

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 blastomerenных 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-

кой беременной. 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 плаценте при наиболее часто встречающихся формах соматической и гестационной патологий, таких как: сахарный диабет, гипертиреозидные состояния, железодефицитная анемия.

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); железодефицитной анемией выявленной до беременности (ЖА) – группа 3А (20); железодефицитной анемией, развившейся при беременности (ГЖА) – группа 3Б(25); 15 рожениц составили контрольную группу (4).

Плацента изучалась 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, 3А) при сахарном диабете, гипертиреозе, анемии беременных. Так, при беременности на фоне ИЗСХ 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 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 плаценты во всех группах сахарного диабета средне- и крупнодольчатая, с плохо выраженными бороздами, цвет ее зависит от формы заболевания: при латентной и легкой формах и неравномерном кровенаполнении – со светлыми и темными участками, при средней тяжести в результате ишемии – бледная, малокровная, при тяжелой форме – полнокровная, красная плацента.

Подобные изменения в плаценте мы также отмечали при беременности на фоне гипертиреоза и железодефицитной анемии (группы 2А, 3А).

В группах с гестозным характером патологии (1Б, 2Б, 3Б) 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), диагностированы 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. Уменьшилось число синцитиальных узелков. В межворсинчатом пространстве сократилось количество эритроцитов, и возросли поля, заполненные фибриноидом. Здесь также наблюдались фрагменты десквамации синцитиотрофобласта и несколько увеличенное число лимфоцитов. «Обеднение» ворсинчатого дерева особенно хорошо было видно с помощью растровой микро-

скопии, когда на створовых ворсинах в большинстве фрагментов наблюдаются ответвления 2,3-го, максимально 4-го порядка. В концевом отделе выявлена десквамация синцитиотрофобласта и микроворсинок с оголением базальной мембраны.

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии выявлено 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 хроматина, 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 и меньше – в группе 3А.

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 содержание их 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 или носило гестационный характер, что крайне актуально для всех компонентов системы мать-плацента-плод и последующего развития новорожденного.

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.

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.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ю.А. Пархисенко, А.А. Глухов, С.В. Бильченко

Кафедра госпитальной хирургии (зав. – проф. Ю.А. Пархисенко)

Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко

Наиболее грозными и частыми осложнениями желчнокаменной болезни являются механическая желтуха (МЖ) и гнойный холангит (ГХ)[4,5,7]. По данным различных