плазмина, который является мощным 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.