

О.М. Рудяк

Морфофункціональна характеристика легень недоношених новонароджених дітей у терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: легені, недоношений, метаболічний синдром, новонароджений.

Представлено результати гістологічного дослідження морфофункціонального стану легень недоношених новонароджених у терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері. Основними морфофункціональними порушеннями легень недоношених новонароджених на фоні метаболічного синдрому є зміни у вигляді ателектазу, гіалінових мембран, інтраальвеолярного, інтерстиціального та стромального набряку, геморагій різної локалізації, що зумовлює затримку структурно-функціонального розвитку легеневої тканини.

Морфофункциональная характеристика легких недоношенных новорожденных детей в сроке гестации 29–33 недели на фоне метаболического синдрома матери

А.М. Рудяк

Представлены результаты гистологического исследования морфофункционального состояния легких недоношенных новорожденных в сроке гестации 29–33 недели на фоне метаболического синдрома матери. Основными морфофункциональными нарушениями легких недоношенных новорожденных на фоне метаболического синдрома являются изменения в виде ателектаза, гиалиновых мембран, интраальвеолярного, интерстициального и стромального отека, геморрагий разной локализации, что обуславливает задержку структурно-функционального развития легочной ткани.

Ключевые слова: легкие, недоношенный, метаболический синдром, новорожденный.

Патология. – 2010. – Т.7., №3. – С. 62–64

Morphofunctional characteristics of lungs of minor premature newborns in 29–33 weeks gestation against the background of methabolic syndrome of mother

А.М. Rudyak

In the article the results of histological research of the morphofunctional state of lungs of minor premature newborns in 29–33 weeks gestation against the background of methabolic syndrome of mother are presented. The basic morphofunctional changes of lungs of minor premature newborns against the background of methabolic syndrome are atelectasis, hyalinic membranes, intraalveolar, interstecional and stromal edema, hemorrhagies of various localization which determines the delay of structurally functional development of pulmonary tissue.

Key words: lungs, premature born, metabolic syndrome, new-born.

Pathologia. 2010; 7(3): 62–64

Останніми роками в структурі генітальної й екстрагенітальної патології особливе місце посідають різні ендокринопатії, основним компонентом яких є метаболічний синдром вагітних, що характеризується поєднанням гіперінсулінемії, первинної артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, ожиріння, що взаємно зумовлюють і доповнюють один одного. Тому вагітні з метаболічним синдромом мають підвищений ризик розвитку акушерських і перинагальних ускладнень [1].

Період вагітності є пусковим механізмом у розвитку метаболічного синдрому. Відомо, що цукровий діабет негативно впливає на перебіг вагітності, стан плоду й новонародженого [2]. Пізній гестоз у хворих на цукровий діабет є найбільш частим і грізним ускладненням вагітності, на фоні якого нерідко настає антенатальна загибель плоду й виникає загроза життю вагітної. Дія негативних чинників на жінку під час вагітності призводить до переваг розвитку ендокринної системи у плоду, в той час як розвиток нервової та імунної системи затримується [5]. Інсулінова недостатність і гіперглікемія матері є важливими ланками репродукції, що приводить

до розвитку хронічної фетоплацентарної недостатності, діабетичної фетопатії плоду [4,9]. У вагітних жінок з ожирінням має місце порушення функції фетоплацентарного комплексу з ранніх термінів вагітності у вигляді порушення розвитку плаценти, що в подальшому призводить до розвитку хронічної фетоплацентарної недостатності, що є однією з вагомих причин хронічної внутрішньоутробної гіпоксії [3,6].

Гіпертонічна хвороба в період вагітності є основною причиною перинатальних втрат і материнської смертності. Під час вагітності артеріальна гіпертензія призводить до відшарування нормально розміщеної плаценти, еклампсії з порушенням мозкового кровообігу й поліорганною недостатністю, тяжких форм синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Ускладненнями гіпертонічної хвороби також є прогресуюча фетоплацентарна недостатність і затримка внутрішньоутробного розвитку плоду, а в деяких випадках – асфіксія і загибель [7,8].

Отже, метаболічні порушення матері призводять до розвитку внутрішньоутробної гіпоксії плоду, що спричинює затримку структурно-функціонального

розвитку легеневої тканини з недостатнім дозріванням системи сурфактанту. Разом з тим, недостатньо вивчено структурні зміни органів дихання недоношених новонароджених дітей на фоні метаболічного синдрому матері.

Мета роботи

Виявити морфофункціональні зміни легень у недоношених новонароджених дітей у терміні гестації 29–33 тижні при метаболічному синдромі матері.

Матеріали і методи дослідження

Проведено аналіз причин смерті й досліджено патогістологічні зміни в легенях 70 недоношених новонароджених дітей; 40 з них – з терміном гестації 29–33 тижні, народжені від матерів з метаболічним синдромом; 30 недоношених дітей народжені від здорових жінок, які склали групу контролю.

З кожної частки легені вирізали 5 шматочків тканини у наступній послідовності: з периферії, з кореневої ділянки, з бронхів різних калібрів.

Легеневу тканину у всіх випадках брали таким чином, щоб у блоки попадали великі, середні й малі бронхи. Цей методичний підхід дозволяє провести детальне дослідження морфофункціонального стану й морфометричної оцінки незрілої легеневої тканини.

Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, зневоднювали в спиртах і заливали в парафін. Гістологічні зрізи легень забарвлювали гематоксилином-еозином, за Масоном, азур II-еозином, за Ван-Гізеном (для визначення колагенових волокон), оранжево-червоно-голубим (на фібрин) і орсеїном (еластичні волокна).

Результати та їх обговорення

Результати морфологічних досліджень легень недоношених новонароджених дітей в терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері показали, що в усіх випадках мали місце ознаки незрілої легеневої тканини. Її особливість – недостатнє диференціювання термінальних відділів респіраторних шляхів, які в переважній більшості ділянок вистелені високим кубічним або призматичним епітелієм. Морфофункціональна незрілість респіраторної тканини характеризувалась недиференційованими альвеолярними ходами несформованих альвеол. Респіраторні просвіти розділені широкими тканинними перегородками, що містять капіляри. Альвеолярні мішки деформовані, щілиноподібні (рис. 1, кольор. вкладка 4). Міжальвеолярні перегородки потовщені, з поодинокими еластичними волокнами (рис. 2, кольор. вкладка 4).

Часточкові бронхи й бронхіоли були в спазмованому стані. В їх просвіті розміщувались еозинофільні маси, злуцнені епітеліальні клітини, згущена внутрішньолегенева рідина. В деяких бронхіолах спостерігались відшарування й десквамація пластів епітелію слизової оболонки, яка утворює численні складки різної висоти, що виступали в просвіт бронхіол і бронхів. Епітеліальні клітини з явищами різного ступеня дистрофічних змін і некрозу представлено на рис. 3, кольор. вкладка 4.

М'язова оболонка бронхів і бронхіол ущільнена за рахунок зближення гладком'язових клітин, що розміщувались невеликими групами або суцільною смугою. Оболонки й шари стінки бронхіол розшаровувались у результаті набряку.

Проведені морфометричні дослідження бронхіального дерева легень недоношених новонароджених дітей показали, що загальна площа поперечного перерізу респіраторної бронхіоли складає $12268,3 \pm 56$ мкм. У контрольній групі – $14832,6 \pm 29,7$ мкм ($P < 0,05$). Площа просвіту зменшується до $983,45 \pm 34,5$ мкм, при $3184,63 \pm 12,7$ мкм у контрольній групі ($P < 0,05$).

Поряд зі спазмом внутрішньочасточкових бронхів і бронхіол спостерігались різкі розширення альвеолярних ходів. На мікропрепаратах, забарвлених гематоксилином-еозином, ці розширення мали мішкоподібну або циліндричну форму, займали значну частину легеневої дольки. Їх площа становить $25645,34 \pm 38$ мкм. У просвіті дистальних відділів розширених альвеолярних ходів виявлялась ніжна еозинофільна зернистість, незначна кількість формених елементів крові, переважно еритроцитів, й клітини десквамованого респіраторного й альвеолярного епітелію (рис. 4, кольор. вкладка 4).

Відзначено формування в альвеолярних ходах ниткоподібних утворень різної товщини й довжини, що мають гомогенну, досить однорідну або дрібнозернисту будову й покривають 1/3 поверхні респіраторних ходів, тобто виявлялись типові гіалінові мембрани. Вони щільно прилягають до стінок респіраторних просвітів, але можуть бути частково або повністю відшарованими. Альвеолярний епітелій у місцях розташування гіалінових мембран некротизований. У легеневій тканині виявлено широкі альвеолярні ходи, досить примітивні альвеолярні мішки. Поверхня альвеолярних ходів нерівна, з численними виступами й западинами, покрита фібрилярними білковими масами, що мають вигляд окремих скибок і тяжів (рис. 5, кольор. вкладка 4).

У легеневій паренхімі, що оточувала розширені альвеолярні ходи, спостерігались ділянки ателектазів, переважно розсіяні й дрібні. Проте в різних відділах легень вони мали неоднакову морфологічну структуру, що залежить від наявності геморагій, набрякової рідини в альвеолярних ходах і мішках, а також ступеня зрілості легеневої тканини.

Паралельно спостерігались порушення мікроциркуляції легень у вигляді стазу у великих і середніх венах, повнокров'я капілярів у міжальвеолярних перетинках (рис. 6, кольор. вкладка 4). Виявлялись крововиливи у стромі й респіраторних відділах, дифузний інтерстиціальний набряк і розтягнення лімфатичних судин. У перибронхіальній ділянці спостерігались потовщені зі скороченими стінками артеріоли. У малих артеріолах і венулах часто виявляляли ендотеліальний некроз, пристінкові фібринові нашарування й мікротромби в просвіті. У багатьох артеріолах м'язовий шар потовщений, їх просвіт зменшений. Інтерстиціальні й інтраальвеолярні пошкодження проявлялись набряком,

діapedезними крововиливами або геморагіями. Все це свідчить про підвищення судинної проникності.

Отже, основними морфофункціональними змінами легень недоношених новонароджених в терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері є зміни в легенях у вигляді ателектазу, гіалінових мембран, інтраальвеолярного, інтерстиціального й стромального набряку, геморагій різної локалізації, що спричинює затримку структурно-функціонального розвитку легеневої тканини.

Висновки

Отже, метаболічні порушення у матері спричинюють затримку структурно-функціонального розвитку легеневої тканини у недоношених новонароджених дітей. Виявлені морфофункціональні зміни в легенях недоношених новонароджених у терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері призводять до порушення провідної, евакуаторної функції бронхіального дерева, що в сукупності спричинює розвиток синдрому дихальних розладів.

Література

1. Бухторова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика / С.А. Бухторова // РМЖ. – 2001. – №2. – С. 56–92.
2. Лебедева О.В. Структура захворюваності та смертності в неонатальному періоді недоношених новонароджених дітей з дуже малою масою тіла / О.В. Лебедева // Галицький лікарський вісник. – 2001. – № 3. – С. 63–67.
3. Лизин М.А. Клініко-патогенетичне прогнозування внутрішньоутробної затримки розвитку і росту плода / М.А. Лизин // Галицький лікарський вісник. – 2000. – №3. – С. 143–145.
4. Нагаєва Е.В. Внутриутробная задержка роста / Е.В. Нагаєва // Педиатрия. – 2009. – Т. 88, №5. – С. 140–146.
5. Остафійчук С.А. Гіпертензія і вагітність / С.А. Остафійчук, Т.М. Дрінь // Архів клінічної медицини. – 2009. – №2. – С. 60–62.
6. Прокопів І.В. Затримка розвитку плода залежно від соціально-економічного статусу та акушерської патології матері / І.В. Прокопів, В.І. Пирогова // Практична медицина. – 2009. – Т. XV, №3. – С. 107–110.
7. Стрижова Н.В. Особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периода при метаболическом синдроме / Н.В. Стрижова, И.К. Сираканин, А.Н. Саркисова // Акушерство и гинекология. – 2004. – №6. – С. 22–24.
8. Терещенко И.В. Течение беременности и родов при ожирении различного генеза / И.В. Терещенко, Л.Ю. Панова // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 1. – С. 23–25.
9. Шехтман М.М. Гипертоническая болезнь и беременность / М.М. Шехтман, О.В. Козлова // Гинекология. – 2005. – №5–6. – С. 307–310.

Відомості про автора:

Рудяк О.М., аспірант каф. патоморфології з біопсійно-секційним курсом, Івано-Франківський НМУ.

Адреса для листування:

Рудяк Олександра Михайлівна, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2.
Тел.: (0342) 52 81 09; (097) 541 48 68.

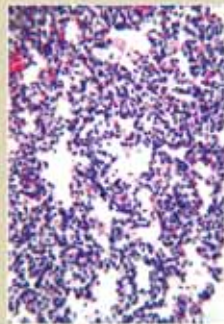


Рис. 1. Нездіяна легенева тканина з деформованими в місцях щільно-подібними альвеолярними порами. Попередні міжальвеолярні перегородки. Альвеоли вистелені високим кубічним епітелієм. Забарвлення гематоксином та еозином. 36 - ок. 10, об. 40.

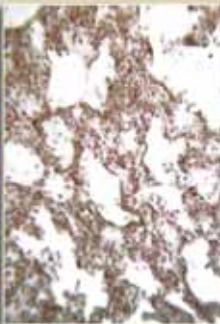


Рис. 2. Фрагментація та глянц опастиних альвеол стіни міжальвеолярних перегородок. Забарвлення фуксином за Хартом. 36 : ок. 10, об. 40.

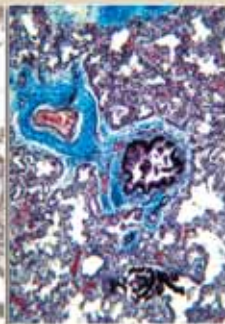


Рис. 3. Сплівачність слизової оболонки дрібних бронхів і дисорганізація епітелію в просвіті. Виражені периваскулярні склерози. Забарвлення трихромом за Массонем. 36 : ок. 10, об. 10.



Рис. 4. Розширені альвеолярні ходи у нездійнятій легеневій тканині зі значно розширеними міжальвеолярними перегородками. У просвітах альвеол – незначна кількість епітелію навкололіній рідини і вогнища паливої мембрани. Забарвлення гематоксином та еозином. 36 : ок. 10, об. 20.



Рис. 5. Гліксимембраноз термінальних бронхіол і респіраторних відділів на фоні перинейного вливання легень. Множинні інтраальвеолярні кровоцили. Рідко пошкоджені міжальвеолярні перегородки. Забарвлення методом «С-Е» за Д.Д. Зербіно, Л.Л. Пукович. 36 : ок. 10, об. 20.

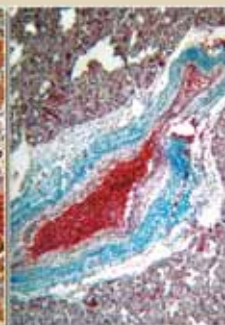


Рис. 6. Стеноз у вені та артерії з незначно вираженими периваскулярними склерозами. Забарвлення трихромом за Массонем. 36 : ок. 10, об. 10.

(Рис. 1–4 до статті О.М. Рудик «Морфофункціональна характеристика легень недоношених неонатоджених дітей у терміні гестації 29–33 тижні на фоні метаболічного синдрому матері» С. 62–64)