

Література

1. Васкес, Х. А. Эпидемиология, лечение и предупреждение инвазивного кандидоза [Электронный ресурс] / Х. А. Васкес // Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/mycology/html/kandidoz9.htm>.
2. Вивчення специфічної активності протимікробних лікарських засобів: Методичні рекомендації [Текст] / Ю.Л. Волянський, І.С. Гриценко, В.П. Ширококов та ін.; ДФЦ МОЗ України. - К, 2004. - 38с.
3. Клишко, Н. Н. Перспективы использования новых системных противогрибковых препаратов в педиатрии (обзор литературы) [Текст] / Н. Н. Клишко, А. С. Колбин // Проблемы медицинской микологии. - 2005. - Т.7. - №3. - С.3-11.
4. Лесовой, В. С. Кандидоз ротовой полости (обзор) [Электронный ресурс] / В. С. Лесовой, А. В. Липницкий, О. М. Очкурова // Проблемы медицинской микологии. - 2003. - т. 5. - №1 // Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/mycology/html/kandidoz7.htm>.
5. Сміянов, В. А. Проблема кандидозно-бактеріальних асоціацій при захворюваннях ЛОР-органів [Текст] / В. А. Сміянов, Т. В. Іванюк // Новості медицини і фармації. - № 17. - 2007. - С. 22-23.
6. Частная медицинская микробиология [Текст] / Под ред. А. С. Лабинской, Л. П. Блинковой, А. С. Ещиной. - М. «Медицина». - 2005. - 480 с.
7. Шевяков, М. А. Стандартные подходы к диагностике и лечению кандидоза слизистых оболочек пищеварительного тракта [Текст] / М. А. Шевяков // Проблемы медицинской микологии. - 2000. - Т.2, №2. - С.53.
8. Moran, J. P. Identification and expression of multidrug transporters responsible for fluconazole resistance in *Candida dubliensis* [Text] / J. P. Moran, D. Sanglard, S. M. Donnelly et al. // Antimicrob. Agents Chemother. - 1998. - Vol.42. - №7. - P.1819-1830.
9. Pappas, P. G. Практическое руководство по лечению кандидоза. [Электронный ресурс] / P. G. Pappas, J. H. Rex, J. D. Sobel et al. // Clinical Infection Diseases. - 2004. - Vol. 38. - P. 161-189. // Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/mycology/html/kandidoz8.htm>

Реферати

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБОВ РОДА *CANDIDA* К НОВЫМ ПРОИЗВОДНЫМ 4Н-ПИРИДО [4',3':5,6]ПИРАНО [2,3-D]ПИРИМИДИНА

Шербак О. Н., Андреева И. Д., Казмирчук В. В., Волков Т. А.

Методом двукратных серийных разведений установлена высокая антифунгальная активность производных 4Н-пиридо[4',3':5,6]пирано[2,3-d]пиримидина в отношении музейных и клинических штаммов грибов рода *Candida*. Результаты исследования свидетельствуют о перспективности дальнейшего изучения свойств производных 4Н-пиридо [4',3':5,6]пирано[2,3-d]пиримидина с целью создания на их основе эффективных средств для профилактики и лечения заболеваний грибковой этиологии.

Ключевые слова: производные 4Н-пиридо[4',3':5,6]пирано[2,3-d] пиримидина, грибы рода *Candida*, противогрибковая активность.

Статья надійшла 11.04.2012 р.

SENSITIVITY OF CANDIDA SPP. FUNGI TO NEW DERIVATIVES OF 4H-PYRIDO [4',3':5,6]PYRANO [2,3-d]PYRIMIDINE

Shcherbak O. N., Andrieva I. D., Kazmirchuk V. V., Volkov T. A.

The significant antifungal activity of the derivatives of 4H-pyrido [4',3':5,6] pyrano [2,3-d]pyrimidine against museum and clinical strains of *Candida* spp. fungi by double serial dilutions method was established. The results of studies of the properties of the derivatives of 4H-pyrido [4',3':5,6]pyrano[2,3-d]pyrimidine and development of the compounds on their basis for prophylaxis and treatment of diseases of mycotic etiology could be promising.

Key words: the derivatives of 4H-pyrido[4',3':5,6]pyrano[2,3-d]pyrimidine, *Candida* spp. fungi, antifungal activity.

УДК 616.432--053.31/.36-091.8:[618.3-06:616.98:578.828]

С. А. Шерстюк, И. В. Сорокина, И. А. Ремнева

Харьковский Национальный медицинский университет, Харьковский Национальный университет им. В. Н. Каразина, г. Харьков

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОГИПОФИЗА ДЕТЕЙ УМЕРШИХ В ВОЗРАСТЕ ДО 6 МЕСЯЦЕВ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ

В аденогипофизе детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей выявлено высокое напряжение адаптационно-компенсаторных возможностей железы, по-видимому, обусловленное влиянием хронической гипоксии и проявившееся: уменьшением диаметра клеток, размера их секреторных гранул и увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения, практически всей популяции хромофильных клеток, а также увеличение относительного объема хромофильных эндокриноцитов, за счет хромофобных.

Ключевые слова: аденогипофиз, ВИЧ-инфекция, дети.

Исследование проводится в рамках научно-исследовательской работы «Патоморфологические особенности формирования плода и новорожденного под влиянием патологии матери» (№ государственной регистрации 0110U001805).

Формирование аденогипофиза плода предопределяет адаптационные реакции организма в постнатальной жизни [2; 3]. Нарушение структуры и функции различных отделов гипофиза сопровождается полигландулярными расстройствами в постнатальном периоде онтогенеза. Несмотря на очевидную важность аденогипофиза в становлении эндокринной системы плода, его возрастная морфология описана в единичных

работах [1; 3; 6; 13]. Имеются данные, о том, что при патологии беременности структурные перестройки в аденогипофизе стереотипны. Нарушения координации развивающихся структур и трабекулярности при патологии беременности сочетается с полнокровием капилляров, кровоизлияниями, отеком и некрозом органелл с образованием телец-петрификатов [8]. Данных касающихся морфологического состояния аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей, в доступной литературе найти не удалось, а учитывая распространенность данного заболевания среди женщин репродуктивного возраста и беременных [5; 7], изучение данной проблемы на наш взгляд является весьма актуальным.

Целью работы было выявление морфологических особенностей аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей.

Материал и методы исследования. Собирались в период с 1998 по 2011г.г. и предоставлены для изучения Одесским патологоанатомическим бюро. В исследуемую группу (группа Д-1) были отобраны 15 детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от матерей с серологически подтвержденной ВИЧ-инфекцией. Для получения достоверных данных материал подбирался тщательно. Причиной смерти детей нашей исследуемой группы явились легочно-сердечная недостаточность, отек головного мозга и полиорганная недостаточность. Группу сравнения (группу М) составили 10 случаев мертворожденных, от ВИЧ-инфицированных матерей. Мертворожденные погибли вследствие острого нарушения пуповинно-плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг различных частей тела плода) и родовой травмы. Срок гестации мертворожденных составил 36 - 40 недель.

Аденогипофиз измерялся и взвешивался. Вырезались две партии кусочков, часть из которых после спиртовой проводки заливались в целлоидин-парафин и изготавливались срезы толщиной 5-6 мкм. Эти срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизон и по методу Маллори.

Другая партия кусочков помещалась в 2,5% забуференный раствор глутарового альдегида для предварительной фиксации на 6-8 часов при температуре 4°C. Затем кусочки ткани промывали в буферном растворе и переносили в 1%-ный забуференный раствор четырехоксида осмия на 3-4 часа при температуре 4°C для окончательной фиксации. После этого проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Ткань пропитывали и заключали в смесь эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60°C в течение двух суток.

Из полученных блоков, на ультрамикротоме УМТП-3М, изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100 БР при ускоряющем напряжении 75 кв.

Комплекс гистологических, морфометрических, исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel [4]. Плотность клеточных элементов пересчитывалась при увеличении 400, в 10 ограниченных полях зрения. Все цифровые данные обрабатывались методами математической статистики с использованием вариационного и альтернативного анализа [4]. При использовании методов альтернативной и вариационной статистики вычисляли среднюю арифметическую степень дисперсии, среднеквадратическое отклонение, среднюю ошибку разницы, вероятность различия. Вероятность различия между двумя средними при малых выборках определяли по таблице Стьюдента с соблюдением условия (n_1+n_2-2) [10]. При определении степени вероятности допускали точность $p < 0,05$, что, как известно, соответствует $P > 95,0\%$.

Результаты исследований и их обсуждение. Аденогипофиз снаружи был покрыт полупрозрачной, волокнистой соединительнотканной капсулой. Практически во всех случаях от капсулы в глубь железы отходили расширенные перегородки.

Микроскопически передняя часть гипофиза была представлена, расположенными между волокнами рыхлой соединительной ткани и синусоидными капиллярами, эпителиальными тяжи с нечеткими контурами.

Относительный объем сосудисто-стромального компонента достоверно увеличился ($P < 0,05$), по сравнению с группой М, за счет разрастания периваскулярной соединительной ткани (таблица 7).

Хромофильные клетки чаще определялись в периферической части тяжей, а клетки, не воспринимающие красители при осуществлении цитохимических реакций и отнесенные нами к хромофобам, занимали центральное положение. Относительный объем вышеупомянутых популяций эндокриноцитов аденогипофиза представлен в таблице 1-6.

Среди хромофильных клеток, используя кислые и основные красители, удалось выделить ацидофильные - овалы с коричневой цитоплазмой и базофильные – крупные полигональные клетки с голубоватой цитоплазмой, находящиеся в соотношении 3,3/1.

В популяции эндокриноцитов аденогипофиза увеличилась доля соматотропцитов, для которых было характерно: округлая форма, центрально или эксцентрично расположенное округлое ядро, с мелкоглыбчатым хроматином и цитоплазма, содержащая эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, а также равномерно распределенные секреторные гранулы, воспринимающие кислые красители. Чаще всего вышеописанные клетки располагались в перикапиллярных пространствах, прилегая к базальным мембранам капилляров.

Ацидофильные эндокриноциты, именуемые маммотропоцитами, зачастую составляли группы по 5-7 клеток. Внешне они напоминали соматотропциты, однако от последних отличались вытянутой формой и эксцентрично расположенным ядром. Внутри клетки, электронно-микроскопически, хорошо визуализировались секреторные гранулы.

В передмедиальной и переднелатеральной зонах аденогипофиза определялись базофильные эндокриноциты, представленные тремя разновидностями клеток. Первая популяция эндокриноцитов (тиреотропоциты), доля которых в аденогипофизе достоверно уменьшилась ($P < 0,05$), имела полигональную форму, центральное расположенное овальное ядро, выраженный аппарат Гольджи, микротрубочки и сферической формы секреторные гранулы (рис. 1).

Вторая группа базофильных эндокриноцитов (гонадотропоциты), объемное количество и размер которых уменьшился, характеризовалась округлой формой и эксцентрично расположенным ядром (рис. 2). Разграничить по структурным признакам гонадотропные клетки на фолликулостимулирующие и лютеинизирующие не представилось возможным, поскольку различия между существующими разновидностями клеток были незначительными.

К третьей группе были отнесены гипотрофированные адренокортикоциты, составившие $12,44 \pm 1,23\%$ от общего количества клеток, имеющие большей частью угловатую форму, дольчатое ядро, определяющееся в центре и цитоплазму, содержащую шероховатый эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, микроворсинки и секреторные гранулы. Все морфометрические данные эндокриноцитов аденогипофиза представлены в таблицах 1-6.

Морфологическое исследование аденогипофиза группы Д-1 выявило достоверное ($P < 0,05$) уменьшение диаметра клеток, размера их секреторных гранул и увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения практически всей популяции хромофильных клеток, за исключением маммотропоцитов, данные которых, практически не отличались от группы сравнения (таблица 1-6).

Подобная морфологическая картина может свидетельствовать о высоком напряжении компенсаторных возможностей органа [3]. Учитывая тот факт, что железы внутренней секреции ребенка функционально активны и участвуют в осуществлении адаптационных реакций организма, возникающих в ответ на воздействие различных повреждающих факторов [6], мы можем предположить что, вышеописанные изменения являются проявлением адаптации организма в ответ на воздействие патологического фактора.

Достоверное увеличение ($P < 0,05$) относительный объем сосудисто-стромального компонента, за счет разрастания периваскулярной соединительной ткани, дает нам возможность предположить о влиянии хронической гипоксии, так как прогрессирование атрофии и фиброза в столь раннем возрасте зачастую связано с именно этом патологическим состоянием [3, 9, 11, 12; 13]. Хроническая гипоксия кроме этого приводит и к уменьшению объема ядер клеток и снижению их функциональной активности [14], что нам также удалось определить в нашей исследуемой группе (таблица 1-6).

Еще одним доказательством напряжения компенсаторных возможностей аденогипофиза детей группы Д-1 является увеличение относительного объема хромофильных клеток, за счет уменьшения хромофобных (таблица 6), клеток выполняющих множество функций, среди которых: опорная, выделительная (для секреторного материала), частично трофическая и фагоцитарная. Известно, что хромофобные эндокриноциты относятся к клеткам резерва и в экстремальных условиях способны трансформироваться в хромофильные [1, 8].

Таким образом, в аденогипофиза детей, умерших в возрасте до 6 месяцев, от ВИЧ-инфицированных матерей мы выявили высокое напряжение адаптационно-компенсаторных возможностей железы проявившееся: уменьшением диаметра клеток, размера их секреторных гранул и увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения, практически всей популяции хромофильных клеток, а также увеличение относительного объема хромофильных эндокриноцитов, за счет хромофобных.

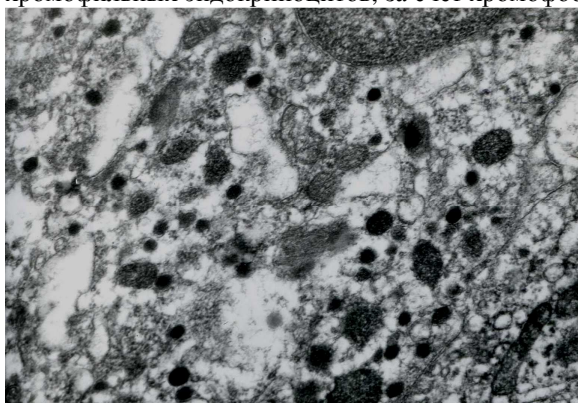


Рис. 1. Ультраструктура тиреотропоцитов аденогипофиза группы Д-1 $\times 67000$.

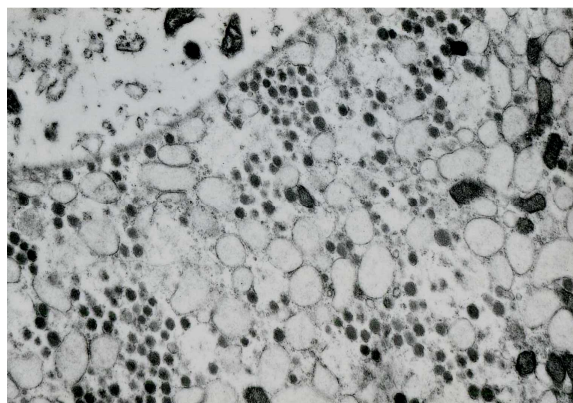


Рис. 2. Ультраструктура гонадотропоцитов аденогипофиза группы Д-1 $\times 14000$.

Таблица 1

Морфометрические данные соматотропоцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей ($M \pm m$)

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
М	$8,56 \pm 0,11$	$5,31 \pm 0,31$	$0,61 \pm 0,04$	$270,33 \pm 18,34$	$53,25 \pm 2,67$
Д-1	$7,51 \pm 0,21^*$	$5,45 \pm 0,29$	$0,69 \pm 0,03^*$	$235,21 \pm 15,21^*$	$53,45 \pm 2,21$

* $P < 0,05$ по сравнению с М.

Таблиця 2

Морфометрические данные маммотропоцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
М	9,21±0,32	5,28±0,41	0,57±0,04	502,33±16,78	14,21±1,43
Д-1	8,76±0,55	5,44±0,37	0,62±0,03	480,54±22,21	15,11±1,25

* P<0,05 по сравнению с М.

Таблиця 3

Морфометрические данные тиреотропоцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
М	10,31±0,12	5,19±0,35	0,50±0,04	95,11±10,04	6,25±0,11
Д-1	9,02±0,16*	5,23±0,33	0,58±0,02*	78,28±5,34*	4,35±0,09*

* P<0,05 по сравнению с М.

Таблиця 4

Морфометрические данные гонадотропоцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
М	7,90±0,31	5,31±0,61	0,67±0,05	180,33±22,43	16,05±1,21
Д-1	6,40±0,29*	5,44±0,32	0,85±0,08*	130,58±31,21*	14,65±1,19

* P<0,05 по сравнению с М.

Таблиця 5

Морфометрические данные адренокортикоцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m)

Группы сравнения	Диаметр клетки, мкм	Диаметр ядра, мкм	Ядерно-цитоплазматический индекс	Диаметр секреторных гранул, нм	Относительный объем, %
М	7,43±0,11	5,36±0,59	0,72±0,03	290,35±17,12	16,24±1,12
Д-1	6,71±0,27*	5,42±0,44	0,81±0,02*	241,26±20,11*	12,44±1,23*

* P<0,05 по сравнению с М.

Таблиця 6

Относительный объем эндокриноцитов аденогипофиза детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (%)

Группы сравнения	Базофильных клеток %	Ацидофильных клеток %	Хромофобных клеток %
М	11,78±0,35	37,33±1,36	50,89±3,22
Д-1	11,84±0,47	39,77±1,21	48,39±2,61*

*P<0,05 по сравнению с М.

Таблиця 7

Относительные объемы основных структурных компонентов аденогипофиза, детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей (M±m) (%)

Группы сравнения	Относительный объем стромы с сосудами	Относительный объем паренхимы
М	12,89±0,45	87,11±1,49
Д-1	15,97±0,25*	84,03±1,14*

* P<0,05 по сравнению с М.

Выводы

1. В аденогипофизе детей умерших в возрасте до 6 месяцев от ВИЧ-инфицированных матерей выявлено уменьшение диаметра клеток, размера их секреторных гранул и увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения практически всей популяции хромофильных клеток.
2. Высокое напряжение адаптационно-компенсаторных возможностей железы проявилось увеличением относительного объема хромофильных эндокриноцитов, за счет хромофобных.

Перспективным является изучение аденогипофиза детей, умерших в возрасте от 6 месяцев до 1 года от ВИЧ-инфицированных матерей.

Литература

1. Алещенко И. Е. Патологическая анатомия плаценты и эндокринных органов плода при эндокринопатиях беременных. Дис. док.мед.наук.-Москва, 2006 - 297 с.;
2. Дедов И.И. Детская эндокринология / И.И. Дедов, В.А. Петеркова. – М.: Универсум Паблишинг, 2006. - 600 с.;
3. Деревцов В. В. Состояние здоровья и адаптационно-резервные возможности в неонатальном периоде новорожденных детей матерей с анемиями / В. В. Деревцов // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 8 – С. 10-21;
4. Лапач С.К. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. / С.К. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич – К.:МОРИОН, 2001. – С. 144-155;
5. Марциновская В.А. Эпидемиологическая характеристика ВИЧ-инфекции у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в Украине / В. А. Марциновская // Український медичний часопис. – 2006. –№1. – С. 109-113;

6. Милованова А.П. Внутриутробное развитие человека / А.П. Милованова, СВ. Савельева // - М.: «МДВ», 2006. - 384 с.;
7. Николаенко Д.В. Характеристика епідемічної ситуації з ВІЛ/СНІД в адміністративних областях України на базі ГІС /Д.В. Николаенко, М.О. Трюхан// Вісник геодезії та картографії. - 2007. - №4.- С. 28 – 31;
8. Перетятко Л.П. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела / Л.П. Перетятко, Л.В. Кулида, Е.В. Проценко. - Иваново.: ОАО «Издательство «Иваново», 2007. – 384 с.;
9. Савищев А.В. Воздействие гипоксии на ультраструктуру ацинарных клеток поджелудочной железы / А.В. Савищев // «Морфология».- 2008.- № 4.- С. 91;
10. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях./ В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.;
11. Шабалов Н.П., Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов, В.А. Любименко, А.Б. Шабалов Пальчик, В.К. Ярославский. // - М.: МЕДпресс- информ. - 2003. - 368 с.;
12. Шабалов Н.П., Неонатология: Учебное пособие: В 2 т. / Н.П. Шабалов // .-Т. 1. - 3-е изд. - М.: Медпресс-информ. - 2004. - 608 с.
13. Щеплягина Л.А., Состояние здоровья новорожденных от матерей с увеличением щитовидной железы / Л.А. Щеплягина, О.С. Нестеренко, Н.А. Курмачева // Рос. педиатр, журнал. - 2009. - № 4. — С. 56-58.
14. Smith, R. Alterations in the hypothalamic pituitary adrenal axis during pregnancy and the placental clock that determines the length of parturition /R.Smith//J.Reprod.Immunol.-1998.-V.39.-N1-2.-P.215-220.

Реферати

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АДЕНОГІПОФІЗА ДІТЕЙ ПОМЕРЛИХ У ВІЦІ ДО 6 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ

Шерстюк С. А., Сорокіна І. В., Ремнева Н. О.

В аденогіпофізі дітей, що вмерли у віці до 6 місяців, від ВІЛ- інфікованих матерів виявлена висока напруга адаптаційно-компенсаторних можливостей залози, очевидно, обумовлене впливом хронічної гіпоксії, що й виявилось: зменшенням діаметра клітин, розміру їх секреторних гранул і збільшенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення, практично всієї популяції хромофільних клітин, а також збільшення відносного обсягу хромофільних ендокриноцитів, за рахунок хромофобних.

Ключові слова: аденогіпофіз, ВІЛ- інфекція, діти.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE ANTERIOR PITUITARYS OF CHILDREN WHO DIED BEFORE THE AGE OF 6 MONTHS FROM HIV-INFECTED MOTHERS

Sherstiuk S.A., Sorokina I.V., Remnyova N. O.

In the anterior pituitary of children dying before the age of 6 months from HIV-infected mothers showed high abilities of adaptive-compensatory mechanisms, apparently due to the influence of chronic hypoxia and manifested by a decrease in the diameter of the cells, the size of their secretory granules and increased nuclear-cytoplasmic ratio in entire population chromophilic cells as well as an increase in the relative volume chromophilic endocrine cells due to chromophobic.

Keywords: anterior pituitary, HIV infection, and children.

УДК: 616.831-001+616.13-004.6:616.831-005]:612.13

В.А. Коршиняк, Б.А. Насибулліні, Г.В. Коршиняк
Український Інститут медреабілітації та курортології, г. Одеса

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ЧМТ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Авторы исследовали реологические свойства крови, регуляцию сосудистого тонуса крови и состояние стенки сосудов глазного дна у больных с последствиями ЗЧМТ и атеросклерозом с начальными проявлениями нарушений мозгового кровообращения. На основании сравнительного анализа результатов обследования больных разных нозологий авторы приходят к выводу, что, несмотря на множество сходных клинических проявлений, в основе выявленных нарушений лежат разные механизмы повреждения. В силу разницы патогенетических механизмов взаимного влияния исследуемые патологии не имеют.

Ключевые слова: ЧМТ, атеросклероз, свертывающая система крови, катехоламины.

Структура церебро-васкулярной патологии сегодня характеризуется неуклонным ростом количества закрытых черепно-мозговых травм (ЗЧМТ) (средняя частота ЗЧМТ - 4 случая на 1000 населения в год), и сохранением высокой частоты атеросклеротической энцефалопатии [4, 5].

В литературе имеются данные о влиянии преморбидной сосудистой патологии на клинику и течение закрытой ЧМТ; о связи отдаленных последствий закрытой ЧМТ с сосудистыми факторами, а с другой стороны есть указания, что ЗЧМТ способствует развитию и неблагоприятному течению сосудистых поражений мозга [4 - 6, 8]. В тоже время единого мнения о соотношениях сосудистых нарушений травматического генеза и сосудистых заболеваний головного мозга в литературе мы не встретили. Вместе с тем, высказывается предположение, что травматическая энцефалопатия у многих больных, в том числе и после легкой ЗЧМТ, формируется по типу энцефалопатии склеротической [7 - 8].

Целью работы была сравнительная оценка гемодинамики у лиц с начальными проявлениями атеросклероза и отдаленных последствий ЗЧМТ.

Материал и методы исследования. Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при исследовании свойств крови и сосудов 67 больных, находившихся на стационарном лечении. У