

УДК 618.36:616.2

И.В.Довжикова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ В РАЗНЫЕ ТРИМЕСТРЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ОРВИ**РЕЗЮМЕ**

С помощью общегистологических, гисто- и иммунохимических методов исследовали 44 хориона от женщин, перенесших ОРВИ в I триместре и 30 зрелых плацент от матерей, перенесших респираторную инфекцию во II и III триместрах. На ранних сроках беременности отмечались признаки нарушения созревания ворсин, васкуляризации и кровообращения. Во II и III триместрах беременности наблюдалось утолщение зоны фетоплацентарного барьера, увеличилось число синцитиальных узелков, количество и полнокровие капилляров. В соединительной ткани ворсинок накапливались коллаген III типа и кислые ГАГ, что подавляет транспорт продуктов обмена из крови матери в кровеносную систему плода.

SUMMARY

I.V.Dovdgikova

PLACENTA MORPHOLOGY CHANGES IN PREGNANT PATIENTS WITH ARVD DURING DIFFERENT TRIMESTRES OF GESTATION PERIOD

Chorions of 44 patients with ARVD in I trimestre and placentas of 30 patients with respiratory infection in II and III trimestre of gestation period were studied by histological methods and histo-immunochemical methods. Villous growth, vascularization and circulation disturbances are observed during early gestation. In II and III trimestre of gestation period there is capillary feto-placental barrier thickening, syncytial module and capillary number increase. In villous connective tissue collagen type III and acid GAG are accumulated resulting in inhibition of metabolism product transport from mother's circulation to fetal circulation.

В последнее время многими исследователями подчеркивается особо важное значение внутриутробных инфекций, поскольку они могут быть причиной перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных [4, 6, 7]. Инфекционные заболевания матери оказывают неблагоприятное воздействие на

плод как путем непосредственного проникновения к нему возбудителя, так и посредством токсического воздействия на фетоплацентарный комплекс, что нередко приводит к структурным изменениям плаценты с существенными нарушениями ее функций [1, 4, 5, 9, 10]. Морфологические изменения, выявляемые в тканях плаценты отражают результат сложной реакции фетоплацентарной системы на патологическое состояние материнского организма [2, 8].

Основной целью работы являлось изучение строения плаценты на морфологическом и гистохимическом уровнях при ОРВИ во время беременности.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили 80 хорионов, полученных во время аборт, из которых 36 случаев были контрольными, а 44 от женщин с ОРВИ, и также 45 зрелых плацент, из числа которых 15 - были без осложнений беременности, а остальные от матерей, перенесших ОРВИ. Было проведено исследование плацент на всех триместрах беременности. Применялись следующие методы: окраска гематоксилин-эозином по Бемеру; окраска пикрофуксином по ван Гизону (для оценки состояния соединительной ткани); выявление кислых гликозаминогликанов (ГАГ) альциановым синим по Сиддмену; выявление типов коллагена и фибронектина иммуногистохимическим методом на криостатных и полутонких срезах, предварительно фиксированных в 4% параформальдегиде. Использовали моноспецифические поликлональные антисыворотки производства "Динго" (Москва). Типы коллагена идентифицировали мечением FITC на криостатных срезах пероксидазой.

Результаты и их обсуждение

При изучении хорионов от женщин, пораженных ОРВИ в I триместре беременности, прежде всего, было обращено внимание на состояние хориального эпителия. Если в контроле эпителий имел нормальное двухслойное строение и состоял из симпласта и цитотрофобласта, то при ОРВИ наблюдалась дезорганизация слоя Лангханса, отставание его от синцитиотрофобласта и разобщение на отдельные фрагменты.

В 17% хорионов от женщин, перенесших ОРВИ в I триместре происходило увеличение толщины и количества коллагеновых волокон. В отдельных случаях этот процесс охватывал до 80% ворсин. Капилля-

ры ворсинок хорионов этой группы были крупными, занимали значительную часть площади ворсинки (рис. 1). В просвете сосудов таких хорионов чаще определялись форменные элементы крови, которые мигрировали в окружающую соединительную ткань, где мы наблюдали инфильтрацию. Выраженность инфильтрации свидетельствовала о степени интенсивности воспалительного процесса.

В контрольной группе кислые ГАГ выявлялись равномерно по всей площади среза крупных и мелких ворсин в виде нежных волокнистых структур и аморфного вещества, а также в большом количестве в микроворсинках хориального эпителия. Небольшое количество кислых ГАГ определялось также в клетках стромы ворсин. Встречались патологически измененные ворсинки с высоким содержанием кислых ГАГ, окруженные фибриноидом и лишённые эпителия. Однако, если в контроле таких ворсинок насчитывалось 2-3 на 100 нормальных, то в группе хорионов от беременных с ОРВИ их количество могло достигать 10%. Увеличение содержания кислых ГАГ было типичным для хорионов женщин с осложненной ОРВИ беременностью и свидетельствовало об ухудшении проницаемости соединительной ткани плаценты. В местах соприкосновения пучков соединительной ткани, интенсивно окрашивающихся по Сиддмену происходило разрушение эпителиального покрова ворсинки (рис. 2).

Таким образом, уже в I триместре беременности развивающийся хорион очень чувствителен к неблагоприятному воздействию, оказываемому возбудителем, о чем свидетельствовали признаки нарушения процесса созревания ворсин, васкуляризации, кровообращения, воспалительные явления, а также обнаруженные на ранних стадиях развития деструктивные изменения, ведущие к активации NO-синтазы и подавлению интенсивности работы аденилатциклазы [3].

При изучении зрелых плацент от матерей, перенесших ОРВИ во II и III триместрах беременности в 49% случаев выявлено нарушение обменных процессов в плаценте. Отмечалось увеличение числа синцитиальных узелков - участков утолщения цитоплазмы симпласта, на которых происходит скопление ядер хориального покрова (рис. 3).

В 38% случаев в плацентах группы беременных с ОРВИ наблюдалось снижение тесного контакта капилляров ворсинок с хориальным симпластом, что приводило к нарушению обмена между кровью матери и плода. Особенно отчетливо это проявлялось в случаях, если заболевание дыхательных путей протекало в III триместре, когда несмотря на обилие капилляров количество синцитиокапиллярных мембран не увеличивалось. В этих случаях капилляры были переполнены кровью, их стенка далеко отстояла от хориального синцития (рис. 4).

В 45% случаев в плацентах после перенесенного заболевания во II и III триместрах наблюдалось увеличение толщины и количества коллагеновых волокон стромы и базальных субсинцитиальных мембран. В сосудах ворсин плацент этой же группы происхо-

дили изменения, выражающиеся в утолщении сосудистой стенки, отеке эндотелия, а также в ряде случаев наблюдалась инфильтрация в стенке сосудов. Степень кровенаполнения капилляров была различной: в одних случаях - резко выраженное полнокровие, в других - количество клеток крови, определяемых в просвете сосудов было меньшим, чем в плацентах контрольной группы, в третьих - наблюдалось неравномерное кровенаполнение плодовых сосудов (рис. 4), свидетельствующее о нарушении маточно-плацентарного кровотока.

В плацентах группы с ОРВИ отмечалось увеличение числа терминальных ворсин, что могло говорить как о компенсаторно - пролиферативной реакции, так и о нарушении созревания плаценты.

В межворсинчатом пространстве в 50% наблюдений определялись очаги кровоизлияния, что могло свидетельствовать о нарушении кровообращения.

В плацентах женщин, перенесших респираторную инфекцию наблюдались неспецифические воспалительные явления в виде инфильтрации межклеточного вещества децидуальной ткани, стромы ворсинок и хориальной пластинки клеточными элементами типа лимфоцитов, а в ряде наблюдений имели место скопления сегментоядерных лейкоцитов в сочетании с отеком и дезорганизацией волокнистых структур.

Ферментативные и гормональные перестройки в зоне фетоплацентарного барьера при ОРВИ приводили к увеличению синтеза в строме ворсинок коллагена III типа, который является как бы маркером воспалительных изменений в плаценте, где он заменяет более нежный коллаген IV и V типов (рис. 5). При нормально протекающей беременности пучки коллагена III типа были представлены нежными волокнами в строме ворсинок.

Одновременно отмечались изменения и в синтезе фибронектина. В ворсинках хорионов от женщин, не имевших осложнений во время беременности, фибронектин был представлен нежными пучками или скоплениями вокруг капилляров и под симпластом. При ОРВИ интенсивность синтеза фибронектина усиливалась и он рельефно выступал под эпителием и по ходу волокнистых структур стромы ворсин (рис. 6).

Кислые ГАГ в норме выявлялись в виде нежных волокнистых структур под эпителием и вокруг сосудов. В зрелой плаценте женщин, перенесших ОРВИ, наблюдалась интенсивная окраска альциановым синим. Накопление кислых ГАГ на фоне увеличения содержания коллагена III типа уменьшало проницаемость плаценты. Большое количество кислых ГАГ как бы пропитывало коллаген III типа и отодвигало капилляры ворсинок от контакта с хориальным симпластом, что приводило к нарушению процессов обмена между кровью матери и плода, и в конечном этапе к фиброзным изменениям в строме ворсин. Фибриноидные отложения обнаруживались и под хориальной пластинкой, и в децидуальной оболочке. Эти явления объяснялись процессами физиологического "старения" плаценты.

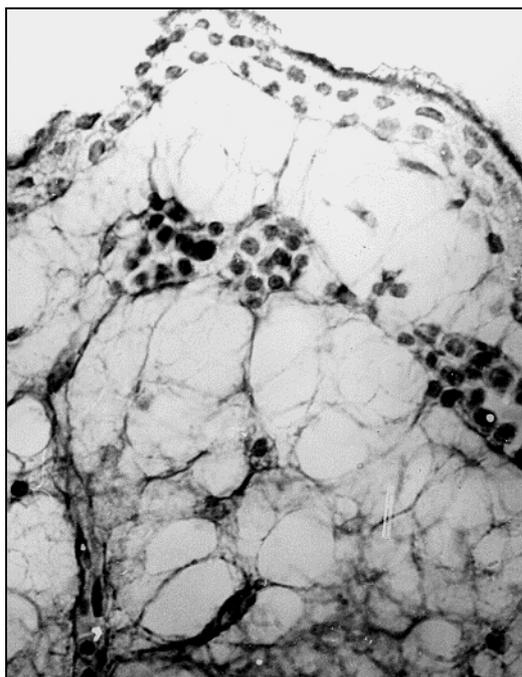


Рис. 1. Ворсинка хориона на 10 неделе беременности, осложненной ОРВИ. В мезенхиме ворсинки выделяется сеть резко расширенных кровеносных сосудов. Окраска альциановым синим по Стивдмену. Увеличение 10x40.



Рис. 3. Плацента женщины, перенесшей в III триместре беременности ОРВИ. Симпласт ворсинки имеет сильное увеличение цитоплазмы, в котором скапливается большое количество ядер, некоторые из них сильно увеличены. Полутонкие срезы. Окраска толуидиновым синим. Увеличение 40x20.

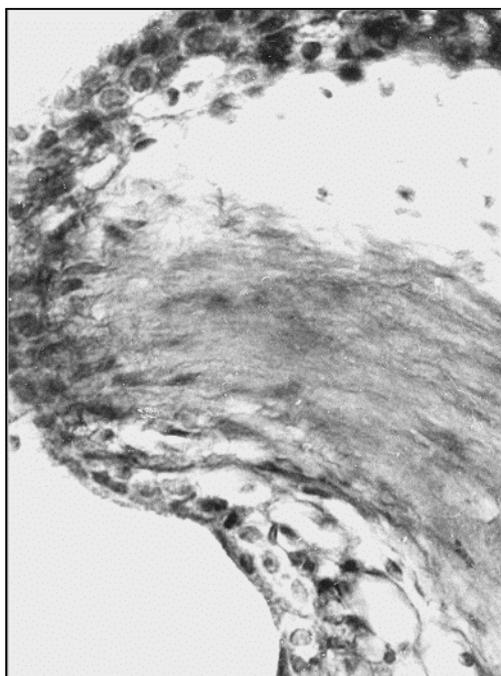


Рис. 2. Плацента на 10 неделе беременности, осложненной ОРВИ. Воспаление дыхательных путей затянулось свыше 12 дней до момента прерывания беременности. Реакция на ГАГ по Стивдмену. Мощные пучки соединительной ткани, окрашивающиеся на ГАГ проходят вдоль всей ворсинки. В месте соприкосновения пучков соединительной ткани с симпластом происходит разрушение эпителиального покрова ворсинки. Увеличение 15x40.

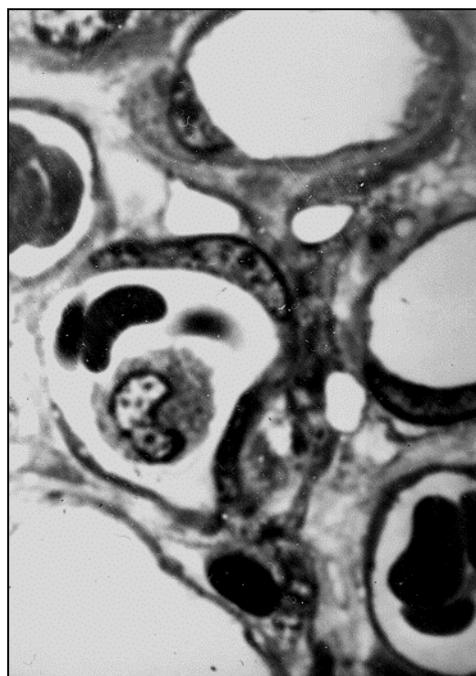


Рис. 4. Плацента женщины, перенесшей в III триместре беременности ОРВИ. В пределах одной ворсинки множество сильно расширенных капилляров. Полутонкий срез. Окраска толуидиновым синим. Увеличение 40x15.

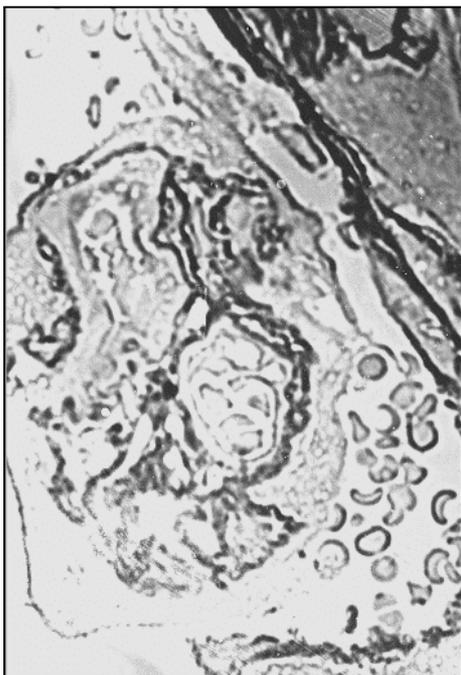


Рис. 5. Иммунохимическая реакция на коллаген III типа в плаценте при беременности, протекавшей с ОРВИ. Волокна коллагена утолщены и выявляются в большом количестве. Реакция резко усиливается по сравнению с контролем. Полутонкие срезы. Увеличение 100 x 10.

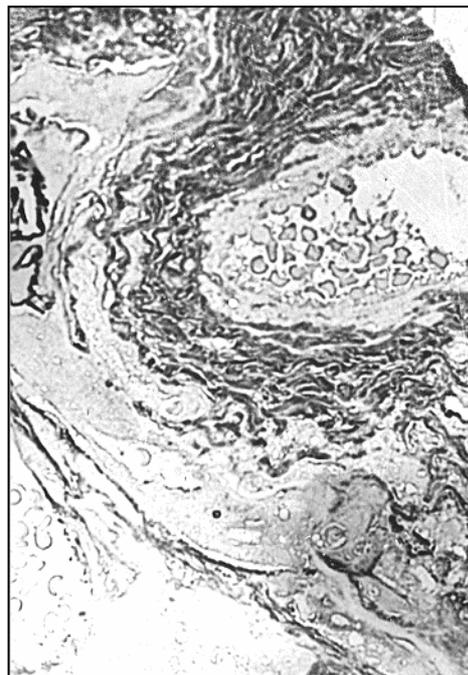


Рис. 6. Иммунохимическая реакция на фибронектин. Плацента при беременности, осложненной ОРВИ. Реакция по сравнению с контролем интенсивно выступает в соединительной ткани, сконцентрированной вокруг сосудов. Полутонкие срезы. Увеличение 100 x 10.

Таким образом, воспалительные процессы дыхательных путей, вызванные ОРВИ, у женщин в разные периоды беременности приводят к сложным морфофункциональным изменениям в фетоплацентарной системе. Все вышеперечисленные структурные нарушения вместе с таковыми гемодинамики ухудшают условия питания и газообмена плода, нарушают барьерную функцию плаценты. В соединительной ткани накапливается большое количество коллагена III типа и кислых гликозаминогликанов, которые отодвигают сосуды ворсинки от контакта с хориальным симпластом, чем подавляют транспорт продуктов обмена из крови матери в кровеносную систему плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. Введение в перинатальную медицину.-М.:Медицина,1978.-250 с.
2. Калашникова Е.П. Клинико - морфологические аспекты плацентарной недостаточности // Архив патологии.-1988.-Т.50, № 5.- С. 99-105.
3. Луценко М.Т., Кириченко В.И., Довжикова И.В. Гистохимия плаценты первого триместра беременности у женщин, перенесших неспецифические заболевания органов дыхания // Экология и болезни

органов дыхания, применение в лечении новых медицинских технологий: материалы регион. науч. симпоз.- Биробиджан,1997.- С. 28 -29.

4. Мельникова В.Ф., Аксенов О.А. Инфекционные плацентиты, особенности плаценты как иммунного барьера// Архив патологии.-1993.-Т.55, № 5.-С. 78-81.
5. Савельева Г.М. Плацентарная недостаточность.- М.: Медицина, 1991.-276 с.
6. Федорова М.В., Серов В.Н., Стрижаков А.Н. и др. Внутриутробные инфекции // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.-1997.-№ 2.- С. 89-99.
7. Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф. Инфекционные плацентиты, их влияние на плод и развитие ребенка // Архив патологии.-1988.-Т.50, № 5.-С. 70-79.
8. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека.- Новосибирск:Наука,1980.-184 с.
9. Gerhard I., Runnebaum B. Prognostic value of hormone determination in the first trimester of pregnancy // Acta endocrinol.-1983.-Vol.103, № 256.-P. 158-160.
10. Hopker W.W., Ohlendorf B. Placental insufficiency. In histomorphologic diagnosis and classification current topics in pathology.-Berlin,1979.-Vol.66.- P. 57-81.

