

Недостаточность лекарственного обеспечения влияет на низкие показатели здоровья населения по сравнению с другими административными территориями. Заболеваемость и смертность в этой зоне выше, чем во втором типе МСОЭС.

В результате проведенных исследований нами определены кризисные территории с точки зрения недостаточного лекарственного обеспечения населения, низкой доступности лекарственной помощи, нерациональности размещения аптечных организаций: Майкопский, Шовгеновский и Теучежский районы.

Литература

1. Кант В.И. Математические методы и моделирование в здравоохранении. М., 1987.
2. Мартыненко В.Ф. и др. Применение методов теории управления в аптечной службе. М., 1989.

Кубанский государственный медицинский университет

20 июня 2006 г.

УДК 616.342-091-07

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНОЗА БОЛЬШОГО СОСОЧКА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

2006 г. Л.М. Михалева, Н.А. Грачева

Вопросы взаимосвязи патологии большого сосочка 12-перстной кишки (БСДК) с патологией органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) разрабатывались не случайно, так как воспалительные поражения БСДК и развивающиеся в их исходе стеноз или недостаточность, полипоз устья сосочка занимают ведущее место в ряду клинически выявляемых причин острого и хронического панкреатита, холангитов с внутрипротоковой гипертензией, гепатитов.

Первое сообщение о стенозе БСДК появилось в 1884 г., когда Delvalle для извлечения камня, вклиненного в БСДК, вынужден был рассечь сосочек в связи с его рубцовым сужением. Поиск этиологических причин воспаления БСДК привел к появлению понятий о первичном и вторичном папиллите [1]. На основании данных многих авторов, изучавших проблему заболеваний БСДК, можно выделить ряд нозологических единиц:

1. Первичные заболевания БСДК, к которым относятся стенозирующий папиллит, спастический стеноз БСДК (папиллоспазм с переходом в папиллосклероз), возрастные изменения БСДК (возрастные гипертрофия и склероз), опухолевые образования и врожденные аномалии БСДК.

2. Вторичные заболевания БСДК, среди них вторичный стеноз при желчнокаменной болезни, вторичный комбинированный стеноз-недоста-

точность, стенозы на почве дуоденита и опухолевых образований как самого БСДК, так и периампулярной области.

Стеноз БСДК чаще всего является осложнением папиллита или следствием механических препятствий (желчные камни, паразиты, опухоли и опухолеподобные образования). При этом он может быть органическим и дисфункциональным. Этиология первичного стеноза БСДК не совсем ясна. Он наблюдается в 0,17–13 % от всех операций на желчных путях [2]. Вовлечение в патологический процесс БСДК при проведении первичных операций на желчных путях встречается в 6,2–30 %, а при повторных вмешательствах возрастает до 11,2–84 % случаев. Большинство авторов считают, что вторичные стенозы составляют 90–95 % всех стенозов, которые являются следствием воспаления БСДК, вызванного периодической травмой его слизистой оболочки, проходящими через него камнями и другими патологическими процессами.

Изучение анатомии БСДК в норме и при его стенозе имеет не только теоретическое, но и практическое значение в клинической хирургии и во многом может способствовать уменьшению числа тяжелых, порой неоправданных осложнений при хирургических вмешательствах. Исследования в этом направлении имеют большую практическую значимость [3].

Микроскопические изменения, сопровождающие стеноз БСДК, могут быть различными в зависимости от стадии заболевания – от отека и лейкоцитарной инфильтрации в остром периоде до склеротических изменений, нередко с гиперплазией железистого аппарата, в хронической стадии.

В основе вторичного стеноза БСДК лежат воспалительные и рубцово-склеротические изменения сосочка. Эти изменения ведут к нарушению проходимости желчных и панкреатических протоков с последующим развитием патологических изменений в желчных путях, печени, поджелудочной железе.

Хронические воспалительные изменения сосочка подразделяются на три формы [4]: аденоматозный хронический папиллит, аденомиоматозный хронический папиллит и атрофическо-склеротический хронический папиллит. Для каждой формы папиллита имеется характерное изменение доли основных структурных компонентов: увеличение объема желез при аденоматозном папиллите, желез и мышц при аденомиоматозном папиллите, соединительной ткани при атрофическо-склеротическом папиллите.

Впервые макроскопические изменения БСДК при желчнокаменной болезни описали Del Valle D., Donovan R. (1926), выделившие несколько форм поражения сосочка: гипертрофический, эрозивный, холестериновый и кондильоматозный, некротический папиллит.

Морфологические классификации стенозирующего папиллита в основном схожи и отражают общие патоморфологические изменения, лежащие в основе стеноза. М.Я. Рыбус и Ф.П. Воробьев (1977) выделяли склеротическую, аденоматозную и смешанную формы стенозирующего папиллита. В.Н. Сильченко и А.С. Костромин (1977) различали язвенно-некро-

тическую форму, склеротическую, аденоматозную и аденомиоматозную формы.

Патогистологические изменения БСДК, возникающие в результате желчнокаменной болезни, принято считать вторичными, и на их долю приходится 85–95 % всех заболеваний сосочка. На материале биопсий Bengola и Negri (1947) впервые определили 5 факторов, лежащих в основе стеноза сосочка:

- гипертрофия (гиперплазия) мышечных сфинктеров сосочка;
- воспалительная инфильтрация мышц;
- гиперплазия желез стенки сосочка;
- отек стенки и мышечных сфинктеров;
- поражения БСДК, связанные с заболеваниями 12-перстной кишки (язвенная болезнь, околососочковые дивертикулы).

На протяжении различных периодов времени разными авторами было обращено внимание на поражения складок-клапанов сосочка при желчнокаменной болезни. Это расценивалось как следствие их воспалительных изменений. По заключению Fodisch (1972), впервые выполнившего детальные патогистологические исследования БСДК при патологии желчных путей, гиперпластические изменения слизистой оболочки сосочка являются результатом хронического воспаления.

При раздельном впадении протоков на поверхности межпротоковой перегородки обнаруживаются мелкие папиллярные разрастания, имеющие гистологическую структуру аденоматозных полипов. Полипоз устья сосочка обнаружен в 38,6 % наблюдений. При раздельном впадении протоков в одно устье полипоз был найден в 6 случаях из 8 с данным вариантом строения БСДК [4]. Полипоз устья при общем канале встретился только в 28,6 % наблюдений. Обычно диаметр полипов составлял 0,3–0,4 см. Во всех случаях было установлено, что полипозные образования являются измененными концами складок-клапанов общего канала или полипозно измененным концом межпротоковой перегородки при раздельном впадении протоков.

Аденоматозный хронический папиллит встретился при желчнокаменной болезни в 34,3 % наблюдений [4], аденомиоматозный только в 12,5 %, атрофическо-склеротический папиллит в большинстве случаев – 53,2 %.

Среди гиперпластических процессов желез БСДК различают три варианта распространенности: очаговая гиперплазия, диффузно-очаговая и диффузная. Основным местом их распространения является стенка общего канала сосочка, интрамурального отдела общего желчного протока, реже – межпротоковая перегородка и наиболее редко – стенка интрамурального отдела главного панкреатического протока.

Гиперпластические формы папиллита характеризовались гиперсекрецией желез и покровного эпителия складок слизистой оболочки, воспалительный инфильтрат в большинстве случаев был диффузным и имел типичный для хронического неспецифического воспаления мононуклеарный

(лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки) клеточный состав. В структуре покровного эпителия характерна гиперплазия бокаловидных клеток с изменениями по типу кишечной метаплазии.

В эпителии слизистой оболочки при гиперпластических формах папиллита почти двукратно увеличивается количество межэпителиальных лимфоцитов, а также наблюдается гиперплазия аргирофильных эндокриноцитов. Данные изменения указывают, во-первых, на иммунный компонент в воспалительной реакции, а во-вторых, на причастность местных гормональных воздействий к развитию гиперпластических изменений структур БСДК. Пользуясь современной терминологией, можно вести речь о развитии явлений апудопатии при гиперпластических формах хронического папиллита.

Атрофическо-склеротический хронический папиллит характеризуется выраженной атрофией железистых и мышечных структур БСДК, развитием диффузного склероза его стенки. Изменения имеют относительно равномерный характер в отличие от очаговой, наблюдаемой при гиперпластических папиллитах. Стенка интрамурального отдела общего желчного протока во всех случаях подвергалась более выраженным изменениям. Постоянно наблюдаются изъязвления эпителия протока, его дистрофические процессы и десквамация эпителия в просвет канала. Воспалительный инфильтрат локализуется преимущественно в области повреждения эпителия. Отличительной особенностью атрофическо-склеротического папиллита является отсутствие в покровном эпителии бокаловидных клеток.

Патоморфологические изменения стромы складок-клапанов заключаются в фиброзе и гиалинозе, уменьшении числа клеточных элементов. Еще одной особенностью данной формы папиллита является полная атрофия мышечных элементов в составе стромы складок-клапанов, которые постоянно имеются в норме.

Характерен перигландулярный склероз с развитием кистозного расширения глубоко залегающих концевых отделов желез. Гистохимическое исследование выявляет резкое уменьшение и исчезновение в эпителии желез гликозамингликанов.

Склеротические процессы стенки сосочка сопровождаются артериосклерозом и гиалинозом, развитием лимфангиэктазий. Происходят дистрофические изменения интрамуральных ганглиев в виде отека ганглиозных клеток, их цитолиза, гипераргентофилии и очаговой фрагментации нервных волокон.

В 31,1 % наблюдений [4] выявлена плоскоклеточная метаплазия эпителия интрамурального отдела главного панкреатического протока, которая в половине случаев сочеталась с очагами плоскоклеточной метаплазии эпителия складок-клапанов общего канала, выявляющимися в основании складок на фоне выраженной воспалительной инфильтрации. В 15,5 % наблюдений обнаружена дисплазия эпителия желез, локализованных в глубоких частях стенки.

Охарактеризованные изменения БСДК при желчнокаменной болезни в большинстве случаев сочетались с поражениями смежных органов ГПДЗ: хроническим панкреатитом (65,6 %), дуоденитом (71,9 % случаев), неспецифическим реактивным гепатитом (59,4 %).

Помимо стенозирующего поражения БСДК и терминального отдела холедоха, одним из наиболее частых осложнений желчнокаменной болезни является холедохолитиаз. Частота холедохолитиаза составляет от 13 до 22 %. Эти осложнения развиваются вследствие механического повреждения сфинктера Одди, отека и воспаления слизистой оболочки терминального отдела желчевыводящих протоков с последующими фиброзированием после повторных миграций конкрементов через БСДК и (или) длительного нахождения их в холедохе. Согласно литературным данным, стенозирование терминального отдела холедоха и БСДК наблюдаются у 40–50 % больных с холедохолитиазом.

Под холедохолитиазом подразумевается пребывание конкрементов в гепатохоледохе и внутрипеченочных желчных протоках с неблагоприятными последствиями, которые они вызывают. Нахождение конкрементов в желчевыводящих протоках ведет к весьма тяжелым осложнениям желчнокаменной болезни. Располагаясь в протоковой системе, камни обуславливают холестаз и желчную гипертензию. Обструкция желчных путей конкрементами ведет к механической желтухе. Миграция конкрементов в протоковой системе вызывает жесточайшие приступы печеночных колик, а травмирование слизистой протоков приводит к воспалительным процессам и формированию в последующем стриктур терминального отдела холедоха и фатерова соска.

Стриктуры БСДК, вклинившиеся камни терминального отдела желчевыводящих протоков являются одной из причин деструктивных форм панкреатита, холецистопанкреатита. Холестаз в желчевыводящей системе, обусловленный пребыванием камней в ней, наряду со стриктурами создает благоприятные условия для контаминации инфекции в билиарный тракт с последующим развитием эндотоксикоза.

У подавляющего числа больных пребывание конкрементов в желчных протоках сочетается с другими осложнениями желчнокаменной болезни. По имеющимся данным [5] механическая желтуха у больных холедохолитиазом наблюдается у 84,9 %, стриктура терминального отдела холедоха и БСДК – 59,5, холангит – у 42,3, дуктогенный панкреатит – у 40,3 %.

Различают первичный, резидуальный и вторичный холедохолитиаз. Под первичным холедохолитиазом подразумеваются те камни в желчных протоках, которые первоначально образовались в желчном пузыре, а затем мигрировали через пузырный проток в гепатохоледох. Резидуальный холедохолитиаз – это оставленные, «забытые» камни в желчных протоках после перенесенной лапароскопической или открытой холецистэктомии. Основной причиной резидуальных камней в протоках является не диагностированный до и во время операции холедохолитиаз.

Под вторичным «рецидивным» холедохолитиазом понимают вновь сформировавшиеся камни в желчевыводящих путях после перенесенных оперативных вмешательств. Для возникновения рецидивного холедохолитиаза необходимо как минимум одно из трех условий:

1. Наличие механического препятствия для свободного оттока желчи в кишку (стеноз, стриктуры, индуративный панкреатит) – 80 % случаев.
2. Наличие инородных тел (лигатура, клипса, скрытый дренаж, аскариды) в протоках – 16,4 %.
3. Оставление большой культи или части желчного пузыря при вынужденной либо технически неполноценной холецистэктомии.

В начале 60-х гг. холедохолитиаз встречался только у 6–7 % больных с желчнокаменной болезнью, но в последнее время этот процент увеличился в 4 раза, что связано с возрастанием больных пожилого и старческого возраста и тщательностью ревизии желчных протоков [5]. Закономерно, что при калькулезном холецистите, осложненном механической желтухой, холедохолитиаз отмечается у 44–57,9 % пациентов. Не выявленный и не устраненный во время операции холедохолитиаз занимает ведущее место (29,0–58,4 %) в структуре причин «постхолецистэктомического синдрома». Резидуальные конкременты общего желчного протока диагностируются в среднем у 1–9 % пациентов после холецистэктомии. Рецидивный холедохолитиаз встречается в 3–4 раза реже.

Проблема острого и хронического панкреатита с учетом высокой частоты этого заболевания, тяжелого течения, наличия грозных осложнений, высокой летальности остается в центре внимания клиницистов. Ведущая роль заболеваний желчных путей в развитии панкреатитов признается большинством отечественных и зарубежных авторов. Впервые на возможность развития деструктивного панкреатита, связанного с рефлюксом желчи в проток поджелудочной железы при обтурации фатерова соска камнем, указал Е.Л. Орие (1903). Данный факт стал основой в развитии теории «общего канала». Дальнейшие исследования показали, что в 48–90 % случаев наблюдений слияние общего желчного протока и главного панкреатического протока происходит с образованием ампулы БСДК [1]. Следовательно, обтурация устья ампулы БСДК в такой ситуации всегда приводит к внутрипротоковой гипертензии, и создаются условия для забрасывания желчи в панкреатический проток.

Нарушения проходимости БСДК при билиарном панкреатите могут быть обусловлены ущемленным камнем, стенозом его, закупоркой гнойно-фибринозными массами при холангите, доброкачественными и злокачественными новообразованиями, а также папиллитом и сопутствующим ему спазмом. Наиболее часто встречается рубцовый стеноз БСДК в сочетании с холедохолитиазом, особенно микролитами (конкременты не превышающие в размере 3 мм), что убедительно было доказано в связи с широким внедрением в клинической хирургии эндоскопических и ультразвуковых методов исследования. Микролиты, мигрируя с током желчи через канал

БСДК, травмируют его слизистую. Большее значение в развитии панкреатита имеет не сам факт холелитиаза, а его длительность, частота рецидивирования воспаления желчных путей, характеризующиеся как «персистирующий холедохолитиаз». Это вызывает воспалительные изменения БСДК, спазм его сфинктерного аппарата, что создает благоприятные условия для развития острого билиарного панкреатита. Таким образом, билиопанкреатический рефлюкс является пусковым моментом в развитии острого панкреатита. Однако необходима также травматизация БСДК с его воспалительными изменениями.

Среди заболеваний БСДК, сочетающихся с патологией поджелудочной железы, указываются различные формы папиллита, стеноз БСДК, полипоз и околососочковые дивертикулы.

Частота полипоза БСДК связана с формой панкреатита. При остром билиарном панкреатите он выявлен в 1,7–3,5 % случаев. При хроническом панкреатите частота полипоза сосочка возрастает до 30–36,6 %, а по отдельным данным до 68,0 % случаев [1, 4]. Однако справедливо отметить, что в значительном увеличении частоты возникновения гиперпластических изменений слизистой оболочки БСДК с формированием полипов нет ничего удивительного. В большинстве случаев развитие хронического панкреатита складывается из повторяющихся приступов очагового панкреонекроза с последующим склерозом железы и другими изменениями, характеризующими хронический панкреатит.

Механизмы развития недостаточности клапанно-сфинктерного аппарата сосочка мало изучены, хотя она встречается в 13,5 % случаев хронического панкреатита. Вероятно, недостаточность БСДК встречается чаще, чем принято считать, так как в легких случаях и начальной стадии она может быть не распознана с помощью обычных методов.

На изученном материале случаев хронического панкреатита воспалительные изменения БСДК, характеризующиеся как хронический папиллит, выявлены в 90,9 % наблюдений [4]. Среди форм хронического папиллита преобладали аденоматозная и атрофическо-склеротическая. При изучении сосочка полипы устья были обнаружены в 36,4 % случаев.

Воспалительные поражения БСДК при заболеваниях поджелудочной железы часто сочетаются с патологией 12-перстной кишки и печени. Папиллит при хроническом панкреатите в 59,0 % наблюдений сочетался с атрофическим дуоденитом, в 27,2 % – с неспецифическим реактивным гепатитом [4].

Среди поражений БСДК отмечают аденомиоз, который относят к группе гетеротопических процессов, и считают, что он развивается вследствие перемещения гиперплазированных папиллярных желез в мышечный слой сосочка [4, 6]. Н. Fodisch (1972) впервые высказался о возможной гормональной обусловленности аденомиоза стенки БСДК, разделив его на первичный и вторичный. Первичный аденомиоз (гетерологическая гетеротопия желез) характеризуется смещением и проникновением желез в глубо-

кие мышечные отделы сосочка с одновременной гиперплазией желез и развитием перигландулярного склероза. Микроскопически такие разрастания в стенке сосочка имеют органнй вид и напоминают фиброаденому молочной железы или аденому предстательной железы.

Для вторичного (гомологичного) аденомиоза характерно развитие гиперплазии желез и мышц в поверхностных слоях сосочка и очаговый характер процесса. Первичный аденомиоз найден Н. Fodisch в 137 случаях (31,9 %), вторичный – в 93 случаях (21,7 %) из общего числа 429 наблюдений.

Макроскопически сосочек приобретает шаровидную форму, увеличивается в диаметре до 1,0–1,5 см. Устье определяется с трудом. Консистенция сосочка плотная, что позволяет заподозрить злокачественную опухоль. На разрезе определяется волокнистая ткань серовато-желтого цвета. В зависимости от особенностей строения различают три гистологические формы аденомиоза БСДК: узловатую, узовато-диффузную и диффузную. Эти формы аденомиоза представляют собой морфологическое выражение последовательных фаз его развития.

Узловатая форма аденомиоза соответствует ранней фазе развития, когда начинается внедрение гиперплазированных папиллярных желез в мышечный слой без заметного нарушения архитектоники последнего. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к развитию узловато-диффузной и далее – диффузной формы, морфологически характеризующейся полной перестройкой стенки БСДК. Наблюдаемая при этом гипертрофия мышечных пучков является компенсаторной, возникающей в ответ на процессы перестройки стенки БСДК. У лиц, не страдающих желчнокаменной болезнью, аденомиоз выявляли не менее часто, чем у лиц с желчнокаменной болезнью и воспалительными изменениями желчных путей. Поэтому рядом авторов [6] поддерживается мысль о том, что аденомиоз БСДК является процессом, зависящим от патологии желчевыводящих путей. На основании большого сходства аденомиозных структур с гормонально обусловленными гиперплазиями молочной и предстательной желез можно считать обоснованным также предположение об эндокринной индукции аденомиоза БСДК.

В ряде случаев картины аденомиоза БСДК могут представлять определенные трудности при дифференциальном диагнозе с опухолевым процессом. Однако в аденомиозных изменениях не наблюдается клеточная и ядерная атипия, отсутствуют митозы и признаки деструктирующего роста. Поэтому аденомиозные структуры следует относить к числу опухолеподобных пролифератов гиперпластического происхождения.

Среди эпителиальных опухолевых образований БСДК выделяют [6] папиллярные аденомы и рак. Папиллярная аденома встречается редко, ее вид соответствует крупному полипу. Эпителиальный компонент аденомы представлен высоким призматическим эпителием со светлой эозинофильной цитоплазмой и базально-расположенным ядром. Эпителий способен

приобретать черты атипии: клетки и ядра увеличиваются в размерах, ядра становятся гиперхромными и сильно вытянутыми, они теряют строгое полярное расположение, появляются митозы. Опухолевые клетки отличаются нарушением секреторной функции: в одних клетках аденомы выявляется резкая гиперсекреция слизи, в других – секреция полностью отсутствует. Строма в опухоли не столь развита, клеточный инфильтрат в ней скудный и состоит преимущественно из лимфоцитов и фибробластов. Папиллярная аденома может малигнизироваться.

Среди всех злокачественных опухолей органов пищеварительного тракта рак внепеченочных желчных протоков и БСДК занимает небольшой удельный вес. Однако трудности в вопросах диагностики и неудовлетворительные результаты лечения данных заболеваний говорят об актуальности проблемы [7–10]. Диагностика рака БСДК и внепеченочных желчных протоков представляет значительные трудности в клиническом понимании в результате сложного топографо-анатомического соотношения в данной зоне и общностью многих клинических симптомов. Наиболее важен вопрос о ранней диагностике, так как это определяет процент операбельности у данной категории пациентов. Уточнение локализации процесса также имеет немаловажное значение в выборе тактики и метода хирургического лечения.

До настоящего времени вопросы диагностики и лечения рака БСДК крайне редко рассматривались изолированно. Число наблюдений у большинства авторов невелико и находится в пределах 20–30, охватывая зачастую более чем 20-летний период наблюдений. Многочисленные же группы с большим числом больных анализировались лишь несколькими стационарами или странами.

Рак БСДК встречается относительно редко и составляет 0,1–0,3 % всех вскрытий, 0,5–1,6 % всех злокачественных новообразований и около 3 % опухолей желудочно-кишечного тракта. Злокачественная опухоль БСДК является второй по частоте среди раковых заболеваний периампулярной зоны. Заболевание, как правило, поражает лиц трудоспособного возраста. Средний возраст больных составляет 50–60 лет, хотя в литературе описаны единичные случаи заболевания у лиц моложе 20 лет. Количество мужчин и женщин при этом заболевании приблизительно одинаково, хотя по отдельным данным мужчины болеют в 2–3 раза чаще.

Этиологические причины возникновения рака БСДК, как и большинства других онкологических заболеваний, неясны. Большое внимание этому вопросу уделяется в зарубежной литературе. Высказывается предположение о высоком потенциальном риске возникновения злокачественных новообразований БСДК у лиц, страдающих семейным аденоматозным полипозом, доброкачественными опухолями сосочка. Более чем у половины пациентов с первично установленным диагнозом аденомы сосочка при динамическом наблюдении была выявлена карцинома [11–14]. Исследователи предлагают тщательное обследование всех больных, включающее

биопсию опухоли у всех пациентов с выявленными образованиями периапулярной области и самого БСДК и удаление любого большого или быстро растущего полипа.

В литературе встречаются указания на незначительное увеличение частоты возникновения рака БСДК после холецистэктомии, особенно в первые 4 года и через 15 лет и более после операции. Описаны случаи карциномы БСДК, ассоциированной с раком желудка, ввиду чего авторы предлагают проводить тщательную оценку состояния желудка в предоперационном периоде с целью выявления ранних форм его злокачественного поражения.

Источником злокачественного роста могут быть слизистая оболочка дистального отдела холедоха, конечных отделов панкреатического протока, 12-перстной кишки, эпителий самого БСДК. Каждому из этих вариантов опухолевого роста свойственны как морфологические, так и клинические особенности. Первые две формы большинство морфологов относят к протоковому или панкреатобилиарному типу рака фатерова соска, остальные же – к кишечному. На долю последних приходится 53–63 % всех ампулярных неоплазм, протоковые же составляют 20–27 %.

Примерно в 27 % случаев глубокая клеточная метаплазия и обширное местное распространение не позволяет идентифицировать первоисточник опухоли. Рак БСДК кишечного типа имеет язвенную либо экзофитную форму роста, распад папиллярных разрастаний при этом приводит к скрытым кровотечениям и анемизации больных. Частым спутником таких опухолей является вторичная инфекция, проявлением которой могут быть повторяющиеся эпизоды холангита. Микроскопическое исследование удаленных препаратов имеет сходство этих карцином с толстокишечными опухолями, выявляя большое количество железистоподобных структур округлой, овальной или извитой формы, местами переполненных слизью, лишенных выводных протоков, выстланных атипичным, преимущественно кубическим эпителием. Молекулярные изменения, иммуногистохимический профиль таких опухолей по данным последних исследований также соответствуют таковым при колоректальном раке.

Протоковые карциномы БСДК отличаются небольшими размерам и инфильтративной формой роста, достаточно быстро стенозируют общий желчный и панкреатический протоки, манифестируя желтухой и симптомами панкреатита. Гистологические особенности этих опухолей сходны с протоковой карциномой поджелудочной железы: большое количество фиброзной ткани с хорошо выраженной сосудистой сетью, среди которой видны мелкие раковые ячейки, состоящие из полиморфных клеток, иногда образующих кисты и полости, выстланные одним или несколькими слоями раковых клеток. В ядрах отмечается большое количество митозов, нередко патологических, иногда встречается несколько ядрышек в одном ядре.

Остается спорной позиция некоторых патоморфологов в связи с дисплазией эпителия: adenoma – carcinoma для ампулярной карциномы. Частота малигнизации ворсинчатых аденом БСДК по литературным данным

приближается к 25 % и более, а некоторые из морфологов считают эти неоплазии облигатными предраками. Более чем в 16–20 % случаев при гистологическом исследовании раковых опухолей БСДК обнаруживаются аденоматозные изменения.

Доминирующим гистологическим типом злокачественной опухоли БСДК является простая аденокарцинома различной степени дифференцировки, на долю которой приходится до 70 % всех случаев. Другие более редкие морфологические формы рака БСДК представлены железистыми, железисто-сосочковыми и скirroзными карциномами, плоскоклеточными опухолями.

В большинстве случаев (55–78 %) карцинома БСДК является высоко- или умереннодифференцированной. На долю низкодифференцированных опухолей приходится от 19–43 %. Частота регионарного метастазирования опухоли БСДК, по данным различных авторов, варьирует от 29 до 54 %, в среднем составляет 40 %.

Таким образом, изучение патоморфологии БСДК при его стенозе имеет не только теоретическое, но и практическое значение в оперативной эндоскопической хирургии и может способствовать уменьшению числа тяжелых осложнений при хирургических вмешательствах. Исследования в этом направлении имеют большую значимость.

Литература

1. *Едемский А.И.* Патологическая анатомия заболеваний большого соска двенадцатиперстной кишки: Автореф. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
2. *Таджибаев Х.П.* Хирургическая анатомия БСДК в норме и при его доброкачественных стенозах с позиций папиллосфинктеротомии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1992.
3. *Elek G. et all.* // Pathology oncology research. 2003. Vol. 9. № 1. P. 32–41.
4. *Должиков А.А.* Клиническая и сравнительная морфология большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Белгород, 2002.
5. *Сотниченко Б.А., Гончаров К.В., Перерва О.В.* Холедохолитиаз у лиц пожилого и старческого возраста. М., 2003.
6. Патологическая диагностика опухолей человека: Руководство / Под ред. Н.А. Краевского. М., 1993.
7. *Fischer H.P., Zhou H.* // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2004. P. 301–309.
8. *Мовчун А.А. и др.* // Хирургия. 1994. № 1. С. 14–17.
9. *Мирошников Б.И., Белый Г.А.* // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2002. № 3. С. 34–39.
10. *Скипенко О.Г. и др.* // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2004. № 8. С. 27–31.
11. *Wellmann K., Gohla G., Wenk H.* // Chirurg. 2004. Vol. 75. № 2.
12. *Kimura W., Futakawa N., Zhao B.* // J. Hepatobiliary pancreat Surg. 2004. Vol. 11. P. 223–231.
13. *Ramta J.M. et al.* // J. Pancreas (Online). 2004. Vol. 5. № 6. P. 495–497.
14. *Yoon Y.S. et al.* // Annals of Surgery. 2005. Vol. 242. № 1. P. 92–100.