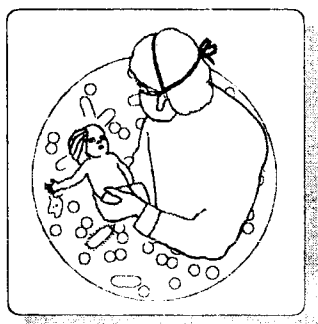




УДК [616.233 + 616.24 - 053.13] + 618.32

О.В. Островская, Т.М. Бутко, Н.М. Ивахнишина, М.В. Козлов,  
Е.Б. Наговицына, М.А. Власова, В.К. Козлов

## **ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ В ГЕНЕЗЕ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ФЕТОИНФАНТИЛЬНЫХ ПОТЕРЯХ**

*Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии  
и патологии дыхания СО РАМН - НИИ охраны материнства и детства,  
г. Хабаровск*

Основу формирования хронических воспалительных заболеваний легких в 8-10% составляют врожденные аномалии развития. Клинически они проявляются лишь после наложения инфекции, когда развивается хронический воспалительный бронхолегочный процесс [1]. Формированию врожденных аномалий развития, в частности врожденных пороков легких и тканевых диспластических пороков (дисплазий) бронхолегочной системы, могут способствовать внутриутробные инфекции.

*Целью работы* было изучить инфекционные этиологические факторы, влияющие на развитие врожденных пороков бронхолегочной системы при фетоинфантильных потерях, а также патогенетическую структуру пороков этого типа.

### **Материалы и методы**

Проведен анализ 2832 протоколов вскрытия погибших плодов и детей с массой тела от 500 г (от 22 нед. беременности) и более до возраста 1 года, умерших в течение 9 лет (с 1993 по 2002 г.) по материалам патолого-анатомического отделения Детской краевой клинической больницы. Отобрано и проанализировано 480 случаев с наличием врожденных пороков развития и наследственных заболеваний.

Вирусологически изучен аутопсийный материал от 30 погибших плодов и младенцев с врожденными аномалиями развития легких. Для вирусологического исследования использовали поли-

меразную цепную реакцию (ПЦР). Выявляли фрагмент ДНК или РНК следующих возбудителей: Herpes simplex virus I, II, Cytomegalovirus, Enteroviruses, Rubella virus, Toxoplasma gondii, Chlamydia, thrachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Epstein-Barr virus, Human herpes virus 6 type, Adenovirus, Influenza virus A и B, Human respiratory syncytial virus, Streptococcus pneumoniae (тест-системы фирм НПФ "Литех", ЗАО "Вектор-Бест", ООО "Изоген").

### **Результаты и обсуждение**

Результаты анализа 480 случаев гибели плодов и младенцев с наличием врожденных аномалий развития в зависимости от времени их возникновения показаны в табл. 1.

Группа гаметопатии, в которую входили хромосомные и наследственные болезни, составила 17,9%.

Наибольшую численность имела группа blasto- и эмбриопатии — 61,7%. Пороки этого типа возникают в течение этапов blastogenesis и embryogenesis развития человеческого зародыша в период от момента оплодотворения до 8 нед. внутриутробного развития. Многократно было доказано, что этот период является временем наибольшей чувствительности зародыша к воздействию по-

Таблица 1

## Структура врожденных дефектов развития при фетоинфантильных потерях

| Синдромы                                | Кол-во случаев |       |
|-----------------------------------------|----------------|-------|
|                                         | абс.           | %     |
| Гаметопатии, в том числе:               | 86             | 17,92 |
| - хромосомные                           | 37             | 7,71  |
| - моногенные                            | 28             | 5,80  |
| - с неуточненным типом наследования     | 21             | 4,38  |
| Бласто- и эмбриопатии, в том числе:     | 296            | 61,66 |
| - изолированные и системные ВПР         | 186            | 38,75 |
| - неклассифицированные комплексы МВПР * | 110            | 22,92 |
| Фетопатии, тканевые дисплазии           | 98             | 20,42 |
| Всего                                   | 480            | 100   |

Примечание. \* МВПР — множественные врожденные пороки развития.

Таблица 2

## Поражение бронхолегочной системы при наследственных болезнях

| Синдромы                               |                                    | Поражение легкого                                                                                     | Число случаев |
|----------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Моногенные                             | Ноя-Лаксовой                       | Задержка развития в виде гипоплазии бронхиол и очаговой гипоплазии респираторного отдела              | 1             |
|                                        | Амиотрофия Верднига-Гофмана        | Бронхиолоэктазия                                                                                      | 1             |
|                                        | Муковисцидоз, бронхолегочная форма | Кистозное расширение мелких бронхов и бронхиол с накапливающимся вязким слизистым секретом            | 9             |
| МВПР с неуточненным типом наследования | VATER - ассоциация                 | Агенезия долей легкого                                                                                | 1             |
|                                        | SCHISIS - ассоциация               | Аплазия легкого и очаговая гипоплазия респираторного отдела, фиброзная дисплазия бронхиального дерева | 4             |
| Всего                                  |                                    |                                                                                                       | 15            |

вреждающих факторов, в этот период в большинстве случаев формируются пороки развития одного или нескольких органов [2].

К группе фетопатии были отнесены аномалии развития плода, формирующиеся в течение периода от 9 нед. беременности до момента рождения ребенка. Патологические процессы этого периода характеризуются нарушением созревания внутренних органов плода с формированием гипоплазий, дисплазий, дисхроний или гиперплазий того или иного органа, течением внутриутробной инфекции в генерализованной форме, т.е. с поражением нескольких органов плода, а также других звеньев системы мать - плацента - плод. Известно, что инфекционное воспаление в органах плода протекает в форме некроза, отека, миелоидной инфильтрации и завершается формированием очагов фиброзного замещения и частичного выпадения

## Резюме

Целью исследования было определить влияние внутриутробных инфекций на формирование врожденных пороков и дисплазий бронхолегочной системы у детей. Определена частота выявления врожденных дефектов бронхолегочной системы на основании изучения 480 протоколов вскрытия плодов и новорожденных с врожденными дефектами развития. С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) исследованы органы 30 погибших плодов и новорожденных с врожденными аномалиями легких. В 70% случаев выявлены фрагменты генома вирусов цитомегалии, простого герпеса, энтеровирусов, краснухи, вируса герпеса человека 6 типа. В инфицированных органах определены морфологические диспластические и воспалительные изменения. Полученные факты указывают на возможность формирования дефектов бронхолегочной системы у детей за счет персистирующих инфекций матери с дальнейшим развитием хронических воспалительных заболеваний легких у новорожденных и младенцев.

O.V. Ostrovskaya, T.M. Butko, N.M. Ivakhnishina,  
M.V. Kozlov, E.B. Nagovitsina, M.A. Vlasova,  
V.K. Kozlov

## THE ROLE OF INTRAUTERINE INFECTION IN BRONCHOPULMONAL ANOMALIES GENESIS UNDER FETOINFANTIL LOSTS

Khabarovsk Faculty of State Founding Far-Eastern  
Scientific Center of Respiratory Pathology and Physiology  
SB RAMS - Scientific research institute of Mother and  
Child Care

## Summary

The aim of this investigation was to determine the role of intrauterine infections in bronchopulmonal congenital defects and dysplasia formation in children. The frequency of bronchopulmonal congenital malformations was detected based on 480 cases of fetus and newborns with congenital defects autopsy protocols. Organs of 30 fetus and newborns were examined with the usage of polymerase-chain-reaction (PCR). In 70% of cases were revealed the genome fragments of the following viruses: cytomegalovirus, herpes simplex, enterovirus, rubella, virus herpes hominis type 6. Morphological displastic and inflammatory changes were revealed in infected organs. These data indices the possibility of bronchopulmonal system defects formation in children under the influence of mother's persisting infections with the future development of inflammatory lung diseases in newborns and infants.

ния специфических гистологических структур пораженного органа [3]. Группа "фетопатии" составила 20,4%.

Врожденные пороки развития (ВПР) бронхолегочной системы обнаружены в составе всех групп. В группе "гаметопатии" они выявлены в 15 случаях (17,4%). Наиболее часто отмечалось поражение бронхолегочной системы при врожденном муковисцидозе, который установлен у 9 из 2832 погибших плодов и младенцев, что составило 3,2 случая на 1000 погибших, в то время как у живорожденных младенцев частота выявления муковисцидоза 1:1000-2000 [4] (табл. 2).

Таблица 3

## Изолированные пороки развития дыхательной системы

| ВПР дыхательной системы                                                                                                                                                                              | Кол-во случаев |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Ложная диафрагмальная грыжа с перемещением органов брюшной полости в грудную клетку с вторичной гипоплазией легких, нарушением разветвления бронхов и сосудов                                        | 9              |
| Истинная диафрагмальная грыжа с истончением диафрагмы, выпячиванием ее в грудную полость с вторичной гипоплазией легких, нарушение ветвления бронхиального дерева и гипоплазия респираторного отдела | 1              |
| Аплазия легкого с бронхом                                                                                                                                                                            | 3              |
| Добавочное легкое                                                                                                                                                                                    | 1              |
| Избыточное деление легких на доли, субплевральная перекалибровка бронхов и сосудов легких                                                                                                            | 2              |
| Врожденные бронхоэктазы                                                                                                                                                                              | 1              |
| Неразделение легкого на доли                                                                                                                                                                         | 2              |
| Всего                                                                                                                                                                                                | 19             |

Изолированные пороки развития бронхолегочной системы регистрировались относительно редко — у 19 из 480 погибших плодов и детей с ВПР (3,9%) (табл. 3), в то время как изолированные ВПР центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы выявлялись в 3,5-3,2 раза чаще — 13,9 и 12,5% случаев соответственно.

Основная доля пороков развития дыхательной системы выявлена в форме тканевых дисплазий в составе неклассифицированных комплексов МВПР (49/10,2%) и фетопатий (24/5,0%). При этом были отмечены очаги гипоплазии бронхиол и респираторного отдела, сосудисто-фиброзная дисплазия

легочной ткани, очаги гиалиновых мембран и кистозного перерождения ткани легких, врожденная эмфизема легких.

Вирусологически изучен аутопсийный материал в 30 случаях гибели плодов и новорожденных, в том числе при врожденных изолированных пороках развития легких (3 случая), врожденных пневмопатиях (5 случаев) и в 22 случаях гибели плодов при поздних самопроизвольных выкидышах и живорожденных младенцев с врожденными диспластическими пороками бронхолегочной системы.

Из данных табл. 4 видно, что при врожденных пороках легких (истинная или ложная диафрагмальная грыжа с дисплазией легкого, бронхоальвеолярные эмфиземы) микроскопически выявлены явления, характерные для инфекционных процессов у плода и новорожденного: задержка созревания паренхимы легких в сочетании с сосудисто-фиброзной дисплазией, избыточное разрастание фиброзной ткани в нескольких органах, увеличенные, гигантские клетки с гиперхромными ядрами, экстрамедуллярные очаговые разрастания миелиной ткани (миелоз), а также иммунная реакция организма в виде некроза тимических телец и эозинофильной инфильтрации долек вилочковой железы, расширение коркового слоя тимических долек. Выявленные при этом в пробах органов погибших фрагменты ДНК или РНК вируса простого герпеса (ВПГ), аденовируса, энтеровирусов можно оценить как этиологический фактор, приведший к формированию врожденных пороков развития и гибели плода и новорожденного.

Таблица 4

## Результаты выявления вирусных инфекций при врожденных изолированных пороках развития легких с летальным исходом

| Данные протокола вскрытия                                                                                                           | Патолого-анатомический диагноз                                                                                                                                                   | Гистология                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Выявлены возбудители                       |                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------|
|                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Органы                                     | Вирус                    |
| №1. Масса при рождении 2600 г; срок гестации 38 нед.; гибель на 2 сут после рождения.                                               | Ложная диафрагмальная грыжа с вторичной гипоплазией левого легкого, церебральная ишемия мозга, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция.                                  | <i>В легких:</i> дистелектаз, очаговая эмфизема, отек стромы, уменьшение количества ветвления бронхов, гиперхроматоз ядер альвеолоцитов и эпителиоцитов.<br><i>Печень:</i> очаговые кровоизлияния, полиморфизм гепатоцитов, гигантские клетки, внутридольковый фиброз, некрозы, дистрофия гепатоцитов.<br><i>Почки:</i> полнокровие, диапедез эритроцитов, лейкоцитарная инфильтрация коркового и мозгового слоев, точечные геморрагии в корковом слое, в клубочках очаги пролиферации эндотелиоцитов.<br><i>Головной мозг:</i> очаги некроза.<br><i>Тимус:</i> гиперплазия долек. | Головной мозг<br>Легкие<br>Почки<br>Печень | ВПГ<br>ВПГ<br>ВПГ<br>ВПГ |
| №2. Масса тела при рождении 1052 г; срок гестации 30-31 нед.; гибель плода в результате прерывания беременности по мед. показаниям. | Аплазия диафрагмы, гипоплазия левого легкого, тимомегалия, плацентарная недостаточность: выраженная дистрофия, задержка созревания ворсин, плацентит.                            | Патологическая незрелость ворсин, полнокровие, ангиоматоз ворсин, очаговые кровоизлияния, отек во внутренних органах, бронхолегочная дисплазия, интерстициальный фиброз.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Легкие<br>Почка                            | Аденовирус<br>Аденовирус |
| №3. Масса тела при рождении 1750 г; срок гестации 35 нед.; гибель через 1 сут после рождения.                                       | Асфиксия в результате массивной аспирации околоплодных вод, недоношенность, патологическая незрелость органов, задержка внутриутробного развития плода по гипотрофическому типу. | <i>Головной мозг:</i> отек, полнокровие, диапедез.<br><i>Легкие:</i> полнокровие, диапедез, пневмонические очаги, бронхоальвеолярные эмфиземы.<br><i>Надпочечники:</i> очаговые кровоизлияния.<br><i>Печень:</i> миелоз, диапедез.<br><i>Тимус:</i> гиперплазия.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Легкие                                     | Энтеровирусы             |

Результаты вирусологического изучения случаев пневмопатий с гиалиновыми мембранами

| Данные протокола вскрытия                                                          | Макроскопически                                                                                                                                                                                   | Микроскопически                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Органы                    | Вирусы                            |
|------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------|
| Масса при рождении 1205 г, срок гестации 29 нед., гибель плода на 2 сут.           | Синдром дыхательных расстройств (СДР), болезнь гиалиновых мембран (БГМ), бронхолегочная дисплазия.                                                                                                | Двусторонняя пневмония, РНК-вирусные гиперхромные клетки, очаги некроза в легких, подушкообразное разрастание эпителия, гиалиновые мембраны.                                                                                                                                                                                                      | Почки<br>Печень<br>Легкие | Грипп А<br>Грипп А<br>Грипп А     |
| Масса тела при рождении 1530 г, срок гестации 28 нед., антенатальная гибель плода. | ВУИ, аспирация околоплодных вод, отечно-геморрагический менингоэнцефалит, незрелость легочной ткани, участки ателектаза чередуются с эмфизематозно расширенными бронхиолами, гиалиновые мембраны. | Плацентит, отечно-геморрагический менингоэнцефалит, незрелость легочной ткани, участки ателектаза чередуются с эмфизематозно расширенными бронхиолами, гиалиновые мембраны.                                                                                                                                                                       | Легкие<br>Почки<br>Печень | Краснуха + ВПГ<br>Краснуха<br>ВПГ |
| Масса тела 860 г, срок гестации 20-29 нед., гибель на 2 сут после рождения.        | Недоношенность, СДР, незрелость органов и систем.                                                                                                                                                 | Незрелость органов и систем, болезнь гиалиновых мембран.                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Печень                    | Краснуха                          |
| Масса тела 1740 г, срок гестации 34-35 нед., гибель на 3 сут после рождения.       | Недоношенность, СДР, БГМ, церебральная ишемия, отек головного мозга, плацентарная недостаточность.                                                                                                | <i>Головной мозг:</i> очаговая лейкомаляция, полнокрое, тромбоз, кровоизлияния, дистрофия нервных клеток, субарахноидальные кровоизлияния.<br><i>Легкие:</i> незрелость легочной ткани, диффузные гиалиновые мембраны, вдоль стенок альвеол полнокрое, бронхоспазм.<br><i>Печень:</i> полнокрое, миелоз.<br><i>Почки:</i> эмбриональные клубочки. | Легкие<br>Печень          | ВПГ<br>ВПГ                        |

В 4 из 5 исследованных случаев с наличием гиалиновых мембран обнаружены фрагменты ДНК или РНК вирусов гриппа А, краснухи, ВПГ, кроме того определены морфологические признаки инфекционных процессов (табл. 5).

При изучении 22 случаев антенатальной гибели плодов и новорожденных при самопроизвольных выкидышах и преждевременных родах (срок гестации от 20 до 37 нед. беременности, масса тела от 620 до 3200 г) гистологически в легких выявлены явления дистелектаза, фиброзной дисплазии, очаговой гипоплазии бронхиол и респираторного отдела, незрелость легочной ткани в виде строения по типу железы с преобладанием стромального компонента, а также разрастания бронхиолярного эпителия в виде "подушечек", десквамация альвеолоцитов, гиперхроматоз их ядер, серозно-лимфоцитарная интерстициальная пневмония и периваскулярный фиброз в виде "муфт". При гистологическом исследовании других органов выявлены: в почках — эмбриональные клубочки, гломерулит, очаговый интерстициальный миелоз; в печени — выраженный межлочный и паренхиматозный миелоз, тромбоз мелких сосудов; в селезенке — выраженный диффузный миелоз, а также признаки генерализованной инфекции: плацентит в сочетании с интерстициальной пневмонией, продуктивным межлочным гепатитом, продуктивно-некротическим менингоэнцефалитом с гиперхроматозом ядер эндотелия мелких сосудов, периваскулярными лейкоцитарными инфильтратами и явления глиоза. В 14 из 22 изученных случаев (63,6%) обнаружены фрагменты РНК или ДНК вирусов (табл. 6). При этом связи между характером тканевых дисплазий и видом вируса не выявлено.

Таким образом, изолированные пороки развития бронхолегочной системы у погибших плодов и младенцев встречались сравнительно нечасто

(3,9%). Это были ложная или истинная диафрагмальная грыжа с гипоплазией легкого и нарушением ветвления бронхиального дерева, аплазия легкого, неправильное деление легкого на доли, бронхоэктазы. Поражение легких наблюдалось при наследственной патологии, в частности при муковисцидозе (3,2 на 1000 погибших плодов и младенцев). Чаще всего пороки развития дыхательной системы были выявлены в форме тканевых дисплазий в составе МВПР (10,2%) и фетопатий (5,0%).

В целом при изучении аутопсийного материала от погибших плодов и младенцев с врожденными дефектами бронхолегочной системы и морфологическими проявлениями внутриутробной инфекции в 70,0% случаев выявлены фрагменты РНК или ДНК следующих возбудителей: вируса краснухи (6 случаев), энтеровирусов (6 случаев), вируса простого герпеса (5 случаев), цитомегаловируса (4 случая), вируса герпеса человека 6 типа (2 случая), вируса гриппа А (1 случай), аденовируса (1 случай), пневмококка (1 случай). Не вы-

Таблица 6

Возбудители, выявленные в аутопсийном материале при диспластических процессах в легких и других органах

| Возбудители                         | Число случаев (абс.) |
|-------------------------------------|----------------------|
| Моноинфекции:                       |                      |
| - ЦМВ                               | 2                    |
| - ВПГ                               | 1                    |
| - энтеровирусы                      | 3                    |
| - краснуха                          | 3                    |
| Смешанные инфекции:                 |                      |
| - ЦМВ+краснуха                      | 1                    |
| - ЦМВ+вирус герпеса человека 6 типа | 2                    |
| - энтеровирусы+ Strept. pneumoniae  | 1                    |
| - энтеровирусы+ ВПГ                 | 1                    |

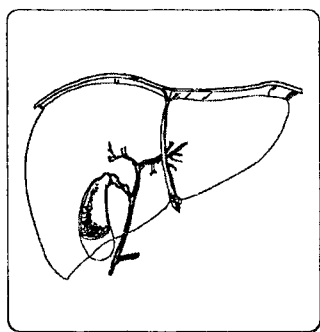
явлены такие инфекционные агенты, как *Toxoplasma gondii*, Epstein-Barr virus, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*. Использование ПЦР поднимает уровень диагностики: в одной пробе можно проводить индикацию широкого спектра возбудителей, при этом ускоряется время исследований и выдача ответа по сравнению с применяемыми ранее культуральными методами. Выявленных возбудителей при соответствующих морфологических признаках инфекционных и диспластических процессов можно оценивать как этиологический фактор заболевания, вызвавшего потерю плода и младенца. Возможно, что происхождение врожденных пороков и тканевых дисплазий бронхолегочной системы у живых детей, являющихся основой развития хронических воспалительных про-

цессов в легких, также обусловлено внутриутробными инфекциями.

#### Л и т е р а т у р а

1. Розина Н.Н. // Мат-лы III Российского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии". М., 2004. С. 301-305.
2. Тератология человека. / Под ред. Г.И. Лазюка М.: Медицина, 1979. 480 с.
3. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. СПб.: Элби, 2002. 352 с.
4. Черствой Е.Д., Кравцова Т.Н., Лазюк Г.И. и др. Болезни плода, новорожденного и ребенка. Минск, 1996. 512 с.

*Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований.*



УДК 618.33 + 616.366 - 003.7 - 055.26

**Н.А. Колпаков**

## БЕРЕМЕННОСТЬ И ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет,  
г. Санкт-Петербург; Дальневосточный государственный медицинский  
университет, г. Хабаровск*

По данным литературы, от 35 до 67% молодых женщин, страдающих желчно-каменной болезнью (ЖКБ), связывают начало заболевания с беременностью или ближайшим послеродовым периодом [1, 3-7]. Рядом научных работ доказано повышение литогенности желчи и насыщение ее холестерином в течение беременности и в ближайшем послеродовом периоде [3, 4, 6]. Функциональные нарушения сократимости желчного пузыря по типу гипокинезии наблюдаются у 50-70% беременных женщин, а также у женщин, длительно применяющих гормональные контрацептивы [4, 6, 7].

*Целью исследования* явилось изучение влияния фактора беременности на частоту развития ЖКБ у женщин молодого возраста (16-35 лет).

*Характеристика больных и методов исследования*

У 287 молодых женщин, находившихся на лечении по поводу ЖКБ, выявлено наличие беременностей и их возможная клиническая взаимосвязь с развитием ЖКБ. Для оценки этиологической роли беременности в развитии ЖКБ обследовано 100 беременных женщин в возрасте от 18 до 35 лет в третьем триместре. Для репрезентативно-

сти исследования проводили сплошное текущее наблюдение в интервале времени 2 мес. Обследование включало анамнез, учет клинических и биохимических данных, ультразвуковое исследование органов (УЗИ) гепатобилиопанкреатодуоденальной системы (ГПДС), в 14 наблюдениях — с оценкой сократимости желчного пузыря после пищевой стимуляции. УЗИ входило в диагностическую программу акушерского профиля и проведено у всех 100 беременных женщин. Сканирование выполнялось мультивизором ADR-2000 (США) с линейным эхондомом в 3.5 мГц. Контрольную группу в исследовании составили 106 молодых практически здоровых женщин.

Изучен биоминералогический состав и кристаллографическая структура строения желчных конкрементов у 45 молодых женщин, связывающих начало заболевания с беременностью и послеродовым периодом. Исследование проводили посредством микроскопии прозрачных тонкослойных шлифов камней. Толщина шлифов конкрементов равнялась 0,03 мм. Изготовление шлифов и трактовка биоминералогического состава проводилась