

Стенки мозговых артерий и артериол состоят из трех оболочек. Внутренняя оболочка представлена эндотелием и внутренней эластической мембраной. Средняя оболочка содержит в основном гладкие мышечные клетки и небольшое количество эластических и коллагеновых волокон. В отличие от остальных артерий, мозговые артерии не имеют наружной эластической мембраны. Другим существенным отличием от остальных артерий является дефицит эластических волокон в средней оболочке и очень тонкая адвентициальная оболочка. Меньшие по величине сосуды, которые проходят в более плотной стволовой части мозга меняют рыхлую адвентицию на сетчато-пластинчатую. У церебральных вен очень тонкие стенки по сравнению с артериями. В мелких венах и венулах отсутствуют гладкие миоциты. Толщина стенки сосудов представлена на рисунке 2.

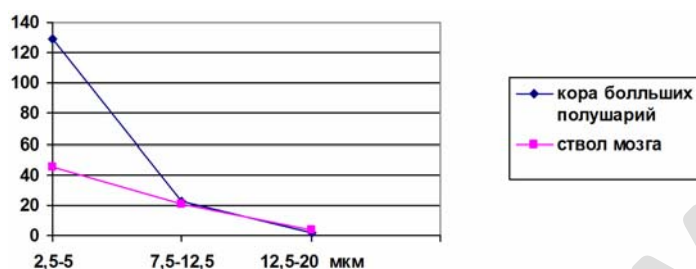


Рисунок 2 — Толщина стенки сосудов разного диаметра в коре больших полушарий и стволе мозга

Выводы

Таким образом, плотность расположения сосудов в коре больших полушарий значительно больше, чем в стволе мозга. В коре больших полушарий преобладают сосуды меньшего диаметра, чем в стволовой части. Толщина стенки сосудов достоверно не отличается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга / З. А. Суслина, Ю. А. Варакин, Н. В. Верцагин. — М., 2006.
2. Кравцова, И. Л. Морфологические особенности и локализация Вирхов-Робеновских пространств в головном мозге / И. Л. Кравцова, М. К. Недзведь // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 3 (37). — С. 21–27.

УДК 616. 441 - 006.5

ОДНОУЗЛОВОЙ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ

Ганцалева А. В., Пугачева Е. С.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Ю. В. Висенберг

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В результате аварии на 4-м энергоблоке ЧАЭС 26 апреля 1986 г. произошел выброс радиоактивных веществ в окружающую среду. Непосредственно после аварии основную опасность представляли радиоактивные благородные газы и радиоизотопы йода (в основном, ¹³¹I). Мониторинг демографо-эпидемиологической ситуации в регионах, загрязненных радионуклидами, и многоцентровые научные исследования российских, украинских и белорусских ученых свидетельствуют о негативном влиянии радиации на состояние здоровья населения. Это привело к резкому возрастанию заболеваемости щитовидной железой у различных возрастных категорий населения Беларуси (в частности к возникновению одноузлового зоба щитовидной железы) [1].

Цель

Найти закономерность развития одноузлового зоба щитовидной железы в результате радиационного воздействия после катастрофы на Чернобыльской АЭС.

Материал и методы исследования

Данные дозиметрического регистра лиц, пострадавших от Чернобыльской катастрофы, данные каталога поглощенных доз облучения населения Беларуси, подвергшегося воздействию радионуклидов йода 2009 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Известно, что природный дефицит йода является фактором риска повышенного накопления радиоактивного йода. В 1986 г. о проблеме йодного дефицита (эндемического зоба) в СССР речи практически не шло. Предполагалось, что эта задача была успешно решена с помощью профилактических программ (йодирование соли и использование таблеток). Нет сомнений в том, что с середины 1950-х до начала 1970-х гг. в Советском Союзе действительно был достигнут значительный прогресс в области профилактики йододефицитных заболеваний (ЙДЗ), чему способствовал ряд мер, включающих крупномасштабное производство йодированной соли (около 1 млн т в год) и распространение таблетированных препаратов йода в группах населения с высоким риском развития ЙДЗ (беременные и кормящие женщины, дети и подростки). Однако к началу 1980-х годов, на фоне ослабления мероприятий по профилактике ЙДЗ и фактической отмены мониторинга эндемического зоба, произошло постепенное, поначалу малозаметное возвращение дефицита йода в питание населения страны. [2] Следует также напомнить, что после аварии на ЧАЭС в наибольшей степени пострадали сельские районы, в которых население вело достаточно патриархальный образ жизни, обеспечивая большую часть пропитания за счет приусадебных участков. При этом почвы в районах Полесья, особенно загрязненные радиоактивным йодом после аварии, характеризуются низким содержанием йода. Следовательно, все продукты питания, как растительного, так и животного происхождения, полученные на этих почвах, имеют пониженное содержание йода. Первое исследование выраженности дефицита йода с использованием современных методов (определение экскреции йода с мочой и распространенности зоба с помощью УЗИ) было выполнено нами совместно с Р. Гутекунстом в июне 1991 г. в Гомельской области. Это исследование впервые подтвердило наличие дефицита йода в питании населения и высокую распространенность эндемического зоба на загрязненных радиоактивным йодом территориях. Очевидно, что одноузловой зоб реализуется из диффузного зоба при более высоких поглощенных дозах облучения ЩЖ, чем самостоятельно развившийся [3].

Был проведен анализ поглощенных доз облучения щитовидной железы у когорты лиц с диагнозом одноузлового зоба по возрастным группам: 0–3, 4–10, > 11 лет. Как видно из данных таблицы 1, средние значения поглощенной дозы облучения щитовидной железы наиболее высока в группе возраста 0–3 года.

Таблица 1 — Сравнение групп с первично установленным диагнозом одноузлового зоба по средним значениям поглощенной дозы облучения щитовидной железы и возрасту на момент аварии по возрастным группам

Показатели	0–3 лет (1)			4–10 лет (2)			> 11 лет (3)		
	кол-во	среднее	ДИ	кол-во	среднее	ДИ	кол-во	среднее	ДИ
Возраст на момент аварии		1,9	1,6÷2,2		7,83	7,2÷8,5		14,81	14,4÷15,2
Поглощенная доза, мГр	49	5420,7	3453,9÷ 7387,5	48	2127,0	1334,2÷ 3119,9	79	1173,7	772,6÷ 1574,8

Как видно из данных таблицы 2, при сравнении трех возрастных групп с окончательным диагнозом одноузлового зоба, развившегося из диффузного зоба, по средним значениям поглощенной дозы облучения щитовидной железы и возрасту на момент аварии по возрастным группам три возрастные группы с окончательным диагнозом одноузлового зоба различаются по среднему значению поглощенной дозы облучения. Наибольшая средняя поглощенная доза в группе 0–3 года.

Таблица 2 — Сравнение групп с окончательным диагнозом одноузлового зоба, развившегося из диффузного зоба, по средним значениям поглощенной дозы облучения ЩЖ и возрасту на момент аварии по возрастным группам

Показатели	0–3 лет (1)			4–10 лет (2)			> 11 лет (3)		
	кол-во	среднее	ДИ	кол-во	среднее	ДИ	кол-во	среднее	ДИ
Возраст на момент аварии		2,04	1,5÷2,6		7,08	6,3÷7,9		14,90	13,4÷15,5
Поглощенная доза, мГр	24	5675,8	2691,5÷ 6659,0	25	2439,3	1215,0÷ 3663,6	23	1190,8	624,3÷ 3887,7

Вывод

По результатам радиационно-эпидемиологического анализа, можно предположить, что развитие одноузлового зоба определяет радиационный фактор. Причем в большей степени в самом раннем возрасте. Однако, роль ионизирующего излучения в развитии различных патологических состояний щитовидной железы неоднозначна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кенигсберг, Я. Э. Облучение населения Беларуси в результате аварии на Чернобыльской АЭС / Я. Э. Кенигсберг, Ю. Е. Крюк // Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: сб. докл. Междунар. конф., 19–21 апр. 2006 г., — Минск, 2006. — Ч. 3. — С. 79–87.
2. Герасимов, Г. А. Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) в Российской Федерации: политика в области профилактики и тенденция в эпидемиологической ситуации (1950–2002 гг.) / Г. А. Герасимов. — М., 2003. — 50 с.
3. Герасимов, Г. А. Эндемический зоб и йодная обеспеченность в Гомельской области / Г. А. Герасимов, Р. Гутекунст // Тез. докл. 3-й Респ. науч.-практ. конф. врачей. — Минск, 1992. — Ч. 2. — 137 с.

УДК 616.379-008.64:616.1-053.81

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Гатальская А. И., Румянцева А. А.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент И. В. Пальцев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы остаются важнейшей проблемой современной медицины, поскольку являются ведущей причиной смерти и инвалидности в большинстве стран. При этом вероятность развития прогрессирования данной патологии во многом определяется наличием сопутствующей патологии, в частности, инсулинорезистентности и сахарного диабета (СД) 2 типа. Поражение сердца при СД может быть обусловлено диабетической микроангиопатией, миокардиодистрофией и коронарным атеросклерозом. У пациентов с СД существенно ускоряется развитие атеросклероза коронарных, церебральных и периферических артерий. Тяжелый коронарный атеросклероз при СД нередко приводит к развитию инфаркта миокарда [1,2]. Особенно актуальна проблема поражения сердечно-сосудистой системы при наличии СД у пациентов пожилого и старческого возраста. С возрастом снижается интенсивность метаболических процессов в миокарде, ослабевает влияние катехоламинов на инотропную функцию сердца, повышается порог влияния симпатической нервной системы. Также возрастные морфологические изменения проявляются атрофией отдельных мышечных волокон, разрастанием соединительной ткани, прогрессирующим склерозом миокарда. У пожилых уменьшается сердечный выброс, снижается минутный объем кровообращения, снижается скорость кровотока. С возрастом изменяется структура сосудистой стенки: в крупных артериях развивается склеротическое уплотнение интимы, атрофия мышечного слоя, уменьшение количества эластических и увеличение коллагеновых волокон. Все эти изменения изначально создают условия для