

дающего кожных покровов и нижележащих тканей. Материал для биохимического анализа брали через 10-15 секунд после стрессорного воздействия.

Однократное введение ДСИП интактным животным вызывает генерализованные изменения в количестве исследуемых моноаминов в лобной коре больших полушарий, гиппокампе и гипоталамусе. Уровень норадреналина уменьшается в среднем на 40-45%, концентрация дофамина понижается на 60-65%, содержание серотонина увеличивается на 25-30%. Одновременно в крови отмечается дефицит как катехоламинов, так и серотонина.

Введение ДСИП животным с болевым стрессом сопровождается адекватным изменением ответа центральных моноаминергических систем на ноцицептивное раздражение. Это проявляется в отсутствии типичной для состояния стресс в первые 10-15 секунд после воздействия выраженной редукции наличных запасов норадреналина в ткани мозга и, прежде всего в гипоталамусе; более низкой реактивностью дофаминергических систем при сохранении реактивных сдвигов со стороны серотонина на уровне интактных животных. Также показано, что относительно стресс-контроля в крови снижается уровень дофамина и серотонина и повышается концентрация норадреналина. Таким образом, ДСИП можно рассматривать как активный регулятор катехоламинергической и серотонинергической систем организма на начальных этапах стресс-реакции.

СПЛЕНЭКТОМИЯ С ОМЕНТОРЕНОПЕКСИЕЙ НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Бирюков П.А., Юсупов И.А., Плеханов В.И.
ГОУ ВПО Астраханская государственная
медицинская академия Росздрава,
Астрахань

Целью нашего экспериментальной работы стало исследование влияния спленэктомии с оменторенопексией на портальное давление и скорость регенерации «гепатогенных» язв желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне портальной гипертензии.

Для достижения цели была проведена серия опытов (11 беспородных собак) с предварительным моделированием на животных портальной гипертензии, путем сужения воротной вены лигатурой на $\frac{1}{2}$ ее диаметра. Для ускорения образования язвы в подслизистый слой желудка и двенадцатиперстной кишки вводился 1 мл 30 % раствор спирта.

Давление в воротной вене измерялось при помощи аппарата Вальдмана, путем проведения катетера в нее через вену брыжейки тонкой кишки. Величина портального давления до момента создания портальной гипертензии составляла в среднем $72,72 \pm 2,97$ мм вод ст. Через 10 минут после сужения воротной вены портальное давление повышалось, и было равным $222,27 \pm 5,50$ мм вод ст.

На 10-е сутки, после стабилизации состояния животных, выполнялась основная операция: спленэктомия с оменторенопексией. Портальное давление к тому моменту составляло в среднем $180 \pm 5,23$ мм вод

ст. Выполнялась спленэктомия и левосторонняя оменторенопексия. По истечении 10 минут вновь измеряли портальное давление в воротной вене, которое составляло в среднем $152,27 \pm 5,46$ мм вод ст, то есть снижалось. Последующие измерения выполнялись по мере выведения животных из эксперимента, в соответствии с международными принципами Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным и "Правил проведения работ с используемым экспериментальными животными". Общие сроки наблюдения за животными составили от 3 до 120 суток.

Установлено что до 7-х суток наблюдения существенного снижения величины портального давления не было. Далее отмечалось постепенное снижение портального давления, которое уже к 30-м суткам наблюдения достигало исходных величин.

На 3-7 сутки наблюдения в брюшной полости отмечались хорошо развитые желудочно-пищеводные венозные анастомозы - подслизистые и субсерозные. Визуально определялось инъецирование сосудов серозной оболочки кишечника, желудка, напряжение вен брыжейки тонкого и толстого кишечника, расширенные венные анастомозы с поясничным венозным сплетением, околопочечными венами, параэзофагальными венами. Желудок был умеренно увеличен в размере. Слизистая желудка была гиперемирована, отечна. На большой кривизне локализовалась язва диаметром 0,5-0,8 см, глубиной 0,3-0,4 см с подрывными, неровными краями, на дне язвы виднелись признаки солянокислого гематина. В пилорической части желудка были так же расположены множественные язвы диаметром 0,2-0,3 см.

На 21-30-45 сутки наблюдения признаки венозного застоя были менее выражены. Язвенный дефект размером 0,3-0,4 см склонен к рубцеванию. Множественные язвенные дефекты пилорического отдела желудка регенерировали, на этой стадии оставались только большие язвы. В сроки 60-90-120 сутки имелись рубцовые изменения язвенного дефекта в стенке желудка, отмечалась хорошо развитая сеть венозных анастомозов между большим сальником и почкой.

Выводы:

1. Сужение воротной вены создает модель портальной гипертензии с присущими ей признаками венозного застоя, приводящими к развитию «гепатогенных» язв.

2. Спленэктомия с оменторенопексией, выполненные на фоне портальной гипертензии, приводят к снижению давления в воротной вене, ликвидируют один из факторов образования «гепатогенных» язв и приводят к их заживлению.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ШКОЛЬНЫХ ТРУДНОСТЕЙ У ПЕРВОКЛАССНИКОВ

Бочарова И.А., Злоказова М.В., Циркин В.И.
Кировская государственная медицинская академия,
Кировская областная клиническая психиатрическая
больница им. В.М.Бехтерева,
Киров

К факторам, провоцирующим возникновение школьных трудностей (ШТ) (расстройства чтения,