ряду грызунов нарастает по мере уменьшения плотности ее окружения (в результате прежде всего уменьшения печени). Видовые особенности формы ВОК я выразила такими формулами:

1) К – проксимальная петля как поперечное полукольцо или дуга + прямой или слабо искривленный промежуточный сегмент + дистальная петля как фронтальное полукольцо или дуга; обе петли правосторонние;

1а) иногда, когда слепая кишка располагается влево от средней линии, петли редуцированы в разной мере, а промежуточный прямой сегмент проходит косо, слева направо и дорсально, все петли тонкой кишки располагаются справа от него;

2) МС – проксимальная, левая петля как неполное кольцо вокруг слепой кишки + слабо искривленный промежуточный сегмент + 2 дистальных петли как кольца, занимающие кососагиттальное (I вариант) или кософронтальное положение (II вариант – крупнее левая доля печени).

Медицинские науки

ЛИМФОДИНАМИКА ПРИ ДЕЙСТВИИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНА

[1]Абдрешов С.Н., [2]Оралханова М.А., [2]Абдрахманова Д.К., [3]Абдулинна З.Н.,

[1]Институт физиологии человека и животных КН МОН РК, Алматы, e-mail: snabdreshov@mail.ru; [2]Казахский национальный университет им. Аль-Фараби, Алматы; [3]Казахский Женский государственный педагогический университет, Алматы

Цель работы – изучить спонтанную и вызванную сократительную активность лимфатических узлов, биохимический состав лимфы и плазмы крови при интоксикации крыс тетрахлорметаном. Опыты проведены на 26 наркотизированных крысах линии Вистар, из них были сформированы 2 группы: 1 - контрольная, 2 – получавшая внутрибрюшинно одноразовую инъекцию 0,1 мг/100 г масляного раствора тетрахлорметана. Из результатов исследования следует, что острое отравление крыс CCl_4 вызывало уменьшение линейных размеров брыжеечных узлов на 25-30%, увеличение массы печени на 10-15% от нормы, угнетение спонтанной сократительной активности изолированных шейных и брыжеечных лимфатических узлов, она была обнаружена лишь в 10-20% опытов. Амплитуда сокращений уменьшалась в 3 раза, а частота в 1,5 раза от контрольных значений. Снижалась величина вызванных сократительных ответов узлов при действии вазоактивных веществ: адреналина и ацетилхолина и гистамина (10^{-7}М – 10^{-3}М). Амплитуда и частота сокращений узлов уменьшались на 30-50% по сравнению с контролем. Уменьшались лимфоток из кишечного лимфатического сосуда и уровень общего белка в лимфе и плазме крови.

В этих опытах уровень азотсодержащих продуктов обмена в плазме крови крыс резко увеличился или не изменялся по сравнению с контролем. Содержание мочевины в плазме после отравления составило 9,47 ± 0,5 ммоль/л и оставалось пределах нормы, содержание креатинина возросло существенно до 102 ± 3,2 мкмоль/л, (в контроле 64,1 ± 2,2 мкмоль/л) и остаточного азота – на 161% по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о накоплении в крови токсических продуктов обмена и снижении выделительной функции почек. Увеличивался уровень ферментов АЛТ и АСТ в плазме крови и лимфы в 3-5 раз от контрольного фона. Тимоловая проба и билирубин не изменялись. Увеличение уровня АЛТ в плазме крови является ранним признаком повреждения гепацитов, повышения уровня свободных радикалов и нарушения аминокислотного обмена. Согласно данным литературы, одна молекула CCl_4 в организме в результате биохимических превращений дает два свободных радикала и способствует активации процесса перекисного окисления липидов в клетках печени.

Таким образом, при остром отравлении тетрахлорметаном крыс происходит уменьшение лимфотока, угнетение спонтанных и вызванных сокращений брыжеечных лимфатических узлов и увеличение уровня продуктов азотистого обмена в плазме крови, что свидетельствует об угнетении дренажно-транспортной функции лимфатической системы и выделительной функции почек.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Аблякимов Р.Э., Танашян М.М., Ануфриев П.Л.

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, e-mail: renatmed84@mail.ru

Ишемический инсульт является одной из основных причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения многих стран. К ведущим факторам риска инсульта относят сахарный диабет 2 типа, устойчивый рост заболеваемости которым отмечается в последние десятилетия. Недостаточность и противоречивость данных об особенностях патогенеза инсультов при сахарном диабете 2 типа определяют необходимость дальнейшего изучения этого вопроса с помощью различных методов, включая морфологические исследования. С целью уточне-

ния данных о патогенезе инфарктов головного мозга при сахарном диабете 2 типа проведено сопоставление результатов морфологического исследования 20 случаев с инфарктами мозга, возникшими при атеросклерозе в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (I группа), и 20 случаев с инфарктами мозга, обусловленными исключительно атеросклерозом (II группа).

В обеих группах выявлено по 20 свежих и организующихся инфарктов, обусловивших инсульты с летальным исходом, в том числе по 4 обширных инфаркта, занимающих весь бассейн внутренней сонной артерии, по 8 больших инфарктов, локализующихся в бассейне средней или передней мозговой артерии, и по 8 средних инфарктов, расположенных в бассейне отдельных ветвей средней или задней мозговой артерии. В результате проведенного исследования установлены статистически значимые признаки более тяжелого атеросклероза церебральных артерий при наличии сахарного диабета 2 типа, чем без такового, в виде резкого преобладания в I группе количества атеросклеротических бляшек – 262 против 138, а также выраженных (на 50 % и более) стенозов артерий – 71 и 21 соответственно. Вместе с тем, церебральный атеросклероз при наличии сахарного диабета имел более распространенный характер, так как в I группе атеросклеротические бляшки примерно с одинаковой частотой определялись в артериях каротидной и вертебробазилярной систем (соответственно 47 % и 53 % бляшек), а во II группе они локализовались преимущественно в артериях каротидной системы (65 %).

Тяжелый характер атеросклероза при сахарном диабете 2 типа определил основные причины инфарктов мозга в этих случаях – обтурирующий атеротромбоз внутренней сонной или средней мозговой артерии, артерио-артериальная эмболия из синуса внутренней сонной артерии в ее мозговую часть или среднюю мозговую артерию, изолированный и тандемный атеростеноз внутренней сонной артерии и ее ветвей при наличии дополнительных факторов ухудшения кровоснабжения мозга (продолжительный эпизод гипотонии, пароксизм мерцательной аритмии и др.), обусловленных ишемической болезнью сердца (17 инфарктов из 20). Только 3 инфаркта явились следствием кардиогенной тромбоэмболии в среднюю мозговую артерию или ее ветви при постинфарктном кардиосклерозе и мерцательной аритмии. Отмеченные особенности патогенеза инфарктов мозга у больных с сахарным диабетом 2 типа обусловили значительное преобладание у них инсультов атеротромботического и гемодинамического патогенетических подтипов над инсультами кардиогенного эмболического подтипа. Менее тяжелый характер церебрального атеросклероза в случаях без сахарного диабета определил и меньшую частоту в этих случаях инфарктов, обусловленных атеросклеротическими изменениями артерий мозга. У этих больных инфаркты наиболее часто (10 из 20) являлись результатом тромбоэмболии церебральных артерий из сердца при «эмболических» формах ишемической болезни сердца, определяя тем самым преобладание инсультов кардиогенного эмболического подтипа над инсультами других патогенетических подтипов.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высокой значимости сахарного диабета 2 типа в развитии тяжелых атеросклеротических изменений церебральных артерий и обусловленных ими инфарктов мозга различной величины и локализации. В связи с этим одним из постулатов неврологии является требование своевременного и персонифицированного лечения сахарного диабета как меры предупреждения прогрессирования церебрального атеросклероза и профилактики инсульта.

ТИРЕОИДНЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИИ В ПЕЧЕНЬ

Кит О.И., Каплиева И.В., Франциянц Е.М., Трепитаки Л.К., Погорелова Ю.А., Исламова Е.Ф., Черкес М.А.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт» Минздрава РФ, Ростов-на-Дону, e-mail: super.gormon@yandex.ru

Целью работы явилось исследование динамики тиреоидных гормонов в щитовидной железе (ЩЖ) и сыворотке крови (СК) на этапах метастазирования в печень для формирования тиреоидного профиля метастазирования.

Материалы и методы. В эксперименте использовано 44 белых крысы-самца, весом 180-250 гр. Саркому 45 перевивали интралиенально. Уровни тиреотропного гормона (ТТГ), свободной (Т4св) и общей (Т4) форм тироксина, свободной (Т3св) и общей (Т3) форм трийодтиронина в ЩЖ и СК исследовали радиоиммунным методом (Иммунотех, Чехия; анализатор «Ариан», Россия).

Результаты. При анализе тиреоидного статуса в процессе метастазирования в печень были выявлены ранние диагностические признаки метастазирования: гипер-ТТГ-емия на фоне тенденции к снижению Т3св в СК. При этом в ЩЖ частично восстанавливались резко сниженные перед выходом первичной опухоли уровни Т4св, Т4 и Т3; Т3св оставался низким. К характерным признакам периода «разгара» метастазов в печени можно отнести формирование выраженного «low T3» синдрома, который при вторичном метастазировании в легкие модифицировался в более тяжелый «lowT3/lowT4» синдром.

Заключение. Таким образом, развитие метастазов в печени сопровождалось напряжением и разбалансировкой работы тиреоидной систе-