

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 ± 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.