

С. 53–54.

10. Пушкин Ю.М., Николаева Е.П., Чурина С.К. и др. Клиническая оценка эффективности препарата ретардной формы изосорбид-5-мононитрата у больных хронической ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 1999. – №2. – С. 45–48.

11. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом variability ритма сердца. – М.: ИД «Медпрактика – М». – 2005. – 224 с.

12. De Bono D.P. Investigation and management of stable angina: revised guidelines, 1998 // Heart. – 1999. – V.81. – P. 546–555.

13. Jansen W. Comparison of pharmacokinetics and pharmacodynamics of one-week monotherapy with IS-5-N s. r. 50 or 100 mg, ISDN s. r. 120 mg or IS-5-N 2 x 20 mg in coronary heart disease patients // Int. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol. – 1992. – V.30(11). – P. 504–505.

14. Mitrovic V. Hemodynamic, antiischemic and neurohumoral effects of slowrelease isosorbide-5-mononitrate in patients with coronary artery disease after short- and long-term therapy // Clin. Cardiol. – 1991. – V.14. – P. 209–218.

15. Nakamura Y., Moss A.J., Brown M.W. et al. Long-term nitrate use may be deleterious in ischemic heart disease: A study using the databases from two large-scale postinfarction studies // Am. Heart J. – 1999. – V.138. – P. 577–85.

16. Silber S. Nitrates: why and how should they be used today? Current status of the clinical usefulness of nitroglycerin isosorbide-5-mononitrate // Eur. J. Clin. Pharmacol. – 1990. – V.38 (Suppl. L). – P. 35–51.

17. Zaslavskaya R., Aitmagambetova B. Traditional and chronotherapy with Mono Mack of patients with silent myocardial ischemia on the background of insulin independent diabetes mellitus // Rome, Italy, European Society of Cardiology Working Group on Acute Cardiac Care. –2004. – P. 61.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

В.В. Пушкарский, В.А. Нагорный, А.С. Паричук
Областное патологоанатомическое бюро г. Белгород

Большой сосочек двенадцатиперстной кишки (БСДК) по современным представлениям является сложным анатомическим образованием с клапанно-сфинктерной и секреторной функциями, выполняющим интегрирующую и регулирующую роль в системе путей оттока желчи и панкреатического секрета (Аниханова М.Д., 1960; Мясников А.Д., 1971; Агафонов А.А., Нариманов Р.З., 1981; Шалимов С.А., 1975; Едемский А.И., 1987; Должиков А.А., 1997; Жуков Н.А., 2000), что обуславливает его патологические изменения практически при всех основных заболеваниях желчных путей и поджелудочной железы. По данным А.И. Едемского (1987) частота различных поражений БСДК при остром и хроническом панкреатите равна 89,6 %, при желчнокаменной болезни – практически 100%. По данным В.С.Савельева и соавт. (1983) билиарные формы панкреатита встречаются в 48,4 % случаев. Данные В.В.Никулина (1994), основанные на материале 1119 больных, свидетельствуют об этиопатогенетической роли патологии БСДК в 65,3 % случаев острого панкреатита. В ряде последних исследований (Золотухин Т.Ф., 1999) выявлено, что изменения по типу хронического папиллита обнаруживаются у 43% лиц без клинически значимой патологии желчных путей, при этом в 72,6% они сочетаются с гиперпластическими изменениями желез. При постхолецистэктомическом синдроме воспалительно-гиперпластические изменения БСДК обнаруживаются у 84,4% больных.

Одним из слабо изученных вопросов являются возрастные особенности морфологии БСДК, неясно также, в какой степени меняется структура сосочка вследствие сочетания возрастных изменений и патоморфологических изменений, вызванных желчнокаменной болезнью. Для морфологического исследования забиралась участки двенадцатиперстной кишки с БСДК от 108 аутопсий выполненных в Белгородском област-

ном патологоанатомическом бюро, которые использовались для приготовления продольных и поперечных гистотопографических срезов. Материал фиксировался в 10% растворе формалина и заливался в парафин по стандартной методике. Окрашивался гематоксилином и эозином, альциановым синим с ШИК-реакцией и докраской ядер гематоксилином, окраску кислым раствором основного фуксина после перйодатного окисления, кислым раствором основного коричневого. Патоморфологическое исследование БСДК при желчнокаменной болезни проведено на основе известных классификаций его воспалительных, гиперпластических и опухолеподобных изменений. Во всех изученных случаях с желчнокаменной болезнью выявлены в различной степени выраженности хронические воспалительные изменения или склеротические изменения стенки сосочка при наличии признаков затухающего воспаления. В зависимости от характера морфологической картины весь материал был разделен на 2 основные объединенные группы с различными формами хронического папиллита: атрофический (атрофически-склеротический) и гиперпластические (аденоматозные, аденомиоматозные). Для изучения возрастных особенностей материал разделен только на 2 группы – второго зрелого возраста, пожилого и старческого, так как имелся только один случай в возрасте до 35 лет, который был включен в группу 36 – 60 лет. В общем числе 108 случаев атрофически-склеротический папиллит на основе стандартных патоморфологических критериев диагностирован в 55 наблюдениях (50,9%). При данной форме папиллита наиболее существенным макроскопическим изменением является атрофия складок-клапанов слизистой оболочки, внутренний рельеф сосочка становится сглаженным. При наличии стеноза устья сосочка за счет склероза его стенки, общий канал подвергается ретенции, приобретает вид мешка, в котором длительное время могут находиться желчные камни, дающие периодические приступы нарушений желчеоттока.

В поверхностном эпителии при атрофической форме папиллита в 4 случаях из 55 (7,3%) выявлены очаги плоскоклеточной метаплазии. При этом в области дистального отдела главного панкреатического протока на фоне склеротических изменений наблюдается гиперплазия мелких протоковых структур, сходных с формирующимися при атрофии ацинозной ткани поджелудочной железы. Атрофии подвергаются железы, что проявляется уменьшением размеров концевых отделов, формированием широких полей склероза между ними, чаще в виде кольцевидных структур, снижением, полным отсутствием секреторной активности или неравномерным распределением ШИК-позитивной и альцианофильной слизи. При этом наблюдается полиморфная структура желез: незаконномерное сочетание секреторных отделов без секрета, с исключительно альцианофильным или ШИК-позитивным секретом, в том числе с признаками избыточного его выделения в просвет желез. В очагах с выраженным вокругжелезистым кольцевидным фиброзом формируются структуры, сходные с фиброаденомами, которые были описаны при характеристике возрастных изменений сосочка. Однако от последних они отличаются наличием диффузной или диффузно-очаговой лимфоидной инфильтрации. Структура данных образований при атрофически-склеротическом папиллите свидетельствует о том, что часть из них в действительности является следствием аденоматозных и/или аденомиоматозных изменений сосочка, которые вследствие длительного воспаления и организации трансформируются в фиброаденоматозные образования, так как атрофически-склеротический папиллит фактически является формой-стадией хронического воспаления БСДК.

Без учета возраста в сходной с железами степени атрофируются и мышечные элементы сфинктеров, которые приобретают разрозненное расположение, разделяются широкими прослойками фиброзной ткани. Воспалительная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами при данной форме папиллита выражена, как правило, только при клинической манифестации желчнокаменной болезни с развитием калькулезного холецистита, холангита или панкреатита. Данная картина характеризует обострение хронического папиллита (активную форму). В случаях сопутствующей ЖКБ воспали-

тельные инфильтраты состоят в основном из лимфоидно-макрофагальных элементов, локализуются чаще в межжелезистой строме. При полной атрофии железистых и мышечных структур канал БСДК трансформируется в ригидную фиброзную и гиалинизированную трубку, просвет которой широкий и зияющий за счет отсутствия складок-клапанов. Гиперпластические формы папиллита отличаются диффузной или диффузно-очаговой хронической воспалительной инфильтрацией стенки сосочка при наличии гиперплазии его эпителиальных и мышечных структур. Гиперплазия структур сосочка проявляется образованием микропапиллярных и полипозных разрастаний поверхностного эпителия и собственной пластинки, гиперплазией желез с их смещением в толщу сфинктеров и за их пределы, что создает картину аденомиоза, сочетанной гиперплазией желез и мышечных элементов – аденомиоматозом. Гиперплазия желез по распространенности представлена тремя вариантами: очаговой, диффузно-очаговой и диффузной. Во всех случаях те или иные изменения желез в области терминальной части главного панкреатического протока, общего желчного протока и общего канала сосочка сочетаются.

Преобладание гиперплазии желез в стенке панкреатического протока, особенно при коротком общем канале сосочка, наличии межпротоковой перегородки или раздельном впадении протоков приводит к сдавлению его просвета. Данная возможность, вероятно, может быть причиной неэффективности лечения панкреатита с применением папиллосфинктеротомии, так как раздельно от общего желчного впадающий суженный панкреатический проток может остаться вне зоны вмешательства. При значительной гиперплазии складок-клапанов и желез сужаются просветы общего желчного протока и общего канала сосочка. В результате гиперсекреции слизи железы подвергаются дилатации с формированием полостей по типу ретенционных кист из-за несоответствия объема и, вероятно, состава секретируемой слизи и дренажных возможностей узких и коротких протоков. В углублениях слизистой оболочки сосочка по типу крипт при гиперсекреции слизи и наличии в желчи мелких («песочных») конкрементов формируются слепые карманы с конгломератами из слизи и конкрементов. Которые, не исключено, могут быть очагами нуклеации в формировании внутрипротоковых конкрементов. Кроме этого мы наблюдали картины метаплазии желез по типу пилорических, что, как известно, нередко наблюдается в стенке желчного пузыря при холецистолитиазе. Во всех изученных нами случаях данные изменения имели мозаичный характер, в связи с чем выделение аденоматозной или аденомиоматозной форм папиллита возможно только условно по преобладанию того или иного типа гиперплазии структур сосочка. В поверхностном эпителии складок-клапанов увеличивается количество бокаловидных клеток, слизистая оболочка приобретает сходство с дуоденальной.

Таким образом, изменения БСДК при ЖКБ проявляются различными вариантами хронического папиллита, морфологические формы которого связаны в определенной степени с возрастом и обусловленной им инволюционной перестройкой желез, мышечных структур сфинктеров и соединительной ткани сосочка.

Литература

- 1 Должиков А.А. и др. Клиническая и сравнительная морфология большого сосочка двенадцатиперстной кишки //Белгород 2002.
- 2 Дехканов Т.Д. Сравнительная морфология и реактивные изменения ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки млекопитающих животных и человека.-Автореф. докт. дисс.-М.,1990.-29 с.
3. Должиков А.А. Структура большого сосочка двенадцатиперстной кишки (сравнительно-морфологическое и экспериментальное исследование). – М., 1997. – 41 с.
4. Едемский А.И. Патологическая анатомия заболеваний большого сосочка двенадцатиперстной кишки (вопросы этиологии, морфо- и патогенеза, классификации).-Автореф. докт. дисс.-М.,1987.-39 с.
5. Едемский А.И. Морфологические особенности строения большого дуоденального соска в норме и при патологии билиопанкреатической области// Архив патол.-1983.-Т.45.-N9.-С.42-48.