

Брюхин Г. В.¹, Абдильдин Р. К.²

МОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

¹*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
(заведующий – проф. Г. В. Брюхин) ГБОУ ВПО Южно-Уральского государственного
медицинского университета Минздрава России;*

²*Кафедра микробиологии, иммунологии и общей биологии
ФГБОУ ВПО Челябинского государственного университета,
Челябинск, e-mail: ruslan.abdildin@mail.ru*

Введение. Проблема внутриутробной патологии плода при дисфункции фето-плацентарного комплекса остается одной из ведущих в акушерской практике [3]. Среди множества факторов, приводящих к развитию плацентарной недостаточности, важное место занимают экстрагенитальные патологии матери [4, 6]. В частности, экспериментальные данные указывают на то, что патология гепатобилиарной системы матери негативно сказывается на становлении различных систем органов потомства [1, 5]. Исходя из этого, целью данного исследования явилось изучение морфологии плаценты крыс при экспериментальном поражении печени.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 20 белых беспородных крысах-самках в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Животные были поделены на две группы: 1) интактные самки (контрольная группа) – 10 животных; 2) самки с экспериментальным лекарственным поражением печени (подопытная группа) – 10 животных. Для достижения поставленной цели у взрослых половозрелых самок крыс моделировали лекарственное поражение печени путем двукратного интрагастрального введения парацетамола в дозе 2,5 г на кг массы тела животного [2]. Затем через 10 дней самок подсаживали к интактным самцам. Первый день беременности устанавливали по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. Забор плацент проводили на 21-й день беременности. Плаценты фиксировали в 10 % нейтральном формалине. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 5–6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. При оценке морфологической структуры с помощью 100-точечной сетки определяли удельные объемы следующих компонентов плаценты: промежуточная зона, лабиринтная зона, гигантские клетки трофобласта, гликогеновые клетки промежуточной зоны, материнские лакуны и фибриноид промежуточной зоны; материнские сосуды, капилляры плодной части и гликогеновые клетки лабиринта. Полученные цифровые данные обрабатывали на компьютере с использованием программы SPSS Statistics 17.0. Учитывая небольшую выборку животных, достоверность полученных результатов определяли с помощью непараметрического метода – критерия Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного исследования обнаружены заметные сдвиги в морфологии плацент подопытной группы. Так, изменению подвергся удельный объем, приходящийся на лабиринтный отдел плаценты. Если в контроле данный показатель составил $74,35 \pm 1,77 \%$, то в группе с лекарственным поражением печени он снизился до $61,67 \pm 2,05 \%$ ($P < 0,05$). Соответственно,

увеличился удельный объем промежуточной зоны – с $25,65 \pm 1,77 \%$ в контроле до $38,33 \pm 1,3 \%$ при $P < 0,05$ в подопытной группе. В самой промежуточной зоне выявлено увеличение удельного объема гликогеновых клеток – с $0,78 \pm 0,12 \%$ до $8,23 \pm 1,17 \%$ ($P < 0,05$). Однако в большинстве своем они были запустевшие. Кроме того, значительному увеличению в данном отделе плаценты подвергся удельный объем фибриноида (с $0,08 \pm 0,03 \%$ до $0,85 \pm 0,11 \%$, $P < 0,05$). Обращает на себя внимание и изменение количества гигантских клеток трофобласта промежуточной зоны. Так, в плацентах контрольной группы данный показатель составил $1,9 \pm 0,09 \%$, в то время как в подопытной группе удельный объем, приходящийся на гигантские клетки, несколько ниже ($1,49 \pm 0,13 \%$, $P < 0,05$). Также снижению подвергся удельный объем материнских лакун промежуточной зоны (с $2,75 \pm 0,49 \%$ до $1,92 \pm 0,3 \%$, $P < 0,05$). При этом отмечено увеличение удельного объема спонгиозного трофобласта – с $20,15 \pm 1,76 \%$ до $25,84 \pm 1,51 \%$ при $P < 0,05$.

В лабиринтном отделе плацент крыс с лекарственным поражением печени обращает на себя внимание снижение удельного объема, приходящегося на трехслойный трофобласт. Если в контроле он равен $21,74 \pm 1,92 \%$, то в подопытной группе – $18,57 \pm 0,98 \%$ ($P < 0,05$). Кроме того, обнаружено уменьшение количества материнских сосудов лабиринта, выражающееся в снижении их удельного объема – с $28,79 \pm 1,72 \%$ до $24,19 \pm 1,42 \%$ при $P < 0,05$, а также снижение удельного объема капилляров плода – с $21,64 \pm 0,6 \%$ до $17,35 \pm 1,13 \%$ ($P < 0,05$). В материнских сосудах при этом наблюдались явления стаза эритроцитов, просвет плодовых капилляров запустевший.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что лекарственная патология печени обуславливает морфологические изменения в плаценте, что, прежде всего, проявляется в снижении удельного объема материнских лакун промежуточной зоны, а также материнских и плодовых сосудов лабиринтного отдела. Наряду с явлениями стаза эритроцитов и увеличением отложений фибриноида данные изменения приводят к нарушению фетоплацентарной гемодинамики. Кроме того, снижение удельного объема трехслойного трофобласта лабиринта может говорить о нарушении гематоплацентарного барьера [8], а уменьшение количества гигантских клеток трофобласта промежуточной зоны свидетельствует о снижении эндокринной функции плаценты [7]. Таким образом, данные морфологические изменения могут способствовать развитию фетоплацентарной недостаточности, что, в свою очередь, может привести к изменению условий внутриутробного развития с последующим формированием синдрома задержки развития плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюхин Г. В., Шопова А. В. Активность внеклеточных ловушек макрофагов различных компартментов у потомства самок крыс с лекарственным поражением печени // Иммунология. 2013. № 6. С. 304–308.
2. Венгеровский А. И., Маркова И. В., Саратиков А. С. Методические указания по изучению гепатозащитной активности фармакологических веществ: руково-во по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. М.: Медицина, 2005.

3. Кузнецов Р. А. Патоморфология, профилактика и коррекция плацентарной недостаточности у крыс: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
4. Сажина Т. В. Структурные основы компенсаторно-приспособительных реакций плаценты при экстрагенитальной патологии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Новосибирск, 2009.
5. Серышева О. Ю., Брюхин Г. В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени // Морфология. 2013. № 4. С. 36–40.
6. Шилов С. Н. Проницаемость плаценты в ходе физиологической и отягощенной беременности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Томск, 1993.
7. Soares M. J. et al. Rat placentation: An experimental model for investigating the hemochorial maternal-fetal interface // Placenta. 2012. P. 233–243.
8. Takata K. Ultrastructure of the rodent placental labyrinth // Journal of reproduction and development. 1997. Vol. 43. № 1. P. 13–24.

Гололобов В. Г.

РЕГЕНЕРАЦИОННЫЙ ЭНДООССАЛЬНЫЙ ОСТЕОГИСТОГЕНЕЗ КАК СОСТАВЛЯЮЩИЙ ПРОЦЕСС ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

*Кафедра гистологии с курсом эмбриологии (заведующая – проф. И. А. Одинцова),
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург*

В настоящее время проблема реактивности и регенерации костной ткани при тяжелых травмах остается весьма актуальной (переломы костей при военных конфликтах, террористических актах, участвовавших ДТП, техногенных катастрофах и др.), включая ее гистологические и клинические аспекты [1]. С позиций теоретической гистологии посттравматическое восстановление кости как органа включает ряд составляющих закономерных процессов [1, 3]. Костная ткань регенерата в перинекротической области формируется за счет детерминированных предшественников остеобластов в составе внутреннего слоя периоста, эндоста, соединительной ткани в каналах остеонов, а также мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток (ММСК) в костном мозге и периваскулярной локализации [2, 5, 7, 8] – рассредоточенный камбий [1].

Работа посвящена изучению регенерационного эндооссального остеогистогенеза с учётом его клеточно-дифференной организации, междифференной гетероморфии при заживлении огнестрельного перелома.

Материал и методы исследования. В эксперименте (при гуманном обращении с животными) 12 собакам массой 10–15 кг наносили огнестрельную травму в области диафиза большеберцовой кости. Сроки наблюдения – 10, 15, 30, 90 суток от момента перелома. Использовались методы световой, электронной, поляризационной микроскопии, рентгеновской абсорбциометрии, а также статистической обработки результата.