

свойства опухолей и опухолеподобных изменений, ранние стадии которых могут имитировать дисфункции БДС. Источником злокачественного роста могут быть слизистая оболочка дистального отдела холедоха, конечных отделов панкреатического протока, двенадцатиперстной кишки, эпителий самого БДС (Блохин Н.Н. с соавт., 1981, Шалимов С.А., 1985г). Первые две формы большинство морфологов относят к протоковому или панкреатобилиарному типу рака фатерова соска, остальные же к кишечному (Howe J.R. 1998, Ficher H.P., et al., 2003). На долю последних приходится 53-63% всех ампулярных неоплазм, протоковые же составляют 20-27% (Howe J.R., et al., 1998). Доминирующим гистологическим типом злокачественной опухоли БДС является простая аденокарцинома различной степени дифференцировки, на долю которой приходится до 70% всех случаев, причем в большинстве случаев карцинома БДС является высоко- или умеренно дифференцированной.

По нашим данным эпителиальные новообразования БДС представлены папиллярными аденомами (21 наблюдение) из них 8 случаев (38%) с малигнизацией по типу аденокарциномы, преимущественно умеренной степени дифференцировки, а также аденокарциномами различной степени дифференцировки (26 наблюдений, из них умереннодифференцированные- 21 случай). Кроме того, в одном случае была диагностирована зернистоклеточная опухоль БДС.

Таким образом, патология БДС как воспалительного, так и опухолевого генеза приводит часто к тяжелым осложнениям, требующим нередко экстренного оперативного лечения. Одновременно крайне важна квалифицированная морфологическая диагностика патологического процесса данного анатомического образования играющего в последующем ведущую

роль в выборе тактики и объема хирургического вмешательства.

КИНЕТИКА ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ОРГАНИЗМ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Мишанин Ю.Ф., Мишанин А.Ю.

*Кубанский государственный
технологический университет,
Краснодар*

Участие процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в реакциях свободнорадикального окисления в липидной фазе биологических мембран было выявлено на основе способности ингибиторов антиоксидантов различной химической природы предупреждать или ограничивать развитие некоторых патологических процессов.

Важность процессов ПОЛ обусловлена тем, что они, наряду с реакциями гидролиза мембранных фосфолипидов, катализируемыми фосфолипазами, представляют собой модификации фосфолипидного слоя биологических мембран, участвуют в разборе мембранных структур и регенерации мембранных фосфолипидов.

В связи с этим представляет интерес исследование уровня ПОЛ при использовании в рационах животных микроэлементов, в состав которых входит селен, йод, кобальт.

Анализ результатов, представленных в таблице 1, показывает, что введение в организм бычков на откорме премикса с микроэлементами существенно повысило уровень диеновых конъюгатов (на 6,63%), в сравнении с показателями животных контрольной группы, где премикс не вводили.

Таблица 1. Содержание продуктов ПОЛ в миокарде

Показатель	Группа животных	
	I (контрольная)	II (опытная)
Диеновые конъюгаты, н М/мг	22,10 ± 0,32	23,67 ± 0,29*
Базальный уровень малонового диальдегида (МДА), мкМ/100мг	3,14 ± 0,08	3,43 ± 0,17
Спонтанное ПОЛ по малоновому диальдегиду, мкМ/100мг	2,80 ± 0,08	3,08 ± 0,11
Флуоресцирующие продукты ПОЛ (липофусцинподобные пигменты), условн. ед.	12,31 ± 0,21	11,25 ± 0,17***
Аскорбиновая кислота, мг %	13,02 ± 0,18	13,95 ± 0,06**
Дегидроаскорбиновая кислота, дикетогулоновая кислота, мг %	4,19 ± 0,13	5,35 ± 0,17***

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$.

Концентрация базального уровня малонового диальдегида и спонтанное ПОЛ не имело различий в миокарде подопытных животных.

Введение в организм селена, йода и кобальта активизировало ретенцию аскорбиновой кислоты (на 6,67%), дегидроаскорбиновой и дикетогулоновой кислот

(на 21,68%), в сравнении с данными миокарда животных контрольной группы.

В миокарде животных контрольной группы отмечено больше, чем в опытной группе накопление флуоресцирующих продуктов ПОЛ (на 8,61%).

Гомеостаз механизма антиоксидантной системы организма, дестабилизируясь различными факторами, в частности, недостатком микроэлементов, нарушает обменные процессы. При недостатке селена происходит, по-видимому, изменение фосфолипидного состава и белковой структуры, что приводит к нарушению функций ферментов клеточной мембраны, а так же рецепторной функции клетки.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Молдавская А.А., Шелудько В.В.
*Астраханская государственная
медицинская академия*

Морфологические особенности строения ректосигмовидного отдела являются предрасполагающим фактором риска к возможному возникновению патологии толстой кишки. Рак прямой кишки занимает 3-е место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями органов желудочно-кишечного тракта, составляя 45% среди новообразований кишечника и 4-6% в структуре злокачественных новообразований всех локализаций (Кныш В.И., 1997).

Согласно клиническому материалу Областного онкологического диспансера г. Астрахани, за 2003 год было выявлено 172 случая рака прямой кишки и ректосигмовидного отдела. Первичных больных было 84 человека, что составило 49% от общего числа.

Больных с I стадией заболевания было 9 человек. У них была выявлена небольшая четко отграниченная подвижная опухоль или язва до 2 см, поражавшая слизистую оболочку и подслизистый слой кишки. Регионарных метастазов не было обнаружено.

II стадия заболевания выявлена у 10 человек. У них опухоль или язва были размерами до 5 см, не выходящими за пределы кишки, занимали не более половины ее окружности. Метастазов не было отмечено или они были одиночными в регионарных лимфоузлах.

С III стадией заболевания в онкодиспансер обратилось 116 больных. У них опухоль или язва имели размеры более 5 см, занимали более полуокружности кишки, опухоль прорастала во все слои стенки кишки. Диагностировали множественные метастазы в регионарных лимфоузлах.

IV стадия заболевания выявлена у 33 человек. У них выявлена обширная, распадающаяся опухоль, прораставшая в окружающие органы и ткани. Метастазов было множество в регионарных лимфоузлах, а также отдаленных метастазов.

Лечение рака прямой кишки и ректосигмовидного отдела проводилось, в основном, хирургическим методом. Однако, для достижения эффективности лечения использовали предоперационное и послеоперационное облучение, а также химиотерапию.

МОРФОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Молдавская А.А.
*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астрахань*

Анализ данных и разноречивость суждений отечественных и зарубежных авторов по вопросу об ультраструктурном строении стенки отделов пищеварительного тракта в онтогенезе, отсутствие детальной информации в работах, посвященных электронномикроскопической структуре стенки отделов тонкой и толстой кишки в эксперименте на животных при разных типах питания, - все эти критерии позволяют считать, что исследование цитоскелета отделов тонкой кишки в зависимости от характера питания с учетом иммунного статуса организма является приоритетным направлением не только в морфологии пищеварительного тракта, но и в биологии, и медицине.

С целью детального изучения электронномикроскопической структуры стенки, в частности, эпителия слизистой оболочки тонкой и толстой кишки в зависимости от характера вскармливания был проведен эксперимент по искусственному вскармливанию, а именно, введению прикорма в виде молочной смеси «Малютка» новорожденным крысам. Моделирование методики эксперимента осуществлялось на 3 группах крысят линии «Вистар», из которых - 2 группы экспериментальные, 3 - контрольная. В I группе исследовались крысята, получающие смешанное питание, во II группе — крысята, находящиеся на искусственном вскармливании, III группа - получала естественное вскармливание. У крысят 7, 21, 30 - дневно-го возраста в зависимости от смены вскармливания (естественное, искусственное, смешанное) в ультраструктурной организации клеток эпителия тонкой кишки происходят морфо - функциональные изменения, охватывающие определенные стадии процесса адаптации к характеру питания. Четко прослеживаются изменения в клеточных структурах, органеллах каемчатых энтероцитов тонкой кишки; характер расположения микроворсинок, их параметров; изменения в митохондриальном аппарате (форма, толщина митохондрий); плотность в расположении актиновых микрофиламентов гликокаликса; пикноз ядер; отек интерстиция; расположение гранулярной эндоплазматической сети; разрушение десмосом; различная степень зрелости митохондрий и активности ферментов сукцинатдегидрогеназы и пероксидазы; деструктивные изменения десмосом; локализация прочных и щелевых контактов).

Определяются стадии тканевой и мембраной адаптации эпителия тонкой кишки в зависимости от возраста и характера вскармливания. Большая вероятность возникновения патологических изменений в стенке тонкой кишки, как и в других отделах пищеварительного тракта, может проявляться у крысят, получающих смешанное или искусственное питание. Выявленные тонкие морфо - функциональные характеристики ультрамикроскопических срезов могут служить основой для интерпретации различных пато-