

*«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,  
Амстердам (Нидерланды), 20–26 октября 2016 г.*

*Медицинские науки*

**ГИСТОСТРУКТУРА ЛИМФАТИЧЕСКИХ  
СОСУДОВ И УЗЛОВ ПРИ ДИАБЕТЕ  
И КОРРЕКЦИЯ ИХ СДВИГОВ**

<sup>1</sup>Абдрешов С.Н., <sup>2</sup>Борибай Э.С.,  
<sup>3</sup>Атанбаева Г.К., <sup>1</sup>Нурмаханова Б.А.

<sup>1</sup>*Институт физиологии человека и животных КН  
МОН РК, Алматы, e-mail: snabdreshov@mail.ru;*

<sup>2</sup>*Казахский экономический университет  
им. Т.Рыскулова, Алматы;*

<sup>3</sup>*Казахский национальный университет  
им. Аль-Фараби, Алматы*

Сахарный диабет представляет собой заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, что сопровождается глубокими нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена. В настоящее время для изучения функциональных сдвигов в организме при сахарном диабете успешно используются экспериментальные модели, в частности, модель аллоксанового диабета. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния аллоксанового диабета на морфологическое состояние лимфатических сосудов и узлов и роль  $\alpha$ -токоферола и соевого молока в коррекции их нарушений. Опыты проведены на 28 лабораторных крысах (самцах), массой тела 220-280 г, из них были созданы три группы. 1-я – контрольная, 2-я группа получала однократно подкожно аллоксан (15 мг/100 г). 3-я группа получала предварительно в течение 7 суток в/м  $\alpha$ -токоферол (1,5 мкг/кг) и рег ос соевое молоко (2 мг/100 г) и в течение 21 суток после введения аллоксана. После получения модели аллоксанового диабета производили декаптацию крыс. Для морфологических исследований брали отрезки из грудного протока лимфатического сосуда и брыжеечные лимфатические узлы. Готовили срезы толщиной 7-8 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином для выявления соединительной ткани по Ван Гизону.

У крыс с развившемся аллоксановым диабетом уровень глюкозы в крови составлял 17-18 ммоль/л. Гистологические исследования в лимфатических узлах синусы были расширены, в их просвете обнаруживаются разрушенные эритроциты, много клеток, нагруженных гемосидерином (сидерофаги). Наличие сидерофагов, указывает на усиленное разрушения эритроцитов, в связи с активацией перекисного окисления липидов. Стенки грудного протока была расширена, просветы пустые. Наружная оболочка артериол была утолщена и обнаружена извилистость вну-

тренной эластической мембраны, уплощение и десквамация эндотелиальных клеток, образование пристеночного тромба. Имели место выраженные поврежденные участки окружающей ткани. Применение антиоксидантов показало восстановление коркового слоя лимфатических узлов, уменьшение количество клеток в синусоидах, тканей узлов. Стенка грудного лимфатического сосуда была меньше расширена, стенка умеренно утолщена. Таким образом, при аллоксановым диабете наблюдалось разрыхление брыжеечных лимфатических узлов, с выраженным отеком капсулы и трабекул, расширение синусов, неравномерное утолщение аргиофильных волокон. Просветы веноулярных сосудов были значительно расширены. Применение антиоксидантов ( $\alpha$ -токоферол и соевое молоко) до и после введения животным аллоксана показало их защитное действие на клеточные мембраны лимфатических сосудов и узлов, оказывая значительное ослабление негативного влияния аллоксанового диабета на указанные структуры.

**ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ  
ДИАГНОСТИКИ КАРДИОГЕННЫХ  
ЭМБОЛИЧЕСКИХ  
И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ  
У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ  
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Аблякимов Р.Э., Танащян М.М., Ануфриев П.Л.  
*ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва,  
e-mail: renatmed84@mail.ru*

К наиболее значимым достижениям неврологии последних десятилетий относится создание учения о патогенетических подтипах инсульта и критериях их диагностики, что, в свою очередь, определяет возможность целенаправленного лечения и адекватной профилактики инсультов. Последние с высокой частотой возникают в результате тромбоэмболии церебральных артерий из сердца при наличии таких форм ишемической болезни сердца как мерцательная аритмия, инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз. Кроме того, эти заболевания сердца могут определять развитие инсультов по механизму сосудистой мозговой недостаточности, выступая в качестве дополнительного фактора редукции кровоснабжения мозга на фоне постоянной недостаточности притока крови к нему, связанной с атеросклеротическим стенозом (атеростенозом) церебральных артерий.