ция улучшается лишь на территориях, где проживает 31,8% населения области. В этих условиях особую важность приобретают индивидуальные особенности чувствительности человека к канцерогенам окружающей среды. В основе индивидуальных различий лежит генетический полиморфизм. В качестве одного из его проявлений можно считать функциональную активность рибосомных генов, формирование индивидуальной частоты хромосомных нарушений (при действии одинаковых факторов среды).

В связи с этим, целью настоящего исследования стало изучение темпов хромосомного мутагенеза и функциональной активности рибосомных генов в группах лиц, проживающих в районах Кузбасса с разным уровнем онкологической заболеваемости.

Метод учета уровня хромосомных аберраций широко используется для установления опасности объектов окружающей среды и оценки риска возникновения заболеваний, связанных с генетическими нарушениями, определяемыми на хромосомном и геномном уровнях организации генетического материала. Наряду с этим, доказана целесообразность применения количественных характеристик ядрышек (число, размер) для оценки влияния пороговых величин различных факторов на геном клеток. Как известно, рибосомные гены, контролирующие уровень биосинтеза белка в клетке, являются важным компонентом системы регуляции неспецифических реакций клетки на внешнесредовые воздействия. Продукты экспрессии рибосомных генов в ядре накапливаются и формируют ядрышко. В связи с этим размер ядрышек – является показателем степени функциональной активности рибосомных генов.

Поэтому нами были выбраны группы, отличающиеся по стандартизированным показателям онкологической заболеваемости: 1) районы с высокими значениями онкологической заболеваемости (4,32 ‰) - жители Гурьевского района (57 человек); 2) районы с низким показателем: Крапивинский район -2,75 ‰ (28 человек) и Беловский район -2,70 ‰ (70 человек).

Для анализа мутагенеза и ядрышковых характеристик ядер периферической крови осуществляли подготовку препаратов с использованием стандартного полумикрометода культивирования лимфоцитов. Хромосомные нарушения учитывали согласно общепринятым требованиям в 100 метафазных пластинках от каждого донора. Морфометрию аргентофильных зон ядра проводили путем анализа цифровых видеоизображений интерфазных ядер лимфоцитов (30 микрофотографий для каждого донора) с использованием ППП «Photoshop 7.0».

Результаты проведённых измерений площади аргентофильной зоны ядер лимфоцитов и уровня хромосомных нарушений в соответствии с районным уровнем онкологической заболеваемости у жителей Кемеровской области представлены в таблице 1.

Таблица 1. Цитогенетические показатели в группах лиц, проживающих в районах с разным уровнем онкологической заболеваемости

Группа	Размер аргентофильной зоны ядра лимфоцита		Частота Хромосомных аберраций	Стандартизованный показатель онкологической заболеваемости
	n	% от площади ядра	%	‰
Жители Беловского района	70	13,09	2,74	2,70
Жители Крапивинского района	28	13,60	1,67	2,75
Жители Гурьевского района	57	17,57 *	3,53 *	4,32 *

*достоверно отличаются от жителей Беловского и Крапивинского района

Из таблицы видно, что в группе жителей Гурьевского района с высоким показателем онкологической заболеваемости, достоверно увеличены площадь аргентофильной зоны ядра и частота хромосомных аберраций, по сравнению с жителями Беловского и Крапивинского района.

Данный факт позволяет говорить о возможной роли рибосомных генов в процессах адаптации индивидов к неблагоприятным экологическим условиям, т.к. известно, что при целом ряде заболеваний (раковые заболевания, цирроз печени, кардиомиопатии), при токсическом воздействии среды, размер ядрышек достоверно возрастает.

Таким образом, была выявлена взаимосвязь между высоким уровнем мутагенеза, функциональной активностью рибосомных генов, и стандартизованными показателями онкологической заболеваемости. На основании полученных данных можно сделать предположение, что изучаемые показатели могут быть ассоциированы с риском возникновения онкологических заболеваний. Это предположение требует дальнейшей экспериментальной проверки.

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ, ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ИХ СОЧЕТАНИИ

Михайлова О.Д., Шкатова Е.Ю., Зеленских Л.А.
Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

В патогенезе хронического панкреатита (ХП) и язвенной болезни (ЯБ) важное значение придается микроциркуляторным нарушениям (Казюлин А.Н. и соавт., 2005; Ткачев В.А., 2005). В этой связи определенный интерес вызывает изучение этих нарушений при сочетанной патологии.

Нами обследовано 103 пациента: 38 больных ХП, 31 пациент с ЯБ желудка и двенадцатиперстной киш-

ки и 34 больных ХП в сочетании с ЯБ в возрасте 24-77 лет. Состояние микроциркуляции изучалось с помощью конъюнктивальной биомикроскопии. Для оценки свертывающей системы крови определяли фибриноген по Рутберг унифицированным колориметрическим методом, протромбиновое время крови (протромбиновый индекс) по Квику, толерантость к гепарину по методу Сигга, время рекальцификации плазмы по унифицированному методу (Меньшиков В.В., 1987). Липидный обмен оценивали по уровням холестерина, β-липопротеидов, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности. Результаты исследований сравнивались с данными контрольной группы (15 практически здоровых лиц).

При ЯБ среди внесосудистых изменений преобладали периваскулярный отек у 74,1% больных и геморрагии – у 22,6%, при ХП периваскулярный отек встречался реже – у 57,1% пациентов, отмечен стойкий липоидоз без геморрагий у 50% больных, при сочетании ХП и ЯБ периваскулярный отек и липоидоз отмечены у 84,6% и 46,2% больных соответственно, при этом геморрагий не было. Сосудистые изменения у обследованных больных были сходными, во всех группах преобладали извитость венул и капилляров, сетчатая структура капилляров и зоны запустевания в них. Важно, что наиболее выраженными были внутрисосудистые изменения при ХП: сладж-феномен в венулах у 42,9% больных, резкое замедление кровотока с его обратной задержкой - у 28,6%, тромбоз в посткапиллярных венулах - у 35,7%. При ЯБ сладж-феномен в венулах и резкое замедление кровотока выявлены при отсутствии тромбоза соответственно у 19,4% и 9,7% больных. При сочетании ХП и ЯБ отмечено резкое замедление кровотока у 23,1% пациентов, сладж-феномен в венулах – у 5,8%, тромбоз не определялся. В целом конъюнктивальный индекс составил при ХП 6,38±0,66, при ЯБ – 4,29±0,27, при сочетании ХП и ЯБ – 4,33±0,32, что достоверно отличалось от здоровых (1,88±0,23). Во всех группах, согласно данным коагулограммы, отмечена склонность к гиперкоагуляции.

Нашими исследованиями выявлено, при ЯБ чаще выявляются периваскулярные геморрагии, при ХП и сочетанной патологии – липоидоз. При ХП наиболее страдает внутрисосудистый компонент, проявляющийся тромбозом и сладж-феноменом в венулах. Дальнейшие изучения их механизмов являются перспективными в отношении разработок патогенетических методов терапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ СТЕНОЗА БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

Михалева Л.М., Грачева Н.А.
ГУ НИИ морфологии человека РАМН,
Городская клиническая больница № 31,
Москва

Стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) является достаточно распространенным осложнением, встречающимся в эндоскопической практике и приводящим к тяжелым последствиям.

Известно, что изменения структуры БДС могут видоизменяться с учетом возрастных особенностей. По данным Пушкарского В.В. (2004) при желчнокаменной болезни в пожилом и старческом возрастах преобладают атрофическо-склеротическая форма хронического папиллита (до 54 % случаев), в возрасте до 60 лет преобладают гиперпластические (аденоматозные, аденомиоматозные) изменения БДС.

Повышенное внимание к острым и хроническим воспалительным изменениям БДС не случайно. По мнению Едемского А.И. (2002) острый и хронический папиллит наблюдается у 100% больных, страдающих желчнокаменной болезнью и у 89,6 % пациентов с рецидивирующим панкреатитом. Хронические воспалительные изменения сосочка подразделяют на три формы: аденоматозный хронический папиллит, аденомиоматозный и атрофическо-склеротическая форма хронического папиллита.

Анализ эндоскопического биопсийного и операционного материала поступившего в патологоанатомическое отделение ГКБ № 31 за период с 2002 по 2004 г.г. показал, что морфологический спектр патологических изменений БДС чрезвычайно широкий. В случаях патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы, а также в пожилом и старческом возрастах в БДС наблюдаются выраженные как гиперпластические и метапластические, так и атрофические изменения желез сосочка вследствии воспалительных процессов: на ранних этапах возникает отек, острая воспалительная инфильтрация, в дальнейшем развивается гипертрофия, а затем деформация и атрофия клапанов. Значительную часть (379 наблюдений - 87%) занимают воспалительные процессы, преимущественно хронического течения. Часто хронические папиллиты сопровождаются гиперпластическими изменениями различных структур элементов слизистой оболочки: клапанов, переходной складки, папиллярных желез. Большая доля представлена гиперпластическими полипами устья и интраампулярной части БДС (174 наблюдения - 46%). Железисто-кистозная гиперплазия встретилась в меньшем количестве наблюдений (23 случая - 6%). Среди хронических папиллитов наиболее часто встречающаяся форма - атрофическо-склеротическая, за данный период времени она встретилась в 67 наблюдениях (40%). Аденомиоз относится к группе гетеротопических процессов и считают, что он развивается вследствие пермещения гиперплазированных желез в мышечный слой сосочка. В зависимости от особенностей строения различают три, последовательно развивающиеся гистологические формы: узловатая, являющаяся ранней фазой развития, узловато-диффузная и далее диффузная фрорма аденомиоза. По нашим данным аденомиоз встретился за истекший период всего в 11 наблюдениях (2%).

Ряд аспектов, касающихся морфологических особенностей БДС в полной мере не разработан. К их числу относится гистогенетическая и цитологическая квалификация его эпителиальных структур. Вопрос о дуоденальной или протоковой природе эпителия сосочка остается дискуссионным (Медведева М.С., Саввина Т.В. 1993г). Между тем, гистогенетическая принадлежность эпителия определяет биологические