тают эпителиальный вид, в их цитоплазме выявлялись липидные включения, имеющие пенистый вид, ядра клеток имели выраженную гиперхромность.

Наряду с ускорением или замедлением созревания в половине наблюдений выявлена ассиметрия яичников, которая проявлялась в отставании развития, агенезии или дисгенезии одного из яичников, чаще в пользу первого.

Полученные данные свидетельствуют, что патологию антенатального анамнеза следует относить к фактору риска по возникновению нарушения функции и созревания яичников.

Морфология слизистой оболочки полости рта при желудочно-кишечных заболеваниях

П.Ф.Аверьянов
Саратовский государственный медицинский университет, Саратов

Длительное время заболевания слизистой оболочки полости рта рассматривали как местный патологический процесс, связанный с воздействием местных патогенных факторов. Ротовая полость имеет взаимосвязь с разными системами организма: учитывая, что слизистая оболочка полости рта, является начальным отделом пищеварительного тракта, мы поставили цель: изучить поражение ее при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Материал для изучения был взят у 17 умерших в возрасте от 35 до 60 лет (язвенной болезни желудка, 12-перстнойй кишки – 5 наблюдений; острая язва желудка – 3 наблюдения; острый холецистит – 4 наблюдения; хронический холецистит – 5 наблюдений).

Для гистологического исследования были взяты кусочки слизистых щек и десны. Гистологические препараты готовили по общей известной методике и схеме.

Во всех группах заболевания желудочно-кишечного тракта патогистологическая картина слизистой оболочки полости рта была в основном мономорфна и зависела от длительности течения заболевания.

При остром воспалительном процессе отмечались выраженные воспалительные процессы с преобладанием экссудативно-сосудистого компонента и дистрофии клеточных элементов. Сосуды расширены, полнокровны, эндотелий сосудов набухший, слизистая оболочка полнокровная с лейкоцитарной инфильтрацией.

Покровный эпителий увеличен в размере, цитоплазма его вакуолизирована, в отдельных клеточных элементах цитоплазма мутная, с слившимися между собой вакуолями в результате чего клетки приобрели вид баллонов (баллонная дистрофия). При хронических воспалительных заболеваниях сосудистый компонент выражен в меньшей степени, большие изменения наблюдались в покровном эпителии и соединительной ткани, которые проявлялись атрофией эпителия, его гиперкератозом, паракератозом и дискератозом. Соединительная ткань в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки умеренная, в основном, представлена плазматическими клетками, тучными клетками, и фибробластами.

Изменения слизистой оболочки наблюдались при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта, но степень морфологических изменений зависела от тяжести и длительности течения заболевания.

Морфология щитовидной железы у плодов и новорожденных при патологии беременности

Аверьянов П.Ф.
Саратовский государственный медицинский университет, Саратов

Согласно данным ряда исследователей, щитовидная железа чувствительна к внешним воздействиям и реагирует на малейшее вредное влияние.

Цель исследования: выявить изменения ткани щитовидной железы плодов и новорожденных при воздействии неблагоприятных факторов во время беременности.

Нами изучена морфологическая структура щитовидной железы 50 новорожденных с учетом особенностей течения беременности (гестоз 1 и П половины беременности, фетоплацентарная недостаточность, заболевания сердечно-сосудистой системы, пиелонефрит, ангина, ОРВИ).

При недлительном воздействии повреждающего фактора масса железа превышала массу средней нормы. Длительное воздействие повреждающего фактора приводило к уменьшению массы железы, в 10% были отмечены аномалии развития и в 5% изменения топографии щитовидной железы.

Гистологическое исследование выявило, что недлительное воздействие повреждающего фактора вело к ускорению анатомического и функционального развития железы. Отмечалось увеличение высоты эпителия, увеличение количества отростков интерфолликулярного эпителия, резко ПАС-положительная реакция.

При длительном действии повреждающего фактора в ткани щитовидной железы отмечалось замедление развития. Железа была представлена микрофолликулами с ложномногорядным эпителием, интенсивным разрастанием мезенхимы, увеличенными в диаметре фолликулами с разрастанием соединительной ткани с ее мукоидным набуханием, гиалинозом сосудов, слабой реакцией на РНК, слабоположительной ПАС-реакцией, замедлением синтеза коллоида.

Патологические условия внутриутробного существования нарушают процесс структурной дифференцировки щитовидной железы. Кратковременное действие (острые инфекции) отличается состоянием активации щитовидной железы. При длительном воздействии повреждающего фактора на протяжении беременности появляются признаки гипофункции фетальной щитовидной железы с полным ее истощением.