

центральной к краевой зоне, а в септах в таком же порядке происходит его снижение.

Почечно – хориальный коэффициент в центральной и в краевой зоне меньше 0,04. В парацентральной зоне сосудисто – фибриноидный коэффициент находится в пределах 1,8 – 2,7 в остальных зонах он или больше или меньше.

Исходя из этих количественных параметров и, особенно, из определения коэффициентов, можно в 95% доверительном интервале определить структурное состояние любой из вышеназванных зон плаценты.

Некоторые морфологические аспекты ревматоидного артрита

Данилова Т.Г., Данилова Е.В.

Медицинская академия, Ярославль

Ревматоидный артрит является иммунокомплексным заболеванием. Активация иммунными комплексами нейтрофилов (НФ) в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом (РА) приводит к их дегрануляции, нарушению целостности лизосомальных мембран и секреции лактоферрина (LF). LF является маркером вторичных гранул НФ, железосвязывающим гликопротеином, обладающим противомикробной, антиоксидантной и антицитокининовой активностью. Произведено исследование LF в НФ синовиальной жидкости больных РА в зависимости от активности болезни иммуноцитохимическим, иммуноферментным методом и методом модифицированной радиальной иммунодиффузии. Обследовано 100 больных РА. Группа сравнения составила 50 здоровых человек. У 52 больных зафиксирован РА по типу полиартрита, у 30 – с системными проявлениями, у 18 – в сочетании с деформирующим остеоартрозом. Серопозитивная форма заболевания определена у 66 человек. У 16 больных выявлена I степень активности, у 48 – II, у 36 – III. В мазках синовиальной жидкости с помощью микроскопии с иммерсией было подсчитано процентное содержание НФ с выделением дегенерированных дегранулированных клеток. Часть НФ имели активированную цитоплазму с обилием специфических гранул (так называемый «раздражённый» НФ), в некоторых клетках вторичные гранулы были распределены равномерно, иногда – сосредоточены по внутренней поверхности сарколеммы в виде кольца. В отдельных случаях удалось зафиксировать выход содержимого НФ в окружающее его пространство. Часть НФ с выраженными включениями LF занимает менее половины цитоплазмы клетки вплоть до единичных гранул фермента. По степени выраженности дегрануляции встречались НФ, содержащие мелкие (пылевидные) включения фермента, либо очень бледно окрашенную диффузную их массу. Выявлялись также НФ, вообще не содержащие LF. Они имели вид пустых клеток. В синовиальной жидкости больных РА было увеличено количество дегранулированных форм НФ ($85,13 \pm 0,64$) по сравнению с их содержанием в крови здоровых лиц ($22,74 \pm 0,49$), $p < 0,01$. Также снижено количество неизменённых

форм НФ ($14,97 \pm 0,63$) по сравнению с нормой крови ($77,26 \pm 0,49$), $p < 0,01$.

В синовиальной жидкости больных РА выявлен высокий уровень LF ($29,34 \pm 1,66$ мкг/мл), что на три порядка выше содержания LF в крови здоровых ($628,71 \pm 15,38$ нг/мл). Было выявлено повышение содержания LF, лейкоцитов, НФ ($p < 0,01$) соответственно увеличению степени активности РА, что вероятно обусловлено увеличением местной воспалительной активности и компенсаторным синтезом LF тканями, а также увеличением концентрации LF в результате дегрануляции НФ.

Таким образом, значительный процент дегранулированных форм НФ в синовиальной жидкости больных РА является подтверждением функциональной неполноценности НФ. Увеличение LF синовиальной жидкости обусловлено дегрануляцией НФ и степенью выраженности воспалительной реакции соответственно активности заболевания.

Анализ летальных исходов и патоморфоза при дифтерии

Жукова Л.И., Тарасова Л.С., Спичак М.В.

Кубанская государственная медицинская академия,

Городская клиническая инфекционная больница,

Краснодар

Дифтерия у взрослых больных, госпитализированных в городскую клиническую инфекционную больницу (ГКИБ) г. Краснодара в период эпидемии 1994–1996 гг., отличалась высокой частотой токсических форм (42,3%) и летальных исходов (8,6%) болезни. В настоящее время эпидемическая ситуация по дифтерии в России остается неустойчивой, о чем свидетельствуют регистрируемые единичные случаи и вспышки заболевания.

Цель исследования – изучение причин летальных исходов и патоморфоза дифтерии.

Материалы и методы. Материалы историй болезни и протоколов патологоанатомических исследований 15 умерших от дифтерии в ГКИБ г. Краснодара в период эпидемии 1994–1997 гг. (женщин – 46,7%, мужчин – 53,3%, токсическая дифтерия – 33,3%, комбинированная – 66,7%). Бактериологически диагноз дифтерии подтвержден у 10 (66,7%) больных. 1-ая группа (6 человек) – умершие в 1-14 день болезни; 2-ая (9 человек) – на 22–104 день. Возраст больных – $53,3 \pm 3,7$ и $51,4 \pm 3,6$ лет, $p > 0,05$.

Результаты и обсуждение. Летальные исходы наблюдались у поздно госпитализированных (на $9,5 \pm 3,4$ день заболевания) больных с осложнениями в обеих группах в виде инфекционно-токсического миокардита (100%), полинейропатии (93,3%), нефрозонофрита (86,7%), пневмонии (53,3%). Сопутствующие заболевания встречались в обеих группах с одинаковой частотой у 46,7% умерших (ИБС – 20%, хронический алкоголизм – 20%, сахарный диабет – 6,7%, гипертоническая болезнь – 6,7%). Морфологические изменения органов у больных I группы были представлены полнокровием, отеком, гиперемией и кровоизлияниями (100%), фибринозными пленками в верхних дыхательных путях (83,3%), дистрофией гепато-

цитов (83,3%), белковой дистрофией миокардиоцитов (50%), дистрофией канальцевого эпителия почек (50%). Во 2 группе чаще встречались лимфоклеточная инфильтрация подслизистого слоя верхних дыхательных путей (37,5%), пневмонические инфильтраты (75%), жировая (50%) и белковая (12,5%) дистрофия гепатоцитов, дистрофия (75%) и некроз (25%) канальцевого эпителия почек, периваскулярная инфильтрация головного мозга (37,5%), очаговый серозно-клеточный (25%) и межочечный миокардит (25%).

Таким образом, летальные исходы при дифтерии наблюдались преимущественно у поздно госпитализированных больных старше 50-летнего возраста с наиболее тяжелыми формами дифтерии и фоновыми заболеваниями сердца и сосудов, хроническими алкоголизмом. Инфекционно-токсический миокардит, полинейропатия, нефрозонефрит и пневмония являлись наиболее частыми осложнениями и причинами смерти при дифтерии. Характер патоморфоза в первые две недели дифтерии был опосредован преимущественно влиянием дифтерийного токсина. В более поздние сроки патоморфологические изменения отличались углубленными видами дистрофии, воспалительными и склеротическими изменениями, которые развивались вследствие продолжительных метаболических нарушений, присоединения вторичной бактериальной флоры. Полученные результаты аутопсии в дальнейшем следует учитывать в диагностических и лечебных мероприятиях больных с тяжелым течением дифтерии. В частности, у лиц старших возрастных групп с фоновыми заболеваниями целесообразен мониторинговый лабораторный и инструментальный контроль полиоргановых нарушений с последующей эффективной их коррекцией. Не менее важна профилактика и своевременное лечение неспецифических пневмоний, которые, в зависимости от причин их возникновения, помимо традиционных антибактериальных препаратов, требуют иммунокорректирующей терапии, бронхоскопического лаважа и др.

Опыт нейросонографической диагностики внутричерепных кровоизлияний у недоношенных новорожденных по материалам Ростовского областного перинатального центра.

Землянская Н. В.

Городская больница №20, Ростов-на-Дону

С целью изучения структуры перинатального поражения головного мозга у недоношенных новорожденных обследован 641 новорожденный со сроками гестации 25 – 36 недель, находившийся на лечении и обследовании в отделении для недоношенных детей областного перинатального центра за период с января по ноябрь 2003 года.

Нейросонографическое исследование производилось аппаратом HDI-1500 (ATL-Philips, США) в 2D-режиме в условиях основного обмена.

В результате проведенного исследования установлено, что наиболее частым поражением головного мозга являются перивентрикулярные кровоизлияния (у 91 пациента – 14,2%). Наиболее частой локализацией таких кровоизлияний является левый боковой

желудочек (60 наблюдений – 66,0%) из которых у 16 новорожденных (26,7%) отмечались перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК) 1 степени по классификации Л. Пепайла (1978 г.), у 20 (33,3%) – 2 степени, у 22 (36,7%) – 3 степени. Реже такого типа кровоизлияния регистрируются в оба боковых желудочка одновременно (17 наблюдений – 2,7%), из них ПВК 1 степени 1 раз (5,9%), ПВК 2 степени – 3 раза (17,6%), ПВК 3 степени – 13 раз (76,5%). Кровоизлияния в правый боковой желудочек отмечались в 11 случаях (12,1%), из которых ПВК 1 степени составили 4 (36,4%), ПВК 2 степени – 5 (45,5%) и ПВК 3 степени – 2 (18,2%). Наиболее редкой локализацией кровоизлияний является таламус, которые регистрировались в этой области головного мозга в 3 случаях (3,3%).

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о том, что кровоизлияния имеют неоднородную локализацию в головном мозге недоношенных новорожденных, преимущественно возникают в левом боковом желудочке и реже всего в таламусе, что, по-видимому зависит от неоднородности кровоснабжения различных отделов головного мозга.

Корреляционный анализ морфометрических показателей почек и вегетативных структур при хроническом эндотоксикозе

Калашникова С.А., Фролов В.И., Востриков С.М., Новочадов В. В.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоградский научный центр РАМН, Волгоград

Эндотоксикоз (ЭТ) является типовым патологическим процессом, обуславливающим течение и тяжесть многих заболеваний человека [Мишнев О.Д. с соавт., 2003; Eisenhuber E., et al., 1998]. Важная роль по выведению эндотоксина из организма принадлежит почкам, более того, острая почечная недостаточность является практическим облигатным синдромом шокового процесса любой этиологии, в том числе эндотоксического. Почки находятся в строгой иерархической системе нейрогуморальной регуляции, подчиняясь влияниям различных отделов нервной системы. Однако вопрос о том, какие нервные структуры вовлечены в ЭТ, и какие непосредственно связаны с изменением почек, остается неизученным.

Хронический ЭТ с преимущественным поражением почечной паренхимы воспроизводили по оригинальной методике с многократным применением малых доз ТХМ и микробного ЛПС в течение 90 суток [Новочадов В.В., 2001]. Морфологическое исследование включало изучение ткани почек в окраске гематоксилином и эозином, нервных структур – дополнительно тионином по Нисслию и серебрением. Полученные морфометрические показатели были подвергнуты корреляционному анализу.

При анализе показателей морфометрии клубочков были выявлены их корреляционные связи с объемной долей, средним объемом и объемной плотностью различных вегетативных структур, преимущественно продолговатого мозга и гипоталамуса. Свобод-