

6. Морова Л.Г. Морфофункциональные особенности щитовидной железы в возрастном аспекте // Актуальные вопросы анатомии, гистологии и эмбриологии: Науч. труды Омск. мед. ин-та. — 1970. — № 104.

7. Попова — Латкина Н.В. О развитии и функциональном значении эндокринных желез у эмбрионов, плодов, новорожденных и детей первого года жизни: Труды 4 науч. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. — М.: Просвещение, 1962. — С. 446—448.

ПЛОД ПРИ СОМАТИЧЕСКОЙ И GESTАЦИОННОЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ У МАТЕРИ

Т.В. Павлова, В.И. Рябых
БелГУ. кафедра патологии

Одной из основных задач современного здравоохранения является снижение заболеваемости и смертности в перинатальном и раннем неонатальном периоде с целью формирования здорового потомства нации. Среди причин, осложняющих течение беременности и формирующих уровень заболеваемости и смертности, существенное место занимают заболевания беременной женщины. Особое место занимает эндокринная патология, в том числе сахарный диабет (1,2,4) и заболевания щитовидной железы (3). Эти состояния носят как соматический (и на их фоне уже развивается беременность), так и гестационный характер. При этом следует отметить, что в сохранении жизнедеятельности плода свою роль играют все элементы системы мать-плацента-плод.

Настоящее исследование посвящено изучению особенностей изменений в системе мать-плацента-плод при наиболее часто встречающихся формах соматической и гестационной эндокринной патологии, таких как: сахарный диабет и гипертиреозидные состояния.

Материалы и методы исследования

Исследованы беременные женщины с инсулинозависимым сахарным диабетом 1-типа (ИЗСД) — группа 1А (60 беременных), гестационным сахарным диабетом (ГСД) — группа 1Б (15); гипертиреозидным состоянием, развившимся до беременности (ГС) — группа 2А(20), гипертиреозидным состоянием, выявленным при беременности (ГГС) — группа 2Б (15), 15 рожениц составили контрольную группу (3).

Плаценты изучались макроскопически, затем выбирались кусочки для световой и электронной (растровой и трансмиссионной) микроскопии.

Результаты исследования и их обсуждение

Показано, что уже макроскопически наблюдались различия в группах с соматическим течением заболевания (1А, 2А) при сахарном диабете, гипертиреозе. Так, при беременности на фоне ИЗСД при течении диабета с сосудистыми изменениями у матери масса плаценты чаще меньше, чем при неосложненном течении беременности и составляет 500—575 г. Особенно это характерно при ретинопатиях и нефропатиях, что сочетается с диабетической микросомией и гипотрофией плода. Для плаценты у женщин при наличии новорожденных с нормальной массой тела характерна форма округлая или в виде неправильного овала. Размеры составляют: 1,7 x 18 x 2,5 см. Прикрепление пуповины чаще парацентральное, реже центральное, а в 5% — периферическое. Иногда прикрепление пуповины оболочечное. Оболочки незначительно утолщены, умеренно полнокровные. Площадь, занятая кавернами, инфарктами и гематомами, обычно не превышает 5-8%.

Материнская поверхность плацент во всех группах с сахарным диабетом средне- и крупнодольчатая, с плохо выраженными бороздами, цвет ее зависит от форм забо-

левания: при латентной и легкой форме при неравномерном кровенаполнении – со светлыми и темными участками; при средней тяжести в результате ишемии – бледные, малокровные; при тяжелой форме – полнокровные, красные плаценты.

Подобные изменения в плаценте мы также отмечали при беременности на фоне гипертиреоза (группы 2А).

В группах с гестозным характером патологии (1Б, 2Б) клиническое течение патологического процесса носило непродолжительный характер, масса плацент соответствовала контрольной группе или превышала ее. Участки с кавернами, инфарктами и гематомами носили ограниченный характер или полностью отсутствовали.

При гистологическом исследовании ворсинчатого дерева в плацентах групп «А», особенно при беременности на фоне ИЗСД (1А), определены различные формы незрелости. Наиболее часто отмечалось диссоциированное развитие котиледонов. Часто доминировала промежуточная дифференцировка ворсин со слабой их васкуляризацией. Наряду с этим, наблюдалась так называемая гиперзрелость ворсинчатого дерева, когда определялось большое количество мелких дополнительных ветвлений дихотомического типа. Наблюдались участки с изолированным межворсинчатым фибриноидом. Помимо этого, выявлены поля со склерозированными ворсинами.

Возрасла очаговая десквамация синцития. Уменьшалось число синцитиальных узелков. В межворсинчатом пространстве уменьшилось количество эритроцитов и возросли поля, заполненные фибриноидом. Здесь также наблюдались фрагменты десквамаций синцитиотрофобласта и несколько увеличенное число лимфоцитов. «Обеднение» ворсинчатого дерева особенно хорошо было видно с помощью растровой микроскопии, когда на ствольных ворсинах в большинстве фрагментов наблюдались ответвления 2,3-го, максимально 4-го порядка. В концевом отделе выявлена десквамация синцитиотрофобласта, микроворсинки с оголением базальной мембраны (Рис. 1,2).

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии выявлены уменьшение размеров микроворсинок, их утончение, искривление, а также очаговая десквамация. В ядрах (20–30%) были найдены все стадии некроза: кариопикноз, кариорексис, кариолизис. В остальных, относительно сохранившихся ядрах, выявлено обеднение хроматинном, расширение ядерных пор и фрагментарное нарушение кариолеммы.

Относительно цитоплазматических органелл можно отметить отсутствие гипертрофии, гиперплазии ультраструктур, увеличение числа вакуолей. В цитоплазме увеличена площадь фокальных некрозов. Размеры синцитиокапиллярных мембран несколько уменьшились, что происходило за счет меньшего расширения капиллярного русла. В строме ворсин значительно увеличилась площадь, занятая фибробластами и коллагеном, базальные мембраны истончены, площадь эндотелиальных клеток уменьшена, и они значительно обеднены органеллами. По ламинарному краю они сглажены. В просвете капилляров наблюдались лишь отдельные эритроциты, часто с гемолизом, и лимфоциты (незначительное количество). Следует отметить, что альтеративные процессы больше выражены в группе 1А.

При гистологическом изучении группы с «гестозной» патологией на первое место выступают изменения, носящие компенсаторно-приспособительный характер.

Так, ворсинчатое дерево, в большинстве своем, хорошо развито. Среди ворсин преобладают полнокровные. Синцитиоцитотрофобласт развит неравномерно. Но содержание на его поверхности синцитиальных почек даже превышает их содержание в контрольной группе, что особенно выражено в группе 2Б. Содержание фибриноида в межворсинчатом пространстве невелико. При электронномикроскопическом исследовании альтеративные процессы проявляют себя в меньшей степени, чем в группах с соматическим течением заболевания.

Таким образом, при беременности следует всегда четко отграничивать: развилось ли заболевание при беременности и носит гестационный характер, когда на первое место выступают компенсаторно-приспособительные процессы в плаценте, или заболе-

вание имеет соматический характер, когда в основе патологии в плаценте лежат уже альтеративные изменения. Эти сведения крайне важны для оптимального функционирования всех компонентов системы мать-плацента-плод и последующего развития новорожденного.

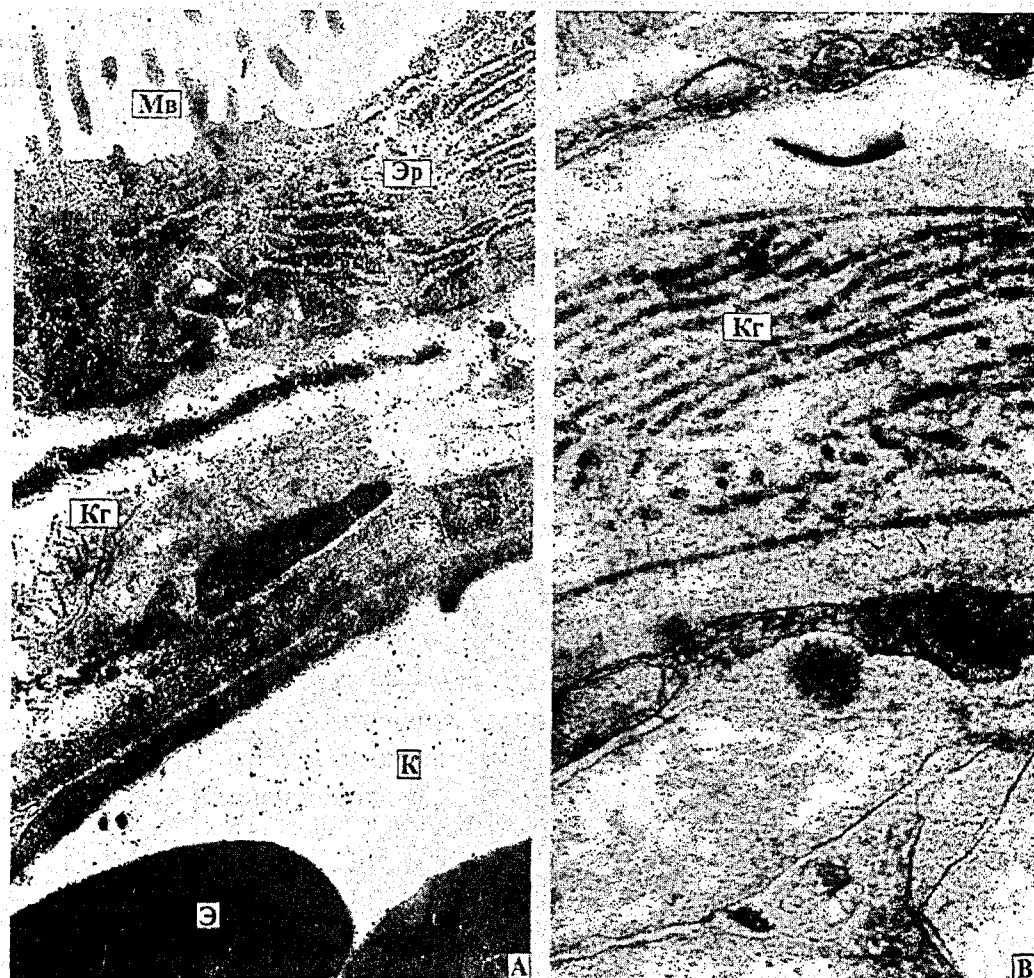


Рис 1. Фрагмент терминальной ворсины при инсулинозависимом сахарном диабете у матери.

Сосуды (К) полнокровны, со стазом эритроцитов (Э) и уплощенным эндотелием. Микроворсинки утончены (Мв.), среди цитоплазматических органелл преобладает эндоплазматический ретикулум (Эр.). Содержание коллагена (Кг) значительно увеличено: А) ув.х2500; Б) ув.х40000.

Из всех эндокринных заболеваний, сопутствующих беременности, сахарный диабет оказывает наиболее неблагоприятное воздействие на плод и новорожденного ребенка. Смертность плодов и новорожденных от матерей, больных сахарным диабетом, представляет серьезную проблему. Потомство женщин, больных сахарным диабетом, входит в группу самого высокого риска по перинатальной заболеваемости и смертности.

Анализ перинатальной смертности у больных сахарным диабетом за 10 лет показал, что ранняя неонатальная смерть детей составляет 9,49% (у здоровых – 0,5%), антенатальная гибель плодов – 4,89%. Интранатальные потери детей составляют – 2,83% (0,5%). Показатель перинатальной смертности резко увеличивается у беременных, страдающих диабетом при присоединении тяжелых форм позднего гестоза, и доходит до 60%.

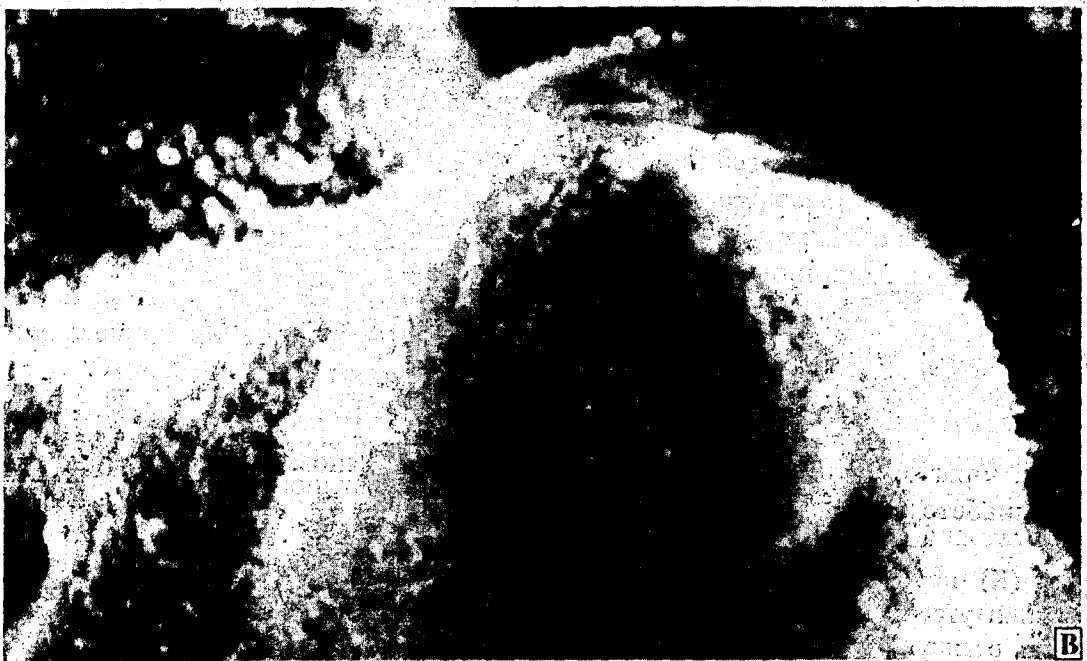


Рис. 2. Ворсинчатое дерево при инсулинозависимом сахарном диабете. Растровая электронная микроскопия.

Содержание синцитиальных узелков и микроворсинок уменьшено.

А) ув.х 2000; Б) ув.х 5000.

Условно изменения у плодов можно разделить на несколько групп. Так, одним из вариантов является развитие диабетической эмбриопатии – патологического состояния, проявляющегося в наличии пороков развития плода, возникающих в эмбриональном периоде при наличии сахарного диабета у матери. При этом ведущее значение имеют генетические факторы, тератогенное влияние на плод инсулина и его антагонистов, лабильность суточного ритма глюкозы, гормональные расстройства в организме беременной и ряд других факторов. Недостаточность инсулина в критический период вызывает в зачатке органа зародыша, находящегося в состоянии наивысшей митотиче-

ской активности, резкое угнетение тканевого дыхания за счет уменьшения энергетических ресурсов и обуславливает формирование врожденного порока в этом органе.

Сформировавшаяся при этом клиническая картина в первую очередь зависит от характера врожденного порока. У детей матерей, больных диабетом, чаще всего встречаются пороки развития скелета, пороки сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, мочеполового аппарата. Специфических черт врожденные пороки при диабете не имеют.

Является неоспоримым тот факт, что дети матерей, страдающих сахарным диабетом, находятся в более опасном состоянии во всех триместрах беременности, и постнатальная адаптация их затруднена. У больных сахарным диабетом женщин увеличена частота пороков развития плода. У 3-4% детей наблюдаются аномалии развития, несовместимые с жизнью. Частота пороков увеличивается соответственно характеру осложнений и длительности заболевания. Врожденные пороки развития плода встречаются у 2-4% детей женщин, больных сахарным диабетом. В структуре перинатальной смертности они составляют 50%. У новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом, нередко наблюдаются симптомы декомпенсации сердечной деятельности, гемодинамические кардиомиопатии и кардиомегалии.

У плодов от матерей, больных диабетом, в два раза чаще встречаются анэнцефалии, часто сочетающиеся с акранией, порок Арнольда-Хиари, пороки сердечно-сосудистой системы (дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, комбинированные пороки сердца в виде тетрады Фалло, антриовентрикулярная коммуникация), атрезия ануса и прямой кишки.

Функциональные и косметические недостатки, а также множественные аномалии выявляются при диабете не чаще, чем в нормальной популяции. Сюда можно отнести локализованные пороки скелета: дисплазия тазобедренных суставов и врожденный вывих бедра, врожденная косолапость, полидактилия, врожденная кривошея, расщелина верхней губы и неба.

Следует отметить, что частота пороков развития напрямую зависит от течения сахарного диабета у матери. Так, при несбалансированном сахарном диабете у 20-40% новорожденных развивается гипертрофическая кардиомиопатия. При этом также довольно часто поражается аорта, а также скелет, в особенности каудальный отдел позвоночника (агенезия сакрального и люмбального отделов, аномалии костей таза, деформации коленных суставов, нижних конечностей, стоп), урогенитальная система, головной мозг. Например, анэнцефалия – в 2 раза чаще, чем в популяции.

Компенсация углеводного обмена у больных сахарным диабетом наиболее важна перед наступлением беременности и в период ее развития, и позволяет резко снизить частоту аномалий и пороков развития у плода, а также уменьшить неблагоприятное воздействие сахарного диабета на организм женщины. При этом степень повреждения плода зависит от длительности заболевания матери и тяжести его течения.

Диабетическая фетопатия представляет собой заболевание плода, развивающееся в позднем фетальном периоде в ответ на повреждающее действие материнского диабета. Причиной заболевания в первую очередь является гипергликемия матери, страдающей сахарным диабетом в том или ином варианте: предиабет, латентный или явный сахарный диабет, диабет беременных. Патогенез диабетической фетопатии связан с недостатком инсулина и лабильностью суточного ритма глюкозы в крови беременной, страдающей сахарным диабетом. Это состояние усугубляется неудовлетворительной компенсацией сахарного диабета. С лабильным течением материнского диабета в период беременности связаны мобилизация и гиперфункция гипофизарно-надпочечниковой системы плода, направленные на стабилизацию содержания глюкозы в крови матери и плода и обуславливающие своеобразие механизмов развития диабетической фетопатии. При этом у матерей с удовлетворительной компенсацией сахарного диабета развивается относительная внепанкреатическая недостаточность инсулина плода материнскими

и собственными антагонистами инсулина. При декомпенсированном течении материнского диабета относительная внепанкреатическая недостаточность инсулина у плода усугубляется вынужденным участием плода в компенсации материнского диабета, что вызывает вторичную реакцию со стороны β -клеток плода в виде перенапряжения и истощения секреции инсулина и приводит к развитию вторичной панкреатической недостаточности инсулина.

В генезе развития патологии имеют значение как наследственные, так и средовые факторы. При отягощенной наследственности нарушения развития плода отмечаются в 3-4 раза чаще. При заболеваемости сахарным диабетом обоих родителей прогноз для плода резко ухудшается.

Основными клиническими проявлениями диабетической фетопатии новорожденного являются: особенности внешнего вида (пастозность тканей, диспропорции телосложения, «лунообразное» лицо, багровый цвет кожи, гипертрихоз, отеки), патология центральной нервной системы (угнетение физиологических рефлексов или снижение их, появление патологических симптомов «короткой шеи», «пяточных стоп», «плавающих кистей»), мышечная гипотония, тремор конечностей и подбородка, судороги), изменения в сердечно-сосудистой системе (приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке), синдромы дыхательных расстройств, увеличение печени.

У новорожденного, в ряде случаев, постепенно восстанавливается функция поджелудочной железы и нормализуется обмен веществ.

В ряде случаев в инсулярном аппарате плодов больных диабетом матерей развиваются необратимые изменения – фиброз панкреатических островков – и возникает тяжелый врожденный диабет. Однако врожденный диабет далеко не всегда связан с диабетом матери, он может быть вызван иного происхождения повреждением инсулярного аппарата плода. В противоположность этому диабетическая фетопатия связана только с материнским диабетом, клиническая картина диабетической фетопатии складывается из диабета плода и кушингоидного синдрома, обусловленного гиперкортицизмом (вялость, сонливость, мышечная гипотония, гипорефлексия, повышенная нервно-мышечная возбудимость). При фетальном диабете в печени плода резко уменьшено содержание гликогена, поэтому у новорожденных от больных диабетом матерей, перенесших родовой стресс, определяется более тяжелая гипогликемия в первые часы и дни жизни и замедленная ее нормализация по сравнению с новорожденными от здоровых женщин.

Новорожденные, погибшие при явлениях диабетической фетопатии, похожи друг на друга. У них одутловатое лунообразное лицо, короткая шея, широкий плечевой пояс, багрово-синюшные кожные покровы с петехиальной сыпью, ожирение туловища, отеки на ногах и пояснице. Такое внешнее сходство придает им наличие кушингоидного синдрома.

Макросомия так же часто встречается, как и микросомия. Макросомия возникает на фоне относительной внепанкреатической недостаточности инсулина у плода (несмотря на гиперинсулинизм) при удовлетворительной компенсации материнского диабета в период беременности. Макросомия возникает в условиях вторичной панкреатической недостаточности у плода при декомпенсированном течении сахарного диабета матери в период беременности. Одной из причин развития макросомии считается гипергликемия у матери. Механизм развития рассматривается с позиции теории «гипергликемии у матери – гипергликемии и гиперинсулинизма плода». При высоком содержании сахара в крови у здоровых беременных женщин плацента регулирует поступление глюкозы к плоду путем снижения ее содержания за счет активации ферментативных систем. При сахарном диабете данная функция плаценты ослаблена, поэтому гипергликемия у матери сопровождается гипергликемией и гиперинсулинемией у плода, с развитием в его поджелудочной железе гипертрофии островков Лангерганса, нарастанием числа β -клеток и содержанием в них инсулина. Инсулин, обладая свойствами анаболического гормона, способст-

вует усилению синтеза гликогена, увеличению количества жира, что приводит в конечном итоге к макросомии плода. Сторонники «гипофизарной» теории происхождения диабетической макросомии исходят из предпосылки о выраженном анаболическом эффекте гормона роста, его способности стимулировать анаболическую (или тормозить катаболическую) фазу азотистого обмена, увеличивать синтез белка из аминокислот и воздействовать на минеральный обмен. При сахарном диабете «синдром лишней массы тела плода» отмечается у каждой второй больной матери, при этом масса тела более 4000 г наблюдается у каждой четвертой роженицы с данным диагнозом.

Однако описано много случаев отсутствия макросомии у потомства с акромегалией, а также наличия нормального роста и массы у анэнцефалов. Следовательно, вопрос о влиянии стероидных гормонов на показатели роста и массы плода и новорожденных от матерей, больных сахарным диабетом, окончательно не решен. Проблемы связи между макросомией и функцией гипофизарно-надпочечниковых систем плода также подлежат дальнейшему изучению. Нельзя исключить и возможное влияние на развитие диабетической макросомии генетических факторов. Таким образом, вопрос о патогенезе диабетической макросомии до настоящего времени остается открытым.

Следует отметить, что рождается достаточно большое количество детей (50-75%) с нормальной массой тела от матерей с таким диагнозом.

Считается, что по мере утяжеления диабета и появления сосудистых осложнений (диабетическая нефро- и ретинопатия), средняя масса тела новорожденных для имеющегося срока беременности снижалась и становилась меньше нормы. Дефицит массы тела новорожденных связан с выраженностью сосудистых осложнений сахарного диабета и гистоза второй половины беременности. Микросомия плода отмечается у 11,6% женщин с сахарным диабетом, возникшим в детском и юношеском возрасте и осложненном выраженными микроангиопатиями. Перинатальная смертность в этих случаях составляла 100%. В таком случае обменные процессы у него приобретут катаболическую направленность и липолиз будет преобладать над липосинтезом, что приводит к рождению детей с меньшей массой тела. При этом установлена зависимость массы плода от длительности заболевания у матери. Так, масса тела плода нарастала по мере увеличения у матери длительности диабета до 6 лет, после этого возраста она начинала снижаться. При наличии у матери диабетических микроангиопатий это снижение было более выражено.

Таким образом, представление о том, что диабетическая фетопатия всегда сопровождается макросомией, ошибочно. Оно послужило поводом для клинического обследования крупных детей от матерей, больных сахарным диабетом. Перинатальная смертность выше у детей с малой массой тела. Одностороннее обследование только крупных младенцев привело в свою очередь к ошибочному выводу о том, что в основе диабетической фетопатии лежит гиперинсулинизм плода.

У таких младенцев выражены признаки незрелости: отсутствуют ядра окостенения в эпифизах бедра, отмечаются кардио-, гепато- и спланомегалия. Микроскопически в поджелудочковой железе наблюдается увеличение количества и размеров панкреатических островков за счет гиперплазии β -клеток. В самих клетках отмечаются альтеративные изменения, вакуолизация, дегрануляция цитоплазмы, пикноз ядер, свидетельствующие об истощении секреторной функции этих клеток.

Таким образом, несмотря на гиперинсулинизм, фактически имеется недостаточность инсулина, приводящая к развитию клинических и морфологических признаков фетального диабета. К ним относятся: диффузная жировая инфильтрация печени, уменьшение запасов гликогена в миокарде, печени и скелетных мышцах плода и очаговая инфильтрация гликогеном канальцев почек, свидетельствующие о гипергликемии и глюкозурии плода.

Изменения в гипофизе (гиперплазия ацидофилов передней доли), щитовидной железе (коллоидно-десквамированный ее тип) и надпочечниках (аденомы, высокое со-

держание липидов) отражают повышение их функций при диабетической фетопатии. Особенностью сахарного диабета у плода является генерализованная микроангиопатия, выражающаяся в утолщении стенок сосудов микроциркуляторного русла почек, кожи, сетчатки глаза за счет отложения ШИК-позитивного материала, пролиферации эндотелия и перителлия наряду со значительной извитостью и эктазией сосудистого русла.

Свидетельством патологического влияния на плод материнского диабета в раннем фетальном периоде являются крупные очаги миелизированности в печени, почках, миокарде, поджелудочной и слюнных железах, незавершенный нефрогенез (микроцисты в коре почек), отсутствие лимфатических фолликулов в селезенке и корковом веществе лимфатических узлов, недоразвитие эластической ткани в легких. Эти признаки незрелости плода, представляющие собой нарушения тканевой дифференцировки органов, и являются следствием повреждающего действия на плод как самого диабета, так и гипоксии, опосредованной через изменения плаценты у женщин, страдающих сахарным диабетом.

Хроническая гипоксия является ведущей причиной мертворождений у женщин с сахарным диабетом, в то время как асфиксия и родовая травма – лишь непосредственные механизмы мертворождения в условиях отрицательного влияния на плод диабета, позднего токсикоза или других факторов. Частым осложнением диабетической фетопатии у новорожденных является пневмопатия в виде гиалиновых мембран в альвеолах и мелких бронхах. Образование гиалиновых мембран зависит от дефицита сурфактанта, обусловленного нарушениями липидного обмена.

Своеобразие прогноза диабетической фетопатии в отличие от других форм сахарного диабета заключается в обратимости ее проявлений у новорожденных. Однако впоследствии у ребенка и взрослого имеется риск развития обменных нарушений и сосудистых заболеваний в результате перенесенного внутриутробного поражения эндокринной системы, внутренних органов и микроциркуляторного русла.

Однако, при вскрытиях плодов, матери которых болели сахарным диабетом, мы часто не находили классической фетопатии. Непосредственной причиной смерти у них чаще всего была родовая травма, асфиксия в связи с обвитием пуповины или другие причины, напрямую не связанные с сахарным диабетом. Следует отметить, что значительное увеличение летальности в этой группе, а также определенная общность изменений наталкивает на мысль о схожести патологических изменений плода у женщин, больных сахарным диабетом. При этом обращает на себя внимание факт отека и полнокровия мозговых оболочек. Головной мозг обычно отечный, размягченный, полнокровный. Граница между серым и белым веществом стертая. В желудочках мозга часто определялась прозрачная жидкость (30–40 мл). В брюшной полости жидкости нет, расположение органов нарушено, листки брюшины гладкие, блестящие. В плевральных полостях жидкость также отсутствует, легкие лежат свободно, плевра без очаговых изменений. Имеются участки кровоизлияний. На разрезе стекает красноватая жидкость. В околосердечной сумке не более 5 мл прозрачной жидкости светло-желтого цвета, внутренняя поверхность перикарда гладкая, блестящая, белесовато-серого цвета. Миокард на разрезе однородный, серо-красного цвета. Печень несколько увеличена в размере, на разрезе неравномерного кровенаполнения. Почки эластичные, с выраженной эмбриональной дольчатостью, на разрезе серо-красного цвета. Селезенка эластичная, серо-красная. Соскоба не дает. Щитовидная железа без видимых особенностей. Вилочковая и поджелудочная железы без особенностей, надпочечники часто с участками кровоизлияний в корковом веществе.

При микроскопическом исследовании в оболочках мозга выявляется полнокровие сосудов. Кроме того, в отдельных сосудах наблюдается большое количество лейкоцитов. Последние присутствуют и в периваскулярной ткани. В сосудах головного мозга на первое место выступает нарушение кровообращения, выражающееся в полнокровии и отеке. В печени, сердце и легких также наблюдается полнокровие и небольшие кровоизлияния.

Кроме того, в последних, часто в альвеолах, выявляется отечная жидкость с лейкоцитами. В почках в нескольких случаях выявлен диабетический гломерулосклероз.

При изучении поджелудочной железы выявлено полнокровие отдельных сосудов при ишемии остальных. Стенки сосудов утолщены за счет склероза. Количество, как междольковых, так и внутريدольковых протоков увеличено, хотя среди них часто наблюдаются склерозированные. Число поджелудочных островков, наоборот, снижено. В клетках поджелудочной железы наблюдается преимущественно картина белковой дистрофии, вплоть до некроза. В ядрах наблюдается очаговое нарушение строения хроматина, митохондрии увеличены в размере, набухшие, со стертым рисунком крист. Эндоплазматический ретикулум расширен, с уменьшенным содержанием рибосом на гранулярной его части. В отдельных клетках содержание темных гранул увеличено, тогда как в других практически полностью отсутствует.

В кардиомиоцитах выявлены изменения в митохондриях с их вакуолизацией и нарушением строения крист. Эндотелиоциты капилляров уплощены, с разрушенными органеллами.

Таким образом, обращает на себя внимание расстройство кровообращения, являющееся, скорее всего, следствием развившейся гипоксии. Однако, выявленные склеротические процессы в поджелудочной железе и почках свидетельствуют в пользу достаточно длительного процесса в результате патологии матери и могли бы привести к патологии плода, если бы он остался жив

Литература

1. Павлова Т.В., Терехова Н.В., Завалишина Л.Э., Павлова Л.А., Хижняк Л.В. // Актуальные проблемы акушерства и гинекологии, клинической иммунологии и медицинской генетики. – Киев, 1998. – С.113-119.

2. Павлова Т.В., Петрухин В.А., Терехова Н.Л., Завалишина Л.Э., Павлова Л.А. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1998. – №1. – С.25-28.

3. Павлова Т.В., Надеждин С.В., Башук В.В., Шорников О.Г. Влияние blastomeren факторов, активизирующих рост патологии щитовидной железы на территории Белгородской области // Российские морф. ведомости. – 2000. – №3-4. – С.109-112.

4. Федорова А.В., Павлова Т.В., Милованов А.П. Фетоплацентарный комплекс при сахарном диабете // «Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. М.: «М». – 2001. – С.59-137.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ И ГЕСТАЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У МАТЕРИ

Т.В. Павлова, О.Д. Жилева, В.И. Рябых
Кафедра патологии

Введение.

Одной из основных задач современного здравоохранения является снижение заболеваемости и смертности в перинатальном и раннем неонатальном периоде с целью формирования здорового потомства нации. Среди причин, осложняющих течение беременности и определяющих уровень заболеваемости и смертности, существенное место занимают заболевания беременной женщины. Сюда можно отнести: эндокринную патологию, в том числе сахарный диабет (1,2,3), гипертиреоз, анемию и ряд других патологий. Особо следует отметить, что эти заболевания могут носить как соматический характер (и на их фоне уже развивается беременность), так и гестационный, когда патология, по-видимому, имела предклиническое течение или, в ряде случаев, не была выявлена в связи с необращением больной к врачу, что затрудняет тактику ведения та-