

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, нейростологических, 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 потере массы мозга, умеренным выпадением нейронов в коре и

подкорковых ядер, 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 подболоочечные 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 класмодендроз, 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.

Wide complex of neurohistological, histochemical and morphometrical methods was used to estimate the condition of neurons, nerve fibers, glial cells, ependyma, meninges and vessels. Special attention was paid to cortical motor, sensitive centers, conduction tracts, nuclei of cerebral nerves and reticular formation.

All cases are divided into 3 groups according to the rate of brain mass loss: 1 group is characterized by loss of not more than 15% of normal brain weight, 2 group – 16 - 49% and 3 group – more than 50%.

Pathomorphological picture of the brain in the 1 group is presented by local microgyria of cerebellum in only few cases; deficiency of white matter, corresponding with the loss of brain weight; diffuse moderate lack of neurons in cortex and subcortical nuclei; proliferation of glial cells. Changes of brain in the 2 group are characterized by microgyria in the cerebellum and cerebral hemispheres, prominent deficiency of white matter, demyelination, focuses of necrosis and porencephalia in 30% of cases, formation of laminar necroses. Diffuse loss of neurons involves the cortex, subcortical nuclei, nuclei of the midbrain, medullar oblongata, pons. Some focuses of the cortex are free of neurons. Local and diffuse gliosis leads to consolidation of the brain matter. Meninges are sclerotised and adhered to the brain surface.

Pathomorphology of the brain in the 3 group consists of wide spread microgyria, false gyri appearance, microcephalia, deformation and consolidation of brain, multiple focuses of neurons complete loss in the cortex, diffuse gliosis, telencephalon, gliomesodermal "scars", reconstruction of vascular bed.

In all groups one can see the signs of disontogenesis: immature neurons, sinusoid vessels, retardation of myelinization, narrowing or absence of granular layers in the cortex, irregular arrangement of pyramidal neurons.

Severe degenerative changes of the brain in ICP can progress, leading to the loss neurons, nerve fibers, demyelination, gliosis and sclerosis, and thus to the deformation of the brain.

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.

### **О ВЛИЯНИИ ПОСТОЯННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕПАТОПАТИИ**

Дудка В.Т., Пигарева А.В.,  
Литвинова Е.С., Конопля А.И.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск*

Патология печени в последние годы все чаще обусловлена воздействием на организм различных по природе и происхождению агрессивных факторов внешней среды. При этом особенно актуальны мультифакториальные поражения печени, которые в настоящее время исследованы недостаточно. В частности, мало изучены особенности морфо - функциональных нарушений в печени при ее остром токсическом поражении гепатотропными ядами в условиях

длительного воздействия постоянного магнитного поля (ПМП), что и явилось целью нашей работы.

Эксперименты проведены на крысах линии Вистар с массой тела 120-180 г. Острое токсическое поражение печени вызывали пятикратным с 24-часовым интервалом внутрижелудочным введением животным 50% масляного раствора четыреххлористого углерода (ЧХУ) в дозе 3 мл/кг веса. ПМП, по напряженности аналогичное естественным геомагнитным воздействиям в регионах магнитных аномалий, искусственно создавали с помощью устройства, состоящего из высокостабилизированного источника постоянного тока и двух колец Гельмгольца, внутри которых создавалось магнитное поле с индукцией  $3 \times 10^{-4}$  Тл.

Опытные крысы с острым токсическим повреждением печени были разделены на три группы: 1-я – животные с острым токсическим повреждением печени, которые не подвергались воздействию ПМП; 2-я – интактные животные, которые в течение 28 суток непрерывно находились в ПМП колец Гельмгольца; 3-я – крысы с острым токсическим поражением печени в условиях воздействия ПМП, в котором после отравления животные продолжали непрерывно находиться на протяжении 28 суток. Контролем служили интактные крысы. На 1, 7, 14, 21, 28 сутки эксперимента животных забивали под эфирным наркозом и изучали морфологические изменения в печени с применением гистологических и гистохимических методов исследования, а также определяли биохимические показатели, отражающие функциональное состояние печени. Цифровые данные обрабатывали статистически.

Установлено, что у животных первой группы уже начиная с первых суток после острого отравления ЧХУ, в печени обнаруживались выраженные дистрофические и некробиотические процессы с развитием цитолитического, холестатического и иммуновоспалительного синдромов, печеночно-клеточной недостаточности, снижения синтетической функции печени. В последующие сроки эксперимента степень выраженности этих изменений постепенно снижалась с практически полным восстановлением указанных морфо-функциональных нарушений к концу третьей недели опыта

Воздействие ПМП (2-я группа животных) вызывало развитие в печени слабовыраженной гиалиново-капельной дистрофии гепатоцитов, сопровождающейся функциональными нарушениями в виде стойкой (сохраняющейся на всех сроках эксперимента) недостаточностью синтетической функции клеток.

У животных третьей группы в печени морфологически развивалась тяжелая белковая и жировая дистрофия, очаговые некрозы гепатоцитов. Функциональные нарушения по ряду показателей были сходны с таковыми в первой экспериментальной группе, кроме цитолитического, холестатического и иммуновоспалительного синдромов, степень которых была достоверно выше. При этом максимальная степень выраженности указанных морфо-функциональных нарушений в печени сохранялась на протяжении двух недель эксперимента и только на третьей неделе начинали постепенно развиваться восстановительные процессы, однако полного восстановления морфологических изменений печени и ее функции до конца экспе-