

і склерозу тканин. Передбачуваною у такому перебігові захворювань є роль уражень ендотелію судин, що документували, починаючи з ранніх післяяварійних термінів. Поширена альтерація ендотеліоцитів, їх десквамація призводили до порушення адекватного синтезу компонентів судинних мембран. У збережених ендотеліоцитах віднаходили велику кількість тілець Вейбеля-Паладе і навіть їх трансформовані різновиди. Через зрозумілу за цих умов адгезію та агрегацію тромбоцитів вивільнявся

фактор росту тромбоцитарного походження з активацією специфічних рецепторів гладком'язових клітин синтетичного фенотипу. При цьому зменшувалась секреція гепариноподібних речовин, що підтримують скоротливий фенотип гладком'язових клітин. Судини різного калібру швидко склерозувались, перешкоджаючи ексудації.

Висновки. Первинне ураження ендотелію судин може спотворити перебіг запального процесу у бік його недостатності.

УДК: 618.36-091-06:616.24-002.5

В.О. Ситнікова, О.А. Задорожний

Морфологічні зміни в плаценті при легеневому туберкульозі

Одеський національний медичний університет

Ключові слова: зміни в плаценті, легеневий туберкульоз.

Morphological changes in placenta in pulmonary tuberculosis

V.O. Sytnikova, O.A. Zadorozhny

Key words: changes in placenta, pulmonary tuberculosis.

Мета роботи. Визначення здатності плаценти до формування компенсаторно-приспосувальних процесів при легеневому туберкульозі.

Вивчали історії пологів жінок та історії розвитку новонароджених. Плаценти досліджували за стандартною методикою з використанням забарвлення гематоксиліном і еозином, колагенових волокон за Ван Гізон, солей кальцію за Косса.

Групу спостереження склали 20 жінок з легеневиими формами туберкульозу в стадії ремісії, їх новонароджені і плаценти.

Переважали овальної форми плаценти з боковим прикріпленням пуповини. В кожному другому випадку фіксували нерівномірне кровонаповнення тканини плаценти.

Компенсаторно-приспосувальні реакції визначено рівномірно в центральній і периферичній частині плацент. Гіперплазія термінальних ворсин хоріона і капілярів в них супроводжувалась формуванням синцитіокапілярних мембран. Нарховували до 12 капілярів у термінальних ворсинах хоріону, що утворювали до 8 синцитіокапілярних мембран. Переважали функціонально активні синцитіальні вузли, нагромадження солей кальцію визначено лише в окремих ділянках.

У більшості випадків кровонаповнення судин ворсинчастого хоріона було нерівномірним, діагностували крововиливи в строму термінальних ворсин і міжворсинчастий простір.

Міжворсинчастий фібриноід розташовувався в окремих ділянках плаценти, часто межував з ворсинами, оточуючи їх, у стромі були ознаки дистрофічних змін. Строма окремих термінальних ворсин вміщувала потовщені, іноді фрагментовані колагенові волокна.

Нагромадження солей кальцію створювало осередки в базальній пластині, в кожному четвертому випадку – в міжворсинчастому просторі.

Оцінка новонароджених за шкалою Апгар на першій хвилині складала 7 балів, у третини новонароджених – 6, на п'ятій хвилині тільки у трьох випадках 6 балів. Усі жінки і їх новонароджені виписані з пологового будинку на п'яту добу у задовільному стані.

Висновки. Формування компенсаторно-приспосувальних процесів у плацентах у третині випадків було недостатнім, про що свідчила низька оцінка новонароджених за шкалою Апгар на першій хвилині після пологів. Наявність циркуляторних розладів та інволютивно-дистрофічних процесів сприяло формуванню гіпоксичного стану у новонароджених.