

день — прирост составил 24%; на 90-й день — 52,4% и на 120-й день — 74,7%.

При введении пирацина также было зафиксировано повышение концентрации как холестерина, так и β -липопротеидов, однако прирост в данном случае был значительно меньше, чем при введении цинка сульфата. Так, на 60-й день опыта содержание холестерина в плазме на 19,7% превысило таковое у контрольных животных; на 90-й день — на 17,9% и на 120-й день — 22,8%; для β -липопротеидов в те же сроки наблюдения: увеличение составило 20,3% — 35,2% — 60,5% соответственно.

Такое развитие процесса говорит о том, что длительная алкоголизация животных приводит к заметному росту как уровня холестерина, так и β -липопротеидов, что свидетельствует о заметном нарушении в липидном обмене у животных.

Введение препаратов цинка способствовало частичной нормализации обоих показателей, особенно выражено это было по отношению к холестерину, причем корректирующее действие пирацина было выражено сильнее, чем у цинка сульфата.

В ходе проведенных морфологических исследований установлено, что длительное введение этанола приводит к развитию дистрофически-деструктивных процессов, которые характерны для токсического поражения печени.

Введение цинка сульфата значительно улучшает морфологическую картину печени подопытных животных. Хотя в паренхиме печени можно увидит гепатоциты, находящиеся в состоянии вакуольной дистрофии, имеются также небольшие очаги некроза гепатоцитов.

После введения пирацина негативные структурные изменения паренхимы печени выражены слабее. В большинстве случаев печеночные дольки имеют обычное строение. Однако иногда встречаются небольшие очаги повреждения.

Следовательно, можно заключить, при отравлении этанолом в печени развиваются выраженные дистрофические и деструктивные процессы. Цинк сульфат и особенно, пирацин оказывают в это отношении гепато-защитное влияние, однако, эти препараты полностью предотвратить развитие негативных процессов в гепатоцитах не могут. Для полного восстановления клеток, возможно, требуется более длительное применение препаратов.

Учитывая все вышеизложенное, можно заключить, что пирацин как менее токсичный и более эффективный препарат по сравнению с цинком сульфатом при более глубоком изучении потенциально может быть использован в комплексной терапии метаболических заболеваний печени алкогольного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Д.Т. Алкогольный гепатит: клиническая картина, течения и прогноз // Фарматека. — М., 2008. — №2. — С. 25-32.
2. Государственный реестр лекарственных средств и изделий медицинского назначения. — Изд. 11. — Ташкент, 2007. — С. 316.
3. Пикуза О.И., Закирова А.М. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека // Российский педиатрический журнал. — М., 2002. — №4. — С. 39-41.
4. Салиходжаев З.С., Исханбеков. Б.И., Вакилова Ф.М. Влияние пирацина и пирамара на регрессию эксперимен-

тального атеросклероза // Тезисы 3 съезда кардиологов Узбекистана. — Ташкент, 1994. — С. 143-145.

5. Сборник методов клинических лабораторных исследований — Ташкент, 2000. — Ч.2. — С. 387-393.

6. Строчков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. и др. Лечение алкогольной и диабетической полиневропатий витаминами группы В // Фарматека. — М., 2009. — №8. — С. 33-37.

7. Юнусходжаев А.Н. Цинк-дефицитные состояния: взгляд на проблему // Медицинский журнал Узбекистана. — Ташкент, 2008. — №2. — С. 25-32.

8. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я., Агафонова Н.А. и др. Метаболические заболевания печени: проблемы терапии // Фарматека. — М., 2003. — №10. — С. 47-53.

Информация об авторах: г. Ташкент, Уч тепинский район, Ибрат-33.

Вакилова Ф.М — старший преподаватель;

Махсумов М.Н — профессор;

Алиев Х.У — профессор;

Щильцова Н.В — доцент.

© КУВАЕВА О.В., ВАСИЛЬЕВА Л.С. — 2010

ИЗМЕНЧИВОСТЬ СТРУКТУРЫ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ МУЖЧИНЫ

О.В. Куваева, Л.С. Васильева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. Соотношение стромы и паренхимы в поднижнечелюстной слюнной железе на протяжении онтогенеза мужского организма изменяется циклично. Каждый цикл изменчивости структуры железы состоит из 4 фаз, во время которых происходит новообразование, созревание, функционирование и разрушение стромы и паренхимы. Временные периоды перехода фазы «разрушения» в фазу «новообразования» стромы в каждом цикле характеризуются ослаблением стромы и активным ростом паренхимы, что создает повышенный риск повреждения органа различными факторами.

Ключевые слова: подчелюстная железа, морфогенез слюнных желез, физиологическая регенерация слюнных желез.

CYCLICITY OF VARIABILITY OF SUBMANDIBULAR SALIVARY GLAND STRUCTURE DURING MEN ONTOGENESIS.

O. V. Kuvayev, L. S. Vasileva
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The parity of parenchyma and stroma in submandibular salivary gland changes cyclically in men organism ontogenesis. Each Cycle of gland structure variability consists of 4 phases during which there is a new growth, maturing, functioning and destruction of stroma and parenchyma. In each cycle the time periods of transition from a “destruction”

phase in a "new growth" phase of stroma are characterized by weakening of stroma and active growth of parenchyma, that creates the raised risk of damage of gland by various factors.

Key words: submandibullary salivary gland, morphogenesis of salivary glands, physiological regeneration of salivary glands.

По современным представлениям, процессы роста, дифференцировки и функционирования паренхиматозных органов регулируются центральными и локальными механизмами. При этом локальные механизмы нередко выходят на первый план, осуществляя тонкую регуляцию взаимодействия эпителия с мезенхимными тканями. Известно, что коллаген играет важнейшую информационную роль в индукции морфогенеза, в регенерации, протеогликаны влияют на размножение клеток, в том числе эпителиальных. В свою очередь, эпителиальные клетки влияют на межклеточное вещество путем продукции ими коллагеназы и гиалуронидазы и продуцируют вещества, стимулирующие пролиферацию клеток соединительной ткани [4]. Нарушение стромально-паренхиматозных взаимоотношений является одним из патогенетических факторов развития опухолей, склероза и других патологических процессов в паренхиматозных органах [4,6]. В связи с этим, выяснение взаимовлияний эпителия и соединительной ткани в процессе морфогенеза и физиологической регенерации органов остается одной из актуальных проблем биологии и медицины.

Целью проведенного исследования явилось выяснение закономерностей морфогенеза и физиологической регенерации поднижнечелюстной слюнной железы у онтогенезе мужчин.

Материалы и методы

Проведено морфологическое исследование структуры 81 поднижнечелюстной железы (ПЧЖ) мужчин в различные возрастные периоды (доношенные плоды, новорожденные, грудничковый период, раннее, первое и второе детство, подростковый, юношеский, первой и второй зрелости, пожилой, старческий). Морфологические методы включали макро-микроскопическое препарирование, гистопографическое исследование, гистологические методы (окраска гематоксилин-эозином, морфометрия), гистохимические методы окраски (пикрофуксином по ван Гизону для выявления коллагеновых волокон, орсеином по Унна-Тенцеру для выявления эластических волокон, импрегнация азотно-кислым серебром по Карупу и Гордону-Свитсу для выявления ретикулярных волокон, щелочным суданом по Герксгеймеру для выявления жировых клеток, толуидиновым синим по Нале для выявления гликозаминогликанов, ШИК-реакция по Шимицу-Куманото с контролями и сочетанная окраска по Риттеру-Олесону для выявления гликопротеинов). Морфометрически оценивали [1] объемные доли паренхимы и соединительнотканной стромы, внедольковой и внутридольковой соединительной ткани, волокнистых структур и основного вещества, жировых клеток, толщины структурных элементов соединительнотканной стромы (оболочек, межоболочечных прослоек, волокон и их пучков), мукоцитов и сероцитов в концевых отделах, внутридолькового и внедолькового сосудистого русла. Для оценки напряженности межструктурных отношений и механической прочности элементов стромы органа измеряли тканевое давление [3]. Полученные данные обработаны с помощью статистического пакета программ Statistica-6 и оценивались *t*-критерием Стьюдента (сравнение средних арифметических и их ошибок; данные считались статистически значимыми при $p < 0,05$), *F*-критерием Фишера (сравнение дисперсий двух выборок, при уровнях доверительной вероятности $p = 0,001-0,05$) и коэффициентом корреляции с учетом только умеренных и сильных взаимосвязей при $r \geq 0,5$ [2].

Результаты и обсуждение

Структурные изменения ПЧЖ мужчин характеризуются неравномерностью развития, асинхронностью роста и обновления стромального и паренхиматозного компонентов желез (табл. 1).

У *доношенных плодов и новорожденных* дольки более округлые, чем у взрослых, больше объемная доля паренхимы и белковых концевых отделов. Объемная доля стромы у новорожденных почти вдвое меньше, чем у взрослых. Тканевое давление в 5,7 раза ниже, что связано со слабым развитием волокнистых структур в строме и с высоким содержанием кровеносных сосудов и основного вещества.

В *грудном возрасте (до 1 года) и в раннем детстве (до 3-х лет)* соотношение паренхимы и стромы почти не меняется, но тканевое давление увеличивается вдвое, что свидетельствует об увеличении механической прочности стромы. В составе стромы возрастает количество волокон, увеличивается в 1,5 раза толщина капсулы ПЧЖ и вдвое возрастает объемная доля внутридольковой стромы, уменьшается количество липоцитов. В паренхиме до 50% увеличивается количество слизистых концевых отделов. Доли и дольки увеличиваются в размере в 1,5-2 раза, при этом доли удлинняются (коэффициент формы возрастает до 2,2), а дольки сначала округляются, затем тоже удлинняются (коэффициент формы 2,5), что свидетельствует об активных ростовых процессах.

Представленные данные свидетельствуют об адаптивной перестройке ПЧЖ в период от рождения до 3 года в связи с увеличением размеров органа. В процессе этой перестройки происходит сначала рост паренхимы, сопровождающийся частичным разрушением и ослаблением стромы, а затем восстановление и формирование прочной стромы, обеспечивающей опору и трофику большей массе паренхимы.

В *1-й период детства (4-7 лет)* внедольковая строма еще больше укрепляется и, несмотря на уменьшение доли внутридольковых стромальных элементов, ограничивает рост паренхимы, объемная доля которой уменьшается в 1,2 раза. Равное соотношение белковых и слизистых концевых отделов свидетельствует о зрелости паренхимы. Доли и дольки укрупняются, но не изменяют форму.

В *2-й период детства (8-12 лет)* наблюдается тенденция к обновлению соединительнотканых структур ПЧЖ. Общее их содержание не изменяется, но снижается количество междольковых волокнистых структур за счет увеличения доли основного вещества, еще больше уменьшается количество внутридольковой стромы. Нарастает количество жировых клеток. В паренхиме вдвое уменьшается доля слизистых концевых отделов. Доли и долька становятся более округлыми (коэффициент формы долей 1,3, долек 1,4). На этом этапе в ПЧЖ одновременно идут два процесса: резорбция соединительной ткани и стимуляция роста паренхимы за счет новообразования белковых концевых отделов. Эти данные свидетельствуют об очередном этапе перестройки структуры ПЧЖ, связанным с ростом железы.

В *подростковый период (13-16 лет)* вновь увеличивается объем и механическая прочность соединительнотканной стромы: в 3,5 раза возрастает толщина капсулы и междольковых прослоек, в них почти в 2 раза увеличивается количество волокнистых структур, в 1,6 раза возрастает объем внутридольковой стромы, в 2,3 раза увеличивается количество внутридольковых сосудов. Растет тканевое давление. На этом фоне уменьшается объемная доля паренхимы, в которой формиру-

Таблица 1

Структурные параметры поднижнечелюстных слюнных желез мужчин в онтогенезе

Возрастная группа	Донош. плоды	Новорожд-денные	Грудной	Детство			Юноши (17-21 лет)	Зрелый			Пожилой (61-75 лет)	Старческий (76-90 лет)
				Раннее (1-3 года)	1-е (4-7 лет), 80%	2-е (8-12 лет) 67%		1-й 22-36 лет	2-й 36-60 лет			
										1-е (4-7 лет), 80%		
V стромы, %	40±1,4	20±0,6*	25±1*	33±0,9	33±1	38±1,3	15±0,7*	36±1,2	25±0,8*	33±1,4	27±0,9*	
V паренхимы, %	40,4±6	51±3,7*	52±4,6*	43±5,2	46±3,8*	39±5,1	50±5,3*	35±0,7	44±8,1	40±4,5	42±2,7*	
Внедолек.stroma, %	28±1,7*	11±0,7*	13±0,6*	21±1	24±1,6*	25±0,8*	6±0,3*	18±1	16±0,8	24±1,3*	12±0,6*	
Толщ.капсулы, мкм	83±2,7*	77±6,8*	97±2,8*	127±12	120±23	414±77	428±41*	244±57	120±69	313±18	268±3	
Толщ.обол.долей, мкм	23±1,2*	18±2,8*	20±2,2*	15±2,4*	18±1,8*	10±1,6*	27±2,7*	49±4,7	21±2,8*	10±2,7*	18±1,9*	
Междолев.просл.мкм	103±2*	120±3,2*	35±1,6*	85±4,1*	69±4,7*	247±24*	310±5,2	409±5,5	84±4,8*	222±47*	751±85*	
Волокна капсулы, %	43±1,7*	37±1,7*	41±1,6*	60±1,9*	41±1,8*	76±2,7	70±1,9	73±4,5	64±2,4	73±2,9	82±3	
Волок.междолевые, %	32±2,0*	31±3,9*	39±2,2*	48±2,8	37±2*	62±1,7	68±2,4	59±3,9	51±2,9	57±3,1	61±1,4	
Липоциты, %	0	4±1,8*	1,2±0,3*	0,3±0,1*	3,7±0,1*	5±0,7*	12±0,03*	18±1,3	16±1,8	12±1*	15±2,7	
Ткан.давл., мм/Н, О	-	16±3*	22±2,7*	33±2,6*	40±3,0*	56±3*	60±2,7*	91±3,0	97±3,8	62±1,6*	55±3,3*	
V долек, %	29±0,7*	49±2,8	59±3,0	68±1,8*	44±2,7*	49±1,4*	48±1,7*	55±1,6	37±2,7*	47±8,4	55±3,4	
Внутридол.stroma	12±1,2*	9±0,7*	13±1,2*	18±1,8	13±1,2*	13±1*	9±0,5*	18±0,5	11±1*	9±0,7*	15±1,4*	
Внедол.сосуды, %	12±1,3*	18±1,1*	14±6,4	9,7±3,5	16±4,2*	11±0,1*	17±0,4*	5,4±0,5	10±4	8±0,4*	9±1,7	
Сред.диаметр, мкм	150±18	100±6*	114±42	106±17	118±19	107±15	80±5*	149±16	108±28	132±9	109±14	
Внутридол.сосуды, %	7,6±1,4	7±0,5*	8±0,9*	6,5±4,5	4±1,3	8±1,8	6±0,8	5,4±0,3	5±0,3	7±1	7±1,5	
Сред.диаметр, мкм	38±2,5*	37±0,9*	31±1*	41±6,4*	42±3*	71±13	38±0,6*	73±3,1	37±2*	31±5*	38±3*	
Белковые отделы, %	30±0,4*	38±1,1*	37±0,2*	44±0,9*	31±0,3*	24±2,5	39±1,5*	24±2,2	31±1,9	27±1,4	29±1,9	
Слизист.отделы, %	2,3±1*	1,5±0,8*	9±0,2	44±0,9*	31±0,3*	14±0,4*	9±0,8	8,5±0,5	11±2,5	11±0,7*	13±1,9*	

* — отличия от параметров первого зрелого возраста при $p < 0,05$.

ется большее количество слизистых концевых отделов (табл.1), что говорит о прекращении роста паренхимы и увеличении ее зрелости. Доли и дольки сильно вытягиваются (коэффициент формы долей 2,3, долек 1,75).

В юношеском возрасте (17—21 год) объемная доля паренхимы железы увеличивается, а стромы — уменьшается в 2,5 раза, особенно снижается (в 4 раза) объемная доля внедолевой стромы. Это свидетельствует о следующем этапе перестройки структуры железы в связи с ростом паренхимы. В паренхиме объемная доля белковых концевых отделов в 1,6 раза увеличивается, а слизистых — уменьшается. В строме ПЧЖ определяют-

ся толстые, фрагментированные, неравномерно окрашиваемые, резко извитые коллагеновые волокна, образующие рыхлые пучки, повышены объем основного вещества. Существенно увеличивается объемная доля внедолевых сосудов, но уменьшается их диаметр. Во внутридолевом сосудистом русле объемная доля сосудов не изменяется, но уменьшается в 1,9 раза их диаметр, что указывает на активный рост сосудов.

Данная морфологическая картина свидетельствует о завершении процессов разрушения стромы и начале новообразования ее элементов. Следует подчеркнуть, что к концу юношеского периода стромы ПЧЖ имеет минимальную прочность, а паренхима достигает максимального объема.

В 1-м периоде зрелого возраста (21-36 лет) структура желез отражает зрелость ее элементов. Строма вновь уплотняется, и ее объем возрастает в 2,4 раза, капсула уплотняется и становится тоньше, но увеличивается толщина междолевых прослоек, вдвое возрастает объем внутридолевой стромы. Увеличивается количество липоцитов. Кровоснабжение стабилизируется, средний диаметр сосудов увеличивается. Объем паренхимы уменьшается, доля слизистых концевых отделов в ней растет. Доли сильно вытягиваются (коэффициент формы достигает 3,1), а дольки сохраняют более округлую форму (коэффициент формы 1,5).

Во 2-м периоде зрелого возраста (36-60 лет) структурные элементы ПЧЖ обнаруживают, с одной стороны, еще большую зрелость, с другой стороны, признаки начинающейся очередной перестройки. Паренхима увеличивается в объеме на 26%, а стромы уменьшается на 30%. Вдвое уменьшается толщина капсулы и оболочек долей, в 4,9 раза — междолевых прослоек. В 1,6 раза уменьшается объем внутридолевой стромы. Тем не менее, прочность стромы остается достаточно высокой, содержание волокнистых структур в ней остается прежним, тканевое давление достигает самого высокого значения в онтогенезе мужчины. В паренхиме увеличивается в равной степени объемная доля и белковых, и слизистых концевых отделов. В отдельных участках можно видеть эпителиальные «точки роста». Дольки остаются слегка вытянутыми, но доли существенно утолщаются и становятся более округлыми (коэффициент формы равен 2).

У мужчин пожилого возраста (61-75 лет) и в старческом возрасте (76-90 лет) толщина капсулы увеличивается за счет разрыхления и частичной фрагментации волокнистых структур. Волокна приобретают различные тинкториальные свойства, что свидетельствует об их частичной деструкции. Междолевые соединительнотканые прослойки, напротив, существенно увеличиваются и достигают в объеме самых высоких значений за счет скопления в них жировых клеток и увеличения объемной доли основного вещества. Объемная доля паренхимы существенно не меняется, но между ацинусами тоже появляются скопления жировой ткани. Тканевое давление снижается. Все эти признаки указывают на постепенную возрастную инволюцию подчелюстной железы.

Анализируя возрастные изменения структуры ПЧЖ мужчин в постнатальном онтогенезе, следует отметить неравномерность и асинхронность развития структур органа. Изменения структурных элементов внедолевой соединительной ткани взаимосвязаны положительной корреляцией друг с другом и отрицательной корреляцией с объемной долей паренхимы. Эта закономерность обеспечивает сохранение структуры и функции органа при его перестройке в процессе роста

и физиологической регенерации, в которой отчетливо прослеживается цикличность [5]. Каждый цикл начинается с частичного разрушения стромальных элементов (фаза «разрушения»), результатом которого является снижение прочности стромы, что сопровождается активной пролиферацией паренхимы и ее максимальным развитием. Затем деструктивные процессы в строме сменяются активным новообразованием волокнистых структур, постепенно нарастает объемная доля элементов стромы, но уменьшается доля паренхимы. Новообразованные элементы стромы созревают, формируются плотные оболочки, в межоболочечной ткани утолщаются соединительнотканые тяжи, что увеличивает механическую прочность стромы. В конце каждого цикла строма обладает высокой прочностью и препятствует росту паренхимы, устанавливается временное равновесие в соотношении стромы и паренхи-

мы, которое вскоре нарушается в связи с потребностью организма либо в увеличении размеров железы, либо в необходимости обновления клеток паренхимы, что стимулирует начало нового цикла.

Необходимо акцентировать внимание на временных периодах перехода предыдущего цикла в следующий цикл, которые характеризуются ослаблением стромы и активным ростом паренхимы, что создает повышенный риск повреждения органа различными факторами. В онтогенезе мужчины эти периоды соответствуют возрасту 1-3 года, 8-12 лет, 17-21 лет и 36-60 лет. Наиболее сильно ослабление соединительнотканной стромы и разрастание паренхимы происходит в период с 17 лет до 21 года, что дает основание считать этот возрастной период в онтогенезе мужчин критическим для развития ПЧЖ и требующим повышенного внимания в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика — Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
3. Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. — Иркутск, 1987. — 67 с.
4. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.
5. Тимченко Л.Д., Макарова Т.М., Восканян С.Э. Биологический возраст как номинант морфофункционального статуса в циклической изменчивости животных организмов. // Росс. морф. ведомости. — М, 2000. — Вып.1-2. — С.251-252.
6. Cawson R.A., Eveson J.W. The Salivary Glands: Pathology and Surgery — Gleeson, 1997. — 224 p.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1, e-mail: lsvirk@mail.ru
Васильева Людмила Сергеевна — зав. кафедрой, д.б.н., профессор.
Куваева Ольга Васильевна — консультант информационно-аналитического отдела
Московской областной Думы, докторант

© ЖИГАЕВ Г.Ф., ЛЕЛЯВИНА Т.И., БАЛЬЖИНИМАЕВ З.Б., ЛУДУПОВА Е.Ю. — 2010

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ДУОДЕНОГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ (экспериментальное исследование)

Г.Ф. Жигаев, Т.И. Леявина, З.Б. Бальжинимаев, Е.Ю. Лудупова
(Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, г.Улан-Удэ, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

Резюме. На 25 беспородных собак исследована активность перекисного окисления липидов в пищеводе в условиях экспериментальной модели дуоденогастрального рефлюкса. Установлено, что в послеоперационном периоде наступает реакция слизистой оболочки пищевода, в частности — активация перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление, монооксидантная защита, дуоденогастральный рефлюкс, перекисное окисление липидов.

THE STATE OF SYSTEM OF FREE RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN PATIENTS WITH DUODENOGASTROESOPHAGEAL REFLUX (Experimental Investigation)

G.F. Zhigayev, T.I. Leljavina, Z.B. Balzhinimaev, E.Ju. Ludupova
(Republic Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan Ude)

Summary. On 25 unpure dogs there has been studied activity of lipid peroxidation in esophagus in conditions of experimental model of duodenogastroesophageal reflux. It has been shown that in postoperative period a reaction of mucous membrane of esophagus, in particular, activation of lipid peroxidation takes place.

Key words: free radical oxidation, antioxidant protection, duodenogastroesophageal reflux, lipid peroxidation.

Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс повышает интрагастральное давление, нарушает защитные механизмы, стимулирует агрессивное воздействие желудочного сока, оказывает прямое повреждающее действие на слизистую оболочку пищевода, увеличивает частоту клеточных мутаций (неполярная форма желчных кислот) и тем самым способствует развитию структур пищевода и их осложнений [2,5,11,14]. Исследования авторов [8,10,11] показали, что повреждение слизистой оболочки пищевода дуоденальным содержимым приводит к развитию не только «химического» эзофагита, но и выраженной дисплазии, а также к развитию инвазивной аденокарциномы. Принимая во внимание полученные за последние годы сведения о роли ускорения свободнорадикального окисления липидов в

развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы [1,3,7,9] мы посчитали возможным продолжить работу по оценке роли активации свободнорадикального окисления липидов в механизмах повреждения пищевода при рефлюкс-эзофагите на фоне патологического дуоденогастроэзофагеального рефлюкса в эксперименте. Изучение активности перекисного окисления липидов в стенке пищевода при воспалительном повреждении может прояснить механизм патологических изменений, возникающих в ответ на «агрессию» со стороны ДПК.

Цель работы: исследовать активность процессов перекисного окисления липидов в пищеводе в условиях экспериментальной модели дуоденогастроэзофагеального рефлюкса.