

Всем исследуемым проводились неврологическое и офтальмологическое обследования, магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга на томографе «НТАСН»-AIRIS<sup>TM</sup>mate, а также мини-исследование психического статуса (MMSE). Всем пациентам проводились биохимический анализ крови на протромбин, фибриноген, холестерин, мочевины, креатинин, билирубин,  $\beta$ -липопротеиды, определение глюкозы крови, электроэнцефалография, электрокардиография, консультации терапевта. По показаниям были проведены биохимический анализ крови на КФК, АЛТ, АСТ, транскраниальная доплерография, консультации гинеколога, кардиолога, эндокринолога.

Неврологический дефицит в анализируемых группах больных был представлен соответственно следующей симптоматикой: у пациентов СДВНС – эмоциональная лабильность, дистальный гипергидроз, тремор век, установочный нистагм, оживление рефлексов; у пациентов ХИГМ – эмоциональная лабильность, пониженный фон настроения, слабость конвергенции и ограничение движения глазных яблок кнаружи, недостаточность мимической мускулатуры, угасающий горизонтальный нистагм, неустойчивость в пробе Ромберга, неуверенность при выполнении координаторных проб, повышение сухожильных рефлексов при диффузной мышечной гипотонии, наличие пирамидных знаков, невыраженные нарушения функции тазовых органов; у пациентов с ПИ – пониженный фон настроения, более выраженная слабость конвергенции и ограничение движения глазных яблок кнаружи, слабость мышц лица, различной степени выраженности нистагм, симптомы орального автоматизма, бульбарные и псевдобульбарные нарушения, выраженные двигательные расстройства вследствие нарушения статики, координации и гемипарезов, нарушения чувствительности по гемитипу, повышение сухожильных рефлексов при диффузной мышечной гипотонии или повышении мышечного тонуса по гемитипу, наличие пирамидных знаков, выраженные нарушения функции тазовых органов.

Данные MMSE: 28–30 баллов у ПЗ, 26–28 баллов у пациентов СДВНС, 24–26 у больных ХИГМ, 22–24 – больных с ПИ.

Результаты обнаружили отсутствие патологических изменений на МРТ у ПЗ и у пациентов с СДВНС, пара- и перивентрикулярные очажки, участки лейкоариоза у больных ХИГМ и пара- и перивентрикулярные очажки, участки лейкоариоза, различных размеров постинсультные кисты у больных с ПИ.

При МРА головного мозга у 7 ПЗ артериальный круг соответствовал классическому, у 8 выявлен один из вариантов строения: гипоплазия одной позвоночной артерии, S-образная основная артерия, отсутствие задней мозговой артерии. У 6 пациентов с СДВНС выявлено по одному из вариантов строения артерий головного мозга, у 4 – по 2 варианта строения артерий головного мозга. У 9 больных ХИГМ установлено по одному варианту строения артерий головного мозга, у 5 – по 2 варианта, у 12 – по 3 варианта строения артериального круга головного мозга; причем здесь отмечены гипоплазия или извитость обеих позвоночных артерий, удлинённая и S-образная основная артерия,

отсутствие обеих задних соединительных артерий, стеноз внутренних сонных и гипоплазия позвоночных артерий, стеноз задних мозговых артерий. У 4 пациентов с ПИ выявлено от 1 до 3 вариантов строения артерий головного мозга, а у 10 – различные anomalies строения артериального круга головного мозга в виде аневризматических расширений, гемодинамически значимых стенозов, передней и задней трифуркации.

Таким образом, можно констатировать прямую связь большего количества вариантов строения артериального круга головного мозга с патологическими процессами в головном мозге. В то же время более сложные и сочетанные варианты строения и anomalies развития важнейших артерий головного мозга не отмечены у лиц без сосудистых заболеваний головного мозга.

Данные обстоятельства позволяют рассматривать совокупность сложных и/или сочетанных вариантов строения артерий головного мозга при отсутствии выраженного или умеренного неврологического дефицита, но наличии лёгких вегетативных и неврозоподобных нарушений в качестве anomalies развития для отдельного индивида.

#### **ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ БИОХИМИЧЕСКИМИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Горячев А.Н., Воронцова М.В., Ковнацкий И.О.

*ГУ Поволжский научный центр РАМН,  
Вологда*

Алкоголизм является серьезной проблемой в современном мире. Печень является одним из органов-мишеней, на который приходится основное повреждающее действие этанола и его дериватов. В связи с этим целесообразным является изучение связей между морфологической структурой печени и биохимическими показателями на фоне острой алкогольной интоксикации.

Целью данной работы было выявление зависимостей между показателями уровня общего белка, веществ средней молекулярной массы (ВСММ), продуктами перекисного окисления липидов (диеновыми конъюгатами и диенкетонами) в плазме артериальной крови и крови из портальной вены и морфометрическими показателями ткани печени.

Работа выполнена на 30 белых беспородных крысах обоего пола массой 180 – 250 граммов. Условия эксперимента соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных». Острую алкогольную интоксикацию воспроизводили 24 опытным животным введением 30% этилового спирта в дозе 10 мл/кг массы тела внутрибрюшинно. Контрольным крысам вводился внутрибрюшинно физиологический раствор. Крыс выводили из эксперимента передозировкой нембутала через 1 час, 3 часа, 7 и 24 часа после начала эксперимента. При выведении осуществлялся забор артериальной крови

из почечной артерии и венозной крови из v. portae. На секции производился забор ткани печени.

Полученные образцы крови центрифугировали при 800g, в полученной плазме крови определяли содержание общего белка путем 100-кратного разведения и фотометрирования в ультрафиолете при 280 нм в кварцевой кювете с длиной оптического пути 10 мм. Определение ВСММ проводили фотометрированием при 254 нм надосадочной жидкости, оставшейся после осаждения плазмы крови 10%-ным раствором трихлоруксусной кислоты, диеновые конъюгаты и диенкетоны определяли по Плацеру в гептан-изопропаноловых экстрактах плазмы крови при 233 и 278 нм, соответственно [Камышников В.С., 2003].

Подготовка гистологических микропрепаратов включала приготовление парафиновых блоков, из которых готовились серийные срезы толщиной 5 – 7 мкм, окрашиваемые гематоксилином и эозином и по ван Гизону. С готовых микропрепаратов осуществляли компьютерную микрофото съемку. Оцифрованные изображения обрабатывали с помощью оригинального программного пакета «Polosa» (Новачадов В.В., 2005). Распределение яркости изображения на протяжении от портальной триады до центральной вены в печеночной дольке оценивалось в единицах яркости RGB в каждом сегменте и экспортировалось в книгу MS Excel. Значения яркости в продольном и поперечном сечениях повергались полиномиальной квадратной аппроксимации. В полученных уравнениях кривых рассчитывались значения пиков максимальной яркости и расстояния пиков от портальных триад. Полученные ряды данных подвергались линейному корреляционному анализу.

Полученные данные свидетельствуют о том, что неотъемлемой частью острой алкогольной интоксикации является изменение содержания уровня белка, нарастание ВСММ и продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови из различных бассейнов. В печеночной ткани на разных сроках интоксикации происходит повреждение гепатоцитов от смешанной дистрофии до очаговых некрозов. Между данными количественной гистохимии, тканевой радиальной морфометрии, с одной стороны и значениями биохимических показателей, с другой стороны, выявлены многочисленные парные корреляции. Полученные взаимосвязи свидетельствуют о том, что в изменениях морфологии печени при интоксикации этанолом играют роль не только классические продукты его метаболизма, но и другие, эндогенные токсические соединения, что, в свою очередь, изменяет метаболизм в организме, замыкая порочный круг патогенеза острой алкогольной интоксикации.

### **ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ГИГАНТСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА**

Григоренко А.А., Яновой В.В., Кравец С.Б.

*ГОУ ВПО Амурская ГМА,*

*Благовещенск*

Теории язвообразования не перестают привлекать внимание исследователей на протяжении многих лет. Остается много вопросов, касающихся прогнози-

рования развития осложнений при язвенной болезни. Наиболее это характерно для язв больших размеров, склонных к возникновению кровотечений, малигнизации.

**Цель.** Исследование морфологического строения гигантских язв желудка, периульцерозного инфильтрата, а также “здоровой” стенки желудка на расстоянии от язвы.

**Материалы и методы.** Было изучено 36 макропрепаратов желудка. Возраст больных составил  $48 \pm 5$  лет. Соотношение мужчин и женщин – 6:1. Окраска микропрепаратов производилась гематоксилин – эозином. С целью выявления морфологических изменений в стенке желудка, а также для проведения сравнительного анализа, микропрепарат был условно разделен на 5 зон: 0 – непосредственно кратер язвы с переходом на края; I – края язвы с переходом на зону периульцерозного воспаления; II – зона периульцерозного воспаления; III – зона инфильтрации с переходом на визуально неизмененную ткань; IV – участок стенки желудка на расстоянии 4-5 см от зоны инфильтрации. При оценке микропрепаратов основное внимание уделялось выраженности лейкоцитарной инфильтрации зон, их сравнительной характеристике, количественной и качественной оценке сосудистого рисунка, а также диспластическим изменениям.

**Результаты.** Большинство препаратов (70%) характеризовалось выраженной лейкоцитарной инфильтрацией непосредственно у края язвенного дефекта (зона 0, I). Также в данных участках отмечены гипертрофия стенок сосудов и их запустевание. Дисплазия железистого эпителия I, II стадии. В зоне II, соответствующей зоне периульцерозного воспаления, сохранялась лейкоцитарная инфильтрация. Сосудистый компонент проявлялся в гипертрофии стенок с явлениями застоя. По мере удаления от язвенного дефекта (в зонах III, IV) отмечена сохраняющаяся дисплазия железистого эпителия, характеризовавшаяся удлинением желез, нарушением ядерно – цитоплазматического соотношения.

**Выводы.** Таким образом, проведенное исследование позволило выявить особенности морфологического строения гигантских язв желудка, в первую очередь характеризующиеся диспластическими изменениями как в зоне инфильтрата, так и на расстоянии от язвы. Это в свою очередь предполагает развитие новых методов диагностики и алгоритмов ведения больных с гигантскими язвами желудка. Для своевременного выявления малигнизации язвы, выбора объема оперативного лечения целесообразно выполнять многократную биопсию не только язвенного субстрата и прилегающего инфильтрата, но и окружающей ткани.