витие мошной гипертромбинемии, приводящей в конечном итоге к тромбофилии. Имея огромный избыток тромбина, запускаются механизмы активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Также мы наблюдали и снижение антикинетической активности эритроцитов у наших пациентов в 3,4 раз по равнению с нормой, что свидетельствовало об активном участии эритроцитов в тромбообразовании. Оценивая результаты эхокардиографического исследования, нами было выявлено, что конечный систолический размер левого желудочка у больных, страдающих гипертонической болезнью в сочетании со стенокардией напряжения III функционального класса был больше, чем у здоровых людей (31± 0,08мм-у здоровых и 35,7± 0,04мм-у больных). Конечный диастолический размер левого желудочка у больных был больше, чем у здоровых людей (49,8± 0,03мм-у здоровых и 53,2± 0,07мм-у больных). Размер межжелудочковой перегородки в систолу у больных превышал размер у здоровых людей (10.4 ± 0.5 мм-у здоровых и 12,6± 0,4мм-у больных). Размер межжелудочковой перегородки в диастолу у больных также превышал нормальную величину (8,2 ± 0,4мм-у здоровых и 10,3± 0,8мм-у больных). Размер задней стенки левого желудочка в систолу у обследованных больных превышал нормальные показатели в 1,27 раз. В диастолу этот показатель у наших больных также превышал нормальные величины (8,4 ± 0,5мм - у здоровых и 11.4 ± 0.8 мм - у больных).

Таким образом, у больных, страдающих гипертонической болезнью II сталии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК III были выявлены процессы вязкого метаморфоза тромбоцитов и активное участие красных клеток крови в тромбообразовании. В результате вязкого метаморфоза тромбоцитов происходит высвобождение из альфа-гранул тромбоцитов, таких биологически активных веществ, как тромбоксанов и серотонина. Тромбоксаны, разрушаясь, выделяют гидроперекиси липидов, которые принимают участие в гипертрофии миокардиоцитов. В свою очередь серотонин при активизации адреналовой системы, взаимодействуя с адреналином, инициирует синтез плазмина. Плазмин способствует разрушению микротромбов в легочных капиллярах с образованием низкомолекулярных последующим фибринопептидов (Воробьев В.Б., 2005г.). Последние запускают нейрогуморальные механизмы, приводящие не только к атерогенезу, но и к гипертрофии гладкомышечных клеток сердца и сосудов. Гипертрофия миокарда левого желудочка данных больных подтверждена показателями эхокардиографического исследования.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА И СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СИСТОЛУ И В ДИАСТОЛУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ IV ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Миносян Л.В., Клочан Г.А. Ростовский государственный медицинский университет

В результате комплексной оценки гемостаза с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.) и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу посредством эхокардиографического исследования у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса было выявлено резкое снижение всех показателей кинетической активности форменных элементов крови по сравнению с нормой: потенциальной кинетической активности тромбоцитов в 5 раз, фактической кинетической активности тромбоцитов в 1,8 раз, снижение антикинетической активности эритроцитов в 17 раз. Также было выявлено увеличение интенсивности образования тромбина в 2,5 раз в тромбоцитарной плазме и одновременно с этим увеличение фибринолитического потенциала в 7,3 раза. Это в свою очередь служило толчком для активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Эти факты свидетельствовали о развитии у наших пациентов мошнейшей тромбофилии практически переходящей в коагулопатию потребления. При анализе данных эхокардиографии, проводившейся у больных, страдающих гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса мы обнаружили достоверное увеличение величин конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка. Межжелудочковая перегородка в систолу и в диастолу у наших пациентов превышала аналогичные показатели у здоровых людей (10,4 ± 0,5мм-у здоровых и $11,9\pm0,01$ мм-у больных в систолу; $8,2\pm0,4$ мм - у здоровых и 11,6± 0,02мм - у больных в диастолу). Размер задней стенки левого желудочка в систолу у обследованных больных превышал нормальные показатели в 1,24 раз. В диастолу этот показатель у наших больных также превышал нормальные величины и составил $12,1\pm 0,3$ мм - у больных при норме $8,4\pm$ 0,5MM).

Таким образом, в результате комплексной оценки гемостаза и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса была выявлена тромбофилия, переходящая в коагулопатию потребления. В результате одновременно запускаются все механизмы не только повреждения фосфолипидных мембран тромбоцитов и других форменных элементов крови, но и их разрушения. Вследствие этого происходит высвобождение тромбоксанов и серотонина. Конечным продуктом тромбоксанов являются гидроперекиси липидов, которые участвуют в процессах разрастания гладкомышечных клеток сердца. Серотонин инициирует синтез

плазмина, который является мошным фактором ферментативного фибринолиза. В результате этого в микрососудистом русле почек активно вырабатывается проренин с дальнейшим его преобразованием в ренин. Последний через каскад патофизиологических механизмов приводит к развитию гипертрофии миокарда и, как следствие, к ремоделированию сердца. Разрушая микротромбы в сосудах легких, серотонин способствует образованию низкомолекулярных фибринопептидов (Воробьев В.Б., 2005г.), которые посылают сигналы в ретикулярную формацию. А это запускает нейрогуморальные механизмы атерогенеза и в конечном итоге к гипертрофии кардиомиоцитов. Следует подчеркнуть, что из-за огромного количества тромбина происходит выброс фактора роста из тромбоцитов, который способствует гипертрофии и митозу гладкомышечных клеток артерий и миокарда. То есть запускаются механизмы развития гипертрофии миокарда. Выявленные с помощью эхокардиографического исследования показатели подтверждают наличие у обследованных больных выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка.

К ВОПРОСУ О МОРФОГЕНЕЗЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Горяинова Г.Н., Дудка В.Т., Бодров А.Ю. Курский государственный медицинский университет, Курск

Детский церебральный паралич (ДЦП) является синдромом, который характеризует двигательные расстройства, однако к ним нередко присоединяются нарушения чувствительной сферы, метаболизма, высшей нервной деятельности. Существуют две точки зрения по поводу возможности развития ДЦП: одни исследователи считают процесс резидуальным, не прогрессирующим, другие, напротив, отмечают динамику неврологического статуса больных. Решению этой проблемы может способствовать изучение патоморфологии заболевания.

Целью работы явилось изучение морфогенеза ДЦП.

Исследован головной мозг 19 детей, страдавших ДЦП и умерших в возрасте от 3 месяцев до 7 лет от разных причин. Применен комплекс обзорных, нейрогистологических, гистохимических и морфометрических методик для изучения состояния нервных клеток и волокон, глии, эпендимы, оболочек, сосудов и т. д. Особое внимание уделяли центральным звеньям двигательного, чувствительного анализаторов, проводящих путей головного мозга, ядер черепных нервов и ретикулярной формации.

Все случаи разделены на три группы по степени потери массы мозга вне зависимости от возраста. У детей 1 группы потеря массы мозга не превышает 15% возрастной нормы, во 2 группе потеря составляет от 16 до 49%, в 3 группе превышает 50%.

Патоморфологическая картина головного мозга в 1 группе представлена редко встречающейся микрогирией, в основном, в области мозжечка, дефицитом белого вещества, соответствующей потери массы мозга, умеренным выпадением нейронов в коре и

подкорковых ядрах, гиперплазией глиальных клеток, преимущественно астроцитов.

У детей 2 группы отмечена очаговая микрогирия в области мозжечка и больших полушарий вплоть до микроцефалии, значительный дефицит белого вещества, выраженная диффузная демиелинизация. В 30% случаев очаги полного некроза с образованием порэнцефалических кист, ламинарные некрозы.В очагах формирующихся порэнцефалических кист в большом количестве накапливаются зернистые шары, макрофаги, нагруженные липидами. Элиминация разрушенного вещества мозга осуществляется макрофагами периваскулярно в подоболочечные пространства. Диффузные выпадения нейронов распространяются на кору, подкорковые ядра, ядра среднего, продолговатого мозга, моста, встречаются очаги выпадения нервных клеток, диффузный и очаговый глиоз. Астроциты преимущественно протоплазматические, нередко происходит клазмодендроз, утолщение и деформация сосудистых ножек, ламинарные глиальные рубцы, склероз и сращение оболочек с веществом головного мозга.

Для 3 группы характерны распространенная микрогирия, ложные извилины, микроцефалия, уплотнение и деформация мозга, множественные поля опустошения коры, диффузный глиоз, глиомезодермальные рубцы, перестройка сосудов.

Во многих случаях отмечены признаки дизонтогенеза в виде наличия незрелых нейронов, синусоидных сосудов, задержки миелинизации, сужения или отсутствия зернистых и наружных пирамидных слоев коры, разнонаправленности нейронов.

Таким образом, тяжелые дегенеративные изменения мозга при ДЦП могут прогрессировать, приводя к потере нервных клеток, волокон, глиозу, склерозу и деформации головного мозга, к нарушению программы его развития.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Климат и окружающая среда», 20-23 апреля 2006г., г.Амстердам (Голландия). Поступила в редакцию 24.03.2006г.

PATHOGENICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS

Goryainova G.N., Dudka V.T., Bodrov A.Yu.

Kursk State Medical University,

Kursk

Infantile cerebral paralysis (ICP) is a syndrome, characterized by voluntary movements disorders, but sometimes it is accompanied by sensitive, metabolic and psychiatric symptoms. There are so many opinions on the origin of this pathology: some investigators consider it as congenital disorder, others think it is caused by perinatal hypoxia or even infection. Morphological picture of the disease is obscure.

The major purpose of this work is to investigate morphogenesis of ICP. We examined the brains of 19 children, suffering from ICP and died at the age of 3 months to 7 years.