

- mice / B. Abel // J. Immunol. – 2002. – Vol. 169, № 6. – P. 3155-3162.
4. Endocrine and cytokine responses in humans with pulmonary tuberculosis / A. Rey, C.V. Mahual, V.V. Bozza [et al.] // Brain, Behavior, and Immunity. – 2007. – № 21. – P. 171-179.
5. Kelestimir F. The endocrinology of adrenal tuberculosis: the effects of tuberculosis on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and adrenocortical function / F. Kelestimir // J. Endocrinol. Invest. – 2004. – Vol. 27, № 4. – P. 380386.
6. Ormerod L.P. Multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB): epidemiology, prevention and treatment / L.P. Ormerod // Br. Med. Bull. – 2005. – Vol. 73-74. – P. 17-24.

### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ТИРЕОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА И УРОВЕНЬ КОРТИЗОЛА У БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ

*А.А. Герман*

**Резюме.** В статье приведены результаты исследования эндокринных сдвигов в гипотарно-тиреоидной ситеме и уровня кортизола, который установлен на основании анализа обследования 60 пациентов с впервые диагностированным туберкулезом легких (случай-контроль) с применением иммуноферментного исследования. Установлено, что у больных диссеминированным и инфильтративным туберкулезом легких определяется гипофункция щитовидной железы и тиреоидной функции гипофиза. Адаптация к состоянию хронического гипоксического-метаболического стресса при туберкулезе легких на фоне гипофункции щитовидной железы сопровождается ростом содержания кортизола.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, туберкулез легких, кортизол, гипофиз.

### FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE THYROID GLAND, THE THYROTROPIC FUNCTION OF THE HYPOPHYSIS AND THE LEVEL OF CORTISOL IN PATIENTS WITH NEW-ONSET PULMONARY TUBERCULOSIS DEPENDING ON THE CLINICAL FORMS

*A.A. Herman*

**Abstract.** The paper presents the results of a study of endocrine shifts in the pituitary- thyroid system and the cortisol level that established on the basis of an analysis of examining. Data were made based on the survey of 60 patients, suffering from new-onset lung TB (case-control) by means of the immune-enzyme assay. It has been established that a hypofunction of the thyroid gland and the thyroid function of the hypophysis is identical in patients with infiltrative and disseminative TB process. An adaptation to a condition of chronic hypoxyx-metabolic stress against a background of hypothyroidism in pulmonary tuberculosis is accompanied by an increase of the content of cortisol.

**Key words:** thyroid, gland, pulmonary tuberculosis, cortisol, hypophysis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 6-8

Надійшла до редакції 17.05.2013 року

© А.О. Герман, 2013

УДК 611-013.85:618.39-021.3

*Д.І. Гречко*

### ОСОБЛИВОСТІ СТРОМАЛЬНО-ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ПЕРЕБУДОВ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ЗУМОВЛЕНІЙ ЗАТРИМКОЮ РОЗВИТКУ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Вивчені морфометричні показники тканини печінки та плаценти плодів на різних етапах гестаційного розвитку. Встановлено, що ступінь вираженості морфологічних змін печінки плодів залежить від стадії гестації. Результати дослідження структурних змін у печінці та плаценті, що розвиваються, поєднано

з ознаками незрілості плаценти різного генезу, дозволяють прогнозувати виникнення ускладнень розвитку вагітності та плода.

**Ключові слова:** плід, плацентарна недостатність, печінка.

© Д.І. Гречко, 2013

**Вступ.** Багаторічні спостереження вітчизняних та зарубіжних дослідників за розвитком дітей, народжених із діагностовано під час вагітності плацентарною недостатністю, показали, що дана патологія зумовлює не тільки різке збільшення перинатальної смертності, але й багато чисельні зміни в організмі дитини [3, 6, 8, 9]. Поряд із деструктивними та компенсаторними процесами важливим компонентом плацентарної недостатності є незрілість хоріального дерева. Морфологія порушень дозрівання ворсинок плаценти досліджується давно, але багато питань даного патологічного процесу залишаються невиясненими до сьогодні [4, 8].

Тканині печінки властиве раннє диференціювання та прояви морфофункціональної активності. У зв'язку з цим вплив патологічної незрілості хоріального дерева може призвести до порушень структури печінки та морфофункціональної активності гепатоцитів [1, 5, 7].

На даний час недостатньо вивчені структурні зміни печінки плодів при плацентарній недостатності, затримці розвитку хоріальних ворсинок та можливий їх взаємозв'язок [2, 10].

**Мета дослідження.** Встановити взаємозв'язки між стромально-паренхіматозними характеристиками печінки та зрілістю хоріального дерева при плацентарній недостатності з затримкою розвитку хоріальних ворсинок.

**Матеріал і методи.** Матеріалом дослідження слугувала печінка та плацента плодів у терміні 16-22 тижні вагітності (пізні мимовільні викидні та переривання вагітності за медичними показниками), з проявами хронічної плацентарної недостатності, що підтверджена клінічно та при гістологічному дослідженні. Матеріал розподілили на дві групи. Першу групу становили дослідження плаценти та печінки 14 плодів з діагностованою під час вагітності плацентарною недостатністю, без ознак патологічної незрілості. До другої групи увійшли дослідження плаценти та печінки 14 плодів, також з діагностованою під час вагітності плацентарною недостатністю, головною причиною якої була затримка розвитку хоріальних ворсинок.

Для морфологічного дослідження взяті препарати з лівої частки печінки плодів, а препарати плаценти – із центральної частини плацентарного диска (у всіх випадках). Всі препарати фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії спиртів зростаючої концентрації з подальшим закладенням у парафін. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном та еозином за методом Ван-Гізон. Виготовляли по 3-4 мікроскопічних зрізи від кожного об'єкта. Морфометричне дослідження печінки плодів проводили за допомогою закритої тестової системи зі 100 точок площею  $1,16 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup>.

Морфометрію структур плаценти здійснювали за допомогою закритої тестової системи зі 100 точок площею  $1,16 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup> [2]. Статистична обробка результатів дослідження проведена з використанням пакета прикладних програм

“Statistica 5.0” на Pentium 4. Кількісні дані виражені у вигляді середньої арифметичної величини та похибки середньої ( $M \pm m$ ). Вірогідність відмінностей порівнюваних середніх величин визначали на підставі  $t$ -критерію Стьюдента для незалежних вибірок. Розбіжності між середніми величинами вважали вірогідними при  $p < 0,05$ .

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

У групі плодів вагітність, яка проходила на тлі плацентарної недостатності із затримкою дозрівання хоріальних ворсинок, спостерігається значне зниження маси тіла, об'єму печінки відносно I групи. Морфометричні показники плодів, відповідних їм плацент і печінок із стромально-паренхіматозними характеристиками наведені в таблиці 1.

Дані таблиці свідчать про зниження всіх морфометричних показників в обох групах, проте були вірогідно меншими в II групі. При мікроскопічному дослідженні печінки плодів I групи виявили збережену гістоархітектоніку, чітку балково-радіальну будову. У центральних венах відмічається помірне повнокров'я, синусоїди нерівномірно розширені. Гепатоцити з еозинофільною зернистою цитоплазмою та округлим базофільним ядром. У поодиноких випадках виявлені вогнища екстрамедулярного кровотворення, зернисту дистрофію та некробіотичні зміни гепатоцитів.

У печінці плодів II групи відмічається повнокров'я центральних вен та синусоїдів, порушення архітектоніки у вигляді дисконфракції балок і розростання порталльної строми. У гепатоцитах великі жирові вакуолі, лімфомакрофагальна інфільтрація порталльних шляхів. Морфометричні показники печінок плодів цієї групи вірогідно знижені відносно I групи, крім відносного об'єму паренхіми, який збільшився на 9,9 %. Зменшення відносного об'єму строми відбувається за рахунок синусоїдів (32,2 %), центральних вен (13,6 %) і меншою мірою порталльних трактів (5,3 %). Це вказує, з одного боку, на тяжкі альтеративні пошкодження, а з другого – на посилення компенсаторно – пристосувальних перебудов печінки.

Порушення дозрівання плаценти ґрунтується на зіставленні морфології народженої плаценти з етапами гістогенезу ворсинок при нормальному перебігу вагітності [6]. Зниження маси плацент спостерігається в обох групах. Дефіцит маси плацент в I групі становить 8,6 %, у II групі – 46,9 %. Гістологічними ознаками цього є значна та неоднорідна незрілість хоріальних ворсинок, при незначних дистрофічних змінах та деструкції епітелію ворсинок. Як видно з даних таблиці 2, відсоткове співвідношення різних типів хоріальних ворсинок у групах дослідження, при однаковому терміні гестації, неоднорідні.

У I групі переважають проміжні незрілі ворсинки з великими судинами артеріального, венозного і капілярного типів, чіткою системою стромальних каналів з вільними клітинами Кашенка-Гофбауера в їх просвітах. Інтерстицій пред-

Таблиця 1

**Морфометричні показники плодів, відповідних їм плацент і печінок із стромально-паренхіматозними характеристиками, при хронічній плацентарній недостатності без затримки та із затримкою розвитку хоріальних ворсинок**

Показник	ХПН без затримки (n=14)	ХПН зі затримкою (n=14)
Маса тіла плода, г	415,4±9,1	310,5±8,3 P<0,001
Маса плаценти, г	155,5±3,8	90,3±4,2 P<0,001
Маса печінки, г	27,1±1,4	19,4±2,1 P=0,004
Об'єм печінки, см <sup>3</sup>	96,6±5,7	78,4±6,1 P=0,047
Відносний об'єм паренхіми, %	71,4±0,7	78,3±1,2 P=0,003
Відносний об'єм центральних вен, %	12,5±0,5	11,8±0,6 P>0,05
Відносний об'єм синусоїдів, %	11,5±0,4	8,8±0,4 P=0,003
Відносний об'єм порталних трактів, %	1,9±0,3	1,8±0,2 P>0,05

Таблиця 2

**Відсоткове співвідношення різних типів хоріальних ворсинок при хронічній плацентарній недостатності без затримки та із затримкою розвитку хоріальних ворсинок у термін гестації 16-22 тижні (середня арифметична ± похибка середньої арифметичної)**

Типи хоріальних ворсинок	ХПН без затримки (n=14)	ХПН зі затримкою (n=14)
Стовбурові "ранні"	14,9±0,72	11,4±0,67 P=0,008
Трофобластичні та вільозні відростки	4,4±0,14	3,8±0,18 P=0,015
Мезенхімальні	0,7±0,06	1,0±0,03 P=0,004
Ембріональні	4,4±0,67	7,9±0,82 P=0,011
Проміжні незрілі	48,5±1,78	65,3±1,45 P<0,001
Проміжні зрілі	27,1±0,85	10,6±0,93 P<0,001

ставлений юними фібробластими з великими ядрами і вузьким обідком цитоплазми. Поряд із проміжними незрілими ворсинками у великій кількості наявні проміжні зрілі ворсинки. На зрізах це округлі ворсинки з щільною строю, що складається з великої кількості зрілих фіброblastів і колагенових волокон. Система стромальних каналів зникає, але виявляються окремі клітини Кашенка-Гофбауера. Домінують довгі ворсинки з поодинокими термінальними гілками. Епітелій у них представлений тільки синцитіотрофобластом, капіляри нечисельні, вузькі, розташовані в центрі. Мезенхімальні та ембріональні ворсинки поодинокі на відміну від II групи, де вони формують окремі зони. Це великі ворсинки, строма яких представлена пухким матриксом, в якому

трапляються фіброласти та клітини Кашенка-Гофбауера. Епітелій їх представлений цитотрофобластом та синцитіотрофобластом, при чому перший становить 80%. У відсотковому співвідношенні хоріальних ворсин плацент II групи значно переважають проміжні незрілі ворсинки. Значно менше проміжних зрілих та ранніх стовбурових ворсинок. Свідченням відставання розвитку ворсинок у II групі дослідження є зменшення кількості трофобластичних та вільозних відростків – джерел нових хоріальних ворсинок.

#### Висновки

1. При антенатальних ушкодженнях плода, в умовах відставання розвитку хоріального дерева формується патологічна незрілість з персистенцією

єю проміжних незрілих ворсинок та порушенням їх морфофункціональної активності;

2. Хронічна плацентарна недостатність із затримкою розвитку хоріальних ворсинок викликає максимальне напруження та виснаження адаптаційно – пристосувальних процесів у печінці плодів.

**Перспектива подальших досліджень** полягає у вивченні особливостей процесів морфологічного дозрівання та патоморфологічних змін печінки на різних етапах гестації та при плацентарній недостатності, зумовленій затримкою розвитку хоріальних ворсинок.

#### Література

1. Грижевская А.Н. Факторы риска развития патологии желчевыводящей системы у новорожденных детей: автореф. дис. на соискание уч. ст. канд. мед. наук / Грижевская А.Н. – М., 1999. – 24 с.
2. Давиденко І.С. Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсин плаценти при фізіологічній вагітності / І.С. Давиденко // Вісн. морфол. – 2005. – № 1 (11). – С. 5-10.
3. Милованов А.П. Внутриутробное развитие человека: руководство [для врачей] / А.П. Милованов, С.П. Савельев. – М.: МДВ, 2006. – 382 с.
4. Милованов А.П. Молекулярные механизмы регуляции цитотрофобластической инвазии маточно-плацентарной области / А.П. Милованов, А.К. Кириченко // Арх. патол. – 2001. – № 5. – С. 3-7.
5. Сорокина И.В. Анализ морфометрических показателей гепатоцитов плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией / И.В. Сорокина, Е.С. Проценко, Н.А. Ремнева [и др.] // Теорет. і експерим. мед. – 2010. – № 3 (48). – С. 14-18.
6. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений). Практическое руководство / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.: Элби СПб, 2002. – 352 с.
7. Цирельников Н.И. Плацентарно-плодные взаимоотношения как основа развития и дифференцировки дегенеративных органов и тканей / Н.И. Цирельников // Арх. патол. – 2005. – Т. 67, № 1. – С. 54-58.
8. Benirschke K. Pathology of the Human Placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann, R. N. Baergen. – [5 rd. ed.]. – New York: Springer, 2006. – 1050 p.
9. Bischoff F.Z. Cell-free fetal DNA in maternal blood: kinetics, source and structure / F.Z. Bischoff, D.E. Lewis, J.L. Simpson // Hum. Reprod. Update. – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 59-67.
10. Chan C.C.W. Apoptotic and proliferative activities in first trimester placenta / C.C.W. Chan, T.T. Lao, A.N.Y. Cheung // Placenta. – 1999. – Vol. 20. – P. 223-227.

### ОСОБЕННОСТИ СТРОМАЛЬНО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ ПЛОДОВ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЗАДЕРЖКОЙ РАЗВИТИЯ ХОРИАЛЬНЫХ ВОРСИНОК

*Д.И. Гречко*

**Резюме.** Изучены морфометрические показатели печени и плаценты плодов на разных этапах гестационного развития. Установлено, что степень выраженности морфометрических изменений печени плодов зависит от стадии гестации. Результаты исследования структурных изменений в печени и плаценте, развивающихся в сочетании с признаками незрелости плаценты различного генеза, позволяют прогнозировать формирование осложнений развития беременности и плода.

**Ключевые слова:** плод, плацентарная недостаточность, печень.

### FEATURES OF STROMAL-PARENCHYMATOUS CHANGES OF FETAL LIVER IN PLACENTAL INSUFFICIENCY, CAUSED BY A DELAY OF THE DEVELOPMENT OF CHORIONIC VILLI

*D.I. Grechko*

**Abstract.** The morphometric parameters of the liver and placenta of fetuses at different stages of gestational development have been studied. It has been established that the degree of the evidence of morphometric changes of the fetal liver depends on the stage of gestation. The results of an investigation of structural changes in the liver and placenta, developing in combination with the signs of placental immaturity of diverse genesis enable to prognosticate the formation of complications of the development of pregnancy and the fetus.

**Key words:** fetus, placental insufficiency, liver.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.М. Слободян

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 8-11

Надійшла до редакції 20.05.2013 року