

Т. Г. Авакян

ПЛАЦЕНТА БЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПРИ ВТОРИЧНОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ВЫЗВАННОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ КРАШ-СИНДРОМОМ



АВАКЯН
Татевик Гете-
воновна, ассис-
тент кафедры
гистологии
ЕрГМУ
им. М.Гераци,
Ереван, Армения

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений плацент беременных белых крыс при вторичной плацентарной недостаточности, вызванной экспериментальным краш-синдромом.

Объектом изучения служили беспородные беременные крысы массой 170-190 г., исследованные на вторые сутки после декомпрессии. Гистологическому и гистохимическому исследованию были подвергнуты материнские и плодные поверхности плацент.

Ключевые слова: краш-синдром, плацента.

T. G. Avakyan **PREGNANT RATS' PLACENTA AT SECONDARY PLACENTAL** **INSUFFICIENCY CAUSED BY EXPERIMENTAL CRUSH-SYNDROME**

The purpose of presented investigation was a study of morphofunctional changes in placentas of pregnant white rats under the secondary placental insufficiency, caused by experimental crush-syndrome.

As an object for study served the non-pedigree pregnant rats with mass 170-190 g, investigated at the second day after decompression. Maternal and fetal surfaces of the placentas have been subjected to histological and histochemical studies.

Key words: crush-syndrome, placenta.

низма плацента реагирует изменениями своей структуры и функции, что проявляется развитием фетоплацентарной недостаточности. Естественно, что фетоплацентарная недостаточность сопровождается задержкой роста, нарушениями метаболизма и эндокринной регуляции развития плода [1, 3, 4, 5].

Для нас представляет интерес вторичная фетоплацентарная недостаточность, которая развивается во второй половине беременности, на фоне сформированной и функционирующей плаценты в результате воздействия неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов [6, 7].

Патогенетическими факторами краш-синдрома, могущими оказать влияние на маточно-плацентарное кровообращение, являются эндогенная интоксикация, болевой шок, метаболические и гормональные сдвиги.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений плацент беременных белых крыс при вторичной плацентарной недостаточности, вызванной экспериментальным краш-синдромом.

Материал и методы

Объектом изучения служили беспородные беременные крысы массой 170-190 г., исследованные на вторые сутки после декомпрессии. Экспериментальный краш-синдром был воспроизведен на специальной установке [2]. Гистологическому и гистохимическому исследованию были подвергнуты материнские и плодные поверхности плацент после декомпрессии.

Плаценты брали у животных со сроком беременности 17-21 суток. Срок беременности определяли, считая со дня обнаружения спермиев в вагинальном мазке. Кусочки плацент контрольных (15) и подопытных (20) крыс фиксировали в 10%-ом растворе нейтрального формалина и после обычной проводки заливали в парафин. Срезы окрашивали гематокси-

лин-эозином, для обнаружения гликогена и гликопротеидов проводили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов альфа-ами-

В ответ на разные патологические состояния материнского орга-

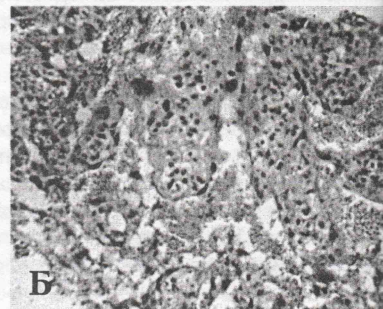
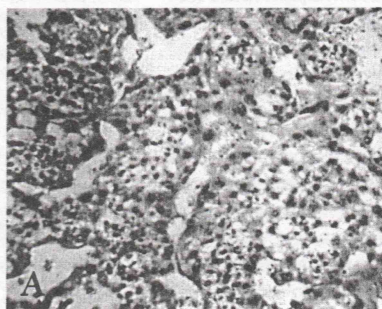


Рис. 1. Материнская часть плаценты

А – интактная беременная крыса: умеренное расширение лакун спонгиозротрофобласта, часть из которых содержит небольшое количество форменных элементов крови.

Б – беременная крыса с краш-синдромом: резко выраженное расширение и полнокровие лакун спонгиозротрофобласта.

Окраска – гематоксилином и эозином. Ув. х 400.

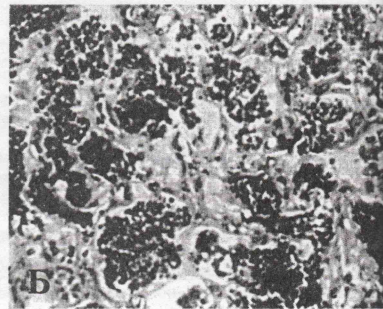
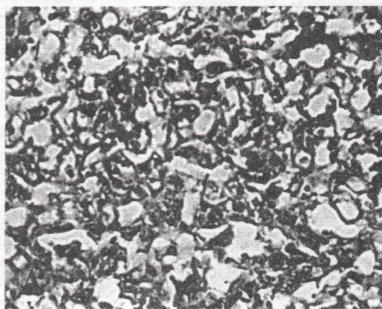


Рис. 2. Лабиринт-плодная часть плаценты

А – интактная беременная крыса: относительное полнокровие материнских сосудов по сравнению с плодными.

Б – беременная крыса с краш-синдромом: резко выраженное расширение, полнокровие материнских сосудов с явлениями агрегации и сладжирования эритроцитов.

Плодные сосуды спавшиеся, нередко запустевшим просветом

Окраска – пикро-Маллори II. Ув. х 400.

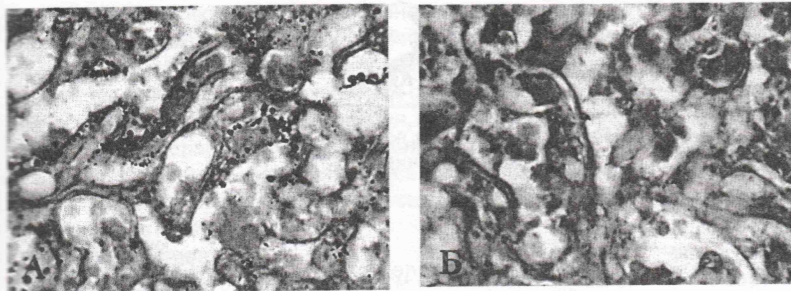


Рис. 3. Лабиринт-плодная часть плаценты

А – интактная беременная крыса: умеренное содержание гликогена в цитоплазме клеточных элементов цитотрофобласта. Базальные мембраны плодных и материнских сосудов четко контурируются.
 Б – беременная крыса с краш-синдромом: исчезновение гликогеа из цитоплазмы клеточных элементов цитотрофобласта. В результате отложения гликопротеидов базальные мембраны плодных и материнских сосудов утолщены.
 ЦИК-реакция. Ув. х 400

лазой. Фибрин, степень его зрелости, а также плазменные белки выявляли при окраске срезов методом пикро-Маллори II.

Результаты и обсуждение

Зрелая плацента крыс имеет дисковидную форму, где различают основание (материнская часть) и лабиринт (плодная часть).

Выявленные при микроскопическом исследовании плацент изменения на вторые сутки после декомпрессии свидетельствуют о вторичной плацентарной недостаточности. В материнской части плаценты наблюдается выраженное расширение кровяных лагун (рис. 1). При этом в просвете лагун помимо форменных элементов крови в избытке выявляются “гликогеновые” клетки, в то же время как в норме эти клетки выявляются в лагунах в виде единичных экземпляров.

В плодной части плаценты также выявляются выраженные гемодинамические расстройства и метаболические сдвиги. В лабиринте плаценты интактной беременной крысы материнские сосуды выглядят более расширенными и полнокровными, по сравнению с плодными сосудами, которые содержат умеренное количество эритроцитов больших размеров с нежной базофилией цитоплазмы. В то же время при краш-синдроме наблюдается резко вы-

раженное полнокровие материнских сосудов с явлениями стаза, сладжирования и агрегации эритроцитов (рис. 2). Спавшиеся плодные сосуды содержат скудное количество форменных элементов крови, местами они запустевшие.

Обнаруживается также утолщение базальных мембран плодных и материнских сосудов лабиринта в результате отложения в них гликопротеидов. В цитоплазме клеток цитотрофобласта резко снижается содержание гликогена (рис. 3).

Таким образом, при краш-синдроме в плаценте подопытных крыс развиваются выраженные гемодинамические расстройства и метаболические сдвиги в материнской части и лабиринте, сопровождающиеся определенными морфологическими изменениями. Наиболее заметные гемодинамические расстройства касаются материнских сосудов как в материнской, так и в плодной частях плаценты и проявляются они расширением, полнокровием, эритроцитными стазами, сладжированием и агрегацией эритроцитов, развитием диапедезных и мелкоочаговых кровоизлияний. Плодные сосуды при этом сужаются, становятся малокровными. В результате, площадь материнских сосудов в лабиринте увеличивается, а плодных – уменьшается. Естественно, что подобные гемодинамические расстройства отражаются на метаболических процессах структурных компонентов плаценты и, соответственно, – трофике плода.

Литература

1. Милованов А.П., Фокин Е.И., Рогова Е.В. Основные патологические механизмы хронической плацентарной недостаточности // Арх. пат. – 1995. – Т. 57. – № 4. – С. 11-15.
2. Мкртчян Г.Л. Морфофункциональные изменения органов иммунной системы при синдроме длительного раздавливания в эксперименте // Дис... канд. биол. наук – Ереван, 2001.
3. Ордзаникчидзе Н.В. Хроническая плацентарная недостаточность и немедикаментозные методы ее терапии // Дис. д-ра мед. наук. – М., 1994.
4. Радзинский В. Е., Ордиянц И.М. Плацентарная недостаточность при гестозе // Акуш. и гин. – 1999. – № 1. – С. 11-16.
5. Avagyan T.G. Comparative characteristics of measuring of stereo-metric indicators of the placenta at a fetus's normotrophy and hypotrophy. 10th annual conference on electron microscopy // Yerevan, October 23-26, 2001. – P. 19-20.
6. Espinoza J., Sebire N.J., McAuliffe F., Krampal E., Nikolaides K.H. Placental villus morphology in relation to maternal hypoxia at high altitude // Placenta, 2001. – Vol. 22. – № 6. – P. 606-608.
7. Jollie W.P. Development, morphology and function of the yolk-sac placenta of laboratory rodents / Teratology. – 1990. – V. 41. – P. 361-381.