синцитіокапілярних мембран від всіх капілярів термінальних ворсин плаценти плода в досліджуваних групах

Показник	Жінки з фізіологічним перебігом вагітності n=10	Жінки з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що народили дітей в строк n=7	Жінки з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що передчасно народили дітей до строку n=9	p
Синцитіокапілярна мембрана, %	24,47±0,24	32,34±0,49	16,2±0,23	P1=0,0001 P2=0,0001 P3=0,0001

Бактеріальне інфікування сечовивідного (бакурія) та цервікального каналів вірогідно частіше супроводжувало вагітність жінок основної групи (4 особи, 9,75% та 10 осіб, 24,4%, відповідно) на відміну від жінок контрольної групи (1 особа, 3,2%; p=0,68; та 0 осіб; p=0,057, відповідно).

Таким чином, серед жінок основної групи виявляється висока частота внутрішньоутробного інфікування або TORCH – інфікування. При цьому, вагітність жінок обох груп протікала на фоні поодинокого чи поєданого персистування інфекційних агентів, що ймовірно, негативно вплинуло на інфікування сечостатевих шляхів та ріст плода.

На заключному етапі проведено морфометричне дослідження плацент. В плацентарній тканині групи жінок з фізіологічним перебігом вагітності середній діаметр термінальних ворсин становлений 41,42±1,8 мкм, середній діаметр гемокапілярів – 11,03±0,56 мкм та середня їх кількість – 3,93±0,05, товщина їх СТФ – 3,62±0,03 мкм.

Плаценти першої підгрупи жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що народили дітей в строк відзначалась наступними показниками: середній діаметр термінальних ворсин був 33,2±0,54 мкм, середній діаметр гемокапілярів – 13,74±0,61 мкм, їх середня кількість – 3,17±0,28, товщина СТФ – 3,11±0,03 мкм.

В плацентах другої підгрупи жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що передчасно народили дітей до строку середній діаметр термінальних ворсин становив 34,14±0,67 мкм, середній діаметр гемокапілярів – 11,7±0,28 мкм, та середня кількість – 3,16±0,06, товщина їх СТФ – 4,12±0,02 мкм.

Встановлено, що морфометричні показники, а саме середній діаметр, та товщина СТФ термінальних ворсин, середня кількість гемокапілярів були вірогідно нижчі у жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП,

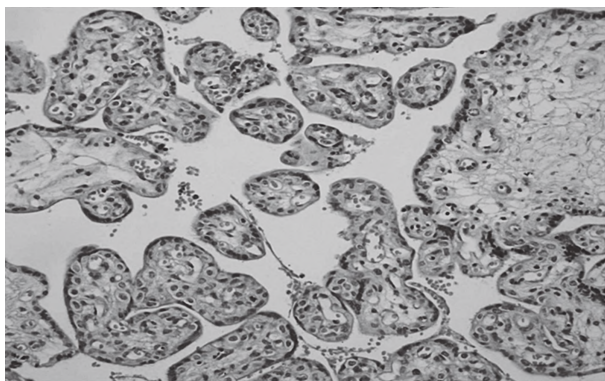


Рисунок – Ділянки збільшення кількості синцитіокапілярних мембран ворсинкового хоріону у плацентах першої підгрупи жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП. Забарвлення гематоксилином і еозиним, зб. x200.

що народили дітей в строк у порівнянні з показниками жінок з фізіологічною вагітністю (p=0,0001; p=0,0001; p=0,0006, відповідно). Навпаки, середній діаметр та кількість гемокапілярів були вірогідно вищими у жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що народили дітей в строк у порівнянні з показниками жінок з фізіологічною вагітністю (p=0,016;

p=0,006, відповідно). Подібні показники середнього діаметру та товщини СТФ термінальних ворсин, середня кількість гемокапілярів були вірогідно нижчі у жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що передчасно народили дітей до строку у порівнянні з показниками жінок з фізіологічною вагітністю (p=0,0001; p=0,0001; p=0,0001, відповідно). Також встановлено, що показники діаметру гемокапілярів були вірогідно нижчі, тоді як показник товщини СТФ термінальних ворсин вірогідно вищі у першій підгрупі, ніж у другій підгрупі жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП.

В подальшому нами проведено оцінку синцитіокапілярних мембран (СКМ) ворсинкового хоріону – ділянок зближення стінки судини з потоншенням синцитієм, що забезпечує облегшення та прискорення обмінних процесів, і також є одним з пристосувальних механізмів.

Частка утворення СКМ від всіх капілярів термінальних ворсин плаценти у групі жінок з фізіологічною вагітністю становила 24,47±0,24%, а в першій підгрупі вагітних із ЗВУРП – 32,34±0,49%, а в другій підгрупі вагітних із ЗВУРП – 16,2±0,23% (табл.).

Встановлено, що відсоток утворення СКМ мембран від всіх капілярів термінальних ворсин плаценти був вірогідно вище у жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що народили дітей в строк (рис.), ніж у жінок з фізіологічним перебігом вагітності (p=0,0001).

Тоді як, відсоток утворення СКМ від всіх капілярів термінальних ворсин плаценти даний показник був вірогідно нижчий у жінок, з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що передчасно народили дітей до строку, ніж у жінок з фізіологічною вагітністю та у жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП, що народили дітей в строк (p=0,0001, p=0,0001; відповідно).

Під час дослідження фето-плацентарного комплексу наші результати свідчать про те, що розвиток затримки розвитку плода асоційований з морфометричними змінами показників у плаценті. Безпосередньо структурно-морфологічні зміни, характерні для ЗВУРП (зменшення кількості судин, їх середнього діаметра, стоншення синцитіотрофобласту, збільшення синцитіокапілярних мембран), все це свідчить про компенсаторну гіперплазію плацентарної тканини у вагітних з ЗВУРП, яка характерна для компенсованої стадії хронічної плацентарної недостатності (ХПН) [9,10]. Морфофункціональний стан плацент вагітних із ЗВУРП має відмінності між жінками, які передчасно народили дитину та народили дитину в строк. Плацента жінок, що передчасно народили дитину має більш характерні ознаки плацентарної недостатності з порушенням компенсаторних механізмів, про що свідчить зміна наступних показників: достовірне зниження показників діаметру гемока-

пілярів та відсотку утворення синцитіокапілярних мембран від всіх капілярів термінальних ворсин плаценти, натомість більш високий показник товщини синцитіотрофобласту термінальних ворсин у першій підгрупі, ніж у другій підгрупі жінок з вагітністю обтяженою ЗВУРП [11]. Ми вважаємо, що знайдена статистично достовірна різниця у низці показників між першою та другою підгрупою вагітних вказує про стан гіперфункції з включенням компенсаторно-приспосувальних механізмів у вагітних, що народили дітей в строк, та аналізувати отримані результати для вагітних, що передчасно народили дітей до строку, як порушення диференціювання судинно-стромального компонента ворсинчастого хоріону і підвищеного відкладання фібрину в епітелії даних ворсин з гіпофункцією термінальних ворсин в стадії субкомпенсації з недостатнім включенням компенсаторних процесів у плаценті.

Висновки

1. Гінекологічні, акушерські та інфекційні фактори ризику, які у сукупності мають ключове прогностичне значення відносно ускладненого перебігу вагітності, включаючи затримку зростання плода.

2. У відповідь на порушення фето-плацентарного кровообігу, під час якого зменшується доставка кисню та поживних речовин до плода, в плаценті виникають компенсаторно-приспосувальні зміни.

3. Плацента забезпечує адекватний гомеостаз плоду використовуючи компенсаторні механізми. На наступному етапі починається стадія декомпенсації, яка призводить до гибелі клітин та тканин плаценти. Більш тяжкі порушення викликають відсутність компенсаторної гіперплазії плацентарної тканини.

Перспективи подальших досліджень направлені на розробку нових високочутливих більш ранніх маркерів діагностики затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Література

1. Miller SL, Huppi PS, Mallard C. The consequences of fetal growth restriction on brain structure and neurodevelopmental outcome. *J Physiol.* 2016;594(4):807-23.
2. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2018;218(2):745-61. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.577>
3. Gromova AM, Berezhna VA. Etiologicheskoye i patogeneticheskoye aspekty zaderzhki vnutriutrobnogo razvitiya. *Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi «Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny».* 2018;3(63):301-7. [in Russian].
4. Hromova AM, Berezhna VA. Akushers'ki ta antenatal'ni faktory ryzyku vnutrishn'outrobnogo obmezheniya rostu. *Zaporiz'kyy medychnyy zhurnal.* 2020;22(3):395-401. [in Ukrainian].
5. Chen A, Roberts DJ. Placental pathologic lesions with a significant recurrence risk – what not to miss! *APMIS.* 2018 Jul;126(7):589-601. DOI: 10.1111/apm.12796
6. Redline RW. Classification of placental lesions. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2015;213(4):21-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2015.05.056>
7. Lash GE, Pitman H, Morgan HL, Innes BA, Agwu CN, Bulmer JN. Decidual macrophages: key regulators of vascular remodeling in human pregnancy. *J Leukoc Biol.* 2016 Aug;100(2):315-25. DOI: 10.1189/jlb.1A0815-351R
8. Avtandilov GG. *Meditinskaya morfometriya.* Moskva: Meditsina; 1990. 384 s. [in Russian].
9. Pasiyeshvili NM, Lupoyad VS, Il'chenko VA, Moshko YuA. Platsentarnaya disfunktsiya (nedostatochnost') i zaderzhka rosta ploda. *Mizhnarodniy medichniy zhurnal.* 2019;1:43-51. [in Russian].
10. Glukhovets BI, Glukhovets NG. *Patologiya posleda.* SPb: Graal'; 2002. 448 s. [in Russian].
11. Antipkin YuG, Zadorozhnaya TD, Parnitskaya OI. *Patologiya platsenty (sovremennyye aspekty).* Kiyev: 2016. 127 s. [in Russian].

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗАТРИМЦІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДА

Бережна В. А.

Резюме. Внутрішньоутробне зростання плода залежить від плаценти. Патологічні зміни в ній безпосередньо пов'язані з підтримкою розвитку плода та прогнозованим розвитком ускладнень в неонатальному періоді. Плацентарний фактор, який проявляється у вигляді дисфункції плаценти є ключовим елементом у формуванні затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Отже, вивчаючи адаптаційні та патологічні зміни в плаценті, можна пояснити причину, яка лежить в основі формування затримки росту плода. *Мета роботи.* Оцінити особливості акушерсько-гінекологічного, інфекційного анамнезу та оцінити морфометричні зміни в плаценті для визначення факторів ризику затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Результати. Серед акушерсько-гінекологічних захворювань жінок основної групи вірогідно частіше зустрічався хронічний аднексит в 12,2% (p=0,26), кісти яєчників – 7,3% (p=0,45), порушення менструального циклу –7,3% (p=0,45), переважно з поєднаним перебігом. Серед акушерської патології основну частку займають перенесені під час вагітності гострі респіраторні вірусні інфекції або гострі респіраторні захворювання (60,97%), анемія (43,9%), прееклампсія (29,27%) і загроза передчасних пологів (60,98%). Також виявляється висока частота бактеріоносійства (9,75%; p=0,68 та 24,4%; p=0,057) та TORCH – інфікування (51,2%). При морфометричному дослідженні плацентарної тканини виявлено зменшення кількості судин (3,17±0,28 та 3,16±0,06), їх середнього діаметра (13,74±0,61 мкм та 11,7±0,28 мкм), стоншення синцитіотрофобласту (3,11±0,03 мкм та 4,12±0,02 мкм), збільшення синцитіокапілярних мембран (32,34±0,4% та 16,2±0,23%).

Висновки. Отримані нами дані показали, що затримка внутрішньоутробного розвитку плода може свідчити про складний взаємозв'язок акушерсько-гінекологічних захворювань разом з інфікуванням, які поєднуються і впливають на формування плацентарної дисфункції, а згодом на адекватне зростання плода.

Ключові слова: акушерсько-гінекологічні захворювання, інфікування, морфометрія плаценти, затримка внутрішньоутробного розвитку плода.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Бережная В. А.

Резюме. Внутриутробный рост плода зависит от плаценты. Патологические изменения в ней напрямую связаны с поддержкой развития плода и прогнозируемым развитием осложнений в неонатальном периоде. Пла-

центарний фактор, который проявляется в виде дисфункции плаценты является ключевым элементом в формировании задержки внутриутробного развития плода. Итак, изучая адаптационные и патологические изменения в плаценте, можно объяснить причину, которая лежит в основе формирования задержки роста плода. *Цель работы.* Оценить особенности акушерско-гинекологического, инфекционного анамнеза и оценить морфометрические изменения в плаценте для определения факторов риска задержки внутриутробного развития плода.

Результаты. Среди акушерско-гинекологических заболеваний женщин основной группы достоверно чаще встречался хронический аднексит в 12,2% ($p=0,26$), кисты яичников – 7,3% ($p=0,45$), нарушения менструального цикла – 7,3% ($p=0,45$), с преимущественно сочетанной патологией. Среди акушерской патологии основную долю занимают перенесенные во время беременности острые респираторные вирусные инфекции или острые респираторные заболевания (60,97%), анемия (43,9%), преэклампсия (29,27%) и угроза преждевременных родов (60,98%). Также оказывается высокая частота бактерионосительства (9,75%, $p=0,68$ и 24,4%; $p=0,057$) и TORCH-инфицирования (51,2%). При морфометрических исследованиях плацентарной ткани выявлено уменьшение количества сосудов ($3,17\pm 0,28$ и $3,16\pm 0,06$), их среднего диаметра ($13,74\pm 0,61$ мкм и $11,7\pm 0,28$ мкм), истончение синцитиотрофобласта ($3,11\pm 0,03$ мкм и $4,12\pm 0,02$ мкм), увеличение синцитиокапиллярных мембран ($32,34\pm 0,4\%$ и $16,2\pm 0,23\%$).

Выводы. Полученные нами данные показали, что задержка внутриутробного развития плода может свидетельствовать о сложной взаимосвязи акушерско-гинекологических заболеваний вместе с инфицированием, которые сочетаются и влияют на формирование плацентарной дисфункции, а затем на адекватный рост плода.

Ключевые слова: акушерско-гинекологические заболевания, инфицирование, морфометрия плаценты, задержка внутриутробного развития плода.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHANGES IN INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION

Berezhna V. A.

Abstract. Intrauterine growth of the fetus depends on the placenta. Pathological changes in it are directly related to the support of fetal development and the predicted development of complications in the neonatal period. The placental factor, which manifests itself as dysfunction of the placenta, is a key element in the formation of intrauterine growth retardation. So, studying the adaptive and pathological changes in the placenta, it is possible to explain the reason that underlies the formation of fetal growth retardation. *Purpose of the work.* To assess the features of obstetric-gynecological, infectious history and to assess morphometric changes in the placenta to determine risk factors for intrauterine growth retardation.

Results. Among the obstetric and gynecological diseases of women in the main group, chronic adnexitis was significantly more common in 12.2% ($p=0.26$), ovarian cysts – 7.3% ($p=0.45$), menstrual irregularities – 7.3% ($p=0.45$), with a predominantly combined pathology. Among obstetric pathology, the main share is occupied by acute respiratory viral infections or acute respiratory diseases (60.97%), anemia (43.9%), preeclampsia (29.27%) and the threat of preterm birth (60.98%). There is also a high incidence of bacterial carriage (9.75%, $p=0.68$ and 24.4%; $p=0.057$) and TORCH infection (51.2%). Morphometric examination of the placental tissue revealed a decrease in the number of vessels (3.17 ± 0.28 and 3.16 ± 0.06), their average diameter (13.74 ± 0.61 μm and 11.7 ± 0.28 μm), thinning of syncytiotrophoblast (3.11 ± 0.03 μm and 4.12 ± 0.02 μm), increase in syncytiocapillary membranes ($32.34\pm 0.4\%$ and $16.2\pm 0.23\%$).

Conclusions. Our data showed that intrauterine growth retardation of the fetus may indicate a complex relationship between obstetric and gynecological diseases together with infection, which are combined and affect the formation of placental dysfunction, and then the adequate growth of the fetus.

Key words: obstetric and gynecological diseases, infection, placental morphometry, intrauterine growth retardation.

Рецензент – проф. Тарасенко К. В.
Стаття надійшла 06.11.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-4-158-100-104

УДК 616.915-097-092.19

Веклич К. А., Попов М. М., Лядова Т. І., Сорокіна О. Г.

ХАРАКТЕР СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУННОЇ РЕАКЦІЇ НА КОРОВУ ІНФЕКЦІЮ РІЗНОГО СТУПІНЯ ТЯЖКОСТІ

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)

kseniia_veklych@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри загальної та клінічної імунології та алергології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна «Роль імунних, аутоімунних та метаболічних розладів у патогенезі інфекційного процесу, що викликаний бактеріями, вірусами, вірусно-бактеріальними асоціаціями при гострому, затяжному та хронічному перебігу хвороби та оптимізація засобів лікування» (№ державної реєстрації 0117U004874).

Вступ. За останні 4 роки світ зіткнувся зі спалахом кору серед дитячого та дорослого населення. Станом на листопад 2019 року ВООЗ у рамках щомісячних офіційних повідомлень від 187 країн світу отримала інформацію щодо 413308 підтверджених випадків захворювання [1], зокрема в Україні у період з 28 грудня 2018 року до 30 травня 2019 року було зареєстровано 52034 випадки захворювання на кір, 24534 з яких – у дорослого населення [2]. Попри те, що кір вважається захворюванням, притаманним