

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, толерантность 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 $6,38 \pm 0,66$, при ЯБ – $4,29 \pm 0,27$, при сочетании ХП и ЯБ – $4,33 \pm 0,32$, что достоверно отличалось от здоровых ($1,88 \pm 0,23$). 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 вследствие 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 перемещения 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 форма 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., Савина Т.В. 1993г). Между тем, гистогенетическая принадлежность эпителия определяет биологические

свойства опухолей и опухолеподобных изменений, ранние стадии которых могут имитировать дисфункции БДС. Источником злокачественного роста могут быть слизистая оболочка дистального отдела холедоха, конечных отделов панкреатического протока, двенадцатиперстной кишки, эпителий самого БДС (Блохин Н.Н. с соавт., 1981, Шалимов С.А., 1985г). Первые две формы большинство морфологов относят к протоковому или панкреатобилиарному типу рака фатерова соска, остальные же к кишечному (Howe J.R. 1998, Ficher H.P., et al., 2003). На долю последних приходится 53-63% всех ампулярных неоплазм, протоковые же составляют 20-27% (Howe J.R., et al., 1998). Доминирующим гистологическим типом злокачественной опухоли БДС является простая аденокарцинома различной степени дифференцировки, на долю которой приходится до 70% всех случаев, причем в большинстве случаев карцинома БДС является высоко- или умеренно дифференцированной.

По нашим данным эпителиальные новообразования БДС представлены папиллярными аденомами (21 наблюдение) из них 8 случаев (38%) с малигнизацией по типу аденокарциномы, преимущественно умеренной степени дифференцировки, а также аденокарциномами различной степени дифференцировки (26 наблюдений, из них умереннодифференцированные- 21 случай). Кроме того, в одном случае была диагностирована зернистоклеточная опухоль БДС.

Таким образом, патология БДС как воспалительного, так и опухолевого генеза приводит часто к тяжелым осложнениям, требующим нередко экстренного оперативного лечения. Одновременно крайне важна квалифицированная морфологическая диагностика патологического процесса данного анатомического образования играющего в последующем ведущую

роль в выборе тактики и объема хирургического вмешательства.

КИНЕТИКА ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВВЕДЕНИИ В ОРГАНИЗМ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Мишанин Ю.Ф., Мишанин А.Ю.

*Кубанский государственный
технологический университет,
Краснодар*

Участие процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в реакциях свободнорадикального окисления в липидной фазе биологических мембран было выявлено на основе способности ингибиторов антиоксидантов различной химической природы предупреждать или ограничивать развитие некоторых патологических процессов.

Важность процессов ПОЛ обусловлена тем, что они, наряду с реакциями гидролиза мембранных фосфолипидов, катализируемыми фосфолипазами, представляют собой модификации фосфолипидного слоя биологических мембран, участвуют в разборе мембранных структур и регенерации мембранных фосфолипидов.

В связи с этим представляет интерес исследование уровня ПОЛ при использовании в рационах животных микроэлементов, в состав которых входит селен, йод, кобальт.

Анализ результатов, представленных в таблице 1, показывает, что введение в организм бычков на откорме премикса с микроэлементами существенно повысило уровень диеновых конъюгатов (на 6,63%), в сравнении с показателями животных контрольной группы, где премикс не вводили.

Таблица 1. Содержание продуктов ПОЛ в миокарде

Показатель	Группа животных	
	I (контрольная)	II (опытная)
Диеновые конъюгаты, н М/мг	22,10 ± 0,32	23,67 ± 0,29*
Базальный уровень малонового диальдегида (МДА), мкМ/100мг	3,14 ± 0,08	3,43 ± 0,17
Спонтанное ПОЛ по малоновому диальдегиду, мкМ/100мг	2,80 ± 0,08	3,08 ± 0,11
Флуоресцирующие продукты ПОЛ (липофусцинподобные пигменты), условн. ед.	12,31 ± 0,21	11,25 ± 0,17***
Аскорбиновая кислота, мг %	13,02 ± 0,18	13,95 ± 0,06**
Дегидроаскорбиновая кислота, дикетогулоновая кислота, мг %	4,19 ± 0,13	5,35 ± 0,17***

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$.

Концентрация базального уровня малонового диальдегида и спонтанное ПОЛ не имело различий в миокарде подопытных животных.

Введение в организм селена, йода и кобальта активизировало ретенцию аскорбиновой кислоты (на 6,67%), дегидроаскорбиновой и дикетогулоновой кислот

(на 21,68%), в сравнении с данными миокарда животных контрольной группы.

В миокарде животных контрольной группы отмечено больше, чем в опытной группе накопление флуоресцирующих продуктов ПОЛ (на 8,61%).