

ткани, подобно «кишечной миндалине» слепой кишки. К ЛдСи относят также лимфоидные бляшки, узелки, предузелки и т.п. – лимфоидная ткань, ассоциированная с поверхностью (Международная гистологическая терминология – 2008).

По моему определению (2007–2010), ЛдСи – это специализированный отдел сердечно-сосудистой системы, тесно связанный с кровеносными сосудами, по которым происходит циркуляция и (ре)циркуляция лимфоидных клеток. Поэтому кровеносные сосуды являются системообразующим фактором для ЛдСи. Они же, в первую очередь – артерии как наиболее стабильные сосуды, детерминируют, по моим представлениям, вторичную сегментацию тела человека, разделение на дефинитивные корпоральные сегменты (ДКС). Квазисегментарное устройство тела человека (Петренко В.М., 2014) распространяется и на его ЛдСи, поскольку все лимфоидные образования формируются вокруг кровеносных сосудов:

1) красный костный мозг как часть костей берет начало в своем развитии от сомитов – первичных сегментов тела (эмбриона) которые лучше всего сохраняются в дефинитивном туловище, особенно – в грудной клетке (ребра; межреберные мышцы, нервы и сосуды);

2) остальные иммунные (лимфоидные) образования входят в состав ДКС позднее, прежде всего это относится к ЛУ и всем лимфоидным частям органов (миндалины, бляшки, узелки);

2а) ЛУ – лимфоидные лимфангионы в составе генеральных / периартериальных сегментов лимфатической системы, вокруг ветвей аорты рассеяны по всему телу человека;

2б) тимус берет начало от III–IV жаберных карманов и щелей – шейно-грудные / подключичные сегменты ЛдСи (в связи с тимусными ветвями внутренних грудных артерий);

2в) селезенка начинает развитие в дорсальном мезогастррии, между желудком и дорсальным зачатком поджелудочной железы – чревный сегмент (желудочно-поджелудочный / селезеночный субсегмент) ЛдСи.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ И ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА РЕЗУЛЬТАТЫ НЕЙРОСОНОГРАФИИ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ

Радченко Е.В.

*Республиканский центр матери и ребенка,
Тирасполь, e-mail: med.fac.pediatrics@mail.ru*

Сегодня ультразвуковая диагностика быстрыми темпами движется вперед, отвоевывая у рентгенологии все новые и новые области. Нейросонография является ультразвуковым методом визуализации, позволяющей через роднички, швы и прочие естественные акусти-

ческие окна оценить состояние структур головного мозга, паренхимы, ликворных путей. Нейросонография стала частью традиционного обследования всех детей, особенно родившихся от матерей с отягощенным акушерским анамнезом, осложнениями беременности и родов, травмами головного мозга. Данная методика позволяет выявить структурные изменения в головном мозге, наблюдать за динамикой лечения.

Электроэнцефалография – неинвазивный метод исследования функционального состояния головного мозга путем регистрации его биоэлектрической активности.

Материалы и методы исследования. Нейросонография в стандартных проекциях осуществлена у 107 детей в возрасте от одного дня до 12 месяцев, находящихся на стационарном лечении в ГУ «РЦМиР» города Тирасполь с диагнозом «Церебральная ишемия I–II степени». Мамы этих детей были с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом, урогенитальной инфекцией. В последствии дети были поставлены в поликлинику на «Д» учет для наблюдения дальнейшей динамики неврологом. В возрасте от 3 до 5 лет этим детям была проведена электроэнцефалография для контроля биоэлектрической активности головного мозга.

Результаты исследования. Ультразвуковое исследование позволило выявить: перивентрикулярные кровоизлияния I степени (субэпендимальные) у 16 (15%) детей; перивентрикулярные кровоизлияния II степени у 10 (9,4%); перивентрикулярные кровоизлияния III степени у 3 детей (2,8%).

Изолированные кровоизлияния на уровне сосудистых сплетений, с последующим образованием кист, зарегистрированы у 13 детей (12,3%). Гипоксически – ишемические поражения головного мозга, в том числе наличие кальцификатов в области зрительных бугров, отмечено у 24 детей (22,4%). Расширение межполушарной щели и умеренно выраженная вентрикуломегалия выявлены у 29 детей (27,8%), врожденная гидроцефалия определена у двух детей (1,9%). Признаки выраженной морфологической незрелости головного мозга отмечены у 9 (8,4%) новорожденных.

Из 107 детей, которым проводилось нейросонография у 58 (54%) матерей во время беременности была обнаружена урогенитальная инфекция, у 23 (21,5%) матерей хроническая фетоплацентарная недостаточность. У женщин с урогенитальной патологией определялись уреаплазмы, хламидии, микоплазмы, герпес, цитомегаловирус, смешанные инфекции.

В последствии этим детям с изменениями на нейросонографии в возрасте от 3 до 5 лет была проведена электроэнцефалография. Из 107 детей у 16 (14,9%) обнаружены диффузные изменения по резидуально – органическому типу; у 23 (21,5%) признаки ирритации корковых

структур; у 32 (30%) признаки дисфункции стволовых структур; у 5 (4,7%) обнаружена локальная активность; у 2 (1,9%) детей – специфическая эпилептиформная активность. Из них у 28 (26%) детей снижен порог судорожной готовности. У 29 (27%) на электроэнцефалограмме – норма.

Выводы

1. Данные исследования свидетельствуют, что отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, урогенитальная инфекция у беременных женщин влияют на поражение ЦНС в период внутриутробного развития плода, с последующими изменениями со стороны нервной системы, проявляющиеся в различном возрасте у детей.

2. Нейросонография и электроэнцефалография являются доступными, достаточно информативными методами, позволяющими своевременно выявить различные изменения головного мозга у новорожденных, детей младенческого и старшего возраста, что позволяет осуществлять и диспансерное наблюдение за лечением у новорожденных, грудных детей, детей старшего возраста.

Список литературы

1. Зубарева Е.А., Улезко Е.А. Нейросонография у детей раннего возраста. – М.: НИИ неврологии РАМН, 2003. – 188 с.
2. Колкер И.А., Михайленко В.Е., Шмакова И.П. Детский церебральный паралич. Инструментальная диагностика. Лечение – О.: Пласке ЗАО, 2006. – 312 с.
3. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология. – М.: МИА, 2002. – 416 с.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ральченко Е.С., Чепис М.В.,
Умутбаева М.К., Ральченко И.В.

Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, e-mail: i.ralchenko@mail.ru

Актуальность. Ранее установлено, что связь между состоянием щитовидной железы и гемостазом является двусторонней: первично возникающие изменения в гемостазе сказываются на функции щитовидной железы, а первично вызываемые изменения функциональной активности щитовидной железы влекут за собой гемостатические сдвиги [А.Ш. Бышевский, 2006]. Так показано, что экзогенная гипергепаринемия угнетает способность щитовидной железы накапливать йод [Ф.Н. Киричук, 1975], а тиреоидэктомия сопровождается фазными изменениями уровня гепарина [С.А. Георгиева, 1973]. Такое представление согласуется со сведениями о состоянии свертываемости при гипотиреозе. С.А. Георгиева (1969), А.И. Гурьянова (1973) находили при гипотиреозе и атиреозе гипокоагулемию, обусловленную снижением концентрации факторов I, V, и VII, а также повышением уровня гепарина. У большей части пациентов

с явлениями тиреотоксикоза находили пониженный уровень протромбина, у меньшей части – снижение уровня факторов I, V и VII, снижение количества тромбоцитов в периферической крови и изменение их функциональной активности, удлинение времени рекальцификации, активацию фибринолиза, снижение концентрации фибронектина. Вместе с тем, описанная выше совокупность гемостазиологических сдвигов не исключает и гипокоагулемии, обусловленной ускоренным потреблением циркулирующих прокоагулянтов. Со снижением числа тромбоцитов согласуются полученные значительно позже данные о повышении при гипертиреозе их способности к агрегации [Masunaga e.a., 1997], данные о снижении агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе, а также тот факт, что по достижении эутиреоза способность тромбоцитов к агрегации восстанавливается [Silberbauer e.a., 1977]. Kuhn e.a. [1984] не находили изменения активности тромбоцитов при увеличенном содержании тиреоидных гормонов в крови. Неизменной сохранялась у больных и активность тромбоцитарной моноаминоксидазы, активация которой является признаком перехода тромбоцитов в активную форму. Позволим себе детальнее остановиться на результатах наблюдений агрегационной активности тромбоцитов при дисфункции щитовидной железы. Целью нашей работы явилось – изучение агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе (субклиническом и манифестном) и диффузном токсическом зобе. Материалы и методы. В данной работе представлены результаты клинко-лабораторного исследования 40 пациентов с гипофункцией щитовидной железы и 20 пациентов с диффузным токсическим зобом. Для решения поставленных задач нами были использованы биохимические методы исследования. Для оценки агрегационной функции тромбоцитов у пациентов использовали агрегометр «Биола», устанавливая на агрегограммах значения максимальной агрегации (МА). Расшифровывая агрегограммы, устанавливали: значение максимальной агрегации (МА), максимальную скорость агрегации, максимальный размер тромбоцитарных агрегатов (МРА) оценивали по результатам их динамического измерения на агрегометре. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по Г.Н. Детинкиной и др. (1984 а, б). Содержание тромбоцитов определяли унифицированным методом [В.В. Меньшиков и др., 1987]. В качестве группы сравнения использовалась группа здоровых доноров в количестве 40 человек. Результаты. По данным исследования установлено, что отмечается удлинение АЧТВ, отражающее наклонность к гипокоагуляции, снижение общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности. Несколько заметнее снизилась спонтанная агрегация тромбоцитов,