



І. І. Заставний, А. М. Ященко, О. Д. Луцик

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Вуглеводні детермінанти глікополімерів ворсинок хоріона ембріонів людини, завмерлих унаслідок спорадичного та звичного невиношування вагітності

Вступ. Поняття «невиношування вагітності» (НВ) включає мимовільне переривання вагітності в терміні від зачаття до 16–26-го тижня розвитку, залежно від норм медичного законодавства різних країн [8]. Переривається близько 15,0 % вагітностей, причому переважно (три чверті випадків) у першому триместрі [4]. Найчастіше чинниками ризику НВ є вік жінки та патологічні зміни плода. Щодо останнього, то це здебільшого несумісні з життям порушення, які у 50,0 % випадків зумовлені хромосомними аномаліями [11]. Загалом у популяції близько 25,0 % жінок хоча б раз у житті втрачали плід [14].

Окрім спорадичного невиношування, трапляється також звичне невиношування – регулярне (три рази і більше) переривання вагітності. Звичне невиношування зафіксовано в 1,0 % жінок репродуктивного віку [12, 14]. У літературі описано низку можливих передумов звичного невиношування, серед яких найчастішими є такі: антифосфоліпідний синдром у жінки; генетичні, анатомічні та ендокринні аномалії у батьків чи у плода; успадковані тромбофілії та імунні порушення [9, 12]. У цьому переліку вирізняються імунні чинники, особливо в разі ранньої (до 14 тижнів) втрати вагітності. Зокрема, у 45,0 % випадків рання втрата вагітності супроводжується материнською інтолерантністю та окреслюється поняттям «імунне непліддя» [6]. Імунна система матері сприймає клітини плода як чужорідні тіла, такі як бактерії, віруси чи пухлинні клітини, а її імунна реакція спрямована на їхнє знищення. Дослідження причин неправильної взаємодії між клітинами плода та імунною системою матері надзвичайно важливе для розуміння їх наслідку – переривання вагітності.

Однією з основних сигнальних систем будь-якої клітини (в тому числі ембріональної) є покривний шар глікопротеїнів та гліколіпідів на її поверхні [5,

10]. Саме глікопротеїнові та гліколіпідні комплекси відіграють ключову роль у розпізнаванні клітин плода імунною системою матері [5, 15]. Відповідно певні зміни у цих комплексах можуть провокувати неадекватну реакцію імунної системи матері на плід. Аналіз динаміки експонування та перерозподілу рецепторів лектинів на поверхні та у складі клітинних компартментів дає змогу оцінювати ступінь диференціювання клітин і тканин загалом, рівень функціональної активності клітин, її здатність до міграції, фагоцитозу, ідентифікувати початок незворотних дистрофічних змін і апоптозу [2, 5, 10, 15]. Із огляду на викладене вище, стає очевидною доцільність вивчення особливостей глікопротеїнових та гліколіпідних комплексів ворсинок хоріона (ВХ) мимовільно елімінованих плодів людини в контексті визначення можливих причин їх втрат.

Мета дослідження. Дослідити лектин-зв'язувальні вуглеводні детермінанти структурних компонентів ворсинок хоріона ембріонів людини, завмерлих унаслідок спорадичного та звичного невиношування у першому триместрі вагітності.

Матеріал і методи дослідження. Досліджено 8 зразків тканин ворсинок хоріона ембріонів людини, які завмерли в першому триместрі вагітності – на 4–13-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Сформовано дві дослідні групи: спорадичні викидні (СВ) – 3 зразки; звичні викидні (ЗВ) – 5 зразків. Контрольну групу (КГ) склали 5 зразків ворсинок хоріона ембріонів людини, отриманих після штучних абортів (проведених за бажанням жінки) відповідного терміну гестації.

Дослідження здійснювались згідно з основними стандартами GCP (1996 р.), Європейської конвенції з прав людини та біомедицини від 04.04.1997 р., Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації

з етичних принципів наукових медичних досліджень із залученням людей (1964–2008), Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., та за згодою Комісії з біоетики ЛНМУ імені Данила Галицького (Протокол № 6 від 24.06.2013 р.).

Біологічний матеріал тричі відмивали в забуференому фізіологічному розчині, під мікроскопом відбирали гістопроби з ворсинками хоріона, фіксували їх у 4,0% нейтральному формаліні та заливали у парафін за стандартною методикою. З метою вивчення загальної структури зрізи товщиною 5–7 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином.

Вуглеводні детермінанти структурних компонентів ВХ досліджували з застосуванням лектин-пероксидазної техніки [7]. Використано набір із чотирьох лектинів, мічених пероксидазою, наданих доктором фарм. наук В. О. Антоном (лабораторія «Лектино-тест», м. Львів). Характеристика лектинів представлена в табл. 1.

Таблиця 1

Використані лектини та їх вуглеводна специфічність*

Назва лектину, його абревіатура	Вуглеводна специфічність	Комплементарність до олігосахаридного залишку
Лектин арахісу (Peanut agglutinin, PNA)	DGal	DGal($\beta_{1,3}$)GalNAc
Лектин зародків пшениці (Wheat germ agglutinin, WGA)	DGlcNAc > NeuNAc	NeuNAc($\alpha_{2,6}$)Gal($\beta_{1,4}$)GlcNAc, GlcNAc($\beta_{1,4}$)GlcNAc
Лектин підсніжника білосніжного (Galanthus nivalis agglutinin, GNA)	α DMan	Man($\alpha_{1,3}$)Man, олігоманозильні N-глікани
Лектин ікри окуня (Percu fluviatilis agglutinin, PFA)	α LFuc	Fuc($\beta_{1,2}$)Gal($\beta_{1,3}$)GlcNAc

Примітка. * Вуглеводна специфічність використаних лектинів подана згідно з даними [1].

Візуалізацію рецепторів лектинів проводили 3'3'-діамінобензидину тетрагідрохлоридом (Sigma, St. Louis, MO, USA) у присутності H₂O₂ [7]. Експонування рецепторів лектинів напівкількісним методом оцінювали незалежно два дослідники, керуючись таким розрахунком: «-» відсутність реакції, «+» позитивна, «++» помірна, «+++» дуже інтенсивна реакція.

Контроль специфічності гістохімічної реакції полягав у такому: 1) виключення лектину, міченого пероксидазою, з протоколу обробки гістологічних препаратів; 2) окиснення вуглеводних детермінант перед обробкою лектинами впродовж 60 хв 1,0% розчином НІО₄ (Reanal, Угорщина) [7]. В обох випадках реакція була відсутня.

Перегляд і фотографування гістологічних препаратів здійснювали з використанням мікроскопа «Swift

Instruments International», обладнаного фотокамерою «Echo-Imager 502000» з використанням комп'ютерної програми TopView 3.2.

Результати дослідження та їх обговорення. Для оцінювання результатів дослідження контрольні та дослідні зразки були згруповані за чотирма віковими категоріями: 4–5-тижневі, 6–7-тижневі, 7–9-тижневі та 11–13-тижневі ембріони. Отримані результати представлені в табл. 2 та на рис. 1–4.

Оглядові препарати показали, що ВХ на досліджуваних етапах включають такі компоненти: синцитіотрофобласт (СТБ), цитотрофобласт (ЦТБ), мезенхіму (МХ), гемокапіляри та клітини Кашченка – Гофбауера (ККГ) в товщі мезенхіми (рис. 1, а). Водночас у дослідних зразках (СВ і ЗВ) зафіксовано ознаки деструкції, що виявлялися зміною форми ворсинок, розширенням та набряком мезенхіми (рис. 1, б, в), чого не спостерігалося у гістологічних препаратах контрольної групи.

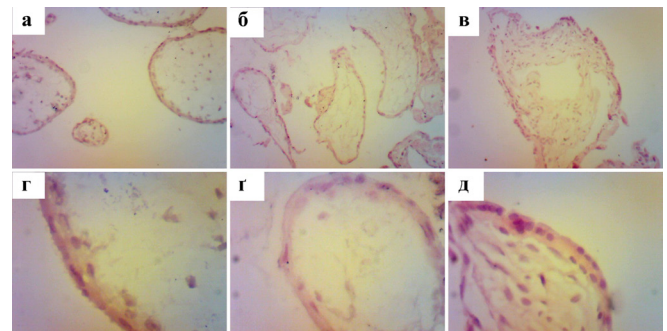


Рис. 1. Ворсинки хоріона, зафарбовані гематоксиліном та еозином: а, г – контрольна група; б, в – зразки, отримані від плода після спонтанного аборту; в, д – зразки, отримані від плода після переривання вагітності внаслідок звичного невиношування. Збільшення $\times 300$ (а, б, в) та $\times 600$ (г, д).

Дослідження, проведені з використанням лектинів, виявили високу спорідненість усіх лектинів з клітинами СТБ, ЦТБ, ККГ та з МХ як у дослідних, так і в контрольних зразках. У контрольній групі найвищу реактивність із вибраними лектинами демонстрував СТБ. Найвищою спорідненістю з останнім відзначався DGlcNAc > NeuNAc-специфічний лектин WGA, а найнижчою – манозоспецифічний лектин GNA. Середній рівень експонування був характерний для рецепторів фукозоспецифічного лектину PFA та DGal-специфічного лектину PNA.

У досліджуваних групах клітини ЦТБ та ККГ демонстрували подібний профіль зв'язування з усіма використаними лектинами, залежно від терміну замирання вагітності. Найвищою реактивністю у них відзначався лектин WGA, найнижчою – GNA; лектини PNA та PFA виявили практично ідентичну, середнього рівня, спорідненість із клітинами ЦТБ та ККГ. Трохи нижчою, порівняно з іншими елементами ВХ, була спорідненість лектинів із клітинами МХ. Як бачимо з табл. 2, рівень спорідненості до цих клітин коливався в межах від дуже низького – з лектином PFA до низького – з GNA і PNA та середнього – з WGA.

Рівень експонування рецепторів лектинів у структурних компонентах ворсинок хоріона 4–13-тижневих ембріонів людини в нормі, у випадку спонтанного та звичного невиношування вагітності*

Досліджувана група	Гестаційний вік, тижнів	Структурні компоненти ворсинок хоріона															
		СТБ				ЦТБ				ККГ				МХ			
		GNA	WGA	PFA	PNA	GNA	WGA	PFA	PNA	GNA	WGA	PFA	PNA	GNA	WGA	PFA	PNA
Контроль	4–5	-	+++	-	+++	-	++	-	++	-	++	+	++	-	++	-	-
	6–7	++	+++	+	++	++	++	+	++	++	++	++	++	+	++	-	++
	7–9	+	+++	++	+++	+	+++	++	++	+	+++	++	++	-	++	-	+
	11–13	н/в															
Спорадичні викидні	4–5	н/в															
	6–7	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++	+	+++	-	++	++	++	-	++
	7–9	н/в															
	11–13	++	+++	++	++	++	+++	+	++	++	++	++	++	+	++	+	++
Звичні викидні	4–5	+++	+++	++	++	+++	++	+	++	++	++	-	++	++	++	-	+
	6–7	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++	+++	+++	++	+
	7–9	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++	+++	++	++	++	++	++	++	+
	11–13	+++	+++	+++	++	+++	+++	++	++	+++	++	+	+	+++	++	++	-

Примітка. * Ступінь експонування рецепторів лектину в структурних компонентах ворсинок хоріона: «-» відсутність реакції, «+» позитивна, «++» помірна, «+++» дуже інтенсивна реакція; н/в – не вивчалось.

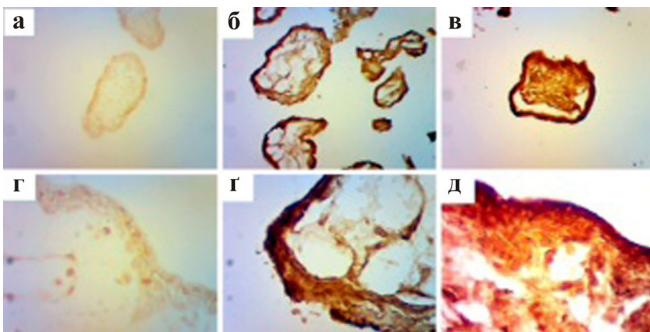


Рис. 2. Експонування рецепторів лектину GNA у структурних компонентах ворсинок хоріона 6–7-го тижня внутрішньоутробного розвитку: а, г – контрольні зразки (помірний рівень експонування рецепторів лектину у всіх структурних компонентах); б, г – зразки, отримані від плода після спонтанного аборт (дуже висока реактивність поверхневих структур); в, д – зразки, отримані від плода після переривання вагітності внаслідок звичного невиношування (дуже інтенсивна реактивність поверхні синцитіотрофобласта та елементів мезенхіми). Збільшення $\times 300$ (а, б, в) та $\times 600$ (г, г, д).

Подібно до охарактеризованої вище контрольної групи, в групі СВ найвищим було експонування рецепторів використаних лектинів у складі СТБ. Так, найвища реактивність СТБ була виявлена з лектинами WGA та GNA, в деяких випадках вона сягала максимальних значень. Відносно високою спорідненістю до лектинів відзначалися також клітини ЦТБ, з тим, що найвищою була реактивність із лектинами WGA та GNA. Нижчий ступінь спорідненості виявлено у клітин МХ та ККГ (табл. 2).

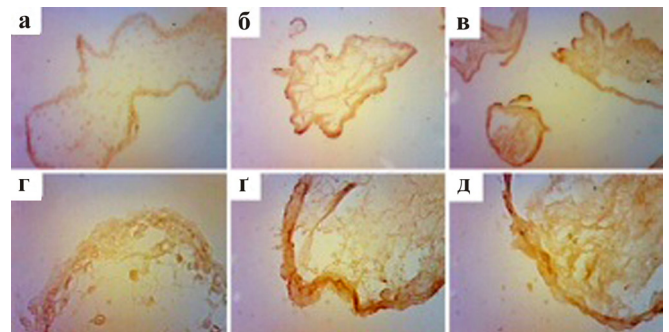


Рис. 3. Експонування рецепторів лектину PFA у структурних компонентах ворсинок хоріона 6–7-го тижня внутрішньоутробного розвитку: а, г – контрольні зразки (помірний рівень експонування рецепторів лектину у поверхневих структурах, низький – у клітинах Кашенка – Гофбауера та майже відсутній у мезенхімі); б, г – зразки, отримані від плода після спонтанного аборт (трохи вища ніж у контрольних зразках реактивність синцитіотрофобласта і базальної мембрани, помірна – компонентів мезенхіми); в, д – зразки, отримані від плода після переривання вагітності внаслідок звичного невиношування (помірна реактивність поверхневих структур та елементів мезенхіми). Збільшення $\times 300$ (а, б, в) та $\times 600$ (г, г, д).

У дослідній групі ЗВ ворсинки хоріона характеризувалися високою спорідненістю з усіма використаними лектинами. Найвища спорідненість із лектинами, як і у випадку попередньо описаних груп, зафіксована з СТБ: реактивність лектинів GNA та WGA була максимальною, лектинів PFA та PNA – середньою. Нижчий ступінь експонування глікополімерів зафіксовано в клітинах ЦТБ, з тим, що найвищою була реактивність із лектинами GNA та WGA, і середньою – з PNA та PFA. Найнижчий рівень екпо-

нування рецепторів лектинів у групі 3В задокументовано з клітинами мезенхіми, з тим, що помірна спорідненість була з лектинами GNA та WGA, і низька – з PNA та PFA.

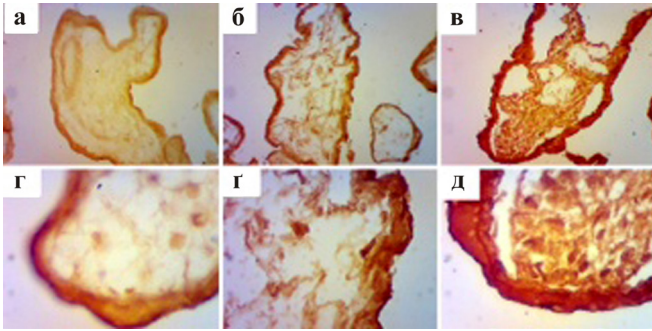


Рис. 4. Експонування рецепторів лектину WGA у структурних компонентах ворсинок хоріона 6–7-го тижня внутрішньоутробного розвитку: а, г – контрольні зразки (значна реактивність синцитіотрофобласта, середньої інтенсивності – клітин Кашенка – Гофбауера та цитотрофобласта, слабка – елементів мезенхіми); б, г – зразки, отримані від плода після спонтанного аборт (дуже висока реактивність, висока та помірна – всіх інших структур); в, д – зразки, отримані від плода після переривання вагітності внаслідок звиклого невиношування (дуже висока реактивність поверхневих структур, клітин Кашенка – Гофбауера та елементів мезенхіми). Збільшення $\times 300$ (а, б, в) та $\times 600$ (г, г, д).

Наступний етап досліджень полягав у зіставленні результатів, отриманих у різних досліджуваних групах стосовно ембріонів однакового гестаційного віку. Для цього вибрано групу 6–7-тижневих ембріонів, оскільки, як бачимо з табл. 2, вона представлена як серед штучно перерваних вагітностей (контроль), так і спорадично перерваних, рівно ж як і у групі звичних викиднів. Отримані результати ілюструє рис. 5.

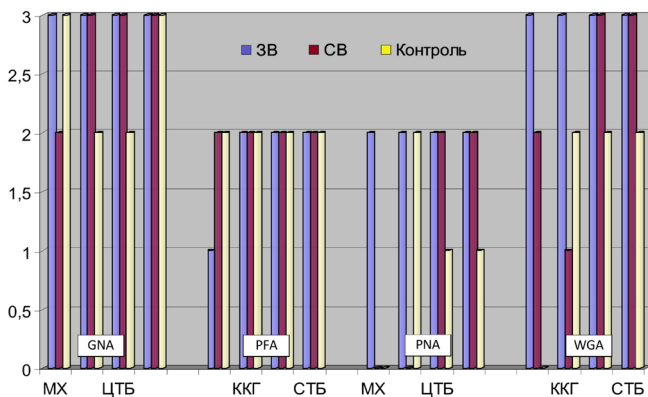


Рис. 5. Інтенсивність експонування рецепторів лектинів структурних компонентів ворсинок хоріона, у плодів, отриманих після штучного аборту, спонтанного та звичного невиношування вагітності; оцінювання здійснено за 3-бальною шкалою.

Як показують отримані результати, найвищу спорідненість із лектинами задокументовано для ворсинок хоріонів плодів групи звичних викиднів: експонування глікополімерів у цій групі сягало вище середніх значень із максимальною афінністю з лектинами WGA

та GNA. Ворсинки хоріона плодів із групи спорадичних викиднів відзначалися трохи нижчою порівняно зі звичними викиднями афінністю з лектинами. Зокрема, для лектину PFA був характерний найнижчий ступінь спорідненості, для лектину PNA – середні значення, а лектини WGA та GNA відзначалися середньою та високою реактивністю. Найнижчу спорідненість із використаними лектинами демонстрували ВХ ембріонів контрольної групи. Так, ступінь спорідненості ворсинок хоріона ембріонів КГ охоплював діапазон від слабкої до помірної реактивності, з найнижчими показниками для лектинів PFA та GNA, середніми – для лектину PNA, та вище середнього – для лектину WGA.

Підвищений рівень експонування манозогліканів на поверхні апоптозних клітин задокументовано в праці R. Bilyu et al. [3]. Виявлений нами у групах спорадичного та звичного невиношування вагітності високий вміст манозильних вуглеводних детермінант у складі синцитіотрофобласта ворсинок хоріона може бути розцінено як прояв апоптозу, що призводить до передчасного руйнування компонентів гематоплацентарного бар'єра і підвищення його проникності для антитіл материнського організму. Водночас у групі 3В спостерігався вищий рівень манозогліканів, ніж у групі 3В.

Як стверджують А. Tomin et al. [13], десіалювання поверхні клітин може індукувати процеси їх елімінації імунною системою. Високий рівень експонування рецепторів лектину WGA у всіх досліджених групах віддзеркалює значний вміст у складі ВХ високомолекулярних біополімерів із термінальними залишками DGlcNAc та сіалових кислот, що, правдоподібно, свідчить про їх важливу роль у гістофізіології плацентарного бар'єра. Відповідно нагромадження рецепторів лектину WGA опосередковано свідчить про існування певних порушень у діяльності плацентарного бар'єра, які набувають максимального ступеня вираженості у групі 3В.

Для з'ясування ролі сіалогліканів у цих порушеннях необхідно використати лектини з вибірковою специфічністю до сіаловмісних глікокон'югатів, зокрема, лектини SNA, MAA, а також застосувати нейрамінідазу перед обробкою гістологічних препаратів цими лектинами.

Виявлені нами зміни характеризують кількісні показники, тоді як використаний метод лектинової гістохімії розрахований, головним чином на виявлення якісних змін експонованих глікокон'югатів. Тому отримані результати в перспективі доцільно доповнити денситометрією гістопрепаратів, а також імуногістохімічними дослідженнями отриманого матеріалу.

Висновки. Проведені дослідження дали змогу виявити модифікацію вуглеводних детермінант глікопротеїнових та гліколіпідних комплексів ворсинок хоріона у плодів після переривання вагітності внаслідок спонтанного та звичного невиношування вагітності, вони поглиблюють існуючі уявлення про механізми виникнення означених патологічних станів

і, правдоподібно, можуть бути використані для вдосконалення методів їх патогенетичної діагностики та лікування.

Висновки. 1. Мікроскопічна оцінка гістологічних препаратів ворсинок хоріона 4–13-тижневих ембріонів людини, елімінованих штучно чи спонтанно, дає змогу оцінити їх життєздатність та можливість виконувати фізіологічні функції.

2. Лектиногістохімічні дослідження показали високу спорідненість лектинів PNA, GNA, WGA та PFA зі структурними компонентами ворсинок хоріона 4–13-тижневих ембріонів людини.

3. У групі звичного невиношування вагітності порівняно з групою спорадичних викиднів та кон-

трольною групою штучно елімінованих ембріонів виявлено найвищий рівень експонування рецепторів лектинів WGA, GNA та PFA.

4. Серед використаних чотирьох лектинів найвищу афінність із компонентами ворсинок хоріона ембріонів людини, особливо з синцитіотрофобластом, виявив лектин WGA.

Лектин PNA не продемонстрував діагностичної цінності для виявлення означених патологічних станів, оскільки його реактивність зі структурними елементами хоріональних ворсинок контрольної та дослідних груп була ідентичною.

Список літератури

1. Антонюк В. О. Лектини та їх сировинні джерела / В. О. Антонюк. – Львів : Кварт, 2005. – 554 с.
2. Bilyy R. Apoptosis-related changes in plasma membrane glycoconjugates of peripheral blood lymphocytes in rheumatoid arthritis / R. Bilyy, L. Nemesh, V. Antonyuk // *Autoimmunity*. – 2009. – Vol. 42. – P. 334–336.
3. Bilyy R. Macrophages discriminate glycosylation patterns of apoptotic cell-derived microparticles / R. Bilyy, T. Shkandina, A. Tomin // *J. Biol. Chem.* – 2012. – Vol. 287. – P. 496–503.
4. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management in early pregnancy of ectopic pregnancy and miscarriage // NICE Clinical Guidelines, N 154. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Retrieved 4 July 2013.
5. Gabius H. J. The sugar code: fundamentals of glycosciences / H. J. Gabius. – Weinheim : John Wiley & Sons, 2009. – 286 p.
6. Lee R. M. Recurrent pregnancy loss: summary and clinical recommendations / R. M. Lee, R. M. Silver // *Semin. Reprod. Med.* – 2000. – Vol. 18. – P. 433–440.
7. Lutsyk A. D. Structural, functional, and lectin histochemical characteristics of rat ovaries and endometrium in experimental hyper- and hypothyroidism / A. D. Lutsyk, E. A. Sogomonian // *Folia Histochem. Cytobiol.* – 2012. – Vol. 50. – P. 331–339.
8. Mohangoo A. D. International comparisons of fetal and neonatal mortality rates in high-income countries: should exclusion thresholds be based on birth weight or gestational age? / A. D. Mohangoo, B. Blondel, M. Gissler // *PLoS ONE*. – 2013. – Vol. 8. – P. 5–12.
9. Rai R. Recurrent miscarriage / R. Rai, L. Regan // *Lancet*. – 2006. – Vol. 368. – P. 601–611.
10. Sharon N. Lectins: carbohydrate-specific reagents and biological recognition molecules / N. Sharon // *J. Biol. Chem.* – 2007. – Vol. 282. – P. 2753–2764.
11. Stephenson M. D. Cytogenetic analysis of miscarriages from couples with recurrent miscarriage: a case-control study / M. D. Stephenson, K. A. Awartani, W. P. Robinson // *Hum. Reprod.* – 2002. – Vol. 17. – P. 446–451.
12. Stirrat G. M. Recurrent miscarriage: definition and epidemiology / G. M. Stirrat // *Lancet*. – 1990. – Vol. 336. – P. 673–675.
13. Tomin A. Desialylation of dying cells with catalytically active antibodies possessing sialidase activity facilitate their clearance by human macrophages / A. Tomin, T. Dumych, Y. Tolstyak // *Clin. Exp. Immunol.* – 2014. – Vol. 179. – P. 17–23.
14. The investigation and treatment of couples with recurrent first-trimester and second-trimester miscarriage // Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Guideline N 17. Retrieved 2 July 2013.
15. Varki A. *Essentials of glycobiology*, 2nd ed. / A. Varki, R.D. Cummings, J. D. Esko. – New York : Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2009. – 732 p.

Стаття надійшла до редакції журналу 29 жовтня 2014 р.

Вуглеводні детермінанти глікополімерів ворсинок хоріона ембріонів людини, завмерлих унаслідок спорадичного та звичного невиношування вагітності

І. І. Заставний, А. М. Яценко, О. Д. Луцик

Методами лектинової гістохімії досліджено 8 зразків ворсинок хоріона ембріонів людини, які завмерли в першому триместрі вагітності (на 4–13-му тижні внутрішньоутробного розвитку). Група спорадичних викиднів включала 3 зразки, група звичних викиднів – 5 зразків; контрольну групу склали 5 зразків ворсинок хоріона ембріонів людини, отриманих після проведення штучних абортів відповідного терміну гестації. Гістологічний матеріал фіксували у 4,0% нейтральному формаліні, заливали у парафін. Для загальноморфологічного дослідження зрізи товщиною 5–7 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином. Вуглеводні детермінанти глікополімерів ворсинок хоріона вивчали методом лектин-пероксидазної техніки з використанням 4 лектинів – PNA, GNA, WGA та PFA. Загальноморфологічні дослідження показали зміну форми і

структури ворсинок хоріона досліджуваних зразків порівняно з контрольними. Методи лектинової гістохімії виявили у разі невиношування вагітності накопичення на поверхні та у складі внутрішніх компонентів ворсинок хоріона рецепторів лектинів GNA та WGA, що свідчить про підвищене експонування у складі глікокон'югатів ворсинок термінальних залишків манози та DGlcNAc/ NeuNAc. Перерозподіл рецепторів лектинів був більш виражений у випадках звичного невиношування порівняно зі спорадичними. Отримані результати вказують на порушення плацентарного бар'єра, правдоподібно, внаслідок посилення явищ апоптозу, а також дисбалансу процесів синтезу/деградації сіалогліканів у складі ворсинок хоріона.

Ключові слова: ворсинки хоріона, спорадичне та звичне невиношування вагітності, лектинова гістохімія.

Carbohydrate Determinants of Chorionic Villi Glycoconjugates of Human Embryos, Lost due to Sporadic and Recurrent Miscarriages

I. Zastavnyy, A. Yashchenko, A. Lutsyk

Tissue samples of chorionic villi of 8 human embryos, lost due to sporadic and recurrent miscarriages in the first trimester of pregnancy (gestational age 4-13 weeks), were subjected to lectin histochemistry investigation. Group of sporadic miscarriages included 3 specimens, recurrent miscarriages were represented by 5 chorionic villi samples; control group consisted of 5 samples obtained from human embryos after artificial abortions of physiological pregnancies at the respective gestational age. The histological material was fixed in 4,0 % neutral formalin and embedded in paraffin. For the general morphology investigation the 5-7 μ m thick sections were stained with haematoxylin and eosin. Carbohydrate determinants of chorionic villi were detected by the lectin-peroxidase technique using 4 lectins, namely, PNA, WGA, GNA and PFA. General morphology investigation revealed the alterations of shape and structure of chorionic villi after miscarriages in comparison to the control specimens. There was also detected an increased reactivity of surface and intravillous glycoconjugates with GNA and WGA lectins indicating the enhanced exposure of terminal Man and DGlcNAc / NeuNAc in chorionic villi obtained after miscarriages of both types. The redistribution of the lectin receptors was more obvious in chorionic villi after the recurrent miscarriages compared to the sporadic ones. These observations apparently encompass the alterations of placental barrier due to the increased apoptotic rate as well as certain imbalance in the processing and/or degradation of sialoglycans in chorionic villi.

Keywords: chorionic villi, sporadic and recurrent miscarriages, lectin histochemistry.