

Յ. Բ. ՇՄՍԵՐ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО И ПУПОВИННО- ПЛОДОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В работе приводятся результаты морфогистохимического исследования легких плодов, погибших интранатально вследствие острого нарушения пуповинно-плодового и маточно-плацентарного кровообращения, и легких новорожденных, родившихся при той же патологии родов, проживших до 3 суток. Установлено, что степень выраженности гемодинамических нарушений в легких зависит от доношенности плода, длительности асфиксии и сочетания некоторых патологических факторов в родах. Степень расправления альвеол позволяет в ряде случаев определить время смерти плодов в динамике родов. У новорожденных, помимо гемодинамических нарушений, выражены признаки пневмопатии.

Легкие мертворожденных и новорожденных привлекают к себе большое внимание, так как легочная патология является одной из частых причин смерти новорожденных.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных патоморфологии легких плодов и новорожденных, многие вопросы остаются спорными. По-разному отмечается частота аспирации околоплодных вод, различна оценка значения ее для расправления легких, возникновения реактивных изменений и осложнений, противоречивы данные о частоте внутриутробной пневмонии мертворожденных и новорожденных [1, 5, 8, 11, 12, 13, 15, 16]. По-разному трактуется этиология и патогенез гиалиновых мембран у новорожденных [2, 7, 14]. Наличие эластических волокон в стенках альвеол мертворожденных и новорожденных также вызывает противоречие [15]. Противоположны мнения о действии на легкие новорожденных искусственного дыхания, применяемого при оживлении [4, 15].

Мы попытались выяснить некоторые из этих спорных вопросов, исследуя легкие плодов и новорожденных, погибших при остром нарушении маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, являющегося часто причиной смерти плодов и новорожденных. Нам представляется правильным изучение патоморфологии органов при сходных акушерских ситуациях с учетом клинических данных и сопоставлением их с анатомическими.

Материал и методика

Материалом для исследования служили легкие мертворожденных плодов и новорожденных, умерших в течение первых трех дней жизни. У матерей в родах имелось острое нарушение маточно-плацентарного (преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты) и пуповинно-плодового кровообращения (тазовое предлежание плода, выпадение пуповины, истинные узлы пуповины, тугое обвитие шейки плода, табл. 1).

Таблица 1

Объект исследования	Острое нарушение кровообращения	
	маточно-плацентарное	пуповинно-плодовое
Мертворожденные		
доношенные	7	29
недоношенные	17	7
Новорожденные		
доношенные	1	5
недоношенные	13	14

Кусочки легких (4—6) фиксировались в жидкости Карнуа и 10%-ном растворе нейтрального формалина, заливались в парафин; срезы 5—7 мк окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на фибрин по Шуенинову, на эластик методом Вейгерта; мукополисахариды определялись ПАС реакцией по Хочкису-Мак-Манусу, кислые мукополисахариды—толуидиновым синим при pH 4,8; РНК выявлялась метил-грюн-пиронином по Браше с контролем рибонуклеазой.

Результаты исследований

Макроскопические данные. У всех мертворожденных доношенных и недоношенных плодов легкие не полностью заполняли грудную клетку, прилегая к ее задней стенке. Поверхность легких гладкая, серовато-вишневого цвета, консистенция на ощупь мясистая. Кусочки легкого тонули в воде (если не делали искусственного дыхания).

Легкие новорожденных, родившихся с асфиксией и проживших от 10 мин. до 3 суток, на секции были серовато-вишневого цвета, иногда пестрые. При водной пробе не всегда плавали, тонули при наличии гиалиновых мембран, при преобладании фестончато-расправленных альвеол над воздушно-расправленными. Водная проба не могла, таким образом, служить объективным критерием для решения вопроса живорожденности.

У доношенных мертворожденных, погибших в результате острого нарушения маточно-плацентарного кровообращения, подплевральные

кровоизлияния встречались чаще, чем при аноксии, обусловленной сдавлением пуповины. В последнем случае их почти не было, а если и имелись, то в случаях сочетания патологии родов с нефропатией беременности. Мы объясняем это более длительной асфиксией при отслойке плаценты по сравнению с асфиксией, вызванной сдавлением пуповины.

При нефропатии беременности еще до возникновения аноксии вследствие сдавления пуповины у матери имеются сосудистые расстройства в виде лабильности и извращенности сосудистых реакций, что вызывает расстройство маточно-плацентарного кровообращения во время родов. Следовательно, по количеству кровоизлияний можно судить о длительности асфиксии у доношенных.

В группах недоношенных плодов кровоизлияния обнаруживались при обоих видах нарушения, что, по-видимому, связано с большой проницаемостью сосудов у недоношенных.

Микроскопические данные. Для мертворожденных всех групп характерно фестончатое расправление альвеол, покрытых кубическим эпителием, с эозинофильной жидкостью в просветах и элементами околоплодных вод [15]. Однако неясно, возникает ли оно в результате внутриутробной асфиксии [1, 5, 9] или является естественным состоянием легких [8, 10, 16]. Мы присоединяемся к первому мнению, так как при гибели плода почти всегда имеется асфиксия с аспирацией околоплодных вод.

Интересно, что при антенатальной гибели плода и смерти в первом периоде родов отмечаются участки полного ателектаза и незначительного расправления альвеол, в то время как при смерти плодов в период изгнания степень расправления альвеол значительно больше (рис. 1, а, б). Не исключено, что нарастающий ацидоз в крови матери и плода во время родов [9], даже при отсутствии патологии в родах, способствует возникновению дыхательных движений плода и аспирационному расправлению альвеол. Полное спадение альвеол у плодов погибших антенатально может происходить вследствие посмертного разложения [10]. Этот же момент не исключается в случае гибели плода в первый период родов, что и наблюдается чаще всего при остром нарушении маточно-плацентарного кровообращения.

У новорожденных, родившихся с асфиксией, вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, наряду с воздушно-расправленными «штампованными» альвеолами имеются в значительном количестве преобладающие по площади участки частичного аспирационного фестончатого расправления. Отмечаются также участки полного ателектаза, но с элементами околоплодных вод, а главное — с гиалиновыми мембранами, что свидетельствует о том, что эти ателектазы вторичны вследствие полной резорбции воздуха.

В легочной ткани мертворожденных найдены единичные очаги с лейкоцитарной инфильтрацией в альвеолах, что является, по-видимо-

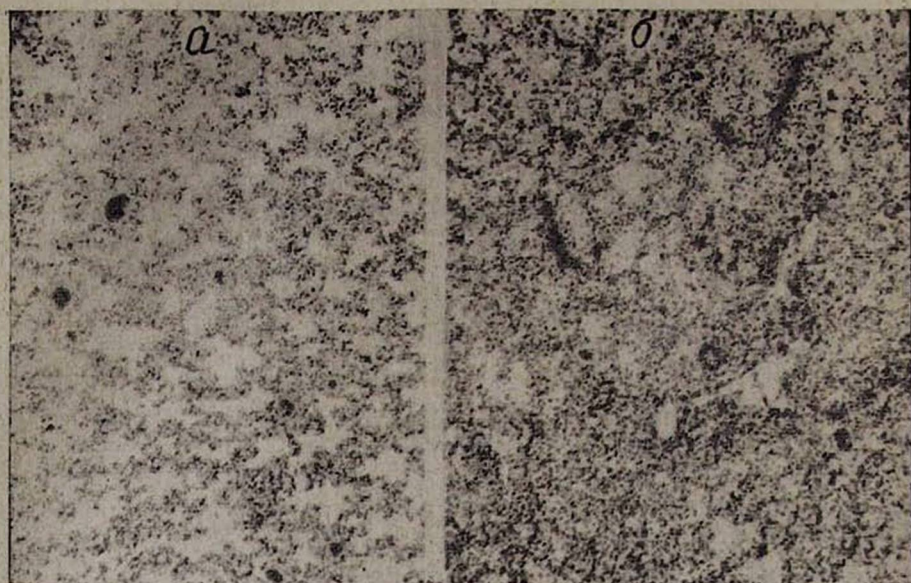


Рис. 1. а) легкие мертворожденного с фестончатым расправлением альвеол; гем. — эозин, ок. 12,5, об. 9.

б) полный ателектаз легких мертворожденного, погибшего в I период родов; гем.—эоз., ок. 12,5, об. 9.

му, результатом асфиксии и аспирации. Бронхи у мертворожденных нерасправленные, с явлениями слущивания эпителия.

Характерным для легких плодов является своеобразное распределение крови: резчайшее капиллярное и венозное полнокровие при отсутствии крови в толстостенных сосудах с узким просветом. Это своеобразие характерно для детей, которым с целью оживления применялось искусственное дыхание. Расправления артериальной системы при этом не было, следовательно, не могло быть и нормального дыхания у ребенка, так как для функционирования легких необходимо расправление не только дыхательной, но и сосудистой системы [6]. Отмечается разрыхление, расплывчатость контуров стенок сосудов, многочисленные периваскулярные кровоизлияния, кровоизлияния в альвеолы, соединительнотканые междольковые перегородки; в альвеолах содержится большое количество эозинофильной жидкости.

Периваскулярные кровоизлияния у недоношенных встречались повсеместно и были более обширны. Часто паренхиматозная ткань была в виде островков среди «озер» и «рек», переполненных кровью сосудов (рис. 2а). Отёчно-геморрагический компонент был значительно выражен в группе недоношенных плодов.

Гиалиновые мембраны ни разу не были найдены у мертворожденных, зато в группе недоношенных, родившихся с асфиксией, вследствие острого нарушения пуповинно-плодового кровообращения они опреде-

лялись в половине случаев, при остром нарушении маточно-плацентарного кровообращения в 1/3 случаев (рис. 2б). Гипоксия, приводящая к повышению проницаемости сосудов легких, способствует выхождению в альвеолы транссудата, богатого белком, который под влиянием дыхательных движений формируется пристеночно в виде пленок [7]. Гиалиновые мембраны сочетались с выраженным отеком в альвеолах, ателектазом.

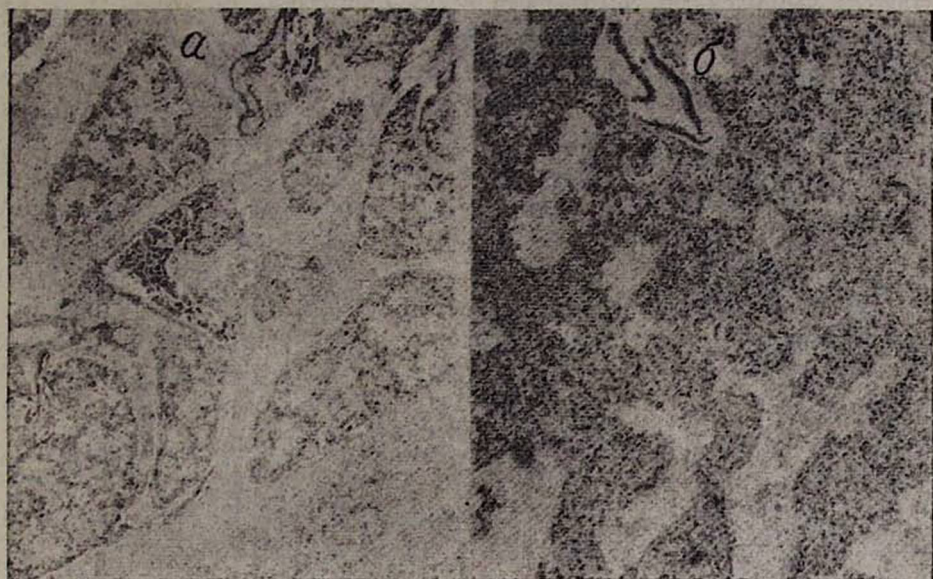


Рис. 2. а) резчайшее сосудистое полнокровие в легких недоношенного мертворожденного; гем.—эозин, ок. 12,5, об. 9.

б) гиалиновые мембраны в легких недоношенного новорожденного; гем.—эозин, ок. 12,5, об. 9.

Пневмония, по нашим данным, нередкое осложнение у новорожденных, родившихся с асфиксией при остром нарушении пуповинно-плодового кровообращения. Это, по-видимому, связано с тем, что в эту группу входят новорожденные, родившиеся в тазовом предлежании, а в этих случаях чаще встречается преждевременное отхождение вод, создающее опасность инфицирования плода [3]. Диагностика пневмоний у новорожденных и мертворожденных трудна на секции и требует тщательного микроскопического исследования многих кусочков. Эластические волокна у мертворожденных выявлялись хорошо в стенках сосудов, хуже в бронхах и в виде прерывистых контуров в альвеолах.

Реакция на фибрин положительна в гиалиновых мембранах. Метакроматическое окрашивание при окраске толундиновым синим отмечалось в хряще и стенках венозных сосудов, в местах заболачивания кровью метакромазия не выявлялась. ПАС-положительные вещества обнаруживались у мертворожденных и новорожденных в стенках кро-

веносных сосудов, в межальвеолярных перегородках, в гиалиновых мембранах новорожденных. Пиронинофилия была более выражена в цитоплазме эпителия бронхов по сравнению с эпителием альвеол.

В ы в о д ы

1. В легких плодов, погибших вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, наблюдаются выраженные гемодинамические нарушения. Степень их выраженности зависит от доношенности плода, длительности асфиксии и сочетания некоторых патологических факторов в родах.

2. Для легких мертворожденных характерно аспирационное фестончатое расправление альвеол. Степень расправления позволяет в ряде случаев определить время смерти плодов в динамике родов.

3. У новорожденных, родившихся с асфиксией вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, помимо гемодинамических нарушений, отмечаются признаки пневмопатии: участки фестончатого расправления альвеол, преобладающие над воздушно-расправленными; гиалиновые мембраны, отек, участки полного ателектаза, а также нередко пневмонии, особенно у недоношенных.

4. Новорожденные, родившиеся с асфиксией в результате острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, нуждаются в срочной помощи, направленной на улучшение аэрации легких, кровообращения, предупреждения повышенной сосудистой проницаемости.

Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 12/VI-1974 г.

Ձ. Բ. ՇՄՈՒՏԵՐ

ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՊԱԹՈ-ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐԳԱՆԴ-ԸՆԿԵՐՔԱՅԻՆ ԵՎ ՊՈՐՏԱԼԱՐ-ՊՏՂԱՅԻՆ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում բերվում են արգանդ-ընկերբային և պորտալար-պտղային արյան շրջանառության սուր խանգարման պատճառով ինտրանատալ մեռած, ինչպես նաև նույն ախտաբանական վիճակով նորածինների (մինչև 3 օր ասպրած) թորերի մորֆոլոգիական հետազոտության արդյունքները:

Հեմոդինամիկ խանգարումների արտահայտության աստիճանը թորերում կախված է պտղի հասունության վիճակից, ասֆիքսիայի տևողությունից և ժընդնդարերության պրոցեսի մի քանի գործոններից:

Ալվեոլների բացվելու աստիճանը թույլ է տալիս, մի շարք դեպքերում, որոշել պտուղների մահվան ժամանակը ծնդաբերության ընթացքում: Նորածինների մոտ հեմոդինամիկ խանգարումներից բացի արտահայտված են նաև պնևմոպաթիայի նշաններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аршавский И. А. Тез. докл. X Всесоюзного съезда акушеров-гинеков. М., 1957, стр. 210.
2. Бычков В. И. Акушерство и гинекология, 1960, 5, стр. 56.
3. Векслер Д. В. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
4. Голубева Е. В. Матер. 2-й расшир. научн.-практич. конф. суд. мед. экспертов и патологоанатомов Эст. ССР. Таллин, 1966, стр. 140.
5. Гутнер М. Д. Интранатальная асфиксия плода. Красноярск, 1958.
6. Есипова И. К., Кауфман О. Я. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. М., 1968.
7. Калынюк П. П. Автореферат дисс. канд. Л., 1969.
8. Микельсаар Р. Н. Акушерство и гинекология, 1969, 6, стр. 68.
9. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971.
10. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов новорожденных и детей раннего возраста, М., 1971.
11. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
12. Сорокин А. Ф. Вопр. охр. мат. и детства, 1965, т. X, 1, стр. 16.
13. Софиенко Т. Г. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
14. Суркова Н. А. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
15. Шульман-Сатин Б. Б. Автореф. дисс. канд. Л., 1962.