

парасимпатичного відділу. Хворим, без резекції тонкої кишки під час оперативного втручання або на другий день після нього, ставили катетер в епідуральний простір на рівні L<sub>5</sub> з введенням місцевих анестетиків (лідокаїну, анекаїну 50-100 мг через 6 год), які, крім патогенетичної симпатолітичної дії, знімали больову реакцію. У всіх хворих відмічено позитивний ефект при проведенні такої стимуляції. Вже на другу добу (в середньому через 8-10 год після операції) відновлювалася перистальтика кишечника без виражених больових реакцій, які властиві "газовому" періоду.

Для ранньої стимуляції перистальтики в клініці розроблений пристрій для нейрофізіологічної стимуляції кишечника, основний принцип дії якого базується на рефлекторному впливі на рецептори (баро-, термо-) кишечника. Метод застосовували всім хворим на СХЧП у післяопераційному періоді, а також у пацієнтів з частковими явищами кишкової непрохідності та хворим із визначеною схильністю до спайкоутворення після первинної лапаротомії.

Хворим, яким під час лапаротомії проведена резекція тонкої кишки, в основному, виконувалися внутрішньоочеревинні введення фібринолітичних, симпатолітичних препаратів на розчині новокаїну (фібринолізин + гепарин + гідрокортизон), а стимуляцію вегетативних центрів починали проводити з 4-5 доби. Летальність у цій групі становила 12,1%.

Таким чином, спайкоутворення черевної порожнини продовжує залишатися складною та актуальною проблемою абдомінальної хірургії, за збільшення кількісного показника загальної захворюваності та ускладнень, що з ним пов'язані.

**Висновок.** Доцільно визначати вроджену або набуту схильність до спайкоутворення з метою патогенетичного запобігання його розвитку.

**Література.** 1. Ковалев М.М., Рой В.П., Мартынович Л.Д. Послеоперационная спаечная непроходимость кишечника // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1980. – Т.125, №10. – С.102-105. 2. Калли Ю.И., Мадартов К.М. Способ хирургического лечения спаечной болезни и профилактики острой спаечной непроходимости кишечника // Клиническая хирургия. – 1996. – №6. – С.16-18. 3. Мынбаев О.А. Этиология, патогенез и принципы профилактики послеоперационных спаек у гинекологических больных: Автореф. дис... д. мед. н.:14.01.01 / М., 1997. – 35 с. 4. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость / Р.Ш.Вахтангишвили, В.С.Котляров, М.В.Беляев. – К.:Здоров'я, 1991. – 110 с. 5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта К.:Здоров'я, – 1987. – 511 с.

## STRUCTURAL ANALYSIS OF ADHESIVE DISEASE OF THE PERITONEAL CAVITY

*M.I.Pokyd'ko*

**Abstract.** An increase of the adhesive disease morbidity and the number of associated complications were revealed during the period from 1991 through 2000. The use of a device developed at the clinic for the purpose of neurophysiologic rehabilitation of the intestine was included in a complex of treatment measures for all patients with adhesive disease.

**Key words:** adhesive disease, bowel obstruction, treatment.

M.I.Pyrogov State Medical University (Vinnytsia)

Надійшла до редакції 6.11.2001 року

УДК 618.3-091:618.3-06:616.155.194]-073

*Ю.О.Рандюк*

## ГІСТОПАТОЛОГІЯ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПОЄДНАННІ HBsAg-НОСІЙСТВА ТА АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

Кафедра інфекційних хвороб (зав. – проф. А.М.Сокол),  
кафедра патологічної анатомії та судової медицини (зав. – проф. В.С.Прокопчук)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Вивчена гістопатологія плаценти роділь-носійів HBsAg у поєднанні з анемією вагітних. Патологічні зміни у плаценті, характерні для анемії вагітних, але з більш вираженим

склерозом ворсин, стазами і сладжем еритроцитів у міжворсинкових просторах, посиленням відкладання міжворсинкового фібриноїду та більш частим недозріванням хоріального дерева.

**Ключові слова:** HBsAg-носії, анемія вагітних, гістопатологія плаценти.

**Вступ.** HBsAg-носійство є актуальною проблемою сучасної медицини. Особливого значення набуває вона у вагітних. З одного боку, актуальність проблеми пов'язана з тим, що HBs-антиген та, особливо, HBe-антиген здатні долати плацентарний бар'єр і надходити до плодової крові [5], викликаючи фетальний або неонатальний вірусний гепатит [3]. З іншого боку, за наявності HBs-антигену в материнській крові він може відкладатися в плаценті, що супроводжується мініорними патологічними змінами (набряки, застійні явища, інколи – фокальні некрози синцитію) [4]. Гістоморфологія плаценти при HBsAg-носійстві у поєднанні з залізодефіцитною анемією вагітних не вивчена.

**Мета дослідження.** Встановити гістопатологічні зміни в плаценті за HBsAg-носійства в поєднанні з анемією вагітних.

**Матеріал і методи.** Морфологічними методами досліджено 48 плацент терміном гестації 38-40 тижнів: 11 при HBsAg-носійстві без анемії, 17 при поєднанні HBsAg-носійства та анемії вагітних I-II ступеня та 20 при анемії I-II ступеня без HBsAg-носійства. Тривалість анемії 1,0-3,5 місяці. Вік роділь коливався від 18 до 28 років. Із центральних та периферичних відділів кожної плаценти вирізали по 8 шматочків, фіксували їх у нейтральному забуференому 10%-ному розчині формаліну, поміщали досліджувану тканину у парафін. Депарафіновані гістологічні зрізи з оглядовою метою фарбували гематоксиліном та еозином, а для диференційованого виявлення фібрину і колагенових волокон проводили забарвлення хромотропом 2В та світло-зеленим SF [1].

Питома площа міжворсинкового фібриноїду визначали планіметричним методом за допомогою окулярної вставки з сіткою з 100 рівновіддаленими крапками. Для кожної групи дослідження вираховували середнє арифметичне та його похибку, критерій Шапіро-Уїлкі, згідно з яким у жодній вибірці не була відхилена гіпотеза про нормальність розподілу. Додатково обраховували критерії Фішера та Левене для перевірки гіпотези про рівність дисперсій у вибірках. Різницю між середніми груп дослідження оцінювали за допомогою двостороннього непарного критерію Ст'юдента. Варіант недозрівання хоріального дерева визначали за методом А.П. Милованова [2].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При анемії вагітних без HBsAg-носійства спостерігалися типові зміни. У міжворсинкових просторах відмічалися скупчення материнських еритроцитів, часто з явищами сладжу. У багатьох термінальних ворсинках траплялися фокальні некрози та десквамація синцитію, нерівномірний склероз стромі, що найкраще було видно при забарвленні хромотропом 2В та світло-зеленим SF. У більшості випадків спостерігався ангіоматоз та повнокрів'я хоріальних ворсинок, що, в одних випадках, не супроводжувалося утворенням синцитіокапілярних мембран, тоді як в інших – відмічалось їх утворення у 24-43% ворсинок. У половині випадків було недозрівання хоріального дерева. Воно відповідало частіше (35,0% від загальної кількості плацент з анемією без HBsAg-носійства) дисоційованому варіанту розвитку плаценти, а в 15,0% – варіанту з дефіцитом спеціалізованих термінальних ворсинок. Питома площа міжворсинкового фібриноїду становила  $2,3 \pm 0,4\%$ .

За HBsAg-носійства без анемії в усіх плацентах мало місце застійне повнокрів'я хоріальних ворсинок. Іноді з набряком стромі в проміжних диференційованих та термінальних ворсинок, а також рідкісні фокальні некрози синцитію. У 3 випадках (27,3%) мало місце недозрівання хоріального дерева за типом дисоційованого розвитку. Питома площа міжворсинкового фібриноїду становила 0,8% і була достовірно ( $p < 0,01$ ) нижчою у порівнянні з вагітними з анемією без HBsAg-носійства.

Поєднання HBsAg-носійства та анемії супроводжувалось змінами, характерними для анемії без HBsAg-носійства, але вони, як правило, були більш вираженими. Так, візуально стаз і сладж еритроцитів у міжворсинкових просторах плаценти були більш поширеними (рис. 1А). Еритроцити в місцях їх найбільш щільного скупчення були, в основному, світлозафарбовані, що свідчило про давність стази і сладжу. У стромі ворсинок не відмічалось набряків, але склероз, на відміну від плацент породіль з анемією без HBsAg-носійства мав більш регулярний характер. Ангіоматоз ворсинок спостерігали тільки у двох випадках, причому лише в одному з них з явищами повнокрів'я. У 12 плацентах (70,6%) мало місце порушення дозрівання ворсинчастого хоріону. У половині з цих випадків воно відповідало варіанту дисоційованого розвитку. У 5 плацентах виявлено варіант дефіциту термінальних спеціалізованих ворсинок, а в одній плаценті зареєстровано варіант переважання проміжних диференційованих ворсинок. Питома площа міжворсинкового фібриноїду становила  $6,8 \pm 0,8\%$  і була достовірно ( $p < 0,001$ ) вищою, ніж у групі з анемією без

HBsAg-носійства. Часто міжворсинковий фібриноід склеював сусідні ворсинки, причому такі тяжі нерідко були досить видовженими (рис. 1Б). Значний склероз ворсинок ми пов'язуємо з наростанням гіпоксичних явищ, які зумовлені поєднанням змін, внаслідок анемії та HBsAg-носійства. Посилення стазів і складжу еритроцитів у міжворсинкових просторах також, напевно, обумовлені гіпоксичними явищами, та поглибленими змінами крові, за HBsAg-носійства. Посилене відкладання міжворсинкового фібриноїду зумовлено як розладами кровообігу у міжворсинкових просторах плаценти, так і раннім ушкодженням синцитію з його некротизуванням та десквамацією.

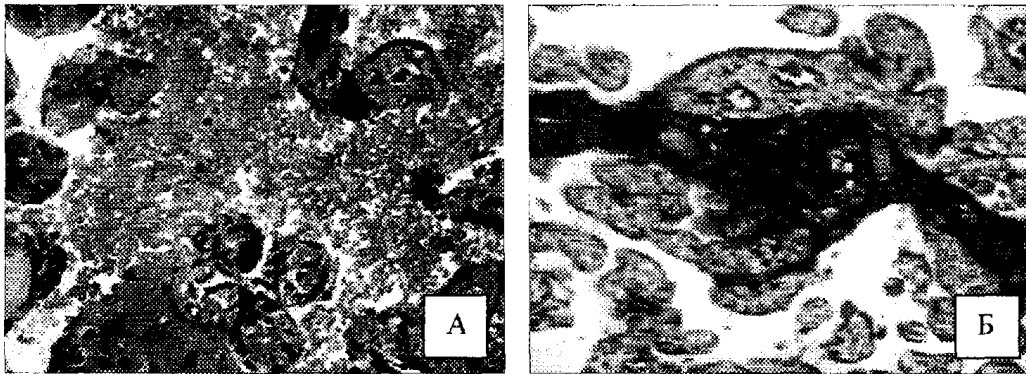


Рис. Гістологічні препарати плаценти 39 тижнів гестації від жінки з поєднанням анемії II-го ступеня та HBsAg-носійства.

- А) розповсюджені стази і складжу еритроцитів у міжворсинкових просторах. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшено у 120 разів;  
 Б) тяж фібрину, що склеїв сусідні хоріальні ворсинки. Строма хоріальних ворсин ущільнена за рахунок склерозу. Забарвлення хромотропом 2В та світло-зеленим SF. Збільшено у 80 разів.

**Висновок.** Поєднання анемії та HBsAg-носійства у вагітних призводить до патологічних змін у плаценті, характерних для анемії вагітних, але з більш вираженим склерозом ворсинок, стазами і складжем еритроцитів у міжворсинкових просторах, посиленим відкладанням міжворсинкового фібриноїду та частішим випадком незрівання хоріального дерева.

**Література.** 1. Давиденко І.С. Модифікація гістохімічної методики фарбування фібрину та колагенових волокон у плаценті // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т.5, №1. – С. 147-150. 2. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с. 3. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей в 2 т. Т.1. / Под ред. Т.Е.Ивановской, Л.В.Леоновой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1989. – 384 с. 4. Benirschke K., Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta. – 3<sup>rd</sup> ed. – New York: Springer-Verlag, 1995. – 871p. 5. Wang J., Zhu Q. Infection of the fetus with hepatitis B e antigen via the placenta // Lancet. – 2000. – Vol.355. – P.989.

## HISTOPATHOLOGY OF THE PLACENTA IN CASE OF COMBINED HBSAG-CARRIAGE AND ANEMIA IN PREGNANT WOMEN

*Yu.O.Randiuk*

**Abstract.** The histopathology of the placenta of puerperas – HBsAg-carriers in combination with gravidas' anemia have been studied. Pathologic changes in the placenta are characteristic of gravidas' anemia, but with more marked sclerosis of the villi, stases and sludge of the erythrocytes in the intervillous lacunas, increased deposition of intervillous fibrinoid and more frequent immaturity of chorion tree.

**Key words:** HBsAg-carriers, anemia of gravidas, histopathology of the placenta.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 25.09.2001 року