Таблица 1. Среднегрупповые показатели функционального состояния студентов при выполнении стандартной психической нагрузки в специфических условиях учебной деятельности

Условия	На экзамене			На практических занятиях		
Показатели	0,5 мин	1,0 мин	Итог	0,5 мин	1,0 мин	Итог
Скорость приема и переработки информации (сигн/мин)	75	75	75	75	75	75
Количество ошибок	2,8	2,3	5,1	1,8	1,0	2,8
ЧСС уд/мин	118,4	115,3	116,0	96,2	89,8	93,4

Результаты исследования показывают, что наибольшее влияние эмоциональной нагрузки на функциональные показатели, характеризующие скорость принятия решений при остром дефиците времени, выражены в специфических условиях экзамена. При этом процент выраженности в различие ЧСС от фоновых значений составил на первом отрезке (0,5 мин) – 58%, на втором (1,0) – 50% на практических занятиях различие составило на 0,5 мин – 28%, на 1,0 мин – 24%. Количество ошибок было больше допущено также в экзаменационных условиях, чем на контрольных практических занятиях. Отдельные индивидуальные показатели по ЧСС у неуспевающих студентов, имеющих различные задолженности достигали уровня 132 уд/мин (это 88% от фоновых показателей).

Основной вывод исследования: Изучение влияния эмоциональной нагрузки показало, что экзаменационные условия требуют более значительного психического напряжения, причем, у неуспевающих студентов выше энергетические затраты и скорость принятия решения при дефиците времени – снижается.

Научное студенческое сообщество и современность

Морфологические особенности атеросклеротических бляшек синуса внутренней сонной артерии (по материалам исследования биопатов, полученных при каротидной эндартерэктомии)

Ануфриев П.Л.
Научно-исследовательский институт неврологии Российской Академии медицинских наук, Москва

В экономически развитых странах смертность от инсульта занимает в структуре общей смертности 2 - 3-е место, при этом в структуре инсульта до 80% составляют ишемические нарушения мозгового кровообращения (ИНМК). Атеросклеротические бляшки (АБ) синуса внутренней сонной артерии (ВСА) являются одной из наиболее частых причин ИНМК. Подчёркивая важность этой патологии ВСА в развитии ИНМК, некоторые авторы придают ей черты нозологической определённости, обозначая термином “каротидная болезнь”. К развитию ИНМК при атеросклеротических изменениях синуса ВСА приводят такие процессы, как атеростеноз и атеротромбоз, кровоизлияния в бляшку, тромбоэмболия и эмболия материалом распадающейся бляшки дистальных отделов ВСА, церебральных артерий и их ветвей. Большую роль в этих процессах играет морфологическая структура бляшки. С целью предупреждения первичных и повторных ИНМК широко применяется хирургическое удаление бляшек из синуса ВСА - каротидная эндартерэктомия. Результаты исследования морфологической структуры АБ, удалённых при этой операции, могут быть использованы для уточнения показаний к проведению каротидной эндартерэктомии и для трактовки данных дооперационного ультразвукового исследования.

С целью выявления в АБ структурных компонентов, а также степени их выраженности, определяющих клинические проявления атеросклероза ВСА, проведено морфологическое исследование 200 бляшек синуса ВСА, удалённых при каротидной эндартерэктомии, у 188 больных (у 12 операция проведена на обеих артериях). Мужчин 154, женщин - 34. Возраст больных – от 36 до 80 лет, среди них в возрасте от 50 до 60 лет - 31%, от 60 до 70 лет - 41%. У всех больных бляшки суживали просвет ВСА больше чем наполовину, при этом 85% больных имели атеро-

стеноз 70% и более. У 25% больных в анамнезе имелись указания на ИНМК с негрубым остаточным неврологическим дефицитом, у 13% - на преходящие ИНМК. 62% больных имели асимптомный стеноз ВСА. Каротидная эндартерэктомия проводилась в НИИ хирургии имени А. В. Вишневского РАМН и в НИИ неврологии РАМН. В протокол макро- и микроскопического (светооптического) исследования каждого биоптата входила оценка степени выраженности не менее 28 компонентов АБ. При исследовании биоптатов учитывались изменения в них, связанные с оперативным вмешательством: полное или частичное отсутствие эндотелия, затёки крови, дефекты стенки артерий, связанные с хирургическими разрезами их, разрушение бляшек с частичной утратой их содержимого.

При микроскопическом исследовании в АБ обнаружены характерные для атеросклероза компоненты: атероматоз, кристаллы холестерина, фиброз, кальциноз, клеточная реакция, представленная в основном липофагами, сидерофагами, лимфоцитами и плазмоцитами, вновь образованные тонкостенные сосуды, организованные и организующиеся кровоизлияния. Кроме того, определялись некроз и отёк волокнистых структур АБ, а также “ожелезнение” поверхностных и глубоких волокнистых структур бляшек, т. е. пропитывание их коллоидным железом. Большинство АБ имело сложную структуру за счёт различной выраженности и распространения их компонентов как по окружности, так и в глубину биоптата. Такие бляшки имели слоистый или многофокусный вид, нередко со значительным преобладанием того или иного компонента, чаще всего атероматозных масс, волокнистых структур, кальцификатов.

В 19% АБ, помимо тонкостенных сосудов, обнаружены также мелкие артерии, в 5% - замыкающие артерии, расположенные среди тонкостенных сосудов, что характерно для артериоло-венулярных анастомозов. По-видимому, замыкающие артерии демпфируют кровоток в АБ, и их несостоятельность может быть причиной кровоизлияний в бляшки, что особенно часто реализуется при артериальной гипертонии, которая имелась у 93 больных. В пользу такого предположения свидетельствует наличие в некоторых АБ артерий с плазморрагиями в стенки и фибриноидным некрозом их. Такого рода процессы наблюдаются в артериях такого же калибра в разных органах при сосудистых кризах, обусловленных артериальной гипертонией. Большинство вновь образованных сосудов было ориентировано по длиннику ВСА, некоторые - сообщались с её просветом, что позволяет предположить их функционирование в качестве путей параллельного кровотока, компенсирующего в определённой степени сниженный кровоток в ВСА при резко выраженном атеростенозе её.

Особое внимание обращалось на такие клинически значимые характеристики бляшки как кровоизлияние, изъязвление и истончение покрышки АБ, тромбы и другой эмбологенный материал на люменальной поверхности бляшки. В 18% АБ выявлены организованные кровоизлияния, представленные различным количеством сидерофагов, в 7 АБ обнаружены организующиеся кровоизлияния. Они локализовались в основном вблизи тонкостенных сосудов, которые, по-видимому, и являются источником этих кровоизлияний. Покрышка 20% АБ содержала большое количество липофагов, а также была истончена в области очагов атероматоза и кальциноза, распространяющихся из глубоких отделов бляшки, в 15% больных выявлено изъязвление люменальной поверхности бляшек. В области истончения и изъязвления АБ нередко обнаруживались сидерофаги и “ожелезнённые” волокнистые структуры, что свидетельствовало о кровоизлиянии в покрышку бляшек из просвета ВСА. В 16 случаях в просвете артерии обнаруживалось содержимое бляшки - атероматозные массы, кристаллы холестерина, липофаги, которые могли служить материалом для эмболии дистальных отделов ВСА и её ветвей. В некоторых случаях эмбологенным материалом могли послужить фрагменты кальцификатов, которые разрушали покрышку, распространяясь из глубоких отделов бляшки, а также небольшие пристеночные тромбы с явлениями организации, которые прикрывали разрушенные участки покрышки или располагались на относительно неизменённой её поверхности. В единичных биоптатах обнаружены организованные пристеночные и обтурирующие тромбы.

Сопоставление результатов морфологического исследования АБ с клиническими данными показало преобладание во фрагментах исследованных «симптомных» бляшек по сравнению с асимптомными частоты атероматоза – соответственно 91 и 74%, истончения и скопления липофагов в покрышке – 26 и 14%, изъявления люменальной поверхности бляшек – 20 и 10%. Существенных отличий в таких структурных элементах АБ, как склероз, кальциноз, клеточная реак-

ция, вновь образованные сосуды, организованные кровоизлияния у больных с ИНМК и у пациентов с асимптомным стенозом ВСА обнаружено не было. Полученные нами результаты совпадают с данными других авторов, проводивших сравнительное изучение «симптомных» и асимптомных бляшек у больных с высокой одинаковой степенью атеростеноза синуса ВСА. Эмбологенный материал, пристеночные и обтурирующие тромбы наблюдались на поверхности единичных «симптомных» и асимптомных АБ.

Влияние селенсодержащих препаратов на регенерацию органов желудочно-кишечного тракта после введения винкристина

Ахметгалиева Е.Р., Пешкова Н.В., Зыкова А.П.
Кафедра гистологии ГОУ Читинская государственная медицинская академия, Чита

С развитием цитостатической терапии при лечении онкологических больных, особую актуальность приобрела проблема качества их жизни в процессе создания специфического противоопухолевого эффекта. Одной из нерешенных проблем является разработка методов ослабления и купирования побочных реакций в ответ на интенсивное лекарственное лечение. Несмотря на негативное побочное действие, в виде язвенного поражения ЖКТ, винкристин является препаратом, широко применяемым в онкопатологии, т.к. он способствует угнетению митотической активности раковых клеток.

К числу средств, улучшающих качество жизни онкологических больных, относятся Se-содержащие фармпрепараты и биологически активные добавки к пище. Установлено что, селен непосредственно стимулируя активность ЕКК, подавляет ЕКК-чувствительные опухоли и стимулирует ЕКК-резистентные линии неоплазий; а также косвенно, селен способен, через стимуляцию продукции ИЛ-1 и ИЛ-2, повышать активность противоопухолевых клонов ЕКК. Механизм противоопухолевого действия селена основан на включении этого микроэлемента в состав так называемых селенопротеинов, которые способны ингибировать ДНК- и РНК-нуклеотидилтрансферазы, нивелируя амплификацию опухолевого генома (А.В.Скальный).

В данной работе исследовалось влияние цеолитов и цесейдина - природного препарата селена, изготовленного на основе шивыртуйского месторождения, на процессы регенерации желудка, тонкого кишечника и иммунную систему животных в условиях экспериментальной патологии, вызванной интрагастральным введением винкристина. Эксперимент выполнен на 35 трехмесячных подсвинках, которые были разделены на 4 группы. В течение 30 дней животных вскармливали сбалансированными кормами, при этом поросятам первой группы (10 голов) в рацион был добавлен цесейдин в суточной дозе 4% к массе сухого вещества рациона, второй группе (10 голов) - цеолит, в суточной дозе 4% к массе сухого вещества рациона, животным третьей группы (10 голов) селенсодержащие добавки не довались. На 31 сутки эксперимента животным первой, второй и третьей групп однократно через желудочный зонд был введен водный раствор винкристина из расчета 0,015 мг/кг массы тела. Четвертая группа животных (5 голов) - контрольная, находилась на обычном рационе без добавок. В течение 5 дней после затравки животные четырех групп продолжали находиться на своем рационе. На 37 сутки эксперимента поросята были забиты с предварительным забором проб крови для проведения гематологического и биохимических исследований. Исследуемый гистологический материал фиксировали в 10% формалине, заливали в парафин, целлоидин и окрашивали общегистологическими и специальными методиками.

Микроскопическое изучение желудка и тонкого кишечника показало, что у животных 1-ой, 2-ой, 3-ей группы после затравки винкристином деструктивно-воспалительные изменения захватывали только слизистую оболочку органов, носили однотипный характер и отличались степенью выраженности. Так, показатели, характеризующие степень выраженности этих процессов, были в 2,5 – 3 раза выше у животных 3-ей группы по сравнению с данными критериями 1 и 2 групп.

В слизистой желудка и тонкого кишечника при введении винкристина у экспериментальных животных выявлялись отек, гиперемия и усиление кровенаполнения сосудов. При этом наиболее выраженными данные изменения были у животных 3-ей группы, которые находились на общехозяйственном рационе без добавок.

О степени развития отека в слизистой оболочке желудка можно судить по состоянию собственных желез. Отек и гиперемия охватывали весь слой желез до мышечной пластинки слизистой желудка у поросят третьей группы, тогда как величина отека у животных 1-ой и 2-ой