

ных алкогольным гепатитом в $60,2 \pm 5,1\%$ определяется нитевидная форма кривой кровенаполнения печени, при этом амплитуда реографической волны соответствует $3 \pm 0,6$ мм, а величина базового сопротивления составляет в среднем $40,3 \pm 3,1$ Ом. У остальных $40 \pm 4,2\%$ выявлен венный тип кривой кровенаполнения печени. Так, основные изменения реограмм у больных хроническим гепатитом по сравнению со здоровыми людьми и больными ЯБДК характеризуются увеличением импеданса ($34,2 \pm 2,6$ и $40,3 \pm 3,1$ Ом против $18,4 \pm 1,1$ и $24,1 \pm 1,2$ Ом $p < 0,05$), снижением амплитуды систолической и диастолической волны. Перечисленные изменения указывают на снижение тонуса внутрипеченочных сосудов, затруднение венозного оттока и, как следствие, увеличение общего импеданса ткани печени.

Из выше изложенного следует, что существует тесная взаимосвязь между характером нарушений внутрипеченочной гемодинамики и типом реографической кривой.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОМОРФОЗА КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛИМФОТРОПНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ 5-ФТОРУРАЦИЛОМ И ЛЕЙКОВОРИНОМ

Набатова О.С., Павленко С.Г., Кадол О.В., Сычева Н.Л., Фаустов Л.А.

*ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт» Минздрава России, Ростов-на-Дону;
ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар, e-mail: drpaulson@mail.ru*

В работах ряда отечественных и зарубежных исследователей установлено, что химиотерапевтическое лечение колоректального рака (КРР) 5-фторурацилом в сочетании с радикальными хирургическими операциями ведет к увеличению срока безрецидивной выживаемости больных и улучшению отдаленных результатов лечения [1, 3-7]. В этой связи морфологическое изучение патоморфоза раковой ткани и его кинетики под воздействием 5-фторурацила позволит получить надежные и объективные критерии для анализа роли данного химиопрепарата в комплексном лечении этой онкологической патологии.

Методы исследования. 50 больным с диагностированным КРР проводили лимфотропное введение 5-фторурацила с лейковорином в полном соответствии со способом, защищенным патентом на изобретение [2]. Процедуру лимфотропного введения химиопрепаратов осуществляли 1 раз в сутки. Кроме того, исследовали особенности патоморфоза КРР при дополнительном применении тамерита с целью коррекции иммунологических нарушений, возникающих вследствие иммунодепрессивного действия

самой опухоли, а также мексидола, обладающего антиоксидантными, дезинтоксикационными и мембраностабилизирующими свойствами, способного уменьшать токсические эффекты химиотерапии на организм. Так, для купирования иммунологических нарушений 20 больным назначали иммуномодулятор тамерит в дозе 0,1 г, а для уменьшения токсического эффекта 5-фторурацила больным вводили по 5 мл 5% раствора мексидола. Эти препараты применяли во время процедуры проведения ЛТХ после введения химотрипсина.

Исходную гистологическую структуру КРР изучали в биопсийном материале, взятом до лечения. Через 7–14 дней после окончания курса ЛТХ больным проводилась радикальное вмешательство: резекция или брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки.

Биоптаты и операционный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин по общепринятой методике.

Результаты исследования. КРР у подавляющего большинства исследованных больных был представлен аденокарциномой различной степени дифференцировки.

Нами установлено, что под воздействием ЛТХ в аденокарциномах преобладали изменения альтеративного характера. При этом гибнущие и погибшие, лишенные ядер, опухолевые структуры, превращались в тканевую детрит, который занимал значительные территории. Кроме того, выраженные альтеративные изменения наблюдались и в мелких скоплениях раковых клеток, расположенных вокруг отграниченных участков опухоли. Гибель раковых клеток на периферии разрастаний опухолевой ткани, т.е. в зоне ее инфильтрирующего роста, можно рассматривать как устранение важного гистологического проявления злокачественности – инвазивного роста. Именно этим может быть объяснено отсутствие рецидивов рака у оперированных больных после проведения предоперационного курса ЛТХ.

Вблизи сохранившихся эпителиальных структур раковой опухоли часто выявлялись формирующиеся кистозные образования. Полость сформированных кист была заполнена слизистыми массами, в составе которых определялись кислые и нейтральные глюкозаминогликаны. Очевидно, что эти полости около участков опухолевой паренхимы образовались в результате гибели периферических участков опухолевых разрастаний, как наиболее чувствительных к проводимой химиотерапии. Вокруг нежизнеспособных пикноморфных опухолевых комплексов выявлялась юная грануляционная ткань. Территорию погибшей опухолевой ткани занимала новообразованная грануляционная и волокнистая соединительная ткань. Обрастание волокнистой соединитель-

ной тканью сохранившихся участков опухоли осуществлялось по типу их инкапсуляции, что в значительной мере обеспечивало разобщение раковых клеток и сосудистого русла. В перитуморозных тканях отмечено купирование отека, в связи с чем устранялось одно из необходимых условий осуществления инвазии опухолевых клеток в окружающие ткани, так как известно, что инвазивный рост происходит в отечную соединительную ткань. Новообразованные волокнистые структуры вокруг кист и сохранившихся участков опухоли отличались выраженной аргирофилией. В участках созревающей и зрелой волокнистой соединительной ткани содержались тучные клетки.

Отличительной особенностью лекарственного патоморфоза у больных КРР, которым дополнительно к ЛХТ применили иммуномодулятор тамерит и антиоксидант мексидол, была выраженная диффузная лимфоцитарная инфильтрация как молодой, так и созревающей грануляционной, а также зрелой волокнистой соединительной ткани. Участки грануляционной ткани были хорошо васкуляризованы, что может быть обусловлено мексидолом, стимулирующим ангиогенез.

Неoadьювантная лимфотропная терапия КРР 5-фторурацилом с лейковорином приводит к некробиозу и некрозу главным образом периферических участков опухолевой ткани с достоверным сокращением площади, занятой паренхимой опухоли, а также к ликвидации отека и проявлений инвазивного роста. Погибшие участки опухолевой ткани замещались грануляционной тканью разной степени зрелости, а сохранившиеся участки опухоли подвергались инкапсуляции. В последних отмечены признаки пролиферативной активности со стороны раковых клеток с крупными светлыми ядрами, почти лишенными хроматина. При этом их рост осуществляется сплошной клеточной массой с тесным расположением клеточных ядер, однако эти опухолевые пролифераты не выходили за пределы инкапсулированных раковых гнезд. Как проявление опухолевой прогрессии с клональной эволюцией опухоли также возникали очаги скirroзной аденокарциномы и участки светлоклеточного рака без признаков инвазии в окружающую ткань. Поэтому важно, не дожидаясь возобновления инфильтрирующего роста опухоли, своевременно провести хирургическое вмешательство в более абластических условиях.

Список литературы

1. Максимов Г.К. Опыт радикального и консервативного лечения рака толстой кишки. – Ростов-на-Дону, 2001. – 417 с.
2. Способ химиотерапии при лечении злокачественных новообразований органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства / Г.К. Максимов, С.Г. Павленко, С.О. Ивановский и др. // Патент на изобретение № 2290184 от 28.03.2005 г. по заявке № 2005108770.
3. Моисеенко В.М., Орлова Р.В. Адьювантное лечение больных раком ободочной кишки // Практическая онкология. – 2000. – № 1. – С. 19-23.

4. Тюляндин С.А. Адьювантное лечение рака толстой кишки // Новое в терапии колоректального рака / под ред. Н.И. Переводчиковой. – М., 2001. – С. 74-92.

5. Borner M.M. Неoadьювантная химиотерапия у больных с неоперабельными метастазами в печени при колоректальном раке – слишком хорошо, чтобы быть правдой // Укр. химиотерап. журн. – 2000. – № 4. – С. 3-7.

6. Efficacy of adjuvant fluorouracil and folinic acid in colon cancer. Internal Multicentre Pooled Analysis of Colon Cancer Trials (IMPACT) investigators // Lancet. – 1995. – Vol. 345. – P. 939-944.

7. Rougier P. Palliative and adjuvant chemotherapy in colorectal cancer // Eur. J. Cancer. – 2001. – Vol. 37. – Suppl. 7. – P. 189-212.

ИНТЕГРАЦИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН В УЧЕБНОМ ПОСОБИИ «КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА»

Оправин А.С., Ульяновская С.А.

*Северный государственный медицинский
университет, Архангельск,
e-mail: usarambler78@rambler.ru*

Одной из важнейших задач современного образования является обеспечение непрерывности и преемственности на всех этапах обучения. Подготовка специалиста по направлению 060201 «Стоматология» требует интеграции гуманитарных, естественных и медицинских наук как основы университетского медицинского образования, формирования гуманистического и естественнонаучного мировоззрения, общекультурных и профессиональных компетенций у студентов; целостного подхода к пониманию природы и болезней человека; воплощения междисциплинарного синтеза в образовательных программах, развития потребности к постоянному самообразованию. Обязательным условием реализации основной образовательной программы подготовки специалиста является учебное и научно-методическое обеспечение учебного процесса.

Для оптимизации педагогического процесса в соответствии с ФГОС третьего поколения авторы создали учебное пособие для студентов стоматологического факультета по одному из важных разделов дисциплины Анатомия человека. В пособии «Клиническая морфология органов полости рта» коллектива авторов А.С. Оправина и С.А. Ульяновской представлены основные сведения по морфологии органов полости рта, накопленные медицинской наукой. В книгу включены вопросы, имеющие непосредственное отношение к клинике: клиническая морфология и эндодонтические особенности строения зубов, пути распространения одонтогенных абсцессов и др. Работа является результатом межкафедральной и междисциплинарной интеграции и включает в себя морфологические и стоматологические дисциплины.

Структура пособия позволяет получить базовые знания по морфологии органов полости