

ПАТОМОРФОЛОГІЯ

УДК 618.34/.36

А.М.Громова, Е.А. Тарановская, В.В. Талаш

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ
И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ
ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД**

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г.Полтава)

Исследование является фрагментом комплексной инициативной темы «Особенности гомеостаза внутренней среды организма женщин с гинекологическими заболеваниями и беременных с акушерской и экстрагенитальной патологией, влияние методов их консервативного и оперативного лечения на состояние репродуктивного здоровья, течение беременности, родов, послеродового периода, состояние плода и новорожденного» (№ держреестрації 0103U001314).

Вступление. Изучение особенностей функциональной морфологии плаценты представляет собой актуальную проблему клинической и теоретической медицины [4,6]. Как известно, в период беременности формируется биологическая система мать-плацента-плод. Нормальное функционирование всех компонентов этой системы, адаптация плода, особенности морфологической реакции плаценты, компенсаторных механизмов в системе мать-плацента-плод при различных формах патологии беременности характеризуют состояние плода и новорожденного [1,5]. Особый интерес в этой связи представляет изменение морфологической структуры плаценты и плодных оболочек при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ), учитывая возрастающую в последнее время частоту данной патологии и ее влияние на исход беременности и родов [2].

Необходимо отметить, что в конце беременности почти всегда наступают дистрофические изменения в плаценте [3]. Эти изменения зависят от состояния спиральных артерий и тонуса периферических сосудов, что обеспечивает создание необходимого перфузионного давления в интервиллезном пространстве. Изменения могут быть значительными, и при длительном существовании они нередко приводят к гипоксии [3,8]. Среди плацентарных факторов, способствующих развитию гипоксии, в первую очередь следует указать спазм сосудов, который приводит к морфологическим изменениям в интервиллезном пространстве и плацентарном барьере [1,2].

Цель исследования. Изучить особенности патоморфологических изменений в плаценте и внеплацентарных оболочках при доношенной беременности у пациентов с ПИОВ.

Объект и методы исследования. Проведено патоморфологическое исследование плацент у 90 женщин. При доношенной беременности и ПИОВ исследованы 69 последов (основная группа). Контролем служили 21 плацента с внеплацентарными оболочками при своевременном излитии околоплодных вод (СИОВ) у беременных после срочных с физиологическим течением родов. Забор материала для гистологического исследования проводился по общепринятой методике. Плаценты были изучены стандартизированным методом органо- и морфометрии. После осмотра, взвешивания, измерения плаценты из периферических и центральных ее отделов через всю толщу вырезали кусочки, производили забор оболочек от места разрыва до края плаценты.

Результаты исследований и их обсуждение. При макроскопическом изучении материнская поверхность

плаценты обеих групп была темно-красного цвета, составлялась из котиледонов разных размеров, ткань их на разрезах была умеренно полнокровной. По строению у женщин с ПИОВ в 50% случаев плацента была среднедольчатой, в 22% - крупнодольчатой, в 11,1% - мелкодольчатой и в 11% наблюдений отмечалось наличие дополнительных долек. Борозды в 38% случаев были выраженными, в остальных – сглаженными. В 44,4% наблюдений отмечалось наличие множественных солевых отложений, в 16% - инфарктов размером 3x4 см, что указывает на преждевременное созревание плаценты у женщин с ПИОВ. Размеры плаценты составили $18,3 \pm 2,8 \times 17,5 \pm 1,3 \times 1,3 \pm 0,6$ см. При СИОВ отмечалось наличие единичных солевых отложений в 23% плацент, случаев множественных отложений не было. Размеры плаценты $20,0 \pm 1,9 \times 16,8 \pm 0,8 \times 1,9 \pm 0,3$ см.

Микроскопическое строение внеплацентарных оболочек последа (амниотической, хориальной и интимно прилежащей децидуальной) при ПИОВ характеризуется неоднородностью. Так, в отличие от оболочек при СИОВ, при преждевременном разрыве плодного пузыря отмечается выраженная отечность всех оболочек. Эпителий амниона в группе со СИОВ был представлен в основном из цилиндрических клеток, ядра которых находятся в апикальной части. Клетки эпителия чаще были одноядерными, но встречались и многоядерные. При ПИОВ наряду с низким одноядерным эпителием в виде цепочки ядер мы наблюдали кубический эпителий с базально расположенными ядрами, который местами был многоядерный, местами разрушен. В амнионе выявлялась деструкция эпителиальных клеток, их дегенеративные изменения. Отсутствовала четкая граница между амнионом и гладким хорионом. В наблюдениях при удлиннном свыше 8 часов безводном промежутке (БП) эпителий был низким, уплощенным, местами вовсе слущен («лысые очаги»), ядра изменены, без четких контуров, что свидетельствует о более выраженных дегенеративных процессах. Соединение между слоями амниона, хориона и децидуа нарушено: рыхлый слой соединительной ткани почти полностью отсутствовал; отмечалось интимное прилегание оболочек, что снижает их эластичность.

При ПИОВ в 50% в оболочках выявлялась очаговая, а реже диффузная, инфильтрация сегментоядерными лимфоцитами. При БП свыше 6 часов инфильтрация отмечалась преимущественно в децидуальном слое, а при его возрастании свыше 8 часов (в 5 случаях из 17 наблюдений) к инфильтрации децидуальной оболочки присоединяется мелкоочаговая инфильтрация амниона и хориона. Следовательно, длительный БП не всегда сопровождается лейкоцитарной инфильтрацией париетальных оболочек. Однако, при увеличении БП более 6 часов могут появляться первые признаки париетального децидуита, а после 8 часов – хорионамнионита.

В базальных пластинах материнской поверхности плаценты у женщин с ПИОВ обнаружено значительно большее количество фибриноидных образований в сравнении с группой наблюдаемых со СИОВ. Фибриноиды обнаруживались вокруг и внутри ворсин, представляли

собой островки или полоски, расположенные чаще вокруг сосудов в виде функциональной волокнистой структуры, что при ПИОВ ведет к уменьшению поверхности обмена и способствует нарушению маточно-плацентарного кровотока. В преператах фибриноид представляет собой однородную структурную массу, которая при ПИОВ более интенсивно окрашивалась гематоксилин-эозином.

В 26 (29,6%) плацентах отмечено неравномерное и резкое полнокровное ворсин. По мере удлинения БП расстройство кровообращения в плаценте возрастает, появляется ангиоматоз ворсин, наблюдается приближение сосудов к периферии, истончение синцитио-васкулярных мембран, формирование очагов компактного расположения ворсин с отсутствием межворсинчатого пространства, комкованием в этих очагах синцитиальных ядер. Стенки сосудов хориальных пластинок гомогенизированы, резко метакроматичны с выбухающим в просвет эндотелием. Было выявлено много ворсин с замурованными в фибриноидной массе ворсинами. Ворсинки были деформированы со склерозированной стромой, спавшимися сосудами.

В контрольных плацентах число ворсин с явлениями фибриноидного некроза отмечалось в пределах до 2,0%, при ПИОВ в среднем составляло $7,81 \pm 0,96\%$ (в 3,9 раза чаще). Кроме того, на фоне нарушения кровообращения, дистрофий и некроза наблюдались признаки старения: хориальная пластинка была отечной, разволокненной, амниотический слой местами слущен, клеточный слой истощен, прерывист.

В сосудах створочных, и реже промежуточных ворсин, выявлялся очаговый стаз крови с отделением плазмы, стертойностью контуров эритроцитов, скоплением сегментоядерных лейкоцитов. Такая патоморфологическая картина отмечена в 12 наблюдениях (26,6%) с длительностью БП 11 и более часов. В этих случаях дети были оценены по

шкале Апгар в 3,5-7 баллов.

Выводы. Проведенные клиничко-морфологические исследования позволили выявить изменения морфологической структуры плодных оболочек и плаценты при ПИОВ с учетом их зависимости от длительности БП. Они заключаются в деструкции эпителиальных клеток, дегенеративных изменениях, отсутствии четкой границы между амнионом и хорионом, изменении межворсинчатого пространства, набухании и утолщении стенок кровеносных сосудов. В совокупности это позволяет предполагать, что при ПИОВ наиболее характерны дегенеративно-дистрофические процессы в оболочках. Наличие этих изменений у женщин с ПИОВ при минимальном БП и отсутствие их у лиц со СИОВ позволяет утверждать, что эти изменения возникли в системе мать-плацента-плод задолго до разрыва плодных оболочек. Разрешающим фактором при этом является нарушение сократительной деятельности матки, проявляющиеся в гиперреактивности нижнего сегмента, что приводит к преждевременному разрыву интимно сросшихся, мало эластичных, измененных оболочек. С увеличением БП присоединяется лейкоцитарная инфильтрация амниотического слоя хориальной пластинки, расширение межворсинчатого пространства с образованием тромбов. Тяжелые дистрофические процессы с нарушением кровообращения во всех слоях плаценты создают условия для развития дистресса плода, нарушения сократительной деятельности матки, увеличения родоразрешения путем кесарева сечения и возрастания перинатальной смертности, находящейся в прямой зависимости от длительности БП и родового акта.

Перспективы последующих исследований состоят в разработке комплексной прегравидарной подготовки к беременности, способной предотвратить дегенерационно-дистрофические изменения в последе, ведущие к ПИОВ.

Список литературы

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов / В.В. Абрамченко // Санкт-Петербург, 2003. - С. 200-202.
2. Айламазян Э.К. Простагландины в акушерско-гинекологической практике / Э.К. Айламазян, В.В. Абрамченко / СПб., Петрополь, 1992. - С. 21
3. Баранов В.С. Научные и практические аспекты пренатальной диагностики / В.С. Баранов // Вестник Российской АМН. - 2003. - № 10. - С. 8-13
4. Морфология ворсинчатого хориона и хромосомных аномалий / Волощук И.Н. и др. // Медицинская генетика. - 2002. - Т.1, № 1. - С. 38-41
5. Шунько Е.Е. Фактори перинатального ризику і актуальні питання сучасної неонатології / Е.Е. Шунько // Медичний всевіт, 2002, №1-2, т. 2, с. 106-110.
6. Siegel G. Connective tissue: more than just a matrix for cells. Comprehensive human physiology (Greger R, Windhorst U, eds.). Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 1996. -P.173-224.
7. Florian J.A., Kosky J.R., Ainslie K. Heparan sulfate proteoglycan is a mechanosensor on endothelial cells. //Circ. Res.- 2003.-Vol. 93(10).- P.136-142.

УДК 618.34/.36

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Громова А.М., Тарановская Е.А., Талаш В.В.

Резюме. Проведенные клиничко-морфологические исследования выявили изменения морфологической структуры плодных оболочек и плаценты при преждевременном излитии околоплодных вод с учетом их зависимости от длительности безводного промежутка. Они заключаются в деструкции эпителиальных клеток, дегенеративных изменениях, отсутствии четкой границы между амнионом и хорионом, изменении межворсинчатого пространства, набухании и утолщении стенок кровеносных сосудов. Наличие этих изменений при минимальном безводном промежутке свидетельствуют об их развитии задолго до разрыва плодных оболочек. С увеличением безводного промежутка присоединяется лейкоцитарная инфильтрация амниотического слоя хориальной пластинки, расширение межворсинчатого пространства с образованием тромбов.

Ключевые слова: преждевременное излитие околоплодных вод, плацента, амнион, хорион, безводный промежуток.

УДК 618.34/.36

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ І ПЛОДОВИХ ОБОЛОНОК У ВАГІТНИХ З ПЕРЕДЧАСНИМ ВИЛИТТЯМ НАВКОЛОПЛОДНИХ ВОД

Громова А.М., Тарановська О.О., Талаш В.В.

Резюме. Проведені клініко-морфологічні дослідження виявили зміни морфологічної структури плодових оболонок і плаценти при передчасному вилитті навколоплідних вод з урахуванням їх залежності від тривалості безводного проміжку. Вони полягають у деструкції епітеліальних клітин, дегенеративних змінах, відсутності чіткої межі між амніоном і хорионом, зміні міжворсинчатого простору, набуханні і потовщенні стінок кровоносних судин. Наявність цих змін при мінімальному безводному проміжку свідчить про їх розвиток задолго до розриву плодових оболонок. Із збільшенням безводного

проміжку приєднується лейкоцитарна інфільтрація амніону, хоріальної пластинки, розширення міжворсинчастого простору з утворенням тромбів.

Ключові слова: передчасне вилиття навколоплідних вод, плацента, амніон, хоріон, безводний проміжок.

UDC 618.34/.36

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTA AND FETAL MEMBRANS IN PREGNANT WOMEN WITH PREMATURE AMNIOIRRHEA

Gromova A.M., Taranovskaya E.A., Talash V.V.

Summary. The conducted clinical and morphological researches were exposed by the changes of morphological structure of fetal membrans and placenta at premature amniorrhea taking into account their dependence on duration of waterless interval. They consist in destruction of epithelial cells, degenerative changes, absence of clear border between amnion and chorion, change of intravalleus space, swelling and bulge of blood vessels walls. Presence of these changes at a minimum waterless interval testify to their development before the break of fetal membrans. Leukocytal infiltration of amnion and chorion and expansion of intravalleus space with blood clots formation are present with the increase of waterless interval.

Key words: premature amniorrhea, placenta, amnion, chorion, waterless interval.

Стаття надійшла 28.03.2011 р.

УДК 616.316.5 – 006.03

О.В. Дубровіна, Н.В. Ройко, П.І. Насонов, В.І. Гриценко

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ АДЕНОЛІМФОМИ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дане дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри патоморфології з секційним курсом «Морфологічні особливості залозистого раку легень з врахуванням гістологічної будови бронхіального дерева та його ембріогенезу», номер державної реєстрації 01060003236.

Вступ. Пухлини слинних залоз займають 1-5% в статистиці онкозахворюваності. Протягом багатьох років ці цифри досить-таки стабільні і не мають тенденції до зниження. Привушна залоза найчастіше серед головних залоз уражається пухлинним процесом, а піднебіння – місце, де найчастіше виникають пухлини малих слинних залоз.

Серед доброякісних пухлин слинних залоз в 90-96% випадків спостерігаються епітеліальні, а саме аденоми [4]. Однією з різновидів аденом є аденолімфома (син.: пухлина Уортина, папілярна лімфоматозна цистаденома). Аденолімфома – своєрідна аденома, в якій є кісти з сосочковими виростами, розвинена лімфоїдна тканина з лімфоїдними фолікулами. За частотою знахідок на неї припадає 4-11,2% від всіх новоутворень слинних залоз. Чоловіки після 40 років хворіють два рази частіше за жінок [1,3]. Майже завжди уражається привушна залоза, і у 12% хворих процес носить множинний, а в 5-7,5% випадків – двосторонній характер. Зазвичай пухлина Уортина проявляє себе як безболісна флюктууюча припухлість в нижній частині привушної слинної залози, яка дуже рідко дає рецидиви після радикального лікування і вкрай рідко здатна малігнізуватися в напрямку або карциноми, або лімфоми [2,4].

Мета дослідження – визначення особливості будови аденолімфоми, що обумовлено потребами лікарів-клініцистів.

Об'єкт і методи дослідження. Аналіз біопсійного матеріалу проводився в Полтавському обласному патологоанатомічному бюро за останні 25 років. Всього було вибрано 6 випадків аденолімфом. Досліджуваний матеріал зібраний, проведена фіксація за стандартною методикою, забарвлений гематоксилін-еозин, Бергман-ШИК + альціановий синій для виявлення секреторних білків, кислих і нейтральних мукопротеїдів та нуклеопропротеїдів.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті проведених досліджень виявлено, що макроскопічно в зоні ураження визначається відокремлений вузол з різною кількістю кіст різного діаметру, що містять то прозору або коричневу рідину, то слизовий або крихкуватий білувато-сірий матеріал. На внутрішній поверхні кіст видно шишкоподібні розростання, між якими у вистилках

кіст виявляються дрібні білуваті і/або коричневі вогнища та крововиливи.

Мікроскопічно епітеліальний компонент аденолімфоми представлений двома рядами клітин. Перші, які контактують із просвітом кісти, складаються із миготливих та келихоподібних клітин. Миготливі клітини містять війки, до яких прилягають овальної форми ядра. Келихоподібні клітини на апікальній поверхні мають скупчення слизу, який відтісняє ядро до базальної мембрани. Другий ряд епітелію кісти складається із довгих та коротких вставних клітин. Останні, не досягаючи апікальної поверхні, розташовуються на базальній мембрані (рис. 1).

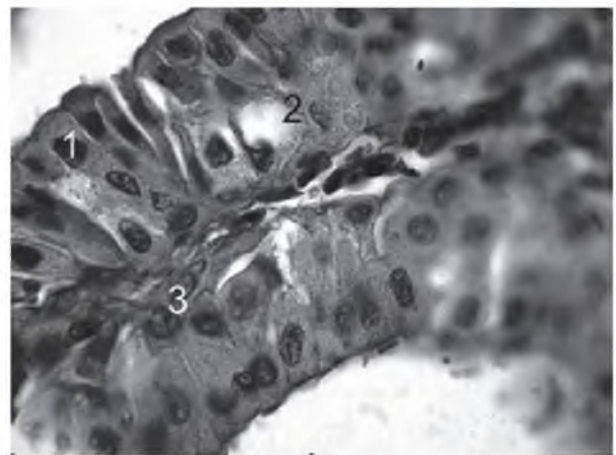


Рис. 1. Будова епітеліального сосочка аденолімфоми. 1-Миготлива клітина. 2-Келихоподібна клітина. 3-Вставна клітина. Заб. ШИК+альціановий синій. Ок.х10, об.х100.

Лімфоїдний компонент пухлини Уортина складається із скупчення дрібних, округлої форми лімфоїдних клітин, що групуються в стромі в основі сосочка, який виступає в просвіт кісти. Слід відзначити, що в окремих ділянках зустрічаються лімфоїдні скупчення, які нагадують будову типового лімфовузла, тобто виявляються центри росту, представлені світлими лімфобластами, та паракортикальна зона з типовими лімфоцитами (рис. 2). При гістохімічному забарвленні Бергман-ШИК + альціановий синій серед лімфоцитарних скупчень виявляється велика кількість плазмоцитів. Очевидно, що саме вони секретують у просвіт кісти імуноглобулін А. Гістогенез аденолімфоми,