

ханизмов регуляции при криотравме, а также обеспечить возможность управлять течением криотравмы.

Цель исследования. Изучение в эксперименте эффектов синтоксенов в виде фитоекдистероидов на течение холодовой травмы.

Объект и методы исследования. Эксперименты проведены на 192 крысах, весом 180–210 грамм, содержащихся на стандартной диете, из них 96 особям наносилась криотравма на тазовые конечности до степени оледенения (снижение температуры стоп до $-7,4 \pm 0,06$ °C) на фоне предварительного введения в желудок фитоекдистероидов в течение двух недель (из расчета 300 мкг/100 г массы тела) с последующим развитием криоповреждения $2,4 \pm 0,12$ степени с сохранением конечности. Контрольная группа без введения фитоекдистероидов составила 96 особей. У всех животных до и после согревания (20 минут, 2 и 4 часа, 1,2,5 и 10 суток) исследовали состояние антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных механизмов.

Результаты исследований. У животных, предварительно получавших фитоекдистероиды, наблюдалось снижение концентрации ацетилхолина (АХ) с $8,3 \pm 0,12$ до $5,1 \pm 0,29$ нмоль/г сырой ткани в структурах подбурья с реципрокным увеличением концентрации норадреналина (НА) с $0,53 \pm 0,01$ до $0,66 \pm 0,04$ нмоль/г. Одновременно в структурах мозга возрастала концентрация гамма - аминокислотной кислоты (ГАМК) с $480,0 \pm 12,5$ до $785,0 \pm 22,6$ мкг/г. После двухнедельного введения фитоекдистероидов снижалась концентрация кортизола с $64,2 \pm 2,53$ до $48,3 \pm 1,47$ нмоль/л, концентрация адреналина – с $1,8 \pm 0,13$ до $1,5 \pm 0,11$ нмоль/л и НА – с $4,2 \pm 0,27$ до $3,7 \pm 0,21$ нмоль/л. Увеличилась концентрация АХ в крови с $97,4 \pm 1,22$ до $139,2 \pm 8,46$ нмоль/л и серотонина с $0,62 \pm 0,03$ до $1,1 \pm 0,04$ мкмоль/л. Антиокислительная активность плазмы возрастала с $24,9 \pm 0,73$ до $27,8 \pm 0,58$ % со снижением концентрации малонового диальдегида с $0,71 \pm 0,03$ до $0,60 \pm 0,01$ мкмоль/л. Время свертывания крови удлинилось с $135,6 \pm 3,32$ до $160,1 \pm 4,12$ с, увеличилась концентрация гепарина с $0,54 \pm 0,01$ до $0,63 \pm 0,63$ Е/мл, антитромбина III с $89,8 \pm 0,95$ до $93,6 \pm 0,72$ %. Нанесение криотравмы на фоне предварительного введения фитоекдистероидов сопровождалось снижением степени тяжести криотравмы, что проявилось показателями индикаторов криотравмы – лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинкиназы (КК). После нанесения криотравмы у крыс контрольной группы активность ЛДГ возросла с $560,0 \pm 20,5$ до $990,0 \pm 56,2$ Е/л через 4 часа после согревания и до $1060,0 \pm 66,9$ Е/л через 1 сутки, возвращаясь к исходным величинам лишь на 10 сутки наблюдения. Активность КК повышалась с $1110,0 \pm 87,6$ до $1900,0 \pm 238,9$ Е/л через 4 часа и до $3240,0 \pm 305,4$ Е/л. На фоне предварительного введения фитоекдистероидов активность ЛДГ при криотравме возрастала с $530,0 \pm 25,9$ до $610,0 \pm 30,1$ Е/л через 4 часа и до $780,0 \pm 21,7$ Е/л через 1 сутки, возвращаясь к исходным величинам на 5 сутки наблюдения. Активность КК возрастала с $990,0 \pm 95,6$ до $1200,0 \pm 106,7$ Е/л через 4 часа и до $1500,0 \pm 201,6$ Е/л через сутки, возвращаясь к

исходным величинам на 5 сутки наблюдения. В основной группе улучшилась микроциркуляция и затормозились вторичные альтерационные процессы через активацию синтоксических программ адаптации (СПА) и реципрокного выключения кататоксических программ адаптации. Активность антитромбина III и плазматина возрастала с $12,3 \pm 1,40$ мм² до $36,0 \pm 2,11$ мм².

Таким образом, предварительное введение фитоекдистероидов при выраженной криотравме обеспечивает активацию холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, что характерно для включения СПА, защищающих организм от криотравмы. Тем самым появляется возможность управления процессами адаптации в условиях криовоздействия.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПАТОГЕНЕЗУ РАКА ЖЕЛУДКА (АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ)

Павлова Н.Н.

Тюменский клиничко-диагностический центр

Несмотря на наметившуюся в последние годы тенденцию к снижению заболеваемости раком желудка, эта проблема по-прежнему является чрезвычайно актуальной для ряда стран, в числе которых находится и Россия. В связи с этим продолжают исследования по разработке новых и совершенствованию существующих методов своевременной диагностики и лечения данного заболевания. При этом особую значимость, как с фундаментальной, так и с прикладной точки зрения, имеют разработки, посвященные изучению заболеваний или изменений, на фоне которых наиболее вероятно развитие злокачественного процесса (Белоус Т.А. 2001; Баранская Е.К., 2002; Ивашкин В.Т. и др., 2002; Azuma T. et al., 1998; Baba M. et al., 2001 и т.д.).

Желудочный канцерогенез в настоящее время принято рассматривать как результат длительного многоступенчатого и многофакторного процесса (В.Д.Пасечников, В.Т.Ивашкин, 2002). В этой связи продолжают исследования изменений, регистрирующихся на всем протяжении патогенетической цепи "здоровье – рак желудка" (или обуславливающих развитие каждого последующего этапа заболевания) как на организменном уровне, так и на уровне местном (органном) (Зырянов Б.Н., Л.А.Коломиец, С.А. Тузиков 1998; Бочкарева Н.В. 1999; Карпов А.Б. и др., 1993, 2001; Кривова Н.А. и др., 2002).

Действие любого канцерогена в организме определяется характером его влияния на соответствующую мишень. Такой «мишенью» в желудке является генеративная зона СОЖ, где происходит клеточная репликация (Аруин, 1999), нарушающаяся при предраковых состояниях. При этом повреждение защитного слизистого барьера может быть первым шагом в развитии предраковых заболеваний и рака желудка (РЖ) (Slomiany V.L. et al., 1992, Ломов С.Ю., 1997, Кривова Н.А., и др., 2002 и т.д.), а его биохимические изменения возможным дополнительным маркером этих патологических процессов.

В литературе наименее освещенным остается вопрос о роли желудочной слизи в патогенезе предраковых заболеваний и рака желудка. Изучение состава гликопротеинов и олигосахаридов в настоящее время считается важным для понимания патогенеза целого ряда заболеваний, прежде всего злокачественных опухолей и язвенных дефектов (R. Tauber et al., 1990). По степени выраженности изменений в структурно-функциональном состоянии желудочной слизи можно судить о влиянии патогенетических факторов агрессии на функциональное состояние пищеварительной системы (Кривова Н.А. и др., 2002). В то же время антиоксидантная и антирадикальная активности желудочной слизи исследованы недостаточно, хотя подобные исследования перспективны в плане изучения влияния внеклеточных антиоксидантов на канцерогенез в слизистой оболочке желудка (Бочкарева Н.В. 1999).

В связи с этим представляется актуальной оценка особенностей биохимической структуры гликопротеинов и внеструктурных компонентов желудочной слизи в норме при предраковых заболеваниях и раке желудка. Это поможет объективно оценить взаимоотношения в системе СОЖ – желудочная слизь на этапах формирования карциномы желудка для использования получаемой информации в оценке прогноза течения заболевания, определения его "предопухолевого потенциала" и более объективного формирования групп "риска" по раку желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аруин Л.И. Рак желудка /Аруин Л.И. //Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т.9. - №1 – С. 72-78.
2. Баранская Е.К. Клинический спектр предраковой патологии желудка /Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатолог., колопроктолог. – 2002. - № 3. – С.7-14.
3. Белоус Т.А. Клиническая морфология рака желудка //Российский онкологический журнал /Белоус Т.А. – 2001. - № 1. – С.46-50.
4. Бочкарева Н.В. Антиоксидантная система при предопухолевых заболеваниях и раке желудка /Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Кривова Н.А. и др. //Рос. онкологический журн. – 1999. - № 1. – С.14-17.
5. Карпов А.Б. Роль биоантиоксидантов в коррекции предраковых изменений слизистой желудка /Карпов А.Б., Коломиец Л.А., Сулова Т.Е. и др. //Актуальные вопр. гастроэнтерологии. – Томск. – 1993. – С.84.
6. Карпов А.Б. Рак желудка. Факторы риска. Скрининг. Профилактика /Карпов А.Б., Тахауов Р.М. //Сибирский журн. гастроэнтерологии и гепатологии. – 2001. - № 12-13. – С. 156.
7. Кривова Н.А. Надэпителиальный слизистый слой желудочно-кишечного тракта и его функциональное значение /Кривова Н.А., Дамбаев Г.Ц., Хитрихеев В.Е. – Томск: МГП "Раско", 2002. – 316 с.
8. Ломов С.Ю. Роль факторов патогенности в механизме хелико-бактерных повреждений желудка /Ломов С.Ю. //Журнал микробиологии.-1997.-№ 6.-С. 108-111.
9. Пасечников В.Д. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на обратимость преканкрозных изменений желудка /Пасечников В.Д., Ивашкин В.Т. //Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта /Под ред. акад. РАМН В.Т. Ивашкина. – М.: МЕД пресс – информ, 2002. – 128с., ил. гл.№5, С. 87-96.
10. Зырянов Б.Н. Рак желудка: профилактика, ранняя диагностика, комбинированное лечение, реабилитация /Зырянов Б.Н., Коломиец Л.А., Тузиков С.А. – Томск: Изд-во Томск.ун-та, 1998. – 528 с.
11. Azuma T. The role of the HLA DQAI gene in resistance to atrophic gastritis and gastric adenocarcinoma induced by *Helicobacter pylori* infection /Azuma T., Ito S., Sato F. et al //Cancer. - 1998. - Vol. 82. - P.1013-1018.
12. Baba M. Relationship of p53 and *Helicobacter pylori* to clinicopathological features of human remnant stomach cancer after gastric surgery for primary gastric cancer / Baba M; Konno H; Tanaka T. et all Oncol Rep 2001 Jul-Aug; 8 (4): P 831-834.
13. Slomiany B.L. Mechanism of *Helicobacter pylori* pathogenesis: focus on mucus /Slomiany B.L., Slomiany A. //J. Clin. Gastroenterol.-1992.-Vol. 14.-P.114-121.
14. Tauber R. Biosynthese und Abbau von Zeiloberflächen-Glycoproteinen-Pathobiochemische Aspekte /Tauber R., Reutter W., Kottgen E. //Mitt. Dtsch. Ges. Klin. Chem. – 1990. -V. 21, № 5.-S. 247-249.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ЧЕРЕПНО – МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА

Петров В.В., Храппо Н.С.,* Молдавская А.А.
*Астраханская государственная
 медицинская академия,
 Самарский государственный
 медицинский университет**

В последние годы неуклонно увеличивается количество черепно-мозговых травм, которые нередко носят сочетанный характер. По данным статистики последних лет эта тенденция сохраняется и данный вид травмы составляет до 31 % от общего числа всех травм. Практически от 45% до 62% всех кранио - фациальных травм, как правило, сочетаются с повреждениями костей лицевого скелета, что обусловлено особенностями топографии. В 86% - 95% случаев черепно-мозговые травмы сопровождаются носовыми кровотечениями. При носовых геморрагиях, обусловленных изолированной тяжелой черепно - мозговой травмой (без повреждений структур носа и околоносовых полостей) кровотечения носят профузный характер, нередко со смертельным исходом и практически во всех случаях сопровождаются геморагическим шоком и постгеморагической анемией.

У пациентов с тяжелыми ЧМТ носовые кровотечения, как правило, обусловлены переломами основания черепа с повреждениями крупных магистральных артерий в области передней черепной ямки (область ситовидной пластинки) и пограничных областей – парабазальных переломах стенок некоторых околоносовых пазух (задняя стенка лобных пазух, задние от-