

динаміки та високий рівень ПТГ (збільшення на 232 %, $p < 0,05$) спостерігалися з перших годин травматичної дії. Хроноінотропна реакція, яка формувалася спочатку як адаптаційна, надалі у тварин 2-ї групи переходила в дезадаптаційну, бо посилювала гіпоксію міокарду й викликала декомпенсацію гемодинаміки. Кореляційний аналіз показав зворотну залежність між рівнем ПТГ і показниками кардіодинаміки через 3 години після травми ПТГ-ОШВ ($r = -0,63$, $p < 0,05$), ПТГ-УОК ($r = -0,54$, $p < 0,05$), ПТГ-СІ ($r = -0,57$, $p < 0,05$). У той же час спостерігався сильний позитивний зв'язок ПТГ-ППСО ($r = 0,91$, $p < 0,05$), що свідчило про значення гормону в підвищенні ППСО.

Таким чином, надмірне підвищення ПТГ (більш, ніж на 200 %) у тварин після травми можна вважати маркером несприятливого перебігу гострого періоду ТХ.

Перспективи подальших досліджень. Доцільно визначити взаємодію ПТГ та інших маркерів перебігу гострого періоду травматичної хвороби, дослідити причини надмірного збільшення ПТГ (на 200 % і більше), яке має зворотний ефект, сприяє вазоконстрикції та декомпенсації гемодинаміки.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Calcium influx and activation of calpain I mediate acute reactive gliosis in injured cord / S. Du, A. Rubin, S. Klepper et al. // *Exp. Neurol.* – 1999. – Vol. 157, № 1. – P. 96–105.
2. Different roles for the cyclic nucleotide binding domain and amino terminus in assembly and expression of hyperpolarization-activated, cyclic nucleotide-gated channels / C. Proenza, N. Tran, D. Angoli // *J. Biol.* – 2001. – Vol. 277, № 3. – P. 29634–29642.
3. Horton J.W., Lin C., Maass D. Burn trauma and tumor necrosis factor alpha alter calcium handling by cardiomyocytes // *Shock.* – 1998. – Vol. 10, № 4. – P. 270–277.
4. Klaus-Dieter Schlüter* and Hans Michael Piper Cardiovascular actions of parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide // *Cardiovascular Research.* – 1998. – Vol. 376 № 1. – P.:34-41
5. K Ogino, D Burkhoff and JP Bilezikian The hemodynamic basis for the cardiac effects of parathyroid hormone (PTH) and PTH-related protein // *Endocrinology.* – 1995. - Vol 136. – P. 3024-3030.
6. Parathyroid hormone-related protein induction in focal stroke: a neuroprotective vascular peptide / J.L. Funk, E. Migliati, G. Chen et al. // *Am. J. Physiol.: Regulatory, Integrative and Comp. Physiol.* – 2003. – Vol. 284, № 4. – P. 1021–1030.
7. K.-D. Schlüter PTH and PTHrP: Similar Structures but Different Functions // *News in Physiological Sciences.* – 1999. - Vol. 14, No. 6. – P. 243-249.

УДК: 618.1-022:579.887/-07:618.38-076.5

© Жук В.Ю., 2010

МОРФОЛОГІЧНЕ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛАЦЕНТИ ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНОМУ МІКОПЛАЗМОЗІ

Жук В.Ю.

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького, Україна

Жук В.Ю. Морфологическое и иммуногистохимическое исследование плаценты при урогенитальном микоплазмозе // Украинський морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Изучены морфологические и иммуногистохимические особенности последа у 60 женщин с микоплазменной инфекцией. Выявлено что у женщин с микоплазменной инфекцией в 100% случаев имеет место выраженная хроническая плацентарная недостаточность I-II степени.

Ключевые слова: микоплазмы, плацента, морфология, иммуногистохимия.

Жук В.Ю. Морфологічне та імуногістохімічне дослідження плаценти при урогенітальному мікоплазмозі // Украинський морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Вивчені морфологічні та імуногістохімічні особливості посліду у 60 жінок з микоплазменною інфекцією. Встановлено, що у жінок з микоплазменною інфекцією в 100% спостережень має місце виражена хронічна плацентарна недостатність I-II ступеня.

Ключові слова: микоплазми, плацента, морфологія, імуногістохімія.

Guk V.Y. Morphological and immunogistohimichesky research of placentae at urogenitalinum mycoplasmosis // Украинський морфологічний альманах. – 2010. – Том 8, №2. – С. 53-55.

Are studied morphological and immunogistohimia features placentas at 60 women with mycoplasmas infection. It is revealed that at women with mycoplasmas infection in 100 % of cases the expressed chronic placental insufficiency I-II degrees takes place.

Key words: mycoplasmas, placenta, morphology, immunogistohimia.

Введення. Значну роль у перинатальної патології плода грають інфекційні захворювання вагітних [1, 2]. Особливе місце серед них займають микоплазменні поразки урогенітального тракту. В останні роки велика увага приділялася ви-

вченню питань діагностики, клініки, урогенітального мікоплазмоза у вагітних [3, 4, 5]. Однак морфологічні та імуногістохімічні зміни при микоплазмових поразках плаценти недостатньо вивчені.

Метою дослідження було вивчити морфологічні та імуногістохімічні зміни плаценти в т.ч. мезенхімальні (Vimentin) і стромальні (колаген I та III типу) маркери у жінок з та урогенітальним мікоплазмозом.

Матеріалом для дослідження були посліди, отримані у 60 жінок з мікоплазменною інфекцією. Вік обстежених вагітних коливався від 17 до 43 років. Більшість жінок були первістками. Аналіз перебігу даної вагітності виявив, що майже у всіх обстежуваних жінок вагітність протікала з ускладненнями (загроза переривання вагітності, прееклампсія, плацентарна недостатність, анемія).

У дослідженні було використано наступні методи:

1. Загальногістологічний – пофарбування гематоксилін-еозіном та мікрофуксіном по ван-Гізону, зрізи досліджувались на мікроскопі „Olympus”, Японія;

2. Гістохімічний – гістохімія ДНК по Фельгену, м'який кислотний гідроліз фіксованої тканини завдяки якому звільняється альдегідне групування дезоксирибозиди ДНК з наступною обробкою реактивом Шифа;

3. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення Vimentina. Дана методика визначає ступінь експресії Vimentina в мезенхімальній тканині;

4. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії колагену I типу. Принцип методу ґрунтується на виявленні експресії колагену I типу за допомогою первинних і вторинних Kit моноклональних антитіл до антигену колагену I типу;

5. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії колагену III типу. Принцип методу ґрунтується на виявленні експресії колагену III типу за допомогою первинних і вторинних Kit моноклональних антитіл до антигену колагену I типу;

Оцінка результатів імуногістохімічної реакції здійснюється за допомогою методів, прийнятих в імуногістохімії, з визначенням ступеню експресії (в балах).

Результати дослідження та їх обговорення. При макроскопічному дослідженні в більшості спостережень виявлено зниження розмірів та маси плацент – $426,6 \pm 25,6$ г. Плаценти здебільшого овальної та неправильної форми. Борозни переважно неглибокі. Тканина плаценти у всіх випадках повнокровна, в 20,0% – відмічено нерівномірне повнокров'я. Визначається значна кількість білих інфарктів, розташованих здебільшого на материнській частині плаценти.

Плодові оболонки у всіх спостереженнях набрякли, в 15% – сірувато-жовті. В декількох спостереженнях відмічено вогнищеві ущільнення, що розташовані переважно в парацентральної зоні. У всіх спостереженнях пуповина потовщена за рахунок набряку, в 50% плацент відмічено варикозне розширення судин.

При мікроскопічному дослідженні в плодових оболонках виявлено парістальний мембраніт, в децидуальному шарі – васкуліт. В більшос-

ті плацент в судинах пуповини простежувався васкуліт.

Більш значні зміни, виявлено (40% спостережень) в хоріальній пластинці, у вигляді некрозу, гомогенізації і плазморагії вогнищевого характеру, а іноді й нерівномірної товщини хоріальної пластинки за рахунок запальної інфільтрації та нерівномірного склерозу останньої.

При вивченні морфологічної будови плацент в децидуальній пластинці визначався великий прошарок фібриноїду, що місцями стовщує оболонку в 2-3 рази, створюється враження майже повного заміщення децидуальної пластинки фібриноїдом. В децидуальній тканині визначалися різноманітні за давниною вогнищеві крововиливи, від свіжих до тих, що зазнали склеротичних змін. Децидуальні клітини знаходилися у різноманітних стадіях дистрофії та деструкції. В таких клітинах виявлялися зморщені гіперхромні ядра зміненої форми, цитоплазма з зернистою білковою дистрофією.

Судини децидуальної оболонки нерівномірно повнокровні, подекуди інфільтровані лімфоцитами, поодинокими плазматичними клітинами, сегментоядерними лейкоцитами. Поряд із вогнищами лімфоїдної інфільтрації в децидуальній оболонці відмічалися окремі некротизовані децидуальні клітини.

Гістологічна зрілість ворсинчастого дерева неоднорідна, з переважанням варіантів проміжних диференційованих та хаотично склерозованих ворсин. В 55% плацент мала місце збільшена кількість та розповсюдженість хаотично розташованих дрібних, гіповаскуляризованих ворсин з щільною строю і поодинокими, вузькими капілярами, без плодових еритроцитів.

Термінальні та середні ворсини місцями повністю обвиті фібриноїдом, позбавлені синцитіотрофобласта, їх строма складається з грубоволокнистої сполучної тканини. Пучки сполучнотканинних волокон роз'єднані, що характеризує наявність набряку в ворсинах. Фібриноїдом обвиті не тільки термінальні ворсини, прилеглі до децидуальної оболонки, але й середні та стовбурові, розміщені в центральних та парацентральных ділянках плаценти. Синцитіотрофобласт, що вкриває ворсини середнього калібру, тонкий, у ньому виявляється невелика кількість гіперхромних ядер, відстань між ними різко збільшена. Строма ворсин середнього калібру майже вся складається з сполучнотканинних волокнистих структур.

Оскільки в плацентах виявлявся достатньо високий відсоток хаотично склерозованих ворсин, то спостерігалось зменшення відносного обсягу площі судин – $8,12 \pm 0,24$ ум.од., а також синцитіокапілярних мембран – $0,32 \pm 0,09$ ум.од.

В 45% плацентах виявлено більш виражені, вогнищеві зміни запального характеру у міжворсинчастому просторі – інтервілузіт з переважанням в інфільтратах нейтрофільних лейкоцитів, які супроводжувалися повнокров'ям, стазом й тромбозом фетальних судин ворсин, а також навколо судин (вілузіт) у вигляді лімфоїдних

інфільтратів і плазматичних клітин.

Слід відмітити, що в більшості спостережень було виявлено середній рівень вогнищевих компенсаторних процесів, що підтверджується збільшенням показника відносного обсягу площі синцитіальних вузликів, відповідно – $3,2 \pm 0,09$ ум.од., що в маркером місцевої гіпоксії.

При гістологічному дослідженні ДНК було виявлено більш виражену реакцію в синцитіотрофобласті, особливо в ділянках проліферації епітелію ворсин та синцитіальних вузликів.

Імуногістохімічне дослідження ступеня експресії мезенхімального протеїну Vimentina виявило нерівномірне його зниження в стромі до 0 балів, а також в стінці судин – від 1 до 0 балів.

В плацентах спостерігалась більш виражена інтенсивність реакції на колаген III типу в стромі ворсинок (3 бали). Інтенсивність реакції на колаген I типу не відрізнялася.

Висновки. Таким чином, по сукупності гістологічних, та імуногістохімічних особливостей будови плацент у жінок урогенітальним мікоплазмозом в 100% спостережень можна констатувати хронічну плацентарну недостатність I-II ступеня з елементами незрілості за типом проміжних диференційованих ворсин та хаотично склерозированих ворсин і достатньо високим рівнем компенсаторних процесів на клітинному (ангіоматоз судин термінальних ворсин) та тканинному рівнях (збільшення відносної площі синцитіальних вузликів) на фоні більш виразного вогнищового вілусіта, інтервілусіта, базального децидуїта та васкуліту судин пуповини.

Проведене імуногістохімічне дослідження плацент показало зниження ступеня експресії Vimentina від 1 до 0 балів у стромі та стінці фе-

тальних судин, що можливо пов'язано із збільшенням склерозированих ворсин та колагену III типу в стромі ворсин.

При гістологічному дослідженні ДНК у жінок урогенітальним мікоплазмозом встановлено більш виразну реакцію в синцитіотрофобласті, особливо в ділянках проліферації епітелію ворсин і синцитіальних вузликів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Мальцева Л.И. Механизмы развития осложненной беременности и перинатальных повреждений плода при микоплазменной инфекции у женщин: Дис. д-ра. мед. наук: 14.01.01 / Казан. гос. мед. акад., Респ. центр охраны семьи, материнства и детства МЗ Респ. Татарстан. – Казань, 1996. – 264 с.
2. Delzell J.E., Lefevre M.L. Urinary tract infections during pregnancy // *Am Fam Physician*. – 2000. – Vol. 61 (3). – P. 713–721.
3. Морфология плаценты при генитальном микоплазмозе / Калашникова Е.П., Танакова А.И., Зубжицкая Л.Б., Бобков В.М. // *Архив патологии*. – 1993. – Т. 55, № 6. – С. 48-54.
4. Патоморфологические аспекты плацентарной недостаточности при хламидийной и микоплазменной инфекции / Нефедов В.П., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., Валиулина Л.А. // *Казанский медицинский журнал*. – 2001. – Т. 82, № 1. – С. 31-34.
5. *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis*: incidence and clinical significance of its isolation in the perinatal period / Fullana Montoro A, Brines Solanes J, Nogueira Coito JM, et al. // *An Esp Pediatr*. – 1992. – Vol. 36, № 4. – P. 285-288.

УДК 616.314.13-08-053.5

© Жук И.В., 2010

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЕЗОННОЙ КОРРЕКЦИИ КИСЛОТОУСТОЙЧИВОСТИ ЭМАЛИ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Жук И.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Жук И.В. Эффективность сезонной коррекции кислотоустойчивости эмали зубов у детей // *Український морфологічний альманах*. – 2010. – Том 8, №2. – С. 55-56.

В работе проанализированы результаты изучения эффективности карнеспрофилактических воздействий в различные фазы биоритмологического цикла кислотоустойчивости. Полученные результаты позволяют утверждать, что эффективность фармакологических средств и характер их воздействия в значительной мере определяются фазой сезонного ритма кислотоустойчивости эмали.

Ключевые слова: сезонные биоритмы, кислотоустойчивость эмали, карнес, профилактика.

Жук І.В. Ефективність сезонної корекції кислотостійкості емалі зубів у дітей // *Український морфологічний альманах*. – 2010. – Том 8, №2. – С. 55-56.

У роботі проаналізовані результати вивчення ефективності карієспрофілактичних впливів у різні фази біоритмологічного циклу кислотостійкості. Отримані дані дозволяють стверджувати, що ефективність фармакологічних засобів та характер їхнього впливу значною мірою визначаються фазою сезонного ритму кислотостійкості емалі.

Ключові слова. сезонні біоритми, кислотостійкість емалі, карієс, профілактика.