

цитами, заключенными в дубликатуру внутренней эластической пластинки.

Следовательно, в артериальном русле исследуемых органов человека и экспериментальных животных в условиях нарушенного кровообращения выявлен комплекс сфинктерных структур. Последнее подтверждается тем, что основу их составляют гладкие мышцы. Периодическое изменение тонуса описанных образований позволяет им регулировать движение крови в пределах соответствующего сосудистого бассейна. Последнее направлено на компенсацию гемодинамических нарушений.

Инфицирование простейшими головного мозга человека

С.В.Шорманов

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Микроорганизмы, входящие в подцарство простейших - Protozoa, нередко обитают в организме человека (А.Я.Лысенко, 1994). Часть из них способна вызывать развитие тяжелых заболеваний (Р.С. Дрейзин с соавт., 1972; В.П. Сергеев, 1991; G.S. Visvesvara e.a., 1990; S.Oliva e.a., 1999), в то же время немало таких, которых относят к сапрофитам (В.В. Волков с соавт., 1993 А.М. Бронштейн с соавт., 2002; A.J. Martinez e.a., 1997).

В настоящей работе приведены данные об обсеменении простейшими головного мозга клинически здоровых лиц, погибших насильственной смертью.

Объектом морфологического изучения послужил головной мозг 57 мужчин в возрасте от 21 до 51 года. Часть из них находилась в состоянии алкогольного опьянения. Вскрытие их трупов проводили в первые сутки после смерти.

Микроскопии с применением стандартных окрасок подвергали различные области головного мозга, включая кору полушарий, подкорковые ядра и мозжечек.

Просмотр препаратов позволил обнаружить у большинства погибших во всех исследуемых отделах мозга простейших микроорганизмов овальной формы. Размер их колеблется от 6 до 50 мкм. Цитоплазма паразитов красится базофильно. Периферические отделы их тела выглядят светлыми, а средние - мутноватыми. Ядро размером от 2 до 5 мкм имеет овальную форму и крупное ядрышко. Нередко в цитоплазме паразитов определяются включения эллипсоидной или игольчатой формы. Большинство микроорганизмов окружены клеточной мембраной. Некоторые заключены в оболочку толщиной от 1 до 2 мкм, от которой иногда отходит перегородка, разделяющая его тело паразита на две части.

Оценка морфологических признаков обнаруженных в головном мозгу исследуемых лиц простейших позволяет отнести их к амебам. В пользу этого свидетельствуют их размеры, форма, вид ядра и ядрышка. (Г.В. Эпштейн, 1941; А.М. Бронштейн с соавт., 2002). На это же указывает деление их тела на экто- и эндоплазматическую зоны (Л.М. Гордеева, 1970; В.В. Тарасов, 1987; R. Knight, 1982). О принадлежности к

амебам говорят и характерные базофильные цитоплазматические включения, получившие название хроматоидных телец (Д.П. Сванидзе, 1959; А.А. Авакян, 1976). Многие исследователи отмечают, что происхождение их неясно, однако отдельные авторы считают их кристаллическим агрегатом рибосом (R. Knight, 1982). Наличие капсулы вокруг некоторых объектов типично для инцистированных форм амев (Г.В. Эпштейн, 1941; R. Knight, 1982).

Сфинктерные структуры артерий внутренних органов при сердечно-сосудистой декомпенсации

Яльцев А.В., Диунов А.Г., Овчинников Н.Л.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Исследование органного кровообращения при сердечно-сосудистой недостаточности является одной из главных задач современной теоретической и практической медицины. В литературе описаны различные виды сфинктерных структур артерий внутренних органов человека в норме, при ряде врожденных пороков сердца, а также при моделировании данных заболеваний. В представленных работах показано, что данные образования способны активно регулировать органную гемодинамику при сердечно-сосудистой недостаточности в стадию компенсации. Вместе с тем в опубликованных статьях не показаны морфологические преобразования мышечных сфинктеров в условиях сердечной декомпенсации.

Цель настоящей работы заключается в выявлении структурных изменений сфинктерных образований артерий внутренних органов при сердечно-сосудистой декомпенсации.

Исследовано артериальное русло головного мозга, сердца, почек, легких и печени 35 пациентов с ИБС, гипертонической болезнью, тетрадой Фалло, а также 7 собак с гемодинамической моделью коарктации аорты, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности, имевшей соответствующие клинические и морфологические проявления. Материал обрабатывали с помощью гистологических, гистохимических и ферментативных методик.

При исследовании артериального русла головного мозга, сердца, почек, легких и печени мы обнаружили мышечно-эластические сфинктеры. Последние локализовались на разных уровнях ветвления сосудов, но наиболее часто – в сосудах сопротивления: мелкие интраорганные артерии, а также артериолы. Все они располагались в местах сосудистых развилки. Исследуя весь комплекс выявленных образований, мы установили, что в условиях сердечной декомпенсации, развившейся по разным причинам, в сфинктерных структурах артерий исследуемых органов развиваются однотипные морфологические изменения. Так, в них обнаруживались атрофированные мышечные клетки, значительное увеличение концентрации гликозаминогликанов, являющиеся основным веществом соединительной ткани, развитие склероза и гиалиноза. Кроме того, в мышечно-эластических сфинктерах обнаруживалось резкое снижение концентрации общего белка и гликогена, являющего энергетическим

веществом, а также выраженное падение активности гидролитических и дыхательных ферментов. Последнее приводит к сокращению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в гладких миоцитах. Данные морфологические изменения со стороны сфинктерных структур артерий отрицательно влияют на их сократительные способности, что сопровождается функциональным истощением и срывом их регуляторных возможностей. Это приводит к тому, что в условиях нарушенного кровообращения

они сами начинают мешать току крови в сосудистых бассейнах жизненно важных органов, тем самым усугублять органную гемодинамику.

Таким образом, при сердечно-сосудистой декомпенсации разной этиологии в сфинктерных структурах артерий головного мозга, почек, сердца, легких и печени возникают патологические изменения, способствующие срыву их регуляторных возможностей, что сопровождается еще большим расстройством кровообращения в этих органах.