

ИЗМЕНЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ КЛЕТОК КРОВИ В ОБЛАСТИ ИХ КОНТАКТА С ЭНДОТЕЛИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Проф. В. В. БОЙКО, д-р мед. наук В. А. ПРАСОЛ, О. Ф. НЕВЗОРОВА,
канд. биол. наук В. П. НЕВЗОРОВ, Е. А. РУДЕНКО

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Проведено электронно-микроскопическое исследование ультраструктуры лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитарных пластинок в области нестабильного кровотока при острых и хронических заболеваниях вен нижних конечностей и установлено, что они находятся в повышенном метаболическом состоянии. Нарушения цитоплазматической мембраны лейкоцитов способствуют их фиксации на эндотелиальной поверхности венозной стенки. Отдельные эритроциты при турбулентном движении крови разрушаются.

Ключевые слова: ультраструктура клеток крови, хроническое заболевание вен, венозная недостаточность.

В последнее время возрастает количество клинических и экспериментальных исследований, посвященных проблемам хронических и острых заболеваний вен нижних конечностей человека. Хронические заболевания вен сопровождаются варикозным расширением и трофическими язвами, при этом наблюдаются нарушение венозного оттока и отек. Известно, что в прогрессирующем течении хронического заболевания вен участвуют различные патогенетические механизмы, и одно из ключевых мест занимает воспаление [1–5].

Доказано, что хронические заболевания вен приводят к существенному снижению качества жизни, что связано с ограничением физической активности [6], депрессивным состоянием больного.

Все многообразные симптомы и синдромы, встречающиеся у больных с хроническими заболеваниями вен, в той или иной мере связаны с повышением венозного давления.

На силу воздействия турбулентного тока крови оказывает влияние слой гликокаликса, покрывающего эндотелий, который является трансдуктором, модулирующим и передающим механические воздействия со стороны просвета вены на эндотелий. Нарушение гликокаликса вследствие воспалительной реакции может инициировать активную адгезию лейкоцитов [7]. Активные лейкоциты и эндотелиоциты обеспечивают прочную фиксацию лейкоцитов к эндотелию, следовательно, в патогенезе хронического заболевания вен важную роль играют эндотелиально-лейкоцитарные взаимодействия.

Некоторые авторы считают, что формирование венозного тромба происходит на не измененной патологическим процессом стенке, оно связано с гиперкоагуляцией крови, снижением скорости кровотока [6, 9]. Такое представление, на наш взгляд, не является корректным, ибо в месте образования тромба должны быть благоприятные

условия для адгезии клеточных элементов крови к эндотелию [8, 10].

В условиях турбулентного тока крови и нарушенной ультраструктурной организации эндотелиоцитов в области контакта клеточных элементов крови с венозной стенкой можно предположить и изменения их субмикроскопического строения.

Цель работы — изучить особенности ультраструктурных перестроек клеточных элементов крови, взаимодействующих с эндотелием вен.

Для электронно-микроскопического исследования суболерационно производили забор эндотелиальной стенки вены в области формирования тромба. Кусочки вены помещали для предварительной фиксации в 2–4 % забуференный раствор глютарового альдегида на 2–3 ч при температуре 4 °С. После промывания в буферном растворе ткань переносили для окончательной фиксации в 1 %-ный забуференный раствор четырехоксида осмия на 3–4 ч. Обезвоживание проводили в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Ткань пропитывали и заливали в смесь эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60 °С в течение 2 сут.

Из полученных блоков на ультрамикротоме УПТМ-3М изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сетки и после контрастирования цитратом свинца и уранилацетатом исследовали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кВ. Контролем качества гистологической обработки служили кусочки макроскопически не измененных вен нижних конечностей.

Исследование ультраструктуры клеток крови, взятых в непосредственной близости к неизмененному эндотелию вен, показало адекватность

применяемых методов гистологической обработки материала, так как субмикроскопическая организация их соответствовала современным представлениям.

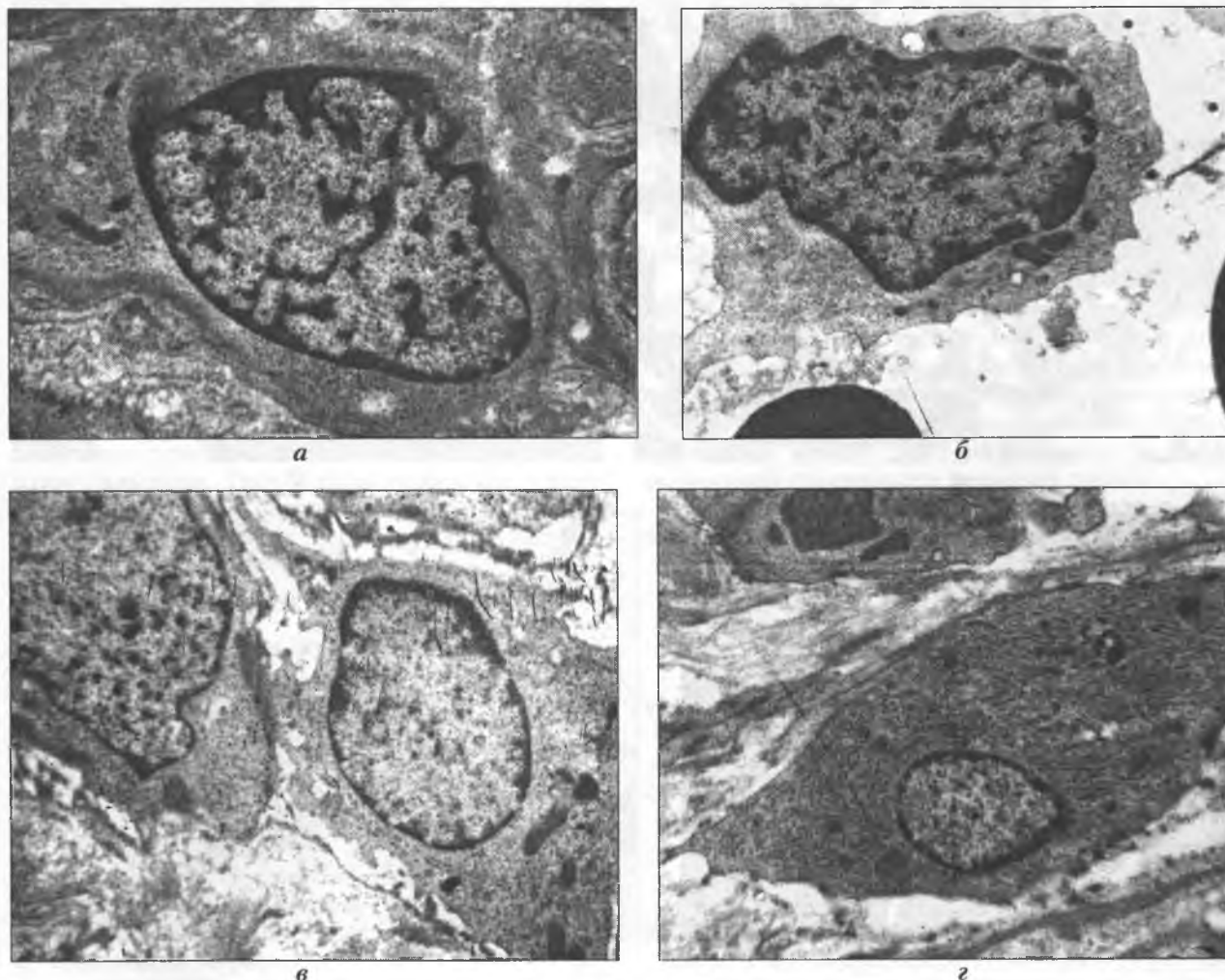
Изучение ультраструктурной организации лейкоцитов венозной крови, контактирующей с патологически измененной веной, показало, что подавляющее количество лейкоцитов находилось в метаболически активном состоянии, их ядра содержали как конденсированный, так и деконденсированный хроматин. Гранулы конденсированного хроматина, собранные в осmioфильные глыбки, концентрировались на ядерной мембране (рис. 1, а), в то время как деконденсированный хроматин локализовался в центральной области матрикса, которая имела низкую электронную плотность. Ядерная мембрана образовывала многочисленные мелкие и глубокие инвагинации. Перинуклеарные пространства были умеренно и равномерно расширены. Кариолемма некоторых лейкоцитов содержала очаги разрыхления.

В цитоплазме локализовалось большое количество рибосом и полисом (рис. 1, б).

Митохондрии имели различную форму и размеры, а их матрикс обладал высокой электронной плотностью и мелкогранулярной структурой. Кристы в митохондриях сохраняли параллельную ориентацию (рис. 1, в). Наряду с этим встречались набухшие митохондрии с просветленным матриксом, очаговым разрыхлением и лизисом наружных мембран и крист.

Цистерны гранулярной эндоплазматической сети были умеренно расширены и заполнены веществом низкой электронной плотности. В целом, гранулярный эндоплазматический ретикулум был развит хорошо, на мембранах выявлялось большое количество рибосом (рис. 1, г). Очаги разрыхления и лизиса отсутствовали.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи развит слабо, его параллельно ориентированные гладкие мембраны окружены небольшим количеством мелких электронно-прозрачных



www.imj.kh.ua

Рис. 1. Ультраструктура лейкоцитов венозной крови пациентов с заболеванием вен нижних конечностей: а — конденсация ядерного хроматина, $\times 31\,000$; б — скопление рибосом в цитоплазме, $\times 30\,000$; в — электронно-плотный матрикс митохондрий, $\times 29\,000$; г — хорошо развитый гранулярный эндоплазматический ретикулум, $\times 28\,000$

везикул. В области расположения в цитоплазме комплекса Гольджи зачастую выявлялись вторичные лизосомы. Цитоплазматическая мембрана была четко контурирована и образовывала большое количество микроворсинок различной длины.

В препаратах встречались лейкоциты с осmioфильными ядрами и плотно упакованными гранулами конденсированного хроматина. Ядерная мембрана их разрыхлена, образует очень глубокие инвагинации. В цитоплазме обнаруживалось большое количество мелких неизмененных митохондрий, их матрикс имел мелкогранулярную структуру и высокую электронную плотность.

Многочисленные рибосомы и полисомы диффузно рассеяны по цитоплазме. Мембраны гранулярной эндоплазматической сети без существенных изменений. На цитоплазматической мембране лейкоцитов присутствовали многочисленные микроворсинки. Иногда в цитоплазме выявлялись вторичные лизосомы и включения липидов. В структуре вторичных лизосом присутствовали фрагменты дегенеративно измененных

внутриклеточных мембран и органелл, а также аморфное вещество высокой электропной плотности. Цитоплазматическая мембрана лейкоцитов имела многочисленные очаги разрыхления и лизиса. Очаговый лизис зачастую располагался в зоне их контакта с цитоплазматической мембраной эндотелиальных клеток.

Существенным изменениям были подвержены эритроциты. Часть эритроцитов венозной крови была заполнена электронно-плотным гемоглобином, контактировала со слоем гликокаликса, и в месте контакта их цитоплазматическая мембрана была подвержена лизису (рис. 2, а). В препаратах присутствовали «сладжи» эритроцитов (рис. 2, б). Цитоплазматическая мембрана эритроцитов, собранных в стопки, как правило, теряла четко контурированную структуру, становилась разрыхленной, на ее поверхности концентрировался осmioфильный слой гемоглобина (рис. 2, в).

У небольшой части эритроцитов цитоплазматическая мембрана была подвержена тотальному лизису, и вблизи нее располагались мелкие

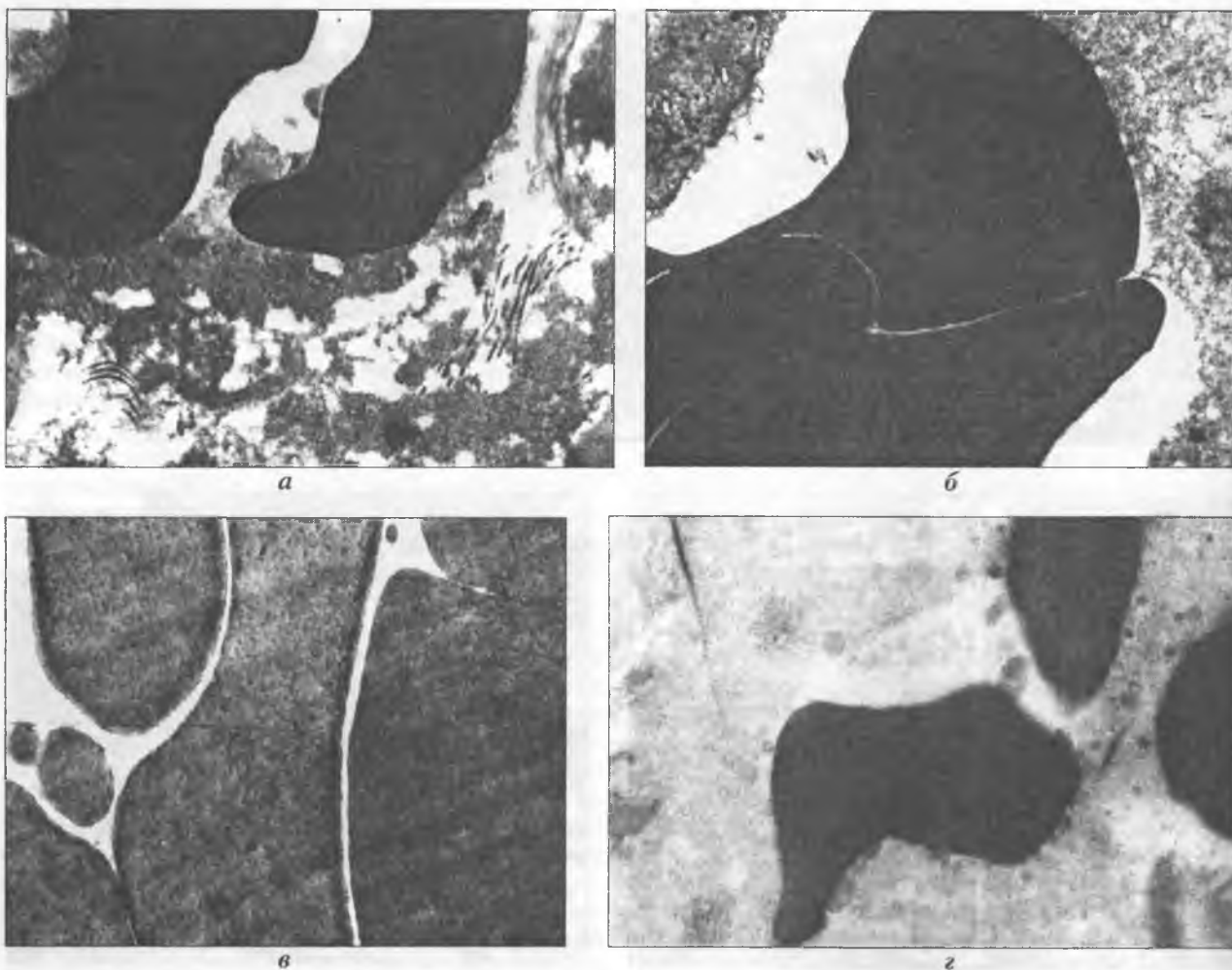


Рис. 2. Ультраструктура эритроцитов венозной крови пациентов с заболеванием вен нижних конечностей: а — лизис цитоплазматической мембраны в области контакта с гликокаликсом, $\times 36\,000$; б — «сладжи» эритроцитов в кровеносном русле, $\times 38\,000$; в — осmioфильный слой вблизи цитоплазматической мембраны эритроцитов, $\times 56\,000$; з — тотальный лизис эритроцитов, $\times 42\,000$

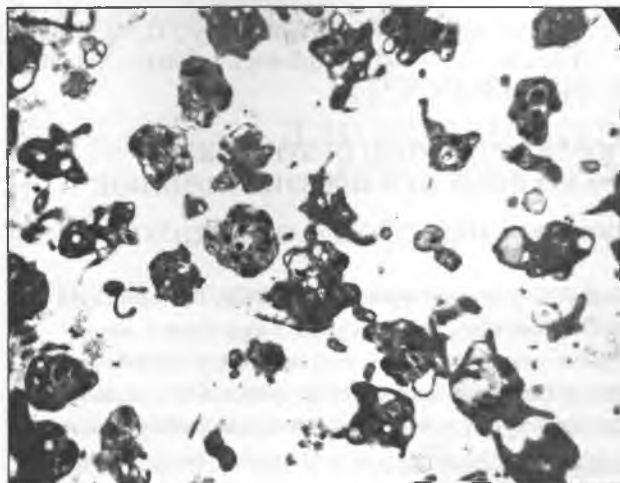


Рис. 3. Ультраструктура тромбоцитов венозной крови пациентов с заболеванием вен нижних конечностей. Секреторные гранулы в цитоплазме тромбоцитов, $\times 39\,000$. Контрастировано цитратом свинца

везикулы, заполненные аморфным веществом средней электронной плотности (рис. 2, г).

Высокой метаболической активностью обладали тромбоциты, плазматическая мембрана которых была покрыта толстым слоем осмиофильного вещества и образовывала глубокие инвагинации. В цитоплазме выявлялись пучки актиновых микрофиламентов, образующих цитоскелет тромбоцитов, а также микротрубочки. Кроме открытой системы канальцев, образуемых инвагинациями цитоплазматической мембраны, в цитоплазме была сохранена плотная тубулярная система в виде трубочек, заполненных электронно-плотным аморфным веществом. В цитоплазме присутствовали единичные митохондрии, рибосомы, полисомы, элементы эндоплазматической сети, мембраны пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и гранулы гликогена. Тромбоциты содержали многочисленные α - и δ -гранулы, содержимое которых имело различную степень осмиофилии (рис. 3).

Список литературы

1. Баешко А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии / А. А. Баешко. — М.: Триада-Х, 2000. — 136 с.
2. Динамика структурных изменений при экспериментальном флеботромбозе / А. А. Баешко, Г. А. Берлов, Ю. И. Рогов [и др.] // Здоровоохранение Беларуси. — 1999. — № 1. — С. 17–21.
3. Баркаган З. С. Основы диагностики нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. — М.: Ньюдиамед-АО, 1999. — 246 с.
4. Ванков В. Н. Строение вен / В. Н. Ванков. — М.: Медицина, 1974. — 208 с.
5. Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids / G. Jantet // Angiol. — 2002. — Vol. 53. — P. 245–256.
6. Bouchet A. Morphologic anatomy of the valves of lower limbs / A. Bouchet // Phlebol. — 1992. — Vol. 45, № 3. — P. 233–245.
7. Хапалюк А. В. Патологические аспекты эффективности и безопасности применения гепаринов в лечении и профилактике тромбозов и тромбоэмболий / А. В. Хапалюк // Медицина. — 2006. — № 1. — С. 10–15.
8. Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко [и др.]; под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
9. Ультраструктура клеток венозной стенки больных острым тромбозом / В. А. Прасол, О. Ф. Невзорова,

Лейкоциты в области нестабильного кровотока, вызванного нарушением ламинарности движения, при заболевании вен нижних конечностей находились в метаболически активном состоянии, что структурно подтверждается хорошо развитым эндоплазматическим ретикулумом, многочисленными рибосомами на его мембранах, а также большим количеством митохондрий и крист в них.

Вместе с тем были выявлены элементы деструкции цитоплазматической мембраны лейкоцитов в виде очагового лизиса. Особенно часто эти нарушения цитоплазматической мембраны были локализованы в местах контакта их с цитоплазматической мембраной дистрофически и деструктивно измененных эндотелиоцитов, что, вероятно, способствует их фиксации на поверхности венозной стенки. Отдельные эритроциты при турбулентном движении крови подвергаются разрушению.

В области турбулентности тока венозной крови образовывались «сладжи». Цитоплазматические мембраны составляющих их эритроцитов были сильно разрыхлены. Наблюдалось и разрыхление как цитоплазматических мембран эритроцитов, так и плазмалемм эндотелиоцитов в местах их соприкосновения.

Весь комплекс выявленных субмикроскопических нарушений лейкоцитов и эритроцитов в области турбулентности потока крови в условиях высокой активности тромбоцитов, вероятно, способствует образованию тромбов.

В результате проведенного исследования можно сделать выводы.

Лейкоциты и тромбоцитарные пластинки в области турбулентного кровотока, вызванного нарушением ламинарности движения, при хроническом заболевании вен нижних конечностей находятся в метаболически активном состоянии.

Нарушения цитоплазматической мембраны лейкоцитов способствует их фиксации на эндотелиальной поверхности венозной стенки.

Отдельные эритроциты при турбулентном движении крови подвергаются разрушению.

В. П. Невзоров, В. И. Троян // Междунар. мед. журн.— 2011.— № 1.— С. 90–94.
10. Schmid-Schonbein G. W. Inflammation and pathophysi-

ology of chronic venous insufficiency / G. W. Schmid-Schonbein // Phlebology.— 2003.— Vol. 39.— P. 95–99.

ЗМІНА УЛЬТРАСТРУКТУРИ КЛІТИН КРОВІ У ДІЛЯНЦІ ЇХ КОНТАКТУ З ЕНДОТЕЛІЄМ ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

В. В. БОЙКО, В. О. ПРАСОЛ, О. Ф. НЕВЗОРОВА, В. П. НЕВЗОРОВ, К. О. РУДЕНКО

Проведено електронно-мікроскопічне дослідження ультраструктури лейкоцитів, еритроцитів і тромбоцитарних пластинок у ділянці нестабільного кровотоку при гострих і хронічних захворюваннях вен нижніх кінцівок і встановлено, що вони перебувають у підвищеному метаболічному стані. Порушення цитоплазматичної мембрани лейкоцитів сприяють їх фіксації на ендотеліальній поверхні венозної стінки. Деякі еритроцити при турбулентному русі крові руйнуються.

Ключові слова: ультраструктура клітин крові, хронічне захворювання вен, венозна недостатність.

MEASURING OF BLOOD CELL ULTRASTRUCTURE IN THE AREA OF THEIR CONTACT WITH ENDOTHELIUM AT CHRONIC DISEASES OF THE VEINS OF LOWER EXTREMITIES

V. V. BOYKO, V. A. PRASOL, O. F. NEVZOROVA, V. P. NEVZOROV, E. A. RUDENKO

Electron microscopy of the ultrastructure of leucocytes, erythrocytes and platelets was iperformed in the area of unstable blood flow at acute and chronic diseases of the veins of lower extremities. Their increased metabolic state was determined. Disorders of cytoplasmic membrane of the leucocytes promote their fixation on the endothelial surface of the venous wall. Some erythrocytes are destroyed by turbulent blood movement.

Key words: blood cell ultrastructure, chronic vein diseases, venous insufficiency.

Поступила 25.03.2013

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРФОРАТИВНОГО РАКА ЖЕЛУДКА

Доц. В. Г. ГРОМА¹, А. Ю. ФРОЛОВ¹, доц. А. Е. ОЛЕЙНИК²

¹ Харьковский национальный медицинский университет,

² Харьковская медицинская академия последипломного образования

Изучена морфологическая характеристика рака желудка, осложненного перфорацией, у 44 пациентов. Выявлено, что к перфорации предрасположены преимущественно недифференцированный рак, низкодифференцированные аденокарциномы и перстневидноклеточный рак.

Ключевые слова: перфоративный рак желудка, биопсия, морфологическое исследование, гастроскопия, аденокарцинома, недифференцированный рак, перстневидноклеточный рак.

Рак желудка (РЖ) является одним из самых частых злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта, на который приходится почти половина всех случаев опухолей этой системы [1]. По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируются более 600 тысяч новых случаев заболеваний РЖ [2], при этом больше половины пациентов умирают в течение первого года с момента постановки диагноза. Частота такого осложнения, как перфорация РЖ, наблюдается в 1–17% случаев [3–6], сопровождается высокими показателями послеоперационных осложнений, плохими прогнозами выживаемости, летальности [2, 7–10]. Причины тому — поздняя обращаемость пациентов с остро осложненным РЖ вследствие атипичности клинической картины перфорации, «привыкания» к присутствию постоянных болей в верхних отделах живота у онкологических больных в запущенных стадиях [11], трудность постановки правильного диагноза опухолевой природы перфорации, ограничение по объему оперативного вмешательства до выполнения простой тампонады или ушивания перфоративного отверстия без взятия биопсийного материала из-за тяжести общего состояния пациента, распространенности перитонита, изменения желудочной стенки и опасности развития кровотечения [12].

В исследование вошли 44 пациента с перфоративным РЖ от 35 до 90 лет (средний возраст — 63 года), находившихся на лечении в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины», КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова». Соотношение мужчин и женщин 1:2,3; пациенты пожилого и старческого возраста составили среди мужчин 78,5%, среди женщин — 50%.

Все больные были экстренно оперированы. Материалом для морфологического исследования служили биоптаты, полученные во время проведения фиброгастродуоденоскопии, лапароскопии, а также послеоперационный материал.

Опухоли по гистологическому строению были ранжированы (рис. 1) следующим образом: умереннодифференцированная аденокарцинома наблюдалась у 4 (9,1%) больных (рис. 2), низкодифференцированная аденокарцинома — у 7 (15,9%) (рис. 3), недифференцированный рак — у 26 (59,1%) (рис. 4), перстневидноклеточный рак — у 7 (15,9%) (рис. 5).

Инфильтрация опухолевой тканью всей толщи стенки желудка выявлена у 38 (86,4%) больных: из них умереннодифференцированная аденокарцинома составляла 5,3% (2 пациента), низкодифференцированная аденокарцинома — 10,5% (4 пациента), недифференцированный рак — 71,1% (27 пациентов), перстневидноклеточный рак — 13,2% случаев (5 пациентов).

Все случаи умеренно- и низкодифференцированной аденокарциномы были связаны с деструктивными процессами в опухолевой ткани и более того, — с эмболией сосудов стенки желудка клетками опухоли. Опухолевые эмболы оказывались в сосудах подслизистого и субсерозного

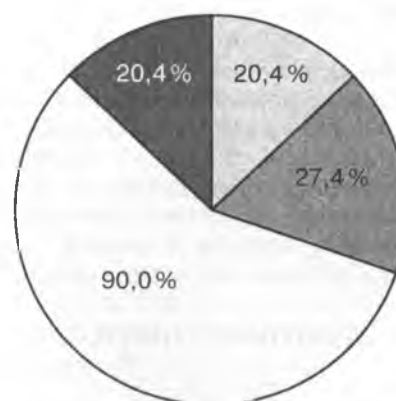


Рис. 1. Распределение больных по типу гистологического строения опухоли желудка: □ — умереннодифференцированная аденокарцинома; ▒ — низкодифференцированная аденокарцинома; ◻ — недифференцированный рак; ■ — перстневидноклеточный рак

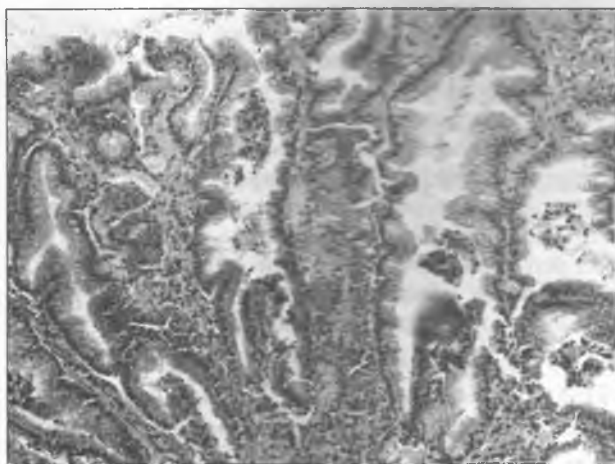


Рис. 2. Умеренно дифференцированная аденокарцинома, $\times 200$



Рис. 3. Низкодифференцированная аденокарцинома, $\times 200$

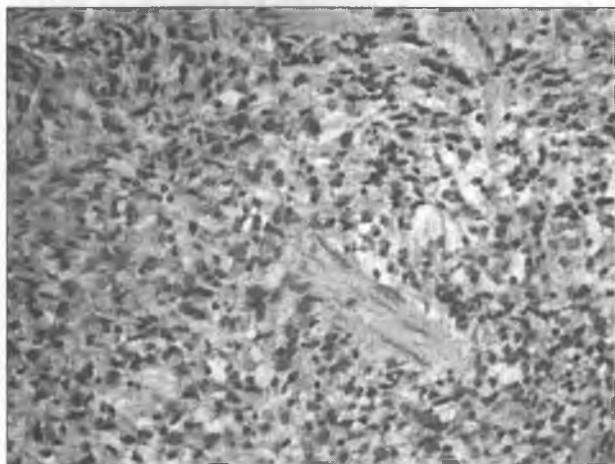


Рис. 4. Недифференцированный рак, $\times 400$

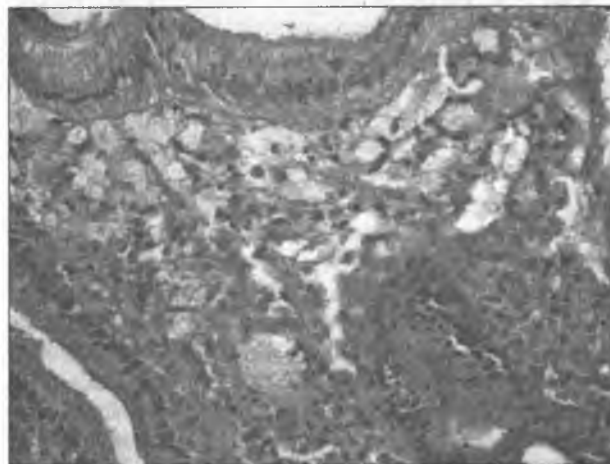


Рис. 5. Перстневидноклеточный рак, $\times 400$

сосудистых сплетений, в большинстве случаев (89%) были множественными. Следует отметить, что опухолевые эмболы были обнаружены на участках интактной стенки желудка, а в ткани опухоли наблюдалась внутрисосудистая инвазия опухолевых клеток, что и послужило причиной образования эмболов.

Эмболия сосудов желудочной стенки привела к развитию деструктивных процессов в 70,4% случаев (19 больных) выявленного недифференцированного рака, прорастающего всю толщу стенки органа, и в 60% (3 больных) при перстневидноклеточном раке.

В 14,8% случаев (4 пациента) недифференцированного рака и в 20% (1 пациент) перстневидноклеточного рака деструкция желудочной стенки была связана со слабой (незначительной, реже умеренной) неоваскуляризацией опухолевой ткани.

У 4 (14,8%) пациентов с недифференцированным раком и у 1 (20%) больного перстневидноклеточным раком с инфильтрацией всей толщи желудочной стенки не было массивной деструкции опухолевой ткани вокруг очага перфорации. Вместо этого были обнаружены мелкие фокусы

некроза опухолевых клеток, непосредственно прилегающие к зоне перфорации.

В случаях тотальной инфильтрации опухолью стенки желудка не было выявлено перфораций желудочной стенки вне массива опухолевой ткани.

У 6 (13,6%) больных инфильтрация стенки желудка опухолевой тканью ограничивалась мышечным слоем. В 66,6% (4 пациента) случаев степень дифференцировки опухоли отвечала низкодифференцированной аденокарциноме, недифференцированному раку — 16,7% (1 пациент) и в 16,7% (1 пациент) случаев наблюдалось строение перстневидноклеточного рака.

У 2 (50%) пациентов с низкодифференцированной аденокарциномой перфорация возникла вследствие опухолевых эмболов в сосудах желудочной стенки, что вызывало деструкцию опухолевой ткани и приводило к образованию обширных участков ее распада, изъязвлению, распространению деструктивного процесса на глубоко расположенные интактные слои желудочной стенки.

В случае недифференцированного рака эмболия сосудов опухолью вследствие дефицита кровоснабжения опухолевой ткани способствовала развитию

в ней деструктивных процессов, которые были причиной перфорации. Каскад явлений в стенке желудка отвечал следующей схеме: деструкция опухолевой ткани — изъязвление с вовлечением интактных ниже лежащих слоев — возникновение перфорации.

При перстневидноклеточном раке перфорация возникла вследствие слабой (+) степени неоваскуляризации опухолевой ткани, что привело к ее распаду с распространением деструктивных процессов на сохраненные слои стенки желудка.

Таким образом, у больных перфоративным РЖ причиной перфорации является деструкция

опухоли или желудочной стенки вследствие эмболии питающих сосудов или слабой неоваскуляризации опухолевой массы.

Среди гистологических типов опухолей у больных РЖ, осложненным перфорацией, преобладает недифференцированный рак, низкодифференцированные аденокарциномы и перстневидноклеточный рак. Низкодифференцированные опухоли сопровождаются внутрисосудистой инвазией, которая способствует образованию опухолевых эмболов и развитию деструктивных процессов в ткани опухоли и стенке желудка.

Список литературы

1. Онкология; под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.— 560 с.
2. Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide / J. Ferlay, F. Bray, P. Pisani, D. M. Parkin [Электронный ресурс].— Lyon: IARCPress, 2004.— Режим доступа: www-dep. iarc. fr
3. Kitakad Y. A case report perforated early gastric cancer / Y. Kitakad, N. Tanigawa, R. Muraoka // Nippon Geka Hokan.— 1997.— Vol. 66.— P. 86–90.
4. An analysis of 13 patients with perforated gastric carcinoma: A surgeon's nightmare? / Cetin Kotan, Aziz Sumer, Murat Baser [et al.] // World J. of Emergency Surg.— 2008.— Vol. 3, № 17.— P. 1749–1792.
5. Clinicopathological features, surgical management, and disease outcome of perforated gastric cancer / Shyh-Chuan Jwo, Rong-Nan Chien, Tzu-Chien Chao [et al.] // J. Surg. Oncol.— 2005.— Vol. 91.— P. 219–225.
6. Perforated gastric carcinoma: a report of 10 cases and review of the literature / F. Roviello, S. Rossi, D. Marrelli [et al.] // World J. of Surg. Oncology.— 2006.— Vol. 30, № 4.— P. 19.
7. A case of perforated gastric cancer successfully treated with primary radical gastrectomy after conservative therapy for panperitonitis / Jun Ichi, Hanatani Yuji, Nakatsu Miyu [et al.] // Teikyo Med. J.— 2001.— Vol. 24, № 1.— P. 97–102.
8. Factor influencing mortality in spontaneous gastric tumour perforations / M. M. Ozmen, B. Zulfikaroglu, C. Kece [et al.] // J. Int. Med. Res.— 2002.— Vol. 30.— P. 180–184.
9. Long-term survival after perforation of advanced gastric cancer: Case report and review of the literature / Y. Adachi, M. Aramaki, N. Shiraishi [et al.] // Gastric Cancer.— 1998.— Vol. 1.— P. 80–83.
10. Outcome after Emergency Surgery in Gastric Cancer Patients with Free Perforation or Severe Bleeding / Hyuk-Joon Leea, Do Joong Parkc, Han-Kwang Yanga [et al.] // Dig. Surg.— 2006.— Vol. 23.— P. 217–223.
11. Вимушена гастростомія при перфорації пухлини шлунка, ускладненій загальним перитонітом / Ю. В. Югляр, В. І. Дрижак, М. І. Домбрович [та ін.] // Шпитальна хірургія.— 2003.— № 3.— С. 118–119.
12. Лотоков А. М. Современные аспекты неотложной хирургии в абдоминальной онкологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. М. Лотоков.— М., 2006.— 45 с.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРФОРАТИВНОГО РАКУ ШЛУНКА

В. Г. ГРОМА, А. Ю. ФРОЛОВ, А. Є. ОЛІЙНИК

Вивчено морфологічну характеристику раку шлунка, ускладненого перфорацією, у 44 пацієнтів. Виявлено, що до перфорації схильні переважно недиференційований рак, низкодиференційовані аденокарциноми і перстнеподібноклітинний рак.

Ключові слова: перфоративний рак шлунка, біопсія, морфологічне дослідження, гастроскопія, аденокарцинома, недиференційований рак, перстнеподібноклітинний рак.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERFORATED GASTRIC CANCER

V. G. GROMA, A. Yu. FROLOV, A. E. OLEYNIK

Morphological characteristics of gastric cancer complicated by perforation were investigated in 44 patients. It was revealed that chiefly nondifferentiated cancer, poorly differentiated carcinomas and cricoic cell cancer are prone to perforations.

Key words: perforated gastric cancer, biopsy, morphological investigation, gastroscopy, adenocarcinoma, poorly differentiated cancer, cricoic cell cancer.

Поступила 11.06.2013