

УДК 618.36+618.14-022.7

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ВНУТРИМАТОЧНОЙ ИНФЕКЦИИ**Н. В. Шаргаева****Гомельский государственный медицинский университет**

Проанализированы клиническая характеристика, особенности течения беременности, родов, неонатального периода, структура выявленных специфических инфекций, морфологические изменения в последах у 60 пациенток с диагностированной плацентарной недостаточностью и у 30 — с физиологически протекающей беременностью. Установлено, что при сочетании плацентарной недостаточности и внутриматочной инфекции наблюдается осложненное течение беременности, ухудшаются перинатальные исходы. Рациональная организация профилактики, диагностики и лечения урогенитальных инфекций у пациенток до наступления беременности является резервным механизмом снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: беременность, роды, плацентарная недостаточность, внутриматочная инфекция, перинатальные исходы, послед.

PERINATAL OUTCOMES AT PLACENTAL INSUFFICIENCY AND INTRAUTERINE INFECTION**N. V. Sharhaeva****Gomel State Medical University**

We have made a contemporary analysis of clinical presence, distinctive features of the pregnancy, delivery, post-delivery and earlier neonatal periods, morphological changes of afterbirth in 90 pregnant women examined for the presence of intrauterine infection markers. It was revealed that risk factors for the appearance and development of severe perinatal diseases of the newborns were placental insufficiency and intrauterine infection. Newborns who were born in medium and heavy asphyxia state should be examined for the presence of congenital darts and chlamidia infections the first hours of their lives to conduct an adequate therapy in postnatal period. Screening of women from the delivery reserve group for sexually transmitted infections, pre-gravidic preparation will allow to prevent complications of pregnancy, delivery, to reduce perinatal losses.

Key words: pregnancy, placental insufficiency, intrauterine infection, afterbirth, perinatal outcomes.

Плацентарная недостаточность (ПН) — это симптомокомплекс, сопровождающий практически все осложнения беременности, клинически проявляющийся гипоксией плода, задержкой внутриутробного развития. В Республике Беларусь является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности [10]. В настоящее время среди причин, приводящих к формированию плацентарной недостаточности и перинатальной патологии, ведущее место занимают острые и хронические инфекции беременной. Легкая или бессимптомная инфекция у беременной может привести к выраженной

недостаточности плаценты, антенатальной гибели плода или инвалидизации ребенка [1, 2, 4, 6–9, 11, 14]. Анализ течения беременности и исхода родов при ПН позволяет установить причину возникновения и развития патологии, усовершенствовать лечебно-диагностические мероприятия по антенатальной охране плода [6, 9, 10].

Цель исследования: изучить перинатальные исходы у пациенток с плацентарной недостаточностью и внутриматочной инфекцией.

Материалы и методы

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики, особенностей тече-

ния настоящей беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологические изменения в последах у 90 беременных, обследованных на наличие внутриматочной инфекции. Основную группу составили 60 пациенток, у которых была диагностирована плацентарная недостаточность в III триместре беременности, контрольную группу — 30 женщин, у которых во время беременности не была выявлена ПН.

Состояние плода оценивалось по результатам наружного акушерского, ультразвукового исследований, доплерометрии, кардиотокографии (ультразвуковой аппарат TOSHIBA SSH-140 A (Япония) с доплерометрической приставкой, кардиотокограф «FETAL MONITOR COROMETRICS MEDICAL SYSTEMS, INC. WALLINGFORD» США). Диагноз внутриматочных инфекций устанавливали при сопоставлении клинических данных и результатов не менее двух методов лабораторной диагностики (бактериоскопического, бактериологического, иммунологического, вирусологического или генетического методов исследования). В каждом случае методом бактериоскопии оценивали степень чистоты влагалищного содержимого, наличие воспалительной реакции, патологической микрофлоры. Методом иммуноферментного анализа выявляли специфические антитела класса IgM к цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса, *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, класса IgG к *Chlamydia trachomatis* (тест-системы «ВектоЦМВ-IgM-стрип», «ВектоВПГ-IgM-стрип», «ХламиБест С. trachomatis-IgG-стрип» «ХламиБест С. trachomatis-IgM-стрип», ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Дополнительно уточняли характер возбудителя бактериологическим методом, по показаниям использовали культуральную диагностику с определением титра патогенов или качественные методы, генетические методы для выявления ДНК возбудителя (наборы «Герпол», «Полимик» НПХ «Литех», Россия).

Оценка состояния новорожденных определялась по шкале Апгар, антропометрическим показателям, заболеваемости в раннем неонатальном периоде. Гистологическое исследование плаценты, плодных оболочек проводили по методике А. П. Милованова при помощи микроскопов NIKON ECLIPSE E 400 (Япония), БИОЛАН SK 14 (Польша).

Результаты обработаны статистически с вычислением средней арифметической величины (M), средней ошибки средней арифметической (m) и достоверной разницы между показателями (p). Для сравнительного анализа частоты различия признака в группах использовали метод χ^2 .

Результаты исследования и обсуждение

Возраст обследованных беременных составлял 16–37 лет. Пациентки в двух группах по возрастному составу и социальному статусу статистически не отличались. Заболевания сердечно-сосудистой системы (нейроциркуляторная дисфункция, врожденные пороки сердца) одинаково часто встречались у беременных основной и контрольной группы ($28,3 \pm 0,2$ против $20,0 \pm 0,6\%$). Патология пищеварительной (хронический гастрит, хронический холецистит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки) и мочевыделительной (хронический пиелонефрит, хронический цистит) системы была диагностирована только у пациенток с ПН ($18,3 \pm 0,3$ и $20,0 \pm 0,3\%$ соответственно, $p < 0,05$). Таким образом, в структуре перенесенных экстрагенитальных заболеваний основной группы ведущее место занимала хроническая инфекционно-воспалительная патология пищеварительной и мочевыделительной системы.

Первородящих в основной группе было $73,3 \pm 0,1\%$, в контрольной — $70,0 \pm 0,2\%$. Раннее начало половой жизни, наличие в анамнезе более 5 половых партнеров отмечало достоверно большее количество пациенток основной группы, чем контрольной ($90,0 \pm 0,1$ и $40,0 \pm 0,4\%$, $46,7 \pm 0,3$ и $18,3 \pm 0,3\%$ соответственно). При изучении акушерско-гинекологического анамнеза было установлено, что воспалительные заболевания нижнего отдела малого таза, патология шейки матки достоверно чаще встречалась в анамнезе у беременных с плацентарной недостаточностью по сравнению с контрольной группой ($58,3 \pm 0,1$ и $16,7 \pm 0,7\%$, $50,0 \pm 0,1$ и $20,0 \pm 0,6\%$ соответственно). Только у женщин основной группы в анамнезе встречались замершая беременность ($5,0 \pm 0,7\%$) и мертворождение ($5,0 \pm 0,7\%$). Таким образом, кольпит и патология шейки матки были прогностическими факторами риска перинатальной патологии у обследованных беременных. Нижние отделы половых путей являются входными воротами для инфекций, передаваемых по-

ловым путем, а поврежденный эпителий шейки матки служит оптимальной средой для колонизации возбудителей, резервуаром хронической инфекции [1, 3, 4, 14].

На диспансерный учет до 12 недель беременности взято $88,3 \pm 0,1\%$ пациенток основной группы и 100% — контрольной. Во время беременности у женщин наблюдались различные осложнения. Анемия беременных, гестоз, простудные заболевания встречались в двух группах одинаково часто. Невынашивание беременности было диагностировано у пациенток с плацентарной недостаточностью статистически значимо чаще, чем в контрольной группе ($83,3 \pm 0,1$ против $43,3 \pm 0,9\%$). Длительно текущая угроза прерывания беременности на всем протяжении гестационного срока, повторные госпитализации были достоверно чаще отмечены в

основной группе по сравнению контрольной ($58,3 \pm 0,1$ и $6,7 \pm 1,2\%$ соответственно). Кольпит наблюдался статистически значимо чаще у пациенток основной группы, чем контрольной ($50,0 \pm 0,1$ против $13,3 \pm 0,8\%$). Таким образом, воспалительные заболевания нижнего отдела половых путей и нарушение барьерной функции шейки матки способствовали воспалительному поражению ткани плаценты и плодных оболочек, возникновению ПН [1, 3, 4, 7, 11].

Хроническая внутриматочная гипоксия плода диагностирована у всех беременных основной группы ($p < 0,05$). Плацентарная недостаточность была верифицирована при помощи ультразвукового, доплерографического, кардиотокографического методов исследования. Данные функциональных методов исследования отражены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты ультразвукового исследования беременных

Ультразвуковые признаки	Основная группа, (n = 60)	Контрольная группа, (n = 30)
Признаки преждевременного созревания плаценты	39 ($65,0 \pm 0,1\%$)*	4 ($13,3 \pm 0,8\%$)
Нарушение структуры плаценты	14 ($23,3 \pm 0,3\%$)*	1 ($3,3 \pm 1,8\%$)
Увеличение толщины плаценты	16 ($26,7 \pm 0,2\%$)*	1 ($3,3 \pm 1,8\%$)
Уменьшение толщины плаценты	2 ($3,3 \pm 0,9\%$)	0
Аномальное количество околоплодных вод:		
— многоводие	35 ($58,3 \pm 0,1\%$)*	2 ($6,7 \pm 1,2\%$)
— маловодие	19 ($31,7 \pm 0,2\%$)*	1 ($3,3 \pm 1,8\%$)
Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод»	19 ($31,7 \pm 0,2\%$)*	0
СЗРП	27 ($45,0 \pm 0,1\%$)*	0
Симметричная форма	14 ($23,3 \pm 0,3\%$)*	0
Асимметричная форма	13 ($21,7 \pm 0,3\%$)*	0
СЗРП	27 ($45,0 \pm 0,1\%$)*	0
I ст.	13 ($21,7 \pm 0,3\%$)*	0
II ст.	10 ($16,7 \pm 0,3\%$)*	0
III ст.	4 ($6,7 \pm 0,6\%$)	0

* — статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)

Достоверными ультразвуковыми маркерами наличия дистресса у плода были признаки преждевременного созревания плаценты ($65,0 \pm 0,1\%$), нарушение структуры плаценты ($23,3 \pm 0,3\%$), аномальное количество околоплодных вод ($58,3 \pm 0,1\%$), гемодинамические нарушения в системе «мать-пла-

цента-плод» ($31,7 \pm 0,2\%$), синдром задержки развития плода ($45,0 \pm 0,1\%$). Синдром задержки развития плода (СЗРП), как универсальная реакция плода на плацентарную недостаточность, диагностирован только в основной группе. Симметричная форма СЗРП была выявлена в $23,3 \pm 0,3\%$ случаев,

асимметричная — в $21,7 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$). СЗРП I степени наблюдался в $21,7 \pm 0,3\%$ случаев, II степени — в $16,7 \pm 0,3\%$, III степени — в $6,7 \pm 0,6\%$.

Для уточнения этиологического фактора развития плацентарной недостаточности

была изучена структура инфекционной патологии беременных. Результаты бактериоскопического, микробиологического, иммунологического, вирусологического и генетического методов исследования в группах представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Этиологическая структура выявленных инфекций у пациенток

Возбудитель	Основная группа, (n = 60)	Контрольная группа, (n = 30)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	50 ($83,3 \pm 0,1\%$)*	3 ($10,0 \pm 1,0\%$)
<i>Cytomegalovirus hominis</i>	19 ($31,7 \pm 0,2\%$)	5 ($16,7 \pm 0,7\%$)
Дрожжеподобные грибы рода <i>Candida</i>	7 ($11,7 \pm 0,4\%$)	3 ($10,0 \pm 1,0\%$)
<i>Treponema pallidum</i>	5 ($8,3 \pm 0,5\%$)	0
<i>Trichomonas vaginalis</i>	5 ($8,3 \pm 0,5\%$)	0
<i>Herpes simplex virus 2</i>	3 ($5,0 \pm 0,7\%$)	0
Смешанная вирусно-бактериальная инфекция	21 ($35,0 \pm 0,2\%$)*	3 ($10,0 \pm 1,0\%$)

* — статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)

Частота встречаемости возбудителей хламидийной и смешанной инфекции была достоверно выше у пациенток основной группы по сравнению контрольной ($83,3 \pm 0,1$ и $10,0 \pm 1,0\%$, $35,0 \pm 0,2$ и $10,0 \pm 1,0\%$ соответственно). Сифилис, острая герпес-вирусная инфекция, трихомониаз были диагностированы только у беременных с плацентарной недостаточностью. Клиническими признаками наличия внутриматочной инфекции у пациенток основной группы во время беременности были длительная угроза прерывания, рецидивирующий кольпит. Установлено, что ведущее место в развитии ПН принадлежало хламидийной и сочетанной вирусно-бактериальной инфекции.

В основной группе срочные роды зарегистрированы у $88,3 \pm 0,1\%$ пациенток, преждевременные — у $11,7 \pm 0,4\%$. Роды в срок произошли у всех рожениц контрольной группы. Наиболее часто встречающимися осложнениями родового акта в двух группах были несвоевременное излитие околоплодных вод ($31,7 \pm 0,2\%$ в основной группе и $16,7 \pm 0,7\%$ в контрольной), нарушения сократительной деятельности матки ($6,7 \pm 0,6$ и $6,7 \pm 1,2\%$ соответственно). У $18,3 \pm 0,3\%$ рожениц с ПН была зафиксирована декомпенсация плацентарной недостаточности ($p < 0,05$). Послеродовые ослож-

нения встречались в двух группах с одинаковой частотой. Таким образом, достоверным осложнением родового акта у пациенток основной группы была декомпенсация плацентарной недостаточности.

Течение раннего неонатального периода проанализировано у 86 новорожденных. У 4 из 60 пациенток основной группы беременность закончилась мертворождением. Антенатальная гибель маловесных для срока гестации плодов (3 случая) произошла при недоношенной беременности в результате плацентарной недостаточности. При патоморфологическом исследовании в одном случае из трех случаев был диагностирован врожденный порок развития костной системы (искривление и деформация бедренных и больших берцовых костей). В родах погиб один доношенный новорожденный вследствие плацентарной недостаточности и наличия врожденных пороков развития. Краниорахизизис, гетеротопия надпочечников в забрюшинную клетчатку, гипоплазия надпочечников были диагностированы у плода в антенатальном периоде, однако беременная отказалась прерывать беременность по генетическим показаниям.

Данные о состоянии новорожденных в раннем неонатальном периоде приведены в таблице 3.

Таблица 3 — Течение раннего неонатального периода у новорожденных

Показатель	Основная группа, (n=56)	Контрольная группа, (n = 30)
Оценка по шкале Апгар		
Без асфиксии	33 (58,9±0,1%)	30 (100%)*
В асфиксии:		
Средней степени тяжести	23 (37,5±0,2%)*	0
Тяжелой степени	2 (3,6±0,9%)	0
Масса тела		
2000–2499 г	12 (21,4±0,3%)*	0
2500–2999 г	17 (30,4±0,2%)	2 (6,7±1,2%)
3000–3499 г	20 (35,7±0,2%)	13 (43,3±0,3%)
3500–3999 г	17 (30,4±0,2%)	10 (33,3±0,4%)
4000 г и более	0	5 (16,7±0,7%)
Выписаны из родильного стационара домой	36 (64,3±0,1%)	30 (100%)*

* — статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)

Все новорожденные контрольной группы родились в удовлетворительном состоянии ($p < 0,05$). В основной группе $44,6 \pm 0,1\%$ детей родилось в состоянии асфиксии, в первые минуты жизни интенсивная терапия и реанимационные мероприятия проводились $35,7 \pm 0,2\%$ младенцам ($p < 0,05$). Детей с массой тела более 3000 г было достоверно больше в контрольной группе ($93,3 \pm 0,1$ против $66,1 \pm 0,1\%$). Новорожденные с массой тела менее 2499 г составили $21,4 \pm 0,3\%$ в основной группе ($p < 0,05$). В детские стационары для дальнейшего лечения было переведено 20 из 56 детей родильниц основной группы с диагнозами малый к сроку гестации ($14,3 \pm 0,4\%$), внутриутробная инфекция ($12,5 \pm 0,4\%$), врожденные пороки развития ($3,6 \pm 0,9\%$), недоношенность ($3,6 \pm 0,9\%$), энцефалопатия гипоксического генеза ($1,8 \pm 1,3\%$). На втором этапе выхаживания на 12 сутки после рождения умер один недоношенный ребенок. При аутопсии диагностированы внутрижелудочковые кровоизлияния II сте-

пени без тампонады, бронхолегочная дисплазия, приобретенная внутренняя постгеморрагическая гидроцефалия, отек головного мозга, очаговая серозно-десквамационная пневмония, зернистая дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев почек и гепатоцитов; недоношенность, кистозная лимфангиома печени. Таким образом, ведущей причиной тяжелых перинатальных повреждений в основной группе были плацентарная недостаточность и внутриматочная инфекция. Результаты наших исследований согласуются с данными литературы о роли инфекции как отягощающего фактора в неблагоприятном исходе беременности и родов [1, 2, 4, 5–8, 12, 13].

При патоморфологическом изучении 71 последа (46 последов родильниц основной группы и 25 последов контрольной группы) были выявлены расстройства маточно- и фето-плацентарного кровообращения, варианты патологической незрелости ворсин, воспалительные изменения, компенсаторно-приспособительные процессы (таблица 4).

Таблица 4 — Структура морфологических изменений в последе

Гистологические признаки	Основная группа, (n = 46)	Контрольная группа, (n = 25)
Маточно-плацентарная недостаточность	41 (89,1±0,1%)*	2 (8,0±1,3%)
Фето-плацентарная недостаточность	33 (71,7±0,1%)*	4 (16,0±0,9%)
Компенсаторно-приспособительные процессы	14 (30,4±0,3%)	4 (16,0±0,9%)

* — статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)

Плацентарная недостаточность документирована в $93,5 \pm 0,1\%$ последах у пациенток основной группы, что достоверно больше, чем в контрольной группе ($16,0 \pm 0,9\%$). Маточная ПН, характеризующаяся наличием очаговых ишемических инфарктов, виллузита, участков фибриноидных некрозов, выявлена у пациенток основной группы достоверно чаще, чем в контрольной группе ($89,1 \pm 0,1$ и $8,0 \pm 1,3\%$ соответственно). Диффузный виллузит был обнаружен в $58,7 \pm 0,1\%$ случаев в последах родильниц с плацентарной недостаточностью ($p < 0,05$). Фето-плацентарная недостаточность (кровоизлияние в струму ворсин, полнокровие ворсин, фиброз струмы ворсин) диагностирована в $71,7 \pm 0,1\%$ основной группы и $16,0 \pm 0,9\%$ контрольной

($p < 0,05$). Морфологическая незрелость ворсин в плаценте основной группы верифицирована в 2 раза чаще по сравнению с контрольной группой ($19,6 \pm 0,4$ против $8,0 \pm 1,3\%$). Компенсаторно-приспособительные процессы были более выражены в последах родильниц с ПН ($30,4 \pm 0,3\%$) по сравнению с контрольной группой ($16,0 \pm 0,9\%$). Исследование показало, что морфофункциональные изменения в бассейне спиральных артерий и межворсинчатом пространстве являются одним из ведущих факторов патогенеза плацентарной недостаточности.

В последах пациенток двух групп были обнаружены морфологические проявления амниотического, паренхиматозного и смешанного типов воспаления (таблица 5).

Таблица 5 — Морфологические признаки инфицирования последа

Типы воспаления	Основная группа, (n = 46)	Контрольная группа, (n = 25)
Амниотический	8 ($17,4 \pm 0,4\%$)	1 ($4,0 \pm 1,9\%$)
Паренхиматозный	30 ($65,2 \pm 0,1\%$)*	2 ($8,0 \pm 1,3\%$)
Смешанный	7 ($15,2 \pm 0,5\%$)	0

* — статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)

В последах родильниц с ПН достоверно чаще выявлены структурные морфологические изменения, свидетельствующие об инфекционном поражении ткани плаценты. Гематогенное инфицирование плаценты, приведшее к поражению ворсинчатого хориона, в основной группе диагностировано в $65,2 \pm 0,1\%$ случаев ($p < 0,05$). Признаки восходящего инфицирования зарегистрированы в $17,4 \pm 0,4\%$ основной группы и $4,0 \pm 1,9\%$ контрольной. Смешанный тип воспаления (базальный децидуит и хориоамнионит, очаговый виллузит и хориодецидуит) диагностирован только у женщин с ПН ($15,2 \pm 0,5\%$). Инфицирование последа у пациенток основной группы произошло гематогенным (через сосуды ворсин хориона) и смешанным (через сосуды отпадающей оболочки и инфицированные родовые пути) путем заражения. Таким образом, развитие ПН в основной группе было связано с наличием внутриматочной инфекции у беременных, нарушением маточно-плацентарного кровообращения. Характер и степень повреждения

плаценты, уровень развития в ней компенсаторно-приспособительных механизмов определяли течение беременности, родов, состояние плода и новорожденного.

Выводы

1. Наличие у беременной внутриматочной инфекции (хламидийной и сочетанной вирусно-бактериальной инфекции) является ведущим фактором риска развития акушерско-гинекологической и перинатальной патологии.

2. У пациенток с плацентарной недостаточностью и внутриматочной инфекцией дети родились в состоянии асфиксии, с малой массой тела, нуждались в дальнейшем лечении в детских стационарах.

3. Новорожденные, родившиеся от матерей с маркерами внутриматочной инфекции, относятся к группе риска по реализации внутриутробной инфекции и патологии ЦНС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барановская, Е. И. Хламидийная инфекция и репродуктивная функция женщин / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонок, Л. Н. Мельникова. — Мозырь: «Белый ветер», 2002. — 128 с.

2. Башмакова, Н. В. Роль острой респираторной вирусной инфекции в формировании перинатальной патологии / Н. В. Башмакова, С. В. Михайлова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2002. — № 6. — С. 31–34.
3. Воропаева, В. П. Диагностика и лечение хламидийной инфекции половых путей у женщин / В. П. Воропаева // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 5. — С. 60–64.
4. Зайдиева, З. С. Перинатальные аспекты герпетической инфекции / З. С. Зайдиева, В. Л. Тютюнник, Н. В. Орджоникидзе // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 1. — С. 4–7.
5. Перинатальные исходы при хронической плацентарной недостаточности / Л. Е. Мурашкоч [и др.] // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 4. — С. 43–45.
6. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью / В. Н. Серов [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 3. — С. 16–21.
7. Серов, В. Н. Цитомегаловирусная инфекция в патологии беременности и плода / В. Н. Серов, И. Б. Манухин, В. Н. Кузьмин // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 6. — С. 16–19.
8. Тютюнник, В. Л. Перинатальные аспекты цитомегаловирусной инфекции / В. Л. Тютюнник, Н. В. Орджоникидзе, Н. А. Зыряева // Акушерство и гинекология. — 2002. — № 1. — С. 9–11.
9. Тютюнник, В. Л. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности инфекционного генеза / В. Л. Тютюнник // Рус. мед. журнал. — 2005. — Т. 13, № 17(241). — С. 1122–1125.
10. Харкевич, О. Н. Совершенствование медицинской помощи беременным женщинам. — Мн.: БГУ, 2001. — 186 с.
11. Gordon, N. Some influences on cognition in early life: a short review of recent opinions / N. Gordon // Eur J. Paediatr. Neurol. — 1998. — Vol. 2, № 1. — P. 1–5.
12. Moodley, S. J. Intrauterine Growth Restriction (IUGR) / S. J. Moodley // Essentials of Maternal Fetal Medicine Ed Ashmead G.G., Reed G.B. NY: International Publ. — 1997. — P. 81–93.
13. Pardey, J. A computer system for the numerical analysis of nonstress tests / J. Pardey, M. Moulden, C. Redman // Am J Obstet Gynecol. — 2002. — Vol. 186, № 5. — P. 1095–1103.
14. Chorioamnionitis and inflammation of the fetal lung / B. Schmidt [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 185. — P. 173–177.

Поступила 01.06.2007

УДК 616.379-008.64

КЛИНИЧЕСКАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Н. М. Турченко, О. А. Голубев

Гомельский государственный медицинский университет

В обзоре литературы представлены современные данные о клинических и патоморфологических характеристиках нарушений обмена при сахарном диабете. Предложены новые перспективные патоморфологические маркеры метаболических изменений, использование которых может внести существенный вклад в уточнение звеньев морфогенеза сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, метаболические нарушения, клиника, морфогенез.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC METABOLISM CHANGES AT THE DIABETES

N. M. Turchenko, O. A. Golubev

Gomel State Medical University

In the review of the literature the modern data about clinical and pathomorphological characteristics of infringements of an exchange are submitted at a diabetes. Are offered new perspective pathomorphological markers metabolism changes which use can bring in the essential contribution to specification of parts morphogenesis a diabetes.

Key words: a diabetes, metabolism changes, clinic, morphogenesis.