

И.В. Сорокина¹, С.А. Шерстюк¹, О.Н. Плитень²

Патологическая анатомия органов эндокринной системы мертворожденных и детей раннего возраста от ВИЧ-инфицированных матерей

¹Харьковский национальный медицинский университет,²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина**Ключевые слова:** эндокринные железы, ВИЧ-инфекция, дети.

Pathologic anatomy of endocrine system organs of stillborn children and infants born from HIV-infected mothers

I.V. Sorokin, S.A. Sherstyuk, O.N. Plyten

Key words: endocrine glands, HIV-infection, children.

Цель работы. Выявление морфологических особенностей органов эндокринной системы мертворожденных и детей раннего возраста от ВИЧ-инфицированных матерей.

Изучали аденогипофиз, щитовидную железу, надпочечники, поджелудочную железу и половые железы мертворожденных и умерших детей раннего возраста от ВИЧ-инфицированных матерей, а также вышеуказанные железы от мертворожденных, матери которых не имели инфекционной патологии.

Использовали гистологический, гистохимический, иммуногистохимический, морфометрический и статистический методы исследования.

По сравнению с контролем у мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей выявлена гипофункция аденогипофиза, смена мерокринового типа секреции

на голокриновый в щитовидной железе, уменьшение функциональной активности надпочечников, дефицит популяции β -клеток поджелудочной железы, а также гипоплазия яичников и семенных желез.

У детей от ВИЧ-инфицированных матерей, умерших в возрасте до года, по сравнению с мертворожденными наблюдали истощение адаптационно-компенсаторных возможностей аденогипофиза, надпочечников, поджелудочной железы и половых желез.

Выводы. ВИЧ-инфекция матери во время беременности обуславливает внутриутробное напряжение компенсаторных возможностей эндокринной системы, которое на протяжении первого года жизни ребенка при определенных условиях переходит в состояние выраженной декомпенсации.

УДК 611.018.74:616-01:616.921.5

В.П. Терещенко, Ю.В. Діброва

Ураження ендотелію як пато-(морфо-)генетична складова тяжкого перебігу грипу

Інститут екологічної патології людини, м. Київ,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ключові слова: ендотелій, грип, ендогенна інтоксикація, тяжкий перебіг, пато-(морфо-)генез.

Endothelium lesions as patho-(morpho-) genetic component of severe influenza

V. P. Tereshchenko, Yu. V. Dibrova

Key words: endothelium, flu, endogenous intoxication, severe course, patho-(morpho-)genesis.

Мета роботи. З'ясувати пато-(морфо-)генетичне значення ураження ендотелію судин при тяжкому перебігу грипу.

Матеріали і методи дослідження. Інформаційні бази, сформовані МОЗ України під час епідемії грипу А(Н1N1) у 2009 році; дані власних комплексних патоморфологічних досліджень.

Результати та їх обговорення. При аналізі аутопсійних спостережень документовано часткову депопуляцію ендотеліоцитів у судинах (першочергово – бронхолегеневої системи). Зменшення кількості ендотеліоцитів

неминуче порушує механізми, що забезпечуються ними. Так, утруднюється чи унеможливується відновлення кровотоку при тромбозі, бо спотворюється ланцюг: ліганди – ендотеліоцити – стимуляція розслаблюючого чинника щодо гладком'язових клітин. Дефіцит оксиду азоту, що в нормі вивільняється ендотелієм, а також пригнічення паракринної регуляції викликають і поглиблюють дисциркуляційні розлади. До цього додається дисбаланс у системі гемостазу (ендотелій секретує деякі плазмові фактори згортання крові, на його поверхні активується протромбін, ендотелій також підтримує