

2. Мануилова И. А., Иванов И. П., Пшеничникова Т. Я., Фукс М. А., Демидова Т. В. Акушер. и гинекол., 1977, 11, стр. 13.
3. Пищулия А. А., Добрачева А. Д., Голубева И. В., Зеленецкая В. С. Пробл. эндокринол., 1976, 6, стр. 42.
4. Пшеничникова Т. Я. Акушер. и гинекол., 1977, 11, стр. 13.
5. Такач И. В. в сб.: Новые терапевтические возможности в акушерско-гинекологической практике. М., 1976, стр. 22.
6. Хейфец С. Н. в сб.: Современные аспекты регуляции репродуктивной функции. Ереван, 1980, стр. 179.
7. Dodson K., Macnaughton M. C., Coutts J. R. Brit. J. Obstet. Gynec., 1975, 82, 8, 625.
8. Kistner R. W. Fertil. and Steril., 1976, 27, 1, 72.
9. Seki K., Seki M., Okumura S., Tuang Ko-En. Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 124, 2, 125.

УДК 618.34—007.251

Э. С. АКОПДЖАНЫН, К. А. КАРАПЕТЯН

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНОГО ПУЗЫРЯ

Гистологическими и гистохимическими исследованиями плацентарной и оболочечной ткани при преждевременном разрыве плодного пузыря (ПРПП) выявлена высокая активность гиалуронидазы, которая вызывает гидролиз гиалуроновой кислоты. Это приводит к деструктивным изменениям аргирофильных волокон соединительных тканей, что способствует снижению эластичности оболочечной ткани и ПРПП.

Плодный пузырь играет важную роль для нормального течения родов. Его функция заканчивается после полного открытия шейки матки. Преждевременный разрыв плодного пузыря (ПРПП) способствует увеличению количества оперативных вмешательств, создает условия для нарушения маточно-плацентарного кровообращения, обуславливает развитие гипоксии и асфиксии плода. Помимо этого, возникает серьезная угроза инфицирования родовых путей, а в дальнейшем—развития послеродовых инфекционных заболеваний. Причины ПРПП изучены недостаточно. Имеющиеся литературные данные разноречивы. По данным одних авторов [3], причиной ПРПП считаются деструктивные изменения в самих плодных оболочках, приводящие к снижению прочности и эластичности в результате увеличения содержания в них высокополимерных кислых мукополисахаридов, что способствует повышению проницаемости тканей. Другие авторы [4, 6] повышение проницаемости оболочек и плацентарной ткани объясняют уменьшением количества кислых мукополисахаридов. Существует мнение, что причиной ПРПП может быть также механическое воздействие. Деструктивные изменения в оболочках и плаценте связывают с ранее перенесенными женскими заболеваниями, с недостаточностью витамина «С» и с экстрагенитальными заболеваниями [5, 6].

Ряд авторов [2] указывает на существенную роль биологической системы гиалуроновой кислоты и фермента гиалуронидазы в физиоло-

гических процессах во время беременности и родов. Дезорганизация в эндотелии сосудов плацентарной и оболочечной ткани является морфологическим отображением нарушения обменных процессов в них.

В настоящем исследовании поставлена задача—с помощью гистологических и гистохимических методов исследования выявить изменения в плаценте и в оболочечной ткани при ПРПП. Изучено строение 52 плацент с плодовыми оболочками у женщин с ПРПП. Контрольную группу составили 10 женщин с нормальным течением родов. Для гистологической обработки были взяты кусочки материнской и фетальной части плаценты, а также плодные оболочки, которые иссекали в виде ленты от места разрыва до плаценты. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, в жидкости Карнуа. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону и импрегнировали серебром по методу Донских. Для выявления комплекса кислых мукополисахаридов применяли окраску срезов реактивом Хейла, толудиновым синим при различных значениях рН. Нейтральные мукополисахариды определяли с помощью Шик-реакции. Идентификацию мукополисахаридов осуществляли ферментативным и химическим контролем.

Микроскопическое исследование материнской части плаценты показывает, что в базальных пластинах плаценты у женщин с ПРПП фибриноидных образований сравнительно больше, чем в контрольной группе (рис. 1 а). Соединительная ткань, в которой залегают фибриноиды, представляет собой островки или полоски, расположенные чаще вокруг сосудов в виде функциональной влокинистой структуры. Фибриноиды обнаруживаются вокруг и внутри ворсин, отложения их между ворсинами ведет к уменьшению поверхности обмена и к созданию неблагоприятных условий для питания и газообмена [2], вследствие чего нарушается маточно-плацентарное кровообращение. Фибриноид представляет собой однородную бесструктурную массу, которая при ПРПП окрашивается гематоксилин-эозином более интенсивно, чем в контрольной группе. Децидуальные клетки базальной пластины расположены единично или группами, имеют форму от овальной до полуэдрической, разнообразны по величине. В глубоких слоях базальной пластины эти клетки остаются неизменными.

Гистохимическими исследованиями мукополисахаридов в материнской части плаценты при ПРПП обнаружено, что ретикулиновые волокна межучной соединительной ткани, структуру которых составляет Шик-позитивная субстанция, т. е. нейтральные мукополисахариды (НМС), не подвергаются фибриноидному перерождению. Аргирофильные волокна, структуру которых составляет Хейл-позитивная субстанция, т. е. высокополимерные кислые мукополисахариды (КМС), постоянно находятся в видоизмененной форме в результате специфического воздействия фермента гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту, являющуюся основным элементом КМС, подвергающуюся деполимеризации. Аргирофильные волокна образуют мембрану вокруг сосудов, и при изменении структуры этих волокон повышается проницаемость сосудистых мембран, что проявляется в виде периваскулярных кровоизлияний, гиализации кровеносных сосудов, инфарктов, инфильтраций. После

ацетилирования характерного окрашивания не наблюдается. Шик-положительная субстанция в препаратах плацент с ПРПП окрашивается более интенсивно, чем в контрольных группах.

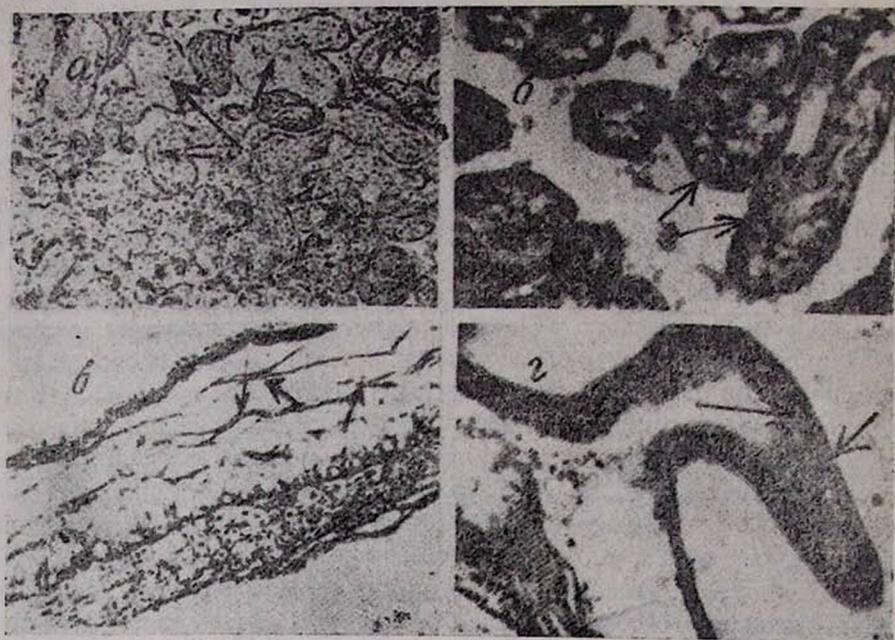


Рис. 1. а. Множественные фибриноидные образования в базальной пластине при ПРПП. Гематоксилин-эозин. б. Вызревающие ворсинки плаценты при ПРПП. Обработка по Ван-Гизону. г. Грубая аргирофильная сетчато-волоконистая структура в строме ворсин при ПРПП. Импрегнация серебром по Донских. д. Деструктивные изменения эпителия амниона. Импрегнация серебром по Донских. Об.—20, ок.—15.

С помощью реакции Хейла и толуидинового синего в контрольных препаратах было обнаружено значительное преобладание кислых мукополисахаридов по сравнению с препаратами, приготовленными из плацент с ПРПП. После действия тестикулярной гиалуронидазы Хейл-положительная субстанция в обоих случаях исчезала полностью. При импрегнировании серебром по Донских препаратов из плаценты женщин с ПРПП наблюдалась более интенсивная окраска аргирофильных волокон межтучного вещества базальной пластины плаценты, чем в контрольной группе. В строме ворсин аргирофильные волокна образуют густую сеть, пропуская через себя сосуды и образуя вокруг них «муфту». В глубоких слоях базальной пластины, где соединительная ткань оказалась неизменной, аргирофильные волокна были изменены незначительно. В этих участках они были тоньше, имели вид нежной сети, как и в контрольной группе. Надо отметить, что длительное разрежение аргирофильной сети приводит к коллагенизации и в дальнейшем к глубоким нарушениям, а порою к необратимому процессу. При этом нарушается обмен веществ через плаценту, что может привести не только к нарушению внутриутробного развития плода и его гибели, но

и к сопутствующим осложнениям у матери. Так, длительность родового акта до 4 часов при ПРПП, по нашим данным, не приводит к перинатальной детской смертности, при длительности же родов от 5 до 12 часов она составляет 0,4%, от 13 до 30 часов—2,1%, выше 30 часов—4,8%. Эти данные свидетельствуют об отрицательном воздействии на плод длительного родового акта при ПРПП. Сопутствующие осложнения у матери при ПРПП в виде кровотечения в послеродовом и раннепослеродовом периодах довольно часты и составляют 6%, родовая слабость—12,8% случаев. Частыми осложнениями являются также восходящая инфекция в виде субинволюции, воспаления матки в послеродовом периоде и др.

При микроскопическом исследовании фетальной части плаценты женщины с ПРПП установлено, что в ряде случаев наряду с мелкими концевыми ворсинками, которые по своему строению в норме соответствуют концу беременности, обнаруживаются также и «молодые» вызревающие ворсины (рис. 1 б) относительно крупных размеров, неправильной формы. Их соединительнотканая строма богата клеточными элементами, среди которых различаются клетки Кащенко-Гофбауэра. Капилляров сравнительно мало, диаметр их в среднем достигает 10—15 мк. На многих ворсинах синцитиотрофобласт образует втулковидное или почковидное выпячивание, состоящее из скопления ядер трофобласта. Количество их при ПРПП больше, чем в контроле. По мнению Ф. Штрауса [7], разрастание синцитиотрофобласта является результатом интенсивной деятельности лежащего под ним цитотрофобласта, который служит местом активного восприятия веществ. Эти зоны считают узлами всасывания.

При окраске препаратов из плацентарной ткани гематоксилин-эозином по Ван-Гизону в межворсинчатом пространстве при ПРПП выявляется большее количество фибриноидов и обызвествлений по сравнению с контролем.

Гистохимическим исследованием при ПРПП обнаружено резкое снижение содержания КМС во всех частях плаценты и плодных оболочек и увеличение содержания Шик-позитивной субстанции, т. е. НМС, по сравнению с контрольной группой.

Эпителий амниона в норме состоит из однослойных цилиндрических клеток, ядра которых находятся в апикальной части. В их цитоплазме обнаруживаются вакуоли различной величины. При ПРПП местами эпителий становится многоядерным, местами разрушен. Во многих препаратах обнаруживаются дистрофические изменения эпителия, выраженные превращения в сплошное кутикулярное образование (рис. 1 г). Ядра этих клеток полностью отсутствуют или наблюдаются их остатки, контуры клеток не выявляются.

В плодных оболочках при ПРПП по сравнению с контрольной группой обнаружены отчетливо выраженные изменения преимущественно в соединительнотканом слое амниона. Отмечается разрыхление и нарушение целостности аргирофильной волокнистой сети. Волокна огрубевшие, толстые, с неровными краями, местами фрагментированы, расплавлены и сильно импрегнируются серебром (рис. 1 в). В участках

Таблица

Частота асфиксий у новорожденных при ПРПП в зависимости от длительности родового акта

Число случаев		166				680				429				129					
		Длительность родового акта				4 часа				5—12 час.				13—30 час.				свыше 30 часов	
Степень асфиксий		лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность	лег- кая	сред- няя	тяже- лая	перинат. детск. смерт- ность		
Число случаев		39	48	79	—	434	155	91	5	173	115	141	30	—	44	85	68		
% асфиксий		2,8	3,46	5,7	—	3,4	11,2	6,6	0,4	12,5	8,3	10,3	2,1	—	3,1	7,2	4,8		
Средн. и тяж. степ. асфиксий в %			9,1				17,8				18,6				10,3				
Вариационные статистические вычисления			127				246				256				129				
n			0,05				0,05				0,05				0,2				
M			4,76				2,21				3,9				5,55				
σ			5,9				0,9				1,35				2,3				
t			—				5,7				6,3				7,2				
P			—				<0,001				<0,001				<0,001				

фибриноида аргирофильные волокна не выявились, в контрольной группе они выражены менее четко.

Гистохимическими исследованиями на мукополисахариды плодных оболочек выявлено, что при ПРПП Хейл-позитивная субстанция в соединительнотканной строме амниона и хориона, а также в плацентарной части плодной оболочки выражена незначительно. По мере приближения к месту разрыва плодной оболочки она ослабляется и на месте разрыва не выявляется. В препаратах же контрольной группы Хейл-позитивная субстанция выявлена, хотя и в малом количестве, даже в области разрыва плодной оболочки.

На основании проведенных исследований можно считать, что главными причинами ПРПП являются деструктивные изменения аргирофильно-волокнистой структуры соединительной ткани плодных оболочек, возникающие вследствие нарушения в системе гиалуронидаза—гиалуроновая кислота: фермент гиалуронидаза действует специфически на гиалуроновою кислоту, подвергая гидролизу последнюю. Это приводит к разрушению структуры высокополимерных кислых мукополисахаридов в результате высокой активности фермента гиалуронидазы при ПРПП, составляющих основную часть аргирофильных волокон соединительной ткани оболочек и плаценты, что, в свою очередь, способствует уменьшению прочности оболочек, повышению проницаемости стенок сосудов и ткани плаценты и их разрыву. По нашим клиническим данным, смертность, мертворождаемость, асфиксия при ПРПП находятся в прямой зависимости от длительности безводного периода и родового акта (таблица).

Исходя из результатов гистологических и гистохимических исследований и данных клинических наблюдений при ПРПП, можно сделать вывод о необходимости ведения таких родов активно с момента отхождения околоплодных вод. Одновременно следует проводить профилактические мероприятия по борьбе с сопутствующими осложнениями.

Родильное отделение 8-й клинической больницы,
кафедра гистологии Ереванского медицинского института

Поступила 1/XII 1982 г.

Է. Ս. ՀԱՎՈՐՋԱՆՑԱՆ, Կ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՊՏՂԱՊԱՐԿԻ ՎԱՂԱԺԱՄ ՊԱՏՈՎԱՏՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԸՆԿԵՐՔԻ ԵՎ
ՊՏՂԱԹԱՂԱՆԹՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱՏՔՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կլինիկական հետազոտությունների արդյունքը ցույց է տալիս, որ գոյություն ունի ուղղակի կապ պտղի ասֆիքսիայի ժանրության աստիճանի և ծննդաբերական ակտի երկարատևության ու անշուր շրջանի միջև: Սրանից էլ ծագում է անհրաժեշտություն պտղապարկի վաղաժամ պատռման ժամանակ ծննդաբերության խթանումը սկսել անմիջապես պտղաշրերի թափվելուց հետո և թույլ չտալ, որ ծննդաբերական ակտը ձգձգվի 12 ժամից ավելի, քանի որ այդ բացասաբար է ազդում պտղի վրա:

HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL INVESTIGATIONS OF THE AFTERBIRTH AND MEMBRANE TISSUE IN PREMATURE RAPTURE OF THE FETAL BLADDER

By histological and histochemical studies of the placental and membrane tissues in premature rupture of the fetal bladder it has been revealed high activity of hyaluronidase under the influence of which hyaluronic acid hydrolysis takes place, which is one of the main elements of AMS. This results in destructive changes of ergofil fiber in connective tissues, promoting the decrease of the membrane tissue elasticity, premature rupture of the fetal bladder and other complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бариковский Н. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1974, 6, стр. 66.
2. Данелян А. А. В кн.: О гистоферментохимических изменениях плацентарной ткани при ревматизме. Л., 1975 стр. 14.
3. Копайлешвили Е. Н., Гоцерадзе С. А. В кн.: Сб. трудов Института охраны материнства и детства, т. 2. Тбилиси, 1962, стр. 507.
4. Лызигов Н. В. В кн.: Материалы к изучению причин и патогенеза ПООВ и дифференцированное ведение беременности и родов при этом осложнении. Минск, 1967, стр. 20.
5. Лызигов Н. В. Преждевременное отхождение околоплодных вод. Минск, 1971.
6. Миронова Т. А. Автореферат канд. дисс. М., 1966.
7. Штраус Ф. Арх. анат. и эмбриол., 1971, 12, стр. 11.

УДК 617.582.089.873.4

А. С. ТУМЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ УКРЕПЛЕНИЯ ШЕЙКИ БЕДРА ПОСЛЕ ЕЕ ЧАСТИЧНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Проведены экспериментальные исследования с целью изыскания способа укрепления шейки бедра после ее частичной резекции.

Для предотвращения послеоперационных переломов рекомендуется укреплять шейку бедра остеотомией по типу Мак-Маррея.

При костных новообразованиях только радикальное оперативное вмешательство может избавить больных от возможных осложнений (малигнизация, рецидив и т. д.) и привести к выздоровлению. Резекция части шейки бедра при новообразованиях области дуги Адамса чревата опасностью перелома шейки в послеоперационном периоде. А. А. Полубояров и Н. И. Кулиш* описывают перелом шейки бедра у 2 из 9 больных, оперированных по поводу новообразований в области медиальной шейки бедренной кости.

* В кн.: Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. Харьков, 1982, стр. 100.