

размерам печеночные клетки меньше, чем у взрослых, и чаще содержат по два ядра, дольчатость строения является только к концу первого года жизни, обильно васкуляризована, полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается при различной патологии, особенно при инфекционных заболеваниях и интоксикациях. Из гистологических особенностей печени у детей надо отметить слабое развитие соединительной ткани. К 8-летнему возрасту морфологическое и гистологическое строение печени такое же, как и у взрослых.

Мы считаем, что основным фактором, влияющим на установленные в нашем исследовании низкие специфичность и чувствительность метода непрямой ультразвуковой эластометрии, является отсутствие четких интервалов значений эластометрии у детей, соответствующих стадиям фиброза печени по METAVIR. Эти критерии должны учитывать анатомо-физиологические и гистологические особенности печени у детей. Кроме этого, следует принять во внимание технические трудности и особенности проведения процедуры эластометрии у детей: беспокойство и подвижность ребенка, малые размеры акустического окна ввиду узости межреберных промежутков, что требует проведения исследования с применением специальных датчиков.

Выводы. 1. Данные эластометрии у детей не соответствуют выраженности фиброза, определенной при полуколичественной морфологической оценке

по системе METAVIR. 2. Максимальная диагностическая точность эластометрии отмечена только в группе ХВГС при стадии F1, где получены данные, сопоставимые с результатами полуколичественной морфологической оценки по системе METAVIR (85,9%). 3. Для определения лечебной тактики и назначения противовирусной терапии у детей с ХВГВ и ХВГС основным методом диагностики фиброза остается пункционная биопсия печени. 4. Метод непрямой ультразвуковой эластометрии на аппарате «Фиброскан» требует разработки специальных интервалов значений эластометрии, соответствующих стадиям фиброза печени по METAVIR, с учетом анатомо-физиологических и гистологических особенностей печени у детей.

Литература

1. Павлов Ч.С. Диагностика фиброза печени / Ч.С. Павлов, Д.В. Глушенков, В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - т. XVIII. - №4. - С. 43-52.
2. Павлов Ч.С. Diagnosis of liver fibrosis / Ch.S. Pavlov, D.V. Glushenkov, V.T. Ivashkin // «Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology». - 2008. - V.XVIII. - No. 4. - P.43-52.
3. Семенов С.И. Эпидемиологические особенности и клиническая характеристика вирусных гепатитов В, С и дельта в республике Саха (Якутия) : автореф. дисс.... д-ра мед. наук / С.И. Семенов. - М., 2007. - С. 41.
4. Semenov S. I. Epidemiological features and the clinical characteristic of viral hepatitis B, C and the delta in the Republic of Sakha (Yakutia) : abstract .. DM – Moscow. - 2007. - P. 41.
5. Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТВ/ В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, Т.В. Чередищенко. - М.: Изд. "Новая волна", 2003. - С.250-359.

6. Uchaykin V. F. Viral hepatitis from A to TTV /V.F. Uchaykin, N. I. Nisevich, T.V. Cheredichenko//Prod. «A new wave». -M - 2003. - P. 250-359.
7. Bedossa P. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group / P. Bedossa, T. Poynard // Hepatol.- 1996.- Vol. 24. - P.289293.
8. Brunt M.E. Grading and Staging the Histopathological Lesions of Chronic Hepatitis: The Knodell Histology Activity Index and Beyond /M.E. Brunt // Hepatology.- 2000.-V.31(1).-P. 241-6.
9. Consistency of human liver./ N. Yamanaka, E.Okamoto, A. Toyosaka [et al.]// J. Surg. Res. - 1985. - V.39. - P.192-198.
10. Elastic modulus measurements of human liver and correlation with pathology./ W.C.Yeh, P.C. Li, Y.M.Jeng [et al.]// Ultrasound Med.- Biol. - 2002. - V.28. - P. 467-474.
11. Fibrosis in chronic hepatitis C correlates significantly with body mass index and steatosis / J.H. Hoofnagle, G.A.Macdonald, D. Purdie [et al.] // Hepatology.- 1999.-V.29.- P. 1215-1219.
12. Noninvasive assessment of liver fibrosis / S.M. Martinez, G. Crespo, M. Navasa [et al.] // Hepatology. - 2011. - V.53. - P. 325-335.
13. Noninvasive assessment of hepatic fibrosis and necroinflammatory activity in Egyptian children with chronic hepatitis C virus infection using FibroTest and ActiTest / M.H. El-Shabrawi, N.A. Mohsen, M.M. Sherif [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.-2010.- V.22.- P. 946-951.
14. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. /L.Sandrin, B.Fourquet, J.M. Hasquenoph [et al.] //Ultrasound Med.-Biol. - 2003. - V.29. - P. 1705-1713.
15. Transient elastography for assessment of fibrosis in paediatric liver disease / V. Nobili, L. Monti, A. Alisi [et al.] // Pediatr. Radiol. - 2011. - V.41. - P. 1232-1238.
16. Yang F. Establishing non-invasive prediction indices for chronic HBV carriers / F.Yang, N.Wei // Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. - 2008. - V.16, № 7. - P. 494-496.

Е.Ю. Колбина, М.Т. Бузинаева, А.А. Осинская

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПО ДАННЫМ ГБУ БЮРО СМЭ МЗ РС (Я)

УДК 616-091.5

Проведен ретроспективный анализ судебно-медицинской документации случаев скоропостижной смерти детей в возрасте от 0 до 12 месяцев на дому за 2011-2014гг. Проанализирована структура и дана характеристика летальных исходов детей, за исключением случаев насильственной смерти, обнаружения плодов и новорожденных, умерших при родах на дому. Комплексная клинко-морфологическая оценка позволила выделить 2 нозологические группы: смерть от вирусной пневмонии и синдром внезапной смерти грудного ребенка. Гистопатология случаев смерти от пневмонии характеризовалась картиной двухсторонней тотальной макрофагально-десквамативной пневмонии с геморрагическим компонентом вирусной этиологии, подтвержденной морфологическими и вирусологическими методами исследования. При синдроме внезапной смерти грудного ребенка отсутствовали выраженные патоморфологические находки, которые могли бы рассматриваться как причина смерти. Особо следует отметить факт наступления скоропостижной смерти у детей на фоне относительного клинического благополучия.

КОЛБИНА Екатерина Юрьевна – к.м.н., доцент МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, kolba72@mail.ru; **БУЗИНАЕВА Мария Тлектесовна** – к.м.н., зав. судебно-гистологич. отд. ГБУ «Бюро СМЭ» МЗ РС (Я), 9246637709@mail.ru; **ОСИНСКАЯ Алена Александровна** – к.м.н., доцент МИ СВФУ, osin_alen@rambler.ru.

Ключевые слова: младенческая смертность, синдром внезапной смерти грудного ребенка, скоропостижная смерть, клинко- патоморфологическая оценка.

The retrospective analysis of medicolegal data of sudden deaths of infants aged from 0 to 12 months at home was carried out for 2011 - 2014. We analyzed the structure and characteristics of the cases of mortality of infants with the exception of violent deaths and home birth deaths cases. A complex of clinicopathologic assessment allowed to classify two nosologic groups: deaths from viral pneumonia and deaths from sudden infant death syndrome. Histopathology of pneumonia death cases was characterized by bilateral total macrophage-desquamative pneumonia with hemorrhagic component of viral etiology analyzed by morphological and virologic methods of examination. The sudden infant death syndrome analysis did not show any evident pathomorphological findings which might be considered as a death cause. It should be noted that the sudden infant death occurred in apparently healthy infants.

Key words: infant mortality, sudden infant death syndrome, sudden death, clinicopathologic assessment.

Младенческая смертность – смертность детей на первом году жизни как один из базовых статистических показателей демографии, одна из составляющих смертность населения, является важной характеристикой общего состояния здоровья и уровня экономической жизни и социального благополучия населения страны, региона, города и т.д. В совокупности с уровнем материнской смертности этот показатель указывает также на состояние репродуктивного здоровья населения и состояние служб родовспоможения, педиатрической помощи и т.п.

Смерть детей в возрасте до 1 года намного превышает смертность в большинстве возрастов, вероятность умереть в этот период сопоставима с вероятностью смерти лиц, достигших 55 лет [1,2]. Внезапность наступления смерти на фоне видимого полного здоровья ребенка или отсутствия угрожающих жизни признаков, неочевидность обстоятельств наступления смерти, как правило, служат предметом судебно-медицинских исследований таких случаев как вызывающих подозрение на насильственный ее характер.

В работах многих отечественных и зарубежных авторов ведущая роль в структуре скоропостижной смерти отводится болезням органов дыхания и вирусным инфекциям: цитомегаловирусам, вирусам респираторной группы, энтеровирусам [1,4,5]. Существенное внимание привлекает проблема внезапной смерти ребенка, когда отсутствуют объективные признаки наличия какого-либо заболевания [1].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных скоропостижной смерти детей, особенно раннего возраста, в литературе до сих пор нет единой точки зрения на ее причины и патогенез [1,3]. Изучение случаев смерти детей, умерших внезапно и неожиданно, не находящихся порой удовлетворительного объяснения причины этой трагедии ни клинически, ни при аутопсии, является примером постоянного интереса к этой еще не полностью решенной проблеме в судебно-медицинской практике.

Актуальность и сложность экспер-

ных исследований подобных случаев побудила нас к обсуждению данной тематики в рамках настоящей работы.

Цель исследования: анализ ненасильственной смерти детей до года и комплексная оценка выявленных клинико-патоморфологических данных.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили экспертные документы, оформленные в период 2011-2014 гг. в отделе экспертизы трупов г. Якутска ГБУ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» МЗ Республики Саха (Якутия). Осуществлен подробный анализ 30 заключений эксперта (экспертиза трупа) и актов медицинского исследования трупов детей в возрасте от 0 до 12 месяцев, выполненных в отделе экспертизы трупов. В исследуемый материал не вошли случаи насильственной смерти, обнаружения плодов и новорожденных, умерших при родах на дому. Ретроспективно проанализированы показатели, характеризующие особенности случаев скоропостижной смерти детей до 1 года жизни. Проведена комплексная клинико-морфологическая оценка этих летальных исходов в судебно-медицинской практике за последние 4 года.

Результаты и обсуждение. За анализируемый период зарегистрировано 30 случаев смерти детей до 1 года: 3 в 2011 г., 4 в 2012, 14 в 2013 и 9 в 2014 г. Территориально это было в г. Якутске, пригородах и близлежащих районах.

Анализ секционного материала позволил нам выделить по нозологическим формам 2 группы, где в качестве причины смерти констатированы синдром внезапной смерти грудного ребенка (СВСГР) – 10 случаев (33,3%), и вирусные пневмонии – 20 случаев (66,7%). При этом в структуре

ненасильственной смерти пневмонии зафиксированы в подавляющем большинстве случаев в 2011, 2013 и 2014 гг., за исключением регистрации их в 2012 г., когда в 3 случаях диагностирован синдром внезапной смерти грудного ребенка и в 1 – вирусная пневмония (рис.1).

При ненасильственной смерти детей до года 70% случаев – это мальчики (21 наблюдение) и 30% (9) – девочки. Такое же половое различие с преобладанием детей мужского пола характерно для обеих исследуемых групп: как при СВСГР, так и при смерти от пневмонии доля погибших мальчиков составила по 70% соответственно.

Среди возрастных групп чаще смерть наступала у детей в возрасте от 1 до 3 месяцев и составила 11 случаев или 36,7%. На втором месте по частоте это дети до 1 месяца жизни – 8 случаев или 26,7%. Выявленный критический период 0-3 месяца жизни превалировал как при синдроме внезапной смерти, так и при смерти от пневмоний. В последующих периодах с каждым прожитым месяцем происходит снижение данного показателя (таблица).

Превалирование летальных случаев среди детей первых месяцев жизни сопоставимо со сходными данными в литературе [1].

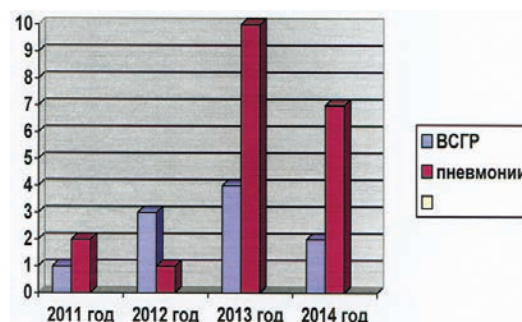


Рис.1. Структура ненасильственной смерти детей до года

Распределение случаев младенческой смерти по полу и возрасту

Причина смерти	Мальчики (месяцы)				Девочки (месяцы)			
	0–1	1–3	3–6	6–12	0–1	1–3	3–6	6–12
СВСГР	1	4	1	1	2	–	1	–
Пневмонии	4	5	3	2	1	2	1	2
Всего	5	9	4	3	3	2	2	2

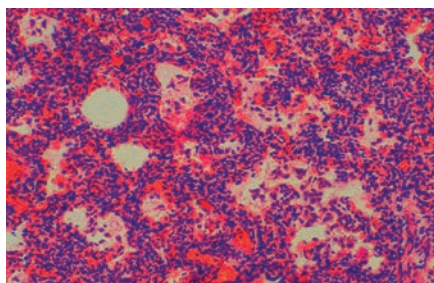


Рис.2. Легкое. Окраска гематоксилином и эозином. Увел .x 0,25

Сезонное распределение показало превалирование детских летальных исходов в осенне-зимний период (56,7%): зима – 9 случаев, осень – 8, весна – 7, лето – 6 случаев. Пик младенческой смерти от пневмоний закономерно наблюдался в холодный зимний период года (в 7 из 20 случаев смерти от пневмонии), ВСГР чаще наступала в весенний период (в 4 случаях из 10).

Алгоритм экспертного исследования трупа включал изучение медицинской документации и обстоятельств происшествия, в 100% случаев применялись дополнительные лабораторные методы диагностики. В каждом случае оценке подвергались следующие материалы: обстоятельства смерти по данным «Постановления о назначении экспертизы» или «Протоколов осмотра места происшествия», медицинская документация (за исключением непредоставления ее в 4 случаях), результаты макроскопических патоморфологических изменений и дополнительных лабораторных исследований (судебно-химических, гистологических, вирусологических, биохимических), обоснованность выводов о причине смерти.

Катамнестические данные (за исключением 4 случаев непредоставления медицинской документации) свидетельствуют о том, что в 70,5% всех случаев в анамнезе имелась различная патология беременности, родов и новорожденных, что особенно закономерно было для случаев ВСГР. Интересен факт, что в 70,5% случаев дети находились на естественном вскармливании. Из представленной медицинской документации следует, что в период, предшествующий наступлению смерти, в интервале за 2-3 дня и не более 1 месяца до момента ее наступления имелся врачебный медицинский осмотр детей, при котором каких-либо жалоб и отклонений в состоянии здоровья выявлено не было. Особо следует отметить факт наступления скоротечной смерти у детей на фоне

относительного клинического благополучия. При этом почти половина этих детей (41%) имела в анамнезе респираторные заболевания.

Патоморфологическая картина в группе диагностирования пневмонии была следующая:

- только в 3 случаях из 20 не были обнаружены какие-либо макроскопические признаки патологических изменений, в остальных – наблюдалось увеличение массы легких, уплотнение легочной ткани на ощупь, пестрота и неравномерность окраски на разрезах, увеличение и отечность миндалин, наличие слизи в дыхательных путях и гиперемия слизистых;

- в 100% таких случаев судебно-гистологическому исследованию подвергались промаркированные участки всех долей обоих легких и другие отделы респираторного тракта. Гистопатология таких случаев характеризовалась утолщением межальвеолярных перегородок за счет лимфомакрофагальной инфильтрации; в просветах альвеол отечная жидкость, альвеолярные макрофаги, десквамированные альвеолоциты, эритроциты; в легочной ткани на фоне выраженных расстройств кровообращения наблюдались участки ателектаза и дистелектаза, чередующиеся с участками эмфиземы; гемодинамические расстройства выражались в резком полнокровии сосудов микроциркуляторного русла, стазах, кровоизлияниях, отеке интерстициальной ткани (рис.2).

Таким образом, микроскопическая картина всех кусочков выявляла двухстороннюю тотальную макрофагально-десквамативную пневмонию с геморрагическим компонентом. Кроме того, ввиду эпителиотропности вирусов патологические изменения обнаруживались, как правило, и в респираторном тракте в виде острого ларинготрахеобронхита: эпителий бронха инфильтрирован лимфоцитами, макрофагами; набухший, деформирован, пластами десквамирован.

Также имела место характерная для аденовирусной инфекции трансформация альвеолярного эпителия в так называемые «аденовирусные клетки» с базофильным крупным ядром, отторгающихся в просвет альвеол, которые содержали хлопьевидную белковую массу с небольшим числом эритроцитов, макрофагов, лимфоцитов. В 2 случаях встретились такие осложнения вирусных пневмоний, как серозные менингит, плеврит, миокардит.

Помимо традиционной окраски гематоксилином и эозином обязательно

применялась специфическая окраска мазков-отпечатков с трахеи, бронхов и обоих легких по Павловскому, при этом во всех случаях были обнаружены базофильные и фуксинофильные цитоплазматические включения, указывающие на вирусную этиологию. Первые представляют собой скопления вируса, вторые являются продуктом реакции клетки на внедрение вируса и образуются вследствие деструкции ее ультраструктур. В редких случаях выявлялись палочки и кокки.

Вирусологическое исследование дало положительные результаты в 75% случаев пневмоний, выявляя вирусы парагриппа, аденовирус и респираторно-синцициальный вирус.

Таким образом, комплексный клинико-патоморфологический анализ указывает на обоснованную диагностику вирусных серозно-десквамативных пневмоний как причину летальных исходов у данной группы детей, подтвержденную морфологическими и вирусологическими методами исследования.

Патоморфологическая картина при синдроме внезапной смерти детей характеризовалась резким полнокровием внутренних органов, мелкими кровоизлияниями под эпикард, плевру, клетчатку органов. Каких-либо макроскопических патологических изменений обнаружено не было. При микроскопии в легких небольшие участки ателектаза и эмфиземы, отек, мелкие кровоизлияния, иногда спазм бронхов. В 2 случаях имелись признаки очаговой интерстициальной бронхопневмонии, в 1 – имел место положительный вирусологический анализ. При этом окраска по Павловскому во всех случаях имела отрицательный результат.

Заключение. Таким образом, проведенный анализ 30 летальных случаев скоротечной смерти умерших детей до года показал, что смерть их наступает на дому на фоне относительного клинического благополучия. В 66,7% наблюдений причиной смерти является вирусная пневмония, подтвержденная морфологическими и вирусологическими методами исследования, что требует более широкого применения вирусологической диагностики аутопсийного материала от трупов внезапно умерших детей и поиска достоверных диагностических значимых критериев верификации причины смерти детей до 1 года.

Стратегия профилактики, которая позволит несколько уменьшить частоту этой трагедии, на наш взгляд, должна включать установление степени

риска внезапной смерти для каждого ребенка с последующим квалифицированным наблюдением за ребенком до года и информированием родителей.

Литература

1. Воронцов И.М. Синдром внезапной смерти грудных детей / И.М. Воронцов, И.А. Кельмансон, А.В. Цинзерлинг. – Спб., 1997. – 220 с.
2. Vorontsov I.M. Sudden Infant Death Syndrome / I.M. Vorontsov, I.A. Kelmanson, A.V. Tsinzerling. – Spb., 1997. – P. 220.
3. Колбина Е.Ю. Анализ детской смертности за 10-летний период по г. Якутску по материалам ГБУ Бюро СМЭЗ РС (Я) / Е.Ю. Колбина, В.В. Колмогоров, И.В. Алексеева //

Перспективы развития современной медицины: сб. науч. трудов по итогам междунар. науч.-практ. конф. – Воронеж, 2014. – С. 124-128.

Kolbina E.Yu. Study of Infant Mortality in Yakutsk for 10 years according to SBI MIB MH RSY / E.Yu. Kolbina, V.V. Kolmogorov, I.V. Alekseeva. // Prospects for Development of Modern Medicine: coll. of scien. papers of the intern. res. and pract. conf. – Voronezh, 2014. – P. 124-128.

3. Кузнецов Л.Е. Факторы, способствующие наступлению скоропостижной смерти детей / Кузнецов Л.Е. // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации: мат-лы V Всеросс. съезда судебных медиков. – М., 2000. – С. 236-237.

Kuznetsov L.E. Factors Fostering Sudden Infant Death // Prospects of Development and Improvement of Medicolegal Service in the

Russian Federation: materials of 5th All-Russ. congress of medicolegists. – Moscow, 2000. – P. 236-237.

4. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка : руководство для врачей. В 2 т. / А.А. Биркун [и др.]. – М.: Медицина, 1989. – Т. 2 – 416 с.

Pathologic Anatomy of Infantile Diseases : The guide for doctors: in 2 vol. / A.A. Birkun [et al.]. – М.: Medicine, 1989. vol. 2. – P. 416.

5. Селютин Н.С. Роль вирусных инфекций в структуре причин детской скоропостижной смертности / Н.С. Селютин, Т.М. Ларина, Н.П. Гедыгушева // Там же. – С. 232-233.

Selyutina N.S. Viral Infections as One of the Causes of Infant Sudden Death / N.S. Selyutina, T.M. Larina, N.P. Gedygusheva // Prospects of Development and Improvement of Medicolegal Service in the Russian Federation: – materials of 5th All-Russ. Congr. of medicolegists. – М., 2000. – P. 232-233.

В.Д. Марковский, И.В. Сорокина, О.В. Калужина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ПОКРОВА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И АОРТЫ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ (экспериментальное исследование)

УДК 616.131/.132-018.74-091.8-02-001.8-036.12-092.9

В результате эксперимента на лабораторных крысах линии WAG по моделированию внутриутробной гипоксии с асфиксией новорожденного в родах изучены морфологические особенности легочной артерии и аорты у плодов и новорожденных с целью определить морфологические изменения эндотелиального покрова легочной артерии и аорты у плодов и новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. По результатам исследования установлено, что в легочной артерии и аорте плодов и новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, наблюдается ухудшение трофических процессов в эндотелиоцитах в результате утолщения базальных мембран, что в свою очередь приводит к уплощению клеток, снижению адгезивных свойств, о чем свидетельствует снижение экспрессии эндотелием рецепторов CD 34, и усилению их десквамации. Также определяются склеротические изменения в базальных мембранах обоих сосудов в результате появления интерстициального коллагена III типа на фоне дефицита коллагена IV типа.

Ключевые слова: эндотелий, легочная артерия, аорта, хроническая внутриутробная гипоксия, эксперимент

Morphological features of pulmonary artery and aorta in fetuses and newborns have been studied in order to determine morphological changes in endothelial cover of the pulmonary artery and the aorta in fetuses and newborns affected by chronic fetal hypoxia (CFH) as a result of the experiment on laboratory WAG rats on modeling fetal hypoxia of newborns with asphyxia in delivery. According to results of the research in the pulmonary artery and the aorta of fetuses and newborns affected by CFH deterioration of trophic processes in the endotheliocyte has been found due to thickening of basal membranes. It causes cells flattening, decrease of adhesive properties which is evidenced by decreased expression of receptors CD 34 by endothelium, and their desquamation amplification. Also sclerotic changes in the basal membranes of both vessels have been also determined due to interstitial collagen type III appearance against type IV collagen deficiency.

Keywords: endothelium, pulmonary artery, aorta, chronic intrauterine hypoxia, experiment.

Введение. Хроническая внутриутробная гипоксия (ХВГ) является тяжелым стрессором, который негативно влияет на организм ребенка [2]. Она предопределяет развитие большинства заболеваний органов и систем с

лидирующей позицией сердечно-сосудистой патологии [6]. В современной литературе освещаются вопросы влияния хронической недостаточности кислорода на морфологическое состояние венозного протока плода [7], аорты у куриных эмбрионов [11] и крыс [10], развитие легочной гипертензии с ремоделированием легочных сосудов в эксперименте [13]. Однако, по нашему мнению, эти данные порой противоречивы, при этом не освещены вопросы сравнения морфологических изменений в легочной артерии и аорте

у плодов и новорожденных под влиянием хронической внутриутробной гипоксии.

Цель исследования: выявить морфологические изменения эндотелиального покрова легочной артерии и аорты у плодов и новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Материалы и методы исследования. Экспериментальное исследование по моделированию внутриутробной гипоксии с асфиксией новорожденного в родах было поставлено

Харьковский нац. мед. университет: **МАРКОВСКИЙ Владимир Дмитриевич** – д.м.н., проф., проректор по научно-педагогической работе, pathomorphology@ukr.net; **СОРОКИНА Ирина Викторовна** – д.м.н., проф., и.о. зав. кафедрой, soririna1@mail.ru; **КАЛУЖИНА Оксана Владимировна** – аспирант, kaluzhina24@ukr.net.