

**ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ХАРАКТЕРИСТИКИ
ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ИНФЕКЦИИ****Ф. Д. Каримова, С. Ш. Рахманова, З. А. Раджабова, Х. З. Садилова**Центр Развития Повышения Квалификации Медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** беременность, внутриматочная инфекция, роды, хориоамнионит.**Таянч сўзлар:** хомилдорлик, бачадон ичи инфекцияси, туғруқ, хориоамнионит.**Key words:** pregnancy, intrauterine infection, childbirth, chorioamnionitis.

Независимо от их этиологии, в результате сбоя иммунной системы эти факторы могут привести к неблагоприятным результатам, таким как внутриутробная гибель плода, преждевременная роды, задержка роста плода, нарушение развития и дифференцировки внутренних органов. Женщинам планирующим беременность необходима прегравидарная подготовка с учетом лечения возможных источников инфекции, всем беременным необходим мониторинг для раннего выявления амниотического инфицирования.

**СУРУНКАЛИ БАЧАДОН ИЧИ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ГИСТОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ
ВА ХУСУСИЯТЛАРИ****Ф. Д. Каримова, С. Ш. Рахманова, З. А. Раджабова, Х. З. Садилова**

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Иммунитет тизимининг ногўғри ишлаши натижасида инфекциялар хомила ўлими, муддатдан олдинги туғруқ, хомила ўсишининг сустлашиши, ривожланишнинг бузилиши ва ички органларнинг дифференциацияси каби салбий натижаларга олиб келиши мумкин. Хомилдорликни режалаштираётган аёллар хомилдорликдан олдин тайёргарлик кўришлари, инфекциянинг мумкин бўлган манбаларини даволашни ҳисобга олган ҳолда, барча хомилдор аёллар амниотик инфекцияни эрта аниқлаш учун кузатувда бўлишлари лозим.

**HISTOMORPHOLOGICAL ASPECTS AND CHARACTERISTICS OF CHRONIC
INTRAUTERINE INFECTION****F. D. Karimova, S. S. Rakhmanova, Z. A. Rajabova, H. Z. Sadykova**

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Regardless of their etiology, as a result of a malfunction of the immune system, these factors can lead to adverse results, such as fetal death, premature birth, fetal growth retardation, impaired development and differentiation of internal organs. Women planning pregnancy need pre-pregnancy preparation, taking into account the treatment of possible sources of infection, all pregnant women need monitoring for early detection of amniotic infection.

Беременность является особым состоянием, когда организм претерпевает временные физиологические изменения направленные на обеспечения развития и рождения здорового ребенка. В понятия временного состояния относятся временное увеличение объема циркулирующей крови, иммуносупрессия, доминанта беременности и нейроэндокринные изменения. В акушерстве особое внимание следует уделить временно образованному, но выполняющему колоссальную нагрузку органу-плацента. Патология плацентации, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты являются состояниями угрожающими жизни матери и плода. Многие вопросы, касаемые патологий плаценты достаточно изучены, рекомендации по ведению пациенток отражены в протоколах и национальных стандартах, однако вопросы инфицирования, амниотическая инфекция требуют изучения, Поскольку одно из первых мест в структуре акушерской патологии занимают инфекционные и воспалительные заболевания беременной, часто скрыто протекающие, достигающие 15–30% всех преждевременных родов (ПР). Плацента – важный эндокринный орган, основное предназначение которого – снабжение кислородом и питательными веществами развивающийся плод во время беременности. При физиологическом течении беременности плацента также обеспечивает иммунологическую толерантность организма матери по отношению к плоду, предотвращая развитие аутоиммунных реакций, являясь своеобразной «подушкой безопасности», а также выполняет эндокринную функцию, синтезируя те гормоны, которые эндокринная система плода не способна синтезировать [1, 2]. Для иммунной системы матери во время

беременности баланс между реактивностью и иммуносупрессией склоняется в сторону реактивности. Однако не менее важна барьерная роль плаценты в защите плода от различных микроорганизмов. Локальные иммунные реакции могут потенциально активировать материнский иммунный ответ, что также способствует проникновению патогенных микроорганизмов в амниотическую жидкость, ткань плаценты, проникновение их в ткани, и иммунокомпетентные органы плода. Иммунная система плода ещё незрелая, не готова адекватно распознать болезнетворные бактерии и их эллиминировать. В качестве антигенов могут выступать как микроорганизмы, так и аллоантигены плода, антигены плаценты, аутоантигены матери, которые становятся мишенью для материнского организма. Независимо от их этиологии, в результате сбоя иммунной системы эти факторы могут привести к неблагоприятным результатам, таким как внутриутробная гибель плода, преждевременная роды, задержка роста плода, нарушение развития и дифференцировки внутренних органов. Хориоамнионит (ХА) встречается примерно у 15% беременных [3]. Распространенность ХО составляет в 3–5% плацент доношенного срока гестации из которых в 94% проявляется на 21–24 неделе беременности [4]. В соответствии с современной международной морфологической классификацией повреждений плаценты, разработанной Амстердамской рабочей группой (Amsterdam Placenta Working Group) (2014) [5], воспалительные изменения плаценты делятся на изменения, обусловленные инфекционными агентами и связанные с асептическим воспалением, опосредованные иммунными процессами. В свою очередь воспаление, вызванное инфекционными факторами, бывает с преобладанием воспалительного ответа со стороны матери (преимущественно острым (например, воспаление амниотических оболочек – острый хориоамнионит, или со стороны плода (васкулиты сосудов пуповины – фунизит), поражения ворсин плаценты и межворсинчатого пространства – виллиты и интервиллиты), а также децидуальной пластинки, граничащей с полостью матки – децидуит. Воспаление, обусловленное иммунопатологическими процессами, чаще бывает хроническим и представлено хроническим виллитом и хроническим ХА, хроническим децидуитом с инфильтрацией лимфоцитами и плазмощитами, а также к хроническому воспалению относятся Т-клеточный эозинофильный фетальный васкулит, хронический гистиоцитарный интервиллузит.

Взаимосвязь инфекции влагалища и цервикального канала с ХА, разрывами плодных оболочек и преждевременными родами показано рядом авторов [5]. Однако соответствие гистологических критериев, клинических признаков воспаления и выявление возбудителя (выявленного посредством ПЦР) происходит менее чем в половине случаев [4].

Как и все органы, плацента и плацентарная площадка содержат популяции резидентных воспалительных клеток, которые, как считается, играют решающую роль в развитии и функционировании плаценты. К наиболее важным относятся популяции больших зернистых (гранулярных) лимфоцитов в децидуализированном эндометрии и клетки Гофбауэра стромы ворсин. Первые состоят преимущественно из натуральных киллеров и играют роль в трансформации и ремоделировании спиральных артерий [5], имеют тенденцию к образованию кластеров около желёз эндометрия, и материнских сосудов, но это не сопровождается повреждением тканей. Клетки Гофбауэра представляют собой тканевые макрофаги и, как полагают, принимают участие в васкуляризации ворсин плаценты и защите плода от патогенов и других потенциально опасных медиаторов, которые могут нарушить гемоплацентарный барьер [2], а также играют роль в ангиогенезе, который проявляется на этапе незрелых промежуточных ворсин, когда присутствуют клетки стромы, формирующие пространство будущего кровеносного сосуда с образованием так называемых стромальных каналов, в просвете которых циркулируют макрофаги [1], что особенно важно на ранних сроках гестации. Клетки Гофбауэра обычно по внешнему виду выглядят одинаковыми и, как правило, равномерно распределены в строме ворсин и больше представлены в плаценте на ранних сроках. Выявление в ткани плаценты и матки нейтрофилов, эозинофилов, В- и Т-лимфоцитов, а особенно плазмощитов составляет основу для патологического воспаления ткани плаценты. Острый воспалительный ответ с преобладанием нейтрофилов наблюдается

преимущественно в амниотических оболочках, при ХА, и выявляется примерно в 20% всех плацент [1]. Хронический хориоамнионит (ХХА) воспаление с преобладанием лимфоцитов встречается в 5–15% плацент нередко связано инфекцией, но может быть опосредовано аутоиммунными заболеваниями или аллоиммунными реакциями против последствий предыдущих инфекций или инфекций, вызванных еще нераспознанными патогенами, хотя этот вопрос требует дальнейшего изучения. Хориоамниониты являются отражением большого количества факторов риска, при котором гистологические критерии не всегда полно отражают клиническую картину. ХА часто сочетаются с воспалением других частей плацентарного диска (децидуальной оболочки (децидуит), ворсин плаценты (виллит), пупочного канатика (фунизит)).

Острый хориоамнионит.

Гистологически острый хориоамнионит (ОХА) определяется как материнская нейтрофильная реакция на бактериальную инфекцию с или без сопутствующего ответа со стороны плода. ХА традиционно имеет место две основных классификации: гистологическую базирующуюся на воспалительной инфильтрации плодных оболочек (нейтрофилами, макрофагами и Т-лимфоцитами). Вторая основана на клинической манифестации локального и системного воспаления:

- 1) температура более 37,5°C;
- 2) наличие болезненности при пальпации матки;
- 3) боли внизу живота;
- 4) неприятный запах при влагалищном исследовании;
- 5) тахикардия у беременной (более 100 ударов в минуту);
- 6) тахикардия у плода (более 160 ударов в минуту);
- 7) повышение лейкоцитов крови матери более 15 000 тыс/мм³) [2].

Кроме того, повышение температуры тела может быть ассоциировано также с эпидуральной анальгезией, что затрудняет дифференциальную диагностику [1].

Наибольшим фактором риска в развитии острого ОХА являются микроорганизмы, присутствующие в цервико-влагалищном тракте, нарушение нормальной микрофлоры влагалища, истмико-цервикальная недостаточность, преждевременное раскрытие шейки матки и разрыв плодных оболочек, а также длительный безводный период [2]. Менее распространенными путями заражения, которые нередко не учитываются, но которые не являются менее важными, являются гематогенный путь распространения, например инфекция периодонта, а также патогенная микрофлора органов малого таза (например, инфекция мочевого пузыря, фаллопиевых труб, прямой кишки) может привести к ОХА, после проникновения микроорганизмов в ткань плаценты.

При гистологически подтвержденном ОХА анаэробные бактерии при микробиологическом исследовании выделяются примерно в 50% случаев. В меньшем проценте наблюдений ОХА ассоциированы с более высокопатогенными организмами, представляющими угрозу жизни и здоровья плода (например, стрептококки, грамотрицательные бациллы и стафилококки), обладающие повышенной способностью к проникновению в организм плода. При ХО, обусловленных этими микроорганизмами, имеет место повышенный риск к развитию внутриутробной инфекции, а также заболеваниям неинфекционной природы, например образованию очагов ишемического повреждения головного мозга, которые бывают вызваны *Escherichia coli* [3]. Распространенность ХО с подтвержденными гистологическими признаками снижается в зависимости от гестационного возраста: выявляется до 70% в плаценте от младенцев, рожденных на сроке до 30 недель гестации и приблизительно в 10% у доношенных новорожденных [1]. Считается, что 25% всех преждевременных родов обусловлены ХО [4], из которых ХО, ассоциированные с интактными плодными оболочками (без их разрыва) до 45%, из них только 14–21% случаев с гистологически подтвержденным ХО. Случаи с преждевременным разрывом плодных оболочек (ПРО) [4] составляют 30% наблюдений, из них только от 26% до 50% случаев гистологически подтвержденного ХО.

Менее 5% случаев хориоамнионита протекают наиболее тяжело, имеют угрозу для здоровья матери и плода.

Наряду с этим обнаружены микроорганизмы в ткани плаценты, которые могут не вызывать воспалительную реакцию (асимптоматическое течение ХО, однако нередко приводящие к ПРО и преждевременным родам [1]. В исследовании Hillier (1988) до 65% наблюдений с гистологически подтвержденным ХО из плацент была выделена *Ureaplasma urealyticum*. Более того, данный микроорганизм был ассоциирован с другими микробными агентами и определялся более, чем в половине наблюдений [2]. Подтверждением этому служит колонизация *U. urealyticum* дыхательных путей плода, связанная с увеличением хронических заболеваний легких у недоношенных детей [1].

Гистологические критерии острого хориоамнионита. Классификация. Согласно Амстердамской классификации поражений плаценты выделяют материнский и фетальный воспалительный ответ. К материнскому воспалительному ответу относятся поражения плодных оболочек, к фетальному ответу – поражения сосудов пуповины, сосудов стволовых ворсин, васкулиты хориальной пластинки (рис. 1, А–Е).

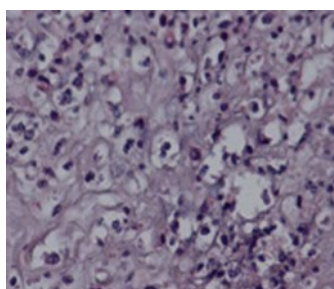
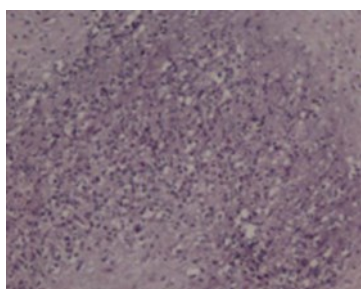


Рис. 1. А, Б.

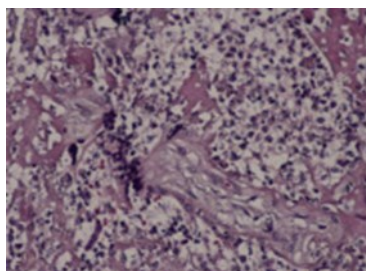
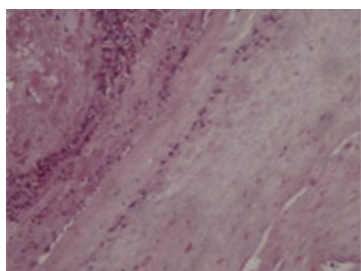


Рис. 1. В, Г.

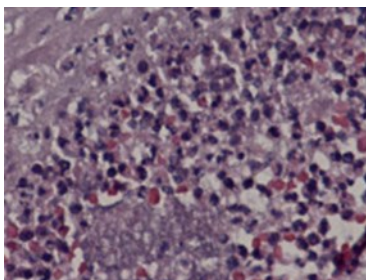
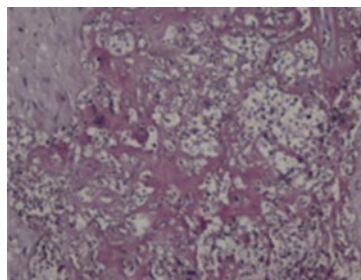


Рис. 1. Д, Е.

В материнском воспалительном ответе выделяют стадии, отражающие прогрессию заболевания.

Стадия 1. (острый субхориоамнионит/ранний острый хориоамнионит) = очаговое и диффузное скопление полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) и под хориальной пластинкой и/или в под амниотической базальной мембраной (отмечаются несколько разбросанных ПЯЛ в менее чем в половине толщины хориальной пластинки и / или в соединительной ткани мембранозной части хориальной пластинки). Воспалительная инфильтрация отмечается лишь под хориальной пластинкой, в последующем нейтрофилы инфильтрируют также как плодный фибриноид под хориальной пластинкой, так и границу децидуальной и хориальной пластинок (острый субхорионит), а затем вовлекаются децидуальные посткапиллярные венулы (острый хорионит). Эта стадия длится обычно менее 12 часов.

Стадия 2. Острый хориоамнионит. Количество нейтрофилов увели-

чено в хориальной пластинке и / или мембранозной части хориальной пластинке оболочках амниона. Стадия длится в течение 12–24 часов.

Стадия 3. Некротический хориоамнионит. Отмечается распад ПЯЛ (кариорексис), утолщение амниотической базальной мембраны, которая становится эозинофильной, присутствует также дистрофия и слущивание амниотического эпителия. После длительной экспозиции инфекции (>48 часов) нейтрофилы подвергаются кариорексису, слущенные амниотические эпителиальные клетки проникают в амниотическую жидкость, что является следствием появления ярко-красной полосы фибриноида на базальной мембране амниона. Это обнаруживается в 50% случаев и является признаком некротического хориоамнионита.

Спустя несколько дней или недель острые воспалительные инфильтраты стихают и смешанная нейтрофильно-гистиоцитарная инфильтрация сохраняется только в верхних слоях хориона. Этот вариант ХО был назван подострым ХО, который коррелирует с увеличением заболеваемости хроническими заболеваниями легких новорожденных [4]. Важно, что наличие субхориальных микроабсцессов на любой стадии инфекции является проявлением повышенного риска развития тяжелых осложнений, включая сепсис [1].

Степень хориоамнионита (отражает выраженность воспалительных реакций)

Степень 1 (умеренно выраженная): присутствуют единичные или мелкие скопления материнских ПЯЛ, диффузно инфильтрирующих амниотические оболочки, хориальную пластинку и/или расположенный под хориальной пластинкой плодный фибриноид.

Степень 2 (тяжелая): присутствие трех или более микроабсцессов в хориальной пластинке (не менее 10–20 ПЯЛ), а также между хориальной и децидуальной пластинками в экстраплацентарных оболочках и / или под хориальной пластинкой плацентарного диска. Поражение может иметь вид непрерывной линии из более 10 ПЯЛ, занимающую более половины плодного фибриноида, расположенного под хориальной пластинкой или один оборот в «ролле» плодных оболочек. Хронический (или подострый) ХО диагностируется на основании более выраженной инфильтрации мононуклеарами (обычно макрофагами), в хориальной пластинке (чаще под амнионом). В ряде случаев макрофаги присутствуют как реакция на отложение экзогенных пигментов (например, мекония или гемосидерина).

Фетальный воспалительный ответ.

Стадии, отражающие прогрессию заболевания.

Стадия 1 (васкулит хориальных сосудов / флебит пупочной вены): выявление ПЯЛ в стенке сосудов хориальной пластинки или стенке пупочной вены. Проникновение ПЯЛ в вартонов студень допустимо при этой стадии, но пока отсутствуют микроабсцессы и концентрические полосы, окружающие пупочную вену.

Фетальный воспалительный ответ, обусловленной инфильтрацией ПЯЛ на бактериальную инфекцию при беременности, может развиваться с 15 недели гестации, но значительно чаще имеет место при доношенных сроках беременности [2]. Фетальный воспалительный ответ начинается с сосудов хориона или пупочной вены, практически всегда сопровождается материнским ответом в виде острого (подострого) хориоамнионита. Острый васкулит фетальных сосудов как изолированное состояние является дискутабельным вопросом.

Стадия 2 (васкулит пупочных сосудов): нейтрофилы присутствуют в стенке одной или обеих пупочных артерий и в пупочной вене. Наличие ПЯЛ в вартоновом студне допустимо при отсутствии микроабсцессов, и концентрических полос, окружающих пупочные сосуды. Фетальные воспалительные реакции в стенке пупочных артерий (пупочный артериит) возникают позже, их развитие коррелирует с повышенным уровнем циркулирующих цитокинов в пупочной крови).

Впоследствии ПЯЛ могут мигрировать в вартонов студень пуповины, где они образуют полосу, выявляемую при гистологическом исследовании, окружающие фетальные сосуды (стадия 3).

Стадия 3 (некротический фунизит или концентрический периваскулит пупочных сосудов): диагностируют на основании присутствия ПЯЛ, клеточного детрита, эозинофильных преципитатов, и/или отложений солей кальция, которые визуализируются в виде полосы или ободка, окружающих один или все пупочные сосуды (в большинстве случаев наиболее тяжелые изменения присутствуют на участках близким к периферии пуповины). Полосу или ободок, который образуют ПЯЛ некоторые авторы называют некротический или субнекротический фунизит и связывают с отложением иммунных комплексов, состоящих из бактериального антигена амниотических оболочек и материнских иммуноглобулинов, диффундирующих из пупочных сосудов [2]. Через несколько недель клетки и эти аркуатные структуры могут исчезнуть, и смениться на эозинофильные преципитаты, микрокальцинаты, при этом нередко вовлекаются хориальные сосуды мелкого диаметра

Степень, отражающая интенсивность воспаления fetalного воспалительного ответа
Степень 1 (умеренно выраженная): разбросанные инфильтраты, образованные ПЯЛ, расположены субэндотелиально или стенках хориальных или пупочных сосудов.

Степень 2 (тяжелая): стенки сосудов хориальной пластинки (или сосудов пуповины) с выраженной инфильтрацией ПЯЛ и отёком, наличием повреждения гладкомышечной стенки сосудов на стороне, близкой к амниотической полости. Кроме того, часто отмечаются тромбозы fetalных сосудов (свежие тромбы в сосудах хориальной пластинки или пуповины). Все эти признаки являются отражением картины fetalного воспалительного ответа – англ. fetal inflammatory response syndrome (FIRS) – по аналогии с SIRS (англ. Systemic inflammatory response syndrome). Важно отметить, что воспалительный ответ плода не всегда свидетельствует о fetalной инфекции, но является показателем иммунной активации, которая ассоциируется с высокими уровнями цитокинов плода, что приводит к увеличению риска повреждений головного мозга и заболеваний лёгких плода [2–4]. При 2 степени тяжести васкулиты хориальных сосудов ассоциированы с повышенным риском ишемического повреждения головного мозга плода; тромбы в их просвете являются также дополнительным фактором риска [2].

Другие специфические изменения. К другим специфическим изменениям плаценты, ассоциированным с ОХА, относится: периферический фунизит, диагностируемый на основании наличия мелкоточечных абсцессов с участками инфильтрации ПЯЛ на внешней стороне пуповины; острый виллит: присутствие ПЯЛ в строме ворсин и /или под трофобластом; острый интервиллузит / внутриворсинчатый абсцесс – ПЯЛ располагаются в пределах периворсинчатого фибриноида или периворсинчатого пространства, а также в ряде случаев отмечается инфильтрация ПЯЛ децидуальной пластинки (острый децидуит) (рис. 2, Д–Е).

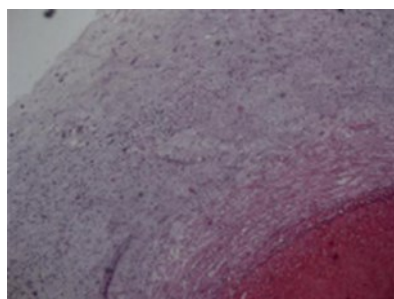
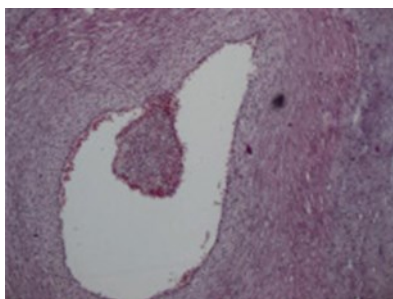


Рис. 2. А, Б.

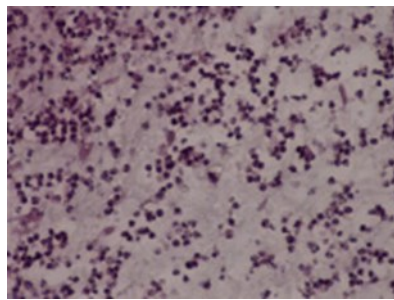
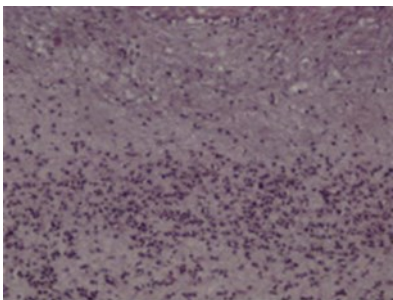


Рис. 2. В, Г.

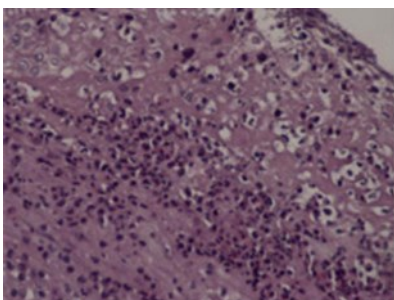
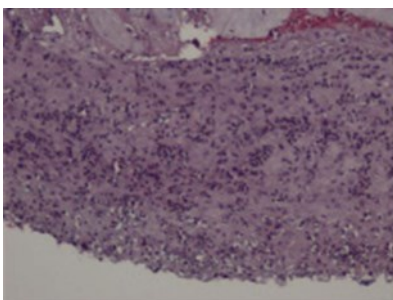


Рис. 2. Д, Е.

Другие воспалительные изменения, ассоциированные с ОХА, особенно на ранних сроках гестации, включают лимфоплазматический децидуит, и свежие ретроплацентарные гематомы вызывающие диагностическую сложность из-за интенсивной инфильтрации ПЯЛ. В некоторых случаях ОХА могут быть вызваны специфическими микроорганизмами. Так, ОХА с острым интервиллузитом и образованием межворсинчатого абсцесса (так называемые септические инфаркты) чаще всего ассоциируются с *Listeria monocytogenes* [2]. ОХА с ассоциации с периферическими абсцессами пуповины наиболее часты при инфекции *Candida*, и часто связаны с преждевременным разрывом плодных оболочек, истмико-цервикальной недостаточностью, а также присутствием внутриматочной спирали или вагинальных колец [2]. ОХА в сочетании с острым виллитом наблюдаются при врожденном

бактериальном сепсисе, обычно вызванном стрептококками или грамотрицательными бактериями, в частности *E. coli*. ОХА в ассоциации с очаговым острым интервиллузитом и периворсинчатым отложением плодного фибриноида могут сочетаться с материнским сепсисом, нередко вызываемого стрептококками и грамотрицательной флорой [2]. Гибель плода редко является следствием непосредственно ОХА, гораздо чаще это происходит при развитии врождённого сепсиса. Преждевременные роды, связанные с ХО, имеют высокий риск рецидива. К возможным причинам этого относят наличие дефектов матки, подострого хронического эндометрита, вызванного стрептококками группы В, бактериального вагиноза, истмико-цервикальной недостаточности.

Изолированный фетальный васкулит может поражать артерии и вены пуповины, хориальной пластинки или крупных стволых ворсин. Хотя обычно сопровождается острым хориоамнионитом или хроническим виллитом, эти повреждения иногда могут наблюдаться изолированно. Поражения с инфильтрацией ПЯЛ или смешанной воспалительной инфильтрацией (с примесью ПЯЛ) и/или эозинофилами чаще всего обусловлены воздействием мекония, более часто встречаются в стенке пупочной вены [3]. Наблюдения с лимфоцитарной или смешанной лимфоцитарной / эозинофильной инфильтрацией (эозинофильный Т-клеточный хорионический васкулит) имеют место в хориальных или крупных сосудах стволых ворсин, но данный вопрос является недостаточно изученным [1, 2].

Хронический хориоамнионит (ХХ) встречается в двух различных клинко-патологических вариантах [3]: подострый (хронический) хориоамнионит, является преимущественно затяжной формой инфекционного хориоамнионита и связан чаще с микроорганизмами с низкой патогенностью, такими как микоплазма или вагинальные анаэробы [1]. Один из морфологических вариантов представлен преобладающей воспалительной инфильтрацией гистиоцитами, мононуклеарами с примесью единичных нейтрофилов под амнионом. Этот вариант сочетается с экстремально низкой массой тела детей при рождении и является одной из причин преждевременных родов, часто сочетается с хроническим виллитом. Второй морфологический вариант диагностируется как преобладание лимфоцитарной инфильтрации, по выявленной локализации в хорионе в средней части амниона в виде полос.

Хронический децидуит (ДХ) диагностируется на основании обнаружения инфильтрации мононуклеарами и/или с наличием плазмочитов [4]. В ряде случаев обнаруживается также большое количество эозинофилов.

Есть предположение, что ДХ может быть результатом эндометритов низкой степени активности и подострых эндометритов, вызванных микоплазмой или другими микроорганизмами с низкой патогенностью, что может быть связано с нарушением микрофлоры влагалища [5]. Это может приводить к преждевременным родам во втором и третьем триместрах. ДХ часто сочетаются с ХО.

Известно, что при отсутствии лечения хронический эндометрит – фактор высокого риска при невынашивании беременности. Кроме того, хронические виллиты сочетаются в 25–30 % случаев с лимфоплазмочитоидными хроническими децидуитами.

В этих случаях ДХ могут представлять собой неинфекционный воспалительный материнский ответ на аутоантигены или аллоантигены плода [3]. Пациенты с ДХ часто имеют высокий процент аутоиммунных заболеваний различного генеза [3]. Общая перинатальная смертность высока. Антенатальная гибель плода, привычное невынашивание беременности также часто ассоциированы с ДХ. У выживших младенцев нередко отмечается задержка роста и развития. Данное состояние следует также отличать от морфологической картины, при инфицировании *Plasmodium falciparum* во время беременности.

Децидуальный васкулит/периваскулит диагностируется по наличию выраженности воспалительной инфильтрации вокруг артериол децидуальной пластинки, включая децидуальную пластинку плодных оболочек [3]. Это поражение наиболее часто наблюдается у пациентов с преэклампсией, задержкой развития плода, при невынашивании беременности.

Децидуальный васкулит может быть как изолированным, так и сочетаться с острым атерозом и гипертрофией стенок сосудов [3].

Хотя интраамниотическая инфекция обычно считается причиной острого хориоамнионита и фунизита, а также причиной преждевременного разрыва плодных оболочек, однако данные ряда авторов свидетельствуют о том, что «асептическое» внутриамниотическое воспаление (без выявленного микробного агента), может происходить в отсутствии видимых микроорганизмов, и повреждающее действие связано с молекулами повреждения или молекулы «опасности» (DAMP – от англ. Damage-associated molecular pattern или danger-associated molecular patterns), а также интерлейкинами, хемокинами и другими «сигналами опасности». В контексте внутриамниотической инфекции интерлейкины и хемокины (например, интерлейкин-8 и хемотаксические факторы гранулоцитов) создают градиент, который способствует миграции нейтрофилов из системы кровообращения матери или плода в плодные оболочки или пуповину, соответственно. Молекулы повреждения, которые высвобождаются при повреждении и гибели клеток также в свою очередь могут способствовать высвобождению хемокинов и нейтрофилов. Таким образом, восходящий тип инфекции, обусловленный воспалительным ответом, вызываемый микробными агентами вовлекает 2 типа иммунного ответа: (1) материнский, с инфильтрацией воспалительной инфильтрации (прежде всего ПЯЛ) хориоамниона и хориальной пластинки; и (2) фетальный, определяемый как воспалительная инфильтрация (преимущественно ПЯЛ) вартонова студня, стенок крупных сосудов хориальной пластинки и сосудов пуповины. В связи с чем следует унифицировать и внедрить повсеместно принципы учета возможных рисков, в плане хронической инфекции. Женщинам планирующим беременность необходима прегравидарная подготовка с учетом лечения возможных источников инфекции, всем беременным необходим мониторинг для раннего выявления амниотического инфицирования. Необходимо внедрить обязательное гистоморфологическое исследование плаценты.

Использованная литература:

1. Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева Влияние токсоплазменной инфекции на акушерскую и гинекологическую патологию // Вестник врача, № 3, 2019. С.6-8.
2. Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева Инфекция генитального тракта в невынашивании беременности // Вестник врача, № 3, 2019. С.9-11.
3. Д. Т. Исанова, Ю. Д. Азизов Репродуктив ёшдаги аёллар сийдик йўллари инфекциялари кўзгатувчиларининг микробиологик тавсифи ва таксономик белгилари ўзгарувчанлигини аниқлашнинг материал ва усуллари // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.52-55. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-52-55
4. Сухих, Г. Т. Хронический эндометрит / Г. Т. Сухих, А. В. Шуршалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
5. Гинекология: национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, Г. М. Савельевой, И.Б. Манухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
6. Морфологические особенности хронического эндометрита / А. В. Кузнецова [и др.] // Архив патологии. – 2001. – № 5. – С. 8–12.
7. Хронический эндометрит – проблема и решения / А. З. Хашукоева [и др.] // Лечащий врач. – 2012. – № 3. – С. 25–28.
8. Унанян, А. Л. Хронический эндометрит: этиопатогенез, диагностика, клиника и лечение. Роль антифиброзирующей терапии / А. Л. Унанян, Ю. М. Коссович // Лечащий врач. – 2012. – № 11. – С. 37–42.