

153. ВЛИЯНИЕ ХИМИОТЕРАПИИ НА РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПЕЧЕНИ КРЫС С КАРЦИНОСАРКОМОЙ WALKER-256

Куц Т. А., Мичурин С. В., Овсянко Е. В.

ГОУ ВПО Новосибирский Государственный Медицинский Университет Росздрава, Новосибирск, Россия

Цель исследования: изучение морфологических преобразований в печени в условиях онкопатологии на фоне цитостатической терапии.

Материалы и методы: опыты проведены на самцах крыс Wistar с исходной массой 180-200 г. Трансплантацию клеток перевиваемой карциносаркомы WALKER-256 осуществляли в мышцу бедра в дозе 10^6 клеток. Для цитостатической терапии использовали циклофосфан (из расчета 25 мг/кг внутривенно). Животные разделены на группы: крысы с карциносаркомой на 5-е сутки после введения опухолевых клеток без лечения, а также на 7-е и 14-е сутки после однократного введения циклофосфана. Взятие образцов печени, изготовление и окраску гистологических препаратов (гематоксилином Майера-эозином) проводили по стандартным методикам. Морфометрический анализ выполняли в соответствии с рекомендациями Автандилова Г. Г. (1990). На срезах печени определяли долю площади (%), занимаемой цитоплазмой и ядрами гепатоцитов, подсчитывали численные плотности гепатоцитов. На основе полученных данных вычисляли ядерно-цитоплазматическое отношение в гепатоцитах и долю диплокариоцитов в общем пуле паренхиматозных клеток. Статистическая обработка результатов заключалась в подсчете средних величин (M) и их стандартных ошибок (m). Достоверность различий оценивали с использованием критерия Стьюдента при 95 % уровне значимости.

Результаты и обсуждение: на 7-е сутки после однократного введения циклофосфана крысам с карциносаркомой WALKER-256 наблюдается постепенное снижение выраженности микроциркуляторных нарушений в синусоидном компартменте тканевого микрорайона печени: при сохранении незначительной дилатации кровеносных синусоидных капилляров отмечается исчезновение в них эритроцитарных агрегатов по сравнению с группой без лечения. По-видимому, противоопухолевое и противометастатическое действие циклофосфана нормализует состояние печени в целом: активируются процессы тканевого дренажа, увеличивается поступление кислорода в гепатоциты. Дистрофические изменения со стороны паренхиматозных клеток значительно уменьшаются, в ядрах гепатоцитов выявляются 2-3 четко дифференцируемых ядрышка. В ответ на смещение гомеостаза в печени происходит мобилизация адаптационных процессов, повышается синтетический потенциал гепатоцитов, создаются условия для нормального митоза. В этих условиях полиплоидные клетки делятся с образованием одноядерных клеток, что ведет к замедлению полиплоидизации (достоверное уменьшение численных плотностей диплокариоцитов и их доли в общем пуле гепатоцитов) и снижению относительной площади ядер по сравнению с группой животных без лечения. Усиление процессов внутриклеточной регенерации приводит к возрастанию относительной площади цитоплазмы гепатоцитов, не связанному с ростом плоидности клеток и сопровождающемуся уменьшением ядерно-цитоплазматического отношения ($p < 0.05$). Однако, на 14-е сутки после воздействия препарата на фоне прогрессирования опухолевого процесса выявляются признаки разбалансировки гемо- и лимфоциркуляции печени, появлению застойных явлений в капиллярах. Микроциркуляторные нарушения печени приводят к

гипоксии гепатоцитов, вызывающей снижение их регенераторного потенциала. На фоне этого морфометрически выявлено увеличение ядерно-цитоплазматического отношения за счет уменьшения площади цитоплазмы и увеличения площади ядер гепатоцитов ($p < 0.05$) по сравнению с более ранним сроком. Следует отметить появление в ткани печени клеток карциносаркомы и активация миграции лимфоидных элементов в печеночные дольки.

Выводы: изменения в печени животных-опухоленосителей при воздействии химиотерапии свидетельствуют о снижении явлений эндотоксикоза и компенсаторных реакций органа на 7-е сутки после введения циклофосфана. На более позднем сроке (14 суток) по мере прогрессирования новообразования при отсутствии лечения степень мобилизации функций печеночных клеток на выравнивание нарушенной гемодинамики снижается, гепатоциты утрачивают регенераторный потенциал, и печень становится мишенью для клеток опухоли с последующим развитием метастазов.

154. РОЛЬ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Курникова А.А., Шукшина Л.М., Сайфутдинов Р.И.
 ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Оренбург

Актуальность. Низкий уровень тестостерона, в настоящее время, рассматривается как новый фактор риска метаболического синдрома, способствующий развитию сахарного диабета 2 типа (СД 2) и сердечно-сосудистой патологии. Коррекция этих нарушений дает возможность увеличить продолжительность и улучшить качество жизни.

Цель работы: изучить распространенность гипогонадизма у мужчин с СД 2 типа.

Материалы и методы: объектом исследования были 60 больных СД 2, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении Областной клинической больницы за период 2006-2009 года. Средний возраст мужчин составил 46 ± 5 лет. Пациенты с СД 2 типа – мужчины были разделены на 2 группы без признаков возрастного андрогенного дефицита и с таковым. Обследованные были интервьюированы по опроснику МИЭФ («Международный индекс эректильной дисфункции»), AMS (симптомы стареющих мужчин), ADAM (андрогенный дефицит стареющих мужчин). Всем пациентам, помимо сбора соматического и сексуального анамнеза, определяли в сыворотке крови уровень общего тестостерона, эстрадиола, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, а также липидный спектр крови, гликемический профиль, уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1C}), мочевой кислоты, простатспецифического антигена (ПСА), выполнялся общий анализ крови, вычислялся индекс массы тела (ИМТ), измерялась окружность талии (ОТ).

Результаты. У мужчин с СД 2 выявлено снижение свободного тестостерона в сравнении с группой здоровых мужчин, что сопровождалось снижением