

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 персонализированного 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 Т3» синдрома, который при вторичном метастазировании в легкие модифицировался в более тяжелый «lowТ3/lowТ4» синдром.

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

мы. Анализ динамики гормонов тиреоидной оси в СК, с одной стороны, позволяет предсказать появление метастазов в печени, с другой – помогает выявить точку «не возврата» развития данной патологии, приводящую к возникновению вторичного метастазирования и необратимому прогрессированию процесса.

О МЕХАНИКЕ ЗАКЛАДКИ СЕЛЕЗЕНКИ

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

Механика закладки селезенки в литературе не обсуждается. Я провел исследование на серийных срезах 30 эмбрионов человека 4-8 нед, окрашенных гематоксилином и эозином, смесью Маллори и по другим методикам.

Селезенка возникает из ничего: в отличие от окружающих внутренних органов, нет эпителиального зачатка. В развитии селезенки можно выделить три стадии – мезенхимного зачатка (протокапиллярное русло в уплотняющейся мезенхиме у эмбрионов 6-й нед и старше), закладки миелоидного (венозные синусоиды в красной пульпе у плодов 10-11-й нед) и лимфоидного органа (белая пульпа внутри от красной начинает дифференцироваться у плодов 4-5 мес). Закладка органа происходит в ограниченном пространстве – краниальная часть узкого дорсального мезогастрия, которая в дальнейшем локализуется в результате обособления закладки органа путем сужения ворот (7-8-я нед), в очень плотном окружении интен-

сивно растущих органов (печень, желудок, поджелудочная железа, левые мезонефрос и гонада, позднее – почка и надпочечник) – своеобразная наружная манжетка для вещества селезенки, заменяющая плотную фиброзную капсулу, формирующуюся у плодов. Вещество закладки селезенки «зажато» между интенсивно растущими большой кривизной желудка и дорсальным зачатком поджелудочной железы. Пролиферация клеток мезенхимы и целомического эпителия (с выселением из последнего в мезенхиму) приводит к быстрому уплотнению мезенхимы, что сдерживает расширение протокапилляров (у них нет базальной мембраны), обуславливает их сужение и даже сдавление на фиксированном материале. У эмбрионов 7-8-й нед строма селезенки разрыхляется, микрососуды расширяются медленно, неравномерно – строму заполняют клетки крови, особенно эритроидного ряда: вены в селезенке даже у плодов 9-10 нед сохраняют эндотелиальные стенки, а вне органа имеют явно более тонкие стенки, чем у артерии, что приводит к венозному застою. По этой же причине протокапилляры превращаются в венозные синусоиды, улучшается проницаемость их стенок и облегчается трансмуральная миграция клеток крови. Венозный застой возникает в закладке селезенки в связи с ее удалением от воротной вены, ее корней и притоков – «отсекают» мышечная оболочка желудка и эпителий дорсального зачатка поджелудочной железы, давящий на селезеночную вену с эндотелиальными стенками.

Исторические науки

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТМЕНЫ КРЕПОСТНОГО ПРАВА В РОССИИ ДЛЯ ДВОРЯНСТВА И КРЕСТЬЯНСТВА

Боброва С.П.

Ивановский государственный энергетический университет, Иваново, e-mail: oik@history.ispu.ru

Манифест его императорского величества Александра II оповестивший российскому крестьянству о том, что крепостное состояние в Российской империи упраздняется, был подготовлен ровно к годовщине вступления императора на престол. В начале манифест говорил о крепостничестве, о причинах, которые привели к его установлению и постепенному усилению, о попытках ряда государей его смягчить, затем император отдавал дань уважения дворянству, его бескорыстию, благодаря которому все крепостные становятся свободными.

Манифесту сопутствовали семнадцать специальных положений. Они определяли все детали освобождения согласно категориям российских крестьян. Дворовые крестьяне освобождались лишь по прошествии двух лет.

Дворовые люди по §9 «Положения 19 февраля 1861 года» были обязаны « в течение двух лет платить своим владельцам оброк, или служить им,.. оставаясь в полном, на основании законов, повиновении владельцев» (Цит. по Оман Э. Россия (1848-1870) // Лависс, Рамбо. История XVIII века. – Москва, 1938. Т. 6. С. 73). Были приняты меры к тому, что бы по прошествии двух лет, хозяева не выгоняли на улицу старых и больных дворовых людей (§21 «Положения 19 февраля 1861 года»). Помещикам предоставлялось право «прекращать обязательные отношения» и до истечения двух летнего срока; в последнем случае содержание «неспособных к работе дворовых» должно было быть обеспечено помещиком путем внесения определенной денежной суммы мировому посреднику или уездному предводителю дворянства.

Крепостные крестьяне, прикрепленные к земле или находящиеся на оброке, получали личную свободу. Помещик не мог теперь их продавать, налагать на них денежные повинности и барщину. Крестьяне становились