

ишемии, влияют катионы моновалентных и двухвалентных металлов, сопутствующие аниону. Падение нитратредуцирующей активности отмечено в ряду: K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Ba^{2+} .

Цель: сравнить эффект нитратов KNO_3 и $NaNO_3$, $Mg(NO_3)_2$, введенных внутривенно в дозах 5 мг/кг и 50 мг/кг, на развитие неполной глобальной ишемии у самцов белых крыс.

Методы исследования. Для создания дефицита кровоснабжения мозга применяли классическую модель неполной глобальной ишемии, вызванной одномоментной двусторонней перевязкой общих сонных артерий. Крысам под эфирным наркозом перевязывали общие сонные артерии. Вещества вводили за 60 мин до перевязки сонных артерий и через 5 с после ишемии мозга. Контрольную группу составляли крысы, которым под эфирным наркозом перевязывали общие сонные артерии и вводили физиологический раствор. После чего крыс помещали в отдельные клетки и в течение 8 часов оценивали динамику развития неврологического дефицита в баллах по неврологической шкале.

Результаты исследования. Результаты эксперимента показали, что $NaNO_3$ в дозе 5 мг/кг не оказал протекторного эффекта, а в дозе 50 мг/кг вызвал достоверное протекторное влияние на ишемию мозга по сравнению с контрольной группой. KNO_3 и $Mg(NO_3)_2$ в дозе 5 мг/кг оказали достоверное защитное действие. KNO_3 в дозе 50 мг/кг вызвал усиление повреждающего действия неполной глобальной ишемии мозга по сравнению с контрольными крысами. Отсутствие протекторного влияния $NaNO_3$ в дозе 5 мг/кг, по всей видимости, связано с недостаточным уровнем синтеза NO из-за низкой концентрации $NaNO_3$ и низкой нитратредуцирующей активности катиона Na^+ по сравнению с катионом K^+ . Усиление повреждающего действия KNO_3 в дозе 50 мг/кг на неполную глобальную ишемию мозга, вероятно, связано с высокой нитратредуцирующей активностью катионов K^+ , что приводит к гиперпродукции оксида азота. Известно, что большие концентрации NO действуют повреждающее на клетки мозга.

Выводы. Полученные результаты подтверждают представление о том, что в условиях гипоксии/ишемии нитраты могут оказывать протекторное влияние на ишемию мозга. Причем это протекторное влияние зависит как от концентрации нитратов, так и от типа катиона сопутствующего аниону нитрата.

О. Е. КУЗНЕЦОВ, И. А. КРИВОНОГОВА, Т. С. СИДОРОВИЧ

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Колоректальный рак (КРР) – частая онкопатология. В Европе заболеваемость КРР составляет 20–30 случаев на 100 тыс. жителей, в Беларуси, в 2013 г. зарегистрировано 2 557 случаев опухолей толстой кишки и 1938 случаев рака прямой кишки [1]. Около 5% КРР является наследственно-обусловленной онкопатологией. Скрининг асимптомных лиц, имеющих высокий риск развития рака, помогает выявить онкопатологию в ранней, курабельной стадии, провести своевременную диагностику и приводит к снижению показателей смертности.

Цель исследования: с помощью молекулярно-биологических методов исследования разработать клинико-генеалогические критерии диагностики колоректального рака.

Методы исследования. Исследование выполнено в Гродненской области кафедрой клинической лабораторной диагностики и иммунологии университета в 2010–2014 гг. Проведен популяционный, госпитальный скрининг и скрининг регионального онкологического регистра: 13 182 человека (скрининг регистра – 416 человек, госпитальный скрининг – 196 человек, популяционный скрининг – 12 570 человек). Разработка критериев формирования групп риска развития колоректального рака базировалась на существующих нормативных документах [2]: высокий риск развития наследственного колоректального рака, подозрение на наличие наследственного колоректального рака, отсутствует риск наследственного рака. Анкета-опросник заполнена всеми респондентами, данные вносились в базу данных. Статистический анализ проводился программой SPSS 13.

Результаты исследования. По результатам исследования в регионе в 2010 г. на учете состояло 1 805 больных колоректальным раком, из них женщин 57,8% (1043 случая). Из общего числа, в возрасте до 50 лет рак был диагностирован у 789 человек, из них 63,0% женщин (497 человек). По мере увеличения возраста возникновения заболевания при постановке на учет в структуре пациентов с КРР увеличивалось количество мужчин. Так, если среди пациентов до 30 лет количество мужчин не

превышало 34%, то в возрасте 50 лет и старше доля мужчин, состоящих на учете, составляла 44,7% ($p < 0,01$). У 25% пациентов с раком толстой кишки отмечен отягощенный семейный анамнез. Основным критерием отбора пациентов для молекулярно-генетического исследования (поиск мутаций в генах) являлся возраст [3]. Высокий риск развития КРР наследственного генеза имеется у 0,5% населения. Частота выявления лиц с высоким риском развития наследственного КРР, больше при госпитальном скрининге, чем при скрининге регистра ($p < 0,002$). Удельный вес лиц, вошедших в группу повышенного риска, составил 8,39%. Эти лица (родственники) нуждаются в дальнейшем динамическом наблюдении с целью профилактики и ранней диагностики, а также углубленного исследования молекулярно-биологических особенностей.

Литература:

- [1]. *Океанов А.Е., Моисеев П. И., Левин Л. Ф.* Статистика онкологических заболеваний в Республике Беларусь (2003-2012) // РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова. Минск, 2013. 373 с.
- [2]. Приказ Мин-ва здравоохранения Респ. Беларусь №1018 27.12.2007 №1018 «Об онкогенетическом консультировании». Минск: 2009. 2 с.
- [3]. *Hassen, S. Ali N., Chowdhury P.* Molecular signaling mechanisms of apoptosis in hereditary non-polyposis colorectal cancer. // University of Arkansas. Department of Applied Science, College of Science and Mathematics. Little Rock, 2012. № 153 (3). p. 71–79.

Т. Е. КУЗНЕЦОВА, М. А. ДЕРЕВЯНКО

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ ДОКСОРУБИЦИНА

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Цель настоящего исследования состояла в оценке противоопухолевого действия антибиотика доксорубицина на структурно-функциональное состояние экзокринной части поджелудочной железы при создании модели антрациклиновой кардиомиопатии.

Антрациклиновые антибиотики (доксорубин, дактиномицин, митомицин и др.) являются неотъемлемой частью химиотерапии злокачественных новообразований. Использование этих лекарственных препаратов сопровождается возникновением побочных осложнений, в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой системы и системы крови развитием функциональной недостаточности органов пищеварительной системы, в частности печени и поджелудочной железы. Знание патогенеза и механизмов побочного действия антрациклиновых антибиотиков на поджелудочную железу позволит разработать ряд методик, направленных на его предупреждение и раннее выявление.

Методы исследования. Эксперименты поставлены на беспородных белых крысах – самцах массой 250–300 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Животным однократно внутрибрюшинно вводили доксорубин в дозе 15 мг/кг. Крысам контрольной группы вводили физиологический раствор в эквивалентном объеме. Животных обеих групп снимали с опыта на 4-й день после инъекции. Для светоптической микроскопии использовали окраску гематоксилином и эозином, с помощью которой оценивается общий план строения железы, наличие или отсутствие воспаления, повреждения и репарации клеток. Для оценки степени склерозирования применяли окраску по Маллори.

Результаты. При изучении гистологических препаратов поджелудочной железы крыс экспериментальной группы установлено, что общий план строения органа сохранялся. Дольчатая структура была хорошо выражена. В межацинарной и междольковой строме отмечено увеличение содержания коллагеновых волокон. После введения доксорубицина в артериолах и венах как экзокринной части органа, так и панкреатических островков, наблюдались тромбозы и стаз. В возникновении стаза основное значение имеют изменения реологических свойств крови, представленные усиленной внутрикапиллярной агрегацией эритроцитов, что ведет к увеличению сопротивления току крови по капиллярам, замедлению его и остановке. Значение стаза определяется не только его длительностью, но и чувствительностью органа или ткани к недостатку кислорода. Кратковременный стаз крови – явление обратимое. Необратимый стаз может привести к некробиозу и некрозу.

Выводы. Таким образом, по данным световой микроскопии установлено, что после однократного введения доксорубицина в дозе 15 мг/кг патоморфологические изменения в поджелудочной железе более выражены в микроциркуляторной сосудистой системе и проявляются в переполнении просвета сосудов форменными элементами крови, что характерно для начальной стадии