

УДК 616.342-091-07

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ БОЛЬШОГО СОСОЧКА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

© 2006 г. *Л.М. Михалева, Н.А. Грачева, М.В. Самсонова*

Большой сосочек 12-перстной кишки (БСДК) является сложным самостоятельным образованием, патологические процессы в котором напрямую связаны с его анатомо-топографическими вариантами строения. Он расположен на середине заднемедиальной стенки нисходящей части 12-перстной кишки, образуется в результате слияния общего желчного и панкреатического протоков.

Различают три основных варианта взаимоотношения общего желчного протока и панкреатических протоков [1–3]: оба протока соединяются до устья с образованием общего канала (85,5 %), протоки до устья не соединяются, но впадают на вершине БСДК общим отверстием (5,5 %) и третий вариант, когда протоки впадают раздельными устьями на вершине БСДК или в 9 % лежат друг от друга на расстоянии в несколько миллиметров. Кроме того, раздельное впадение протоков на верхушке БСДК создает условия для формирования гиперпластических полипов, выступающих из его устья в просвет 12-перстной кишки. Этот фон, в свою очередь, является благоприятным для развития рака данной локализации.

Проблема диагностики и лечения патологических процессов, протекающих в БСДК, в настоящее время очень актуальны. Это обусловлено как ростом числа больных данных категорий, так и принципиальными изменениями в лечебной и диагностической тактике. При этом разработка вопросов морфологии БСДК диктуется запросами практической хирургии, в частности оперативной эндоскопии.

Патологические изменения БСДК необходимо рассматривать в совокупности с заболеваниями гепато-панкреато-дуоденальной зоны (ГПДЗ). Одновременно, наличие патологических процессов этой области являются причиной возникновения заболеваний БСДК [4].

Среди патологических процессов БСДК отмечают процессы воспалительного генеза: острые и хронические папиллиты, гиперпластические процессы: гиперпластические полипы устья и интрапапиллярные полипы, железисто-кистозная гиперплазия переходной складки, аденомиоз, эпителиальные опухоли, такие как аденомы, злокачественные опухоли [5, 6].

Целью настоящего исследования явилось изучение спектра морфологических изменений БСДК, вызывающих стеноз его просвета. Материалом исследования явился биопсийный и операционный материал, поступивший в патологоанатомическое отделение ГКБ № 31 г. Москвы за период с 2002 по 2004 г. от 1056 больных. Парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, комбинированной окра-

ской по Ван-Гизону и комбинированным выявлением нейтральных и кислых мукополисахаридов реактивом Шиффа и альциановым синим. Кроме того, проводился иммуногистохимический метод исследования с использованием моно- и поликлональных антител к SMA, PSNA, EGFR. Результаты реакций оценивались в случае ядерной локализации продукта по проценту окрашенных ядер на 300 клеток. Кроме того, оценивалась степень выраженности окраски от слабой до выраженной. Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась общепринятыми методами вариационной статистики.

Анализ данного материала показал, что морфологический спектр патологических изменений БСДК чрезвычайно широкий. Патологические процессы БСДК в сочетании с заболеваниями органов ГПДЗ встретились у 572 больных (80 %), причем большая часть из них воспалительного генеза – 407 случаев (71 %): хронический папиллит обнаружен у больных, страдающих желчнокаменной болезнью, в 44 %, у больных хроническим панкреатитом – в 29 %. Кроме того, важную роль в генезе патологических изменений БСДК играет холедохолитиаз. Пребывание конкрементов в желчевыводящих протоках ведет к весьма тяжелым осложнениям желчнокаменной болезни [7]. Находясь в протоковой системе, камни обуславливают холестаз и желчную гипертензию. Обструкция желчевыводящих путей конкрементами ведет к механической желтухе. Миграция конкрементов в протоковой системе вызывает жесткие приступы печеночных колик, а травмирование слизистой оболочки протоков приводит к воспалительным процессам и формированию в последующем стриктур терминального отдела холедоха и фатерова соска. При исследовании хронический папиллит при холедохолитиазе был выявлен в 109 случаях (27 %).

Другой разновидностью патологии БСДК, приводящей к стенозу, является аденомиоз, относящийся к группе гетеротопических процессов и развивающийся вследствие перемещения гиперплазированных желез в мышечный слой сосочка [2]. В зависимости от особенностей строения различают три последовательно развивающиеся гистологические формы: узловая, являющаяся ранней фазой развития, узловато-диффузная и далее диффузная форма аденомиоза. Данная патология встречается редко, и нами исследовано всего 11 случаев с аденомиозом. В гистологических препаратах аденомиоз диагностировался наличием очагов выраженной гиперплазии желез и мышечных элементов в виде узлов, выходящих за пределы зоны расположения сфинктеров БСДК с нетипичной вихреобразной ориентацией пучков гладких миоцитов, хаотичностью расположения и полиморфизмом желез. При этом наблюдается увеличение объема стенок сосочка в местах расположения железисто-мышечных аденомиоматозных структур. При проведении комбинированной окраски по Ван-Гизону определяли отличие гладкомышечной ткани (окрашенной в желтый цвет) от коллагена (ярко-красного цвета). Проведенное иммуногистохимическое исследование случаев с аденомиозом (рис. 1, 2) показало большую сте-

пень выраженности экспрессии SMA. Интенсивность экспрессии SMA варьировала от умеренной до чаще яркой степени выраженности в виде завихрений и полос темно-коричневого цвета.

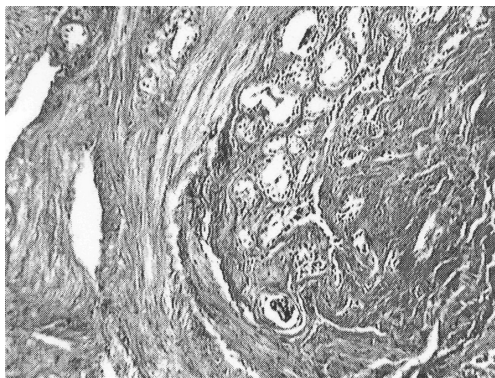


Рис. 1. Аденомиоз. Окраска SMA. $\times 100$

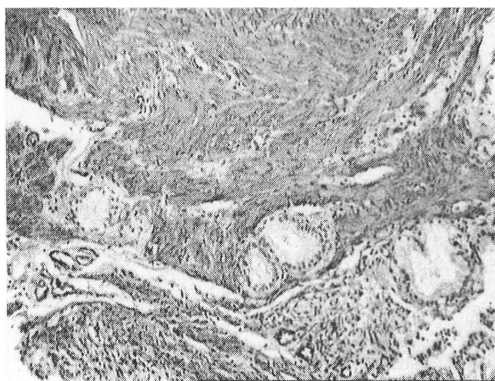


Рис. 2. Аденомиоз. Окраска по Ван-Гизону. $\times 100$

При исследовании материала патологических изменений БСДК встретились эпителиальные новообразования, представленные папиллярными аденомами с различной степенью дисплазии, из них 38 % с малигнизацией по типу аденокарциномы, преимущественно умеренной степени дифференцировки. Также исследовались аденокарциномы различной степени дифференцировки, представленные преимущественно полипозной формой рака. При проведении иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных антител к PSNA выявлена прямая корреляция между аденомой и аденокарциномой БСДК по проценту окрашенных ядер. Так при аденомах с дисплазией 1-й степени (рис. 3, 4) ядерная пролиферация составляет не более 1 балла (10 %), при аденомах с дисплазией 2–3-й степени положительное окрашивание ядер встретилось уже в 21 %, а при аденокарциномах (рис. 5, 6) оно составило уже 6 баллов (56 % окрашен-

ных клеток), причем преимущественно ядра окрашивались более интенсивно, чем при аденомах (81 % от всех окрашенных ядер). При мембранной локализации продукта, как при EGFR (рецептор к эпителиальному фактору роста), определение проводилось полуколичественным методом в баллах от 0 до 6: при аденомах определялось от 1–3 баллов (10–40 %), при аденокарциномах 6 баллов (более 50 % количества окрашенных клеток).

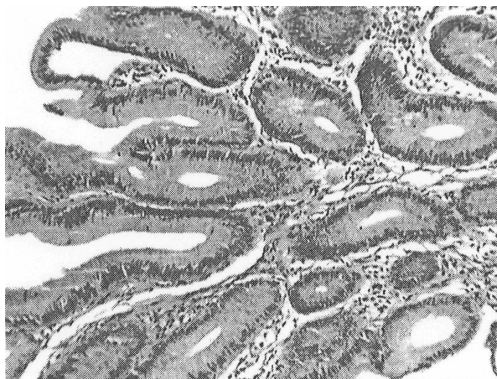


Рис. 3. Аденома. I степень дисплазии эпителия желез. Окраска эпигематоксилином и эозином. $\times 100$



Рис. 4. Аденома. I степень дисплазии эпителия желез. PCNA. $\times 100$

Таким образом, проведенное исследование показало необходимость совершенствования патологоанатомического исследования прежде всего биопсийного материала с целью улучшения ранней диагностики патологических процессов в области БСДК. С этой целью в качестве рутинной морфологической диагностики необходимо использовать наряду с окраской гематоксилином и эозином и комбинированные окраски по Ван-Гизону, Шифф-реактивом и альциановым синим. Кроме того, в ряде случаев проведение иммуногистохимических реакций является ведущим в качестве дифференциальной диагностики патологического процесса.

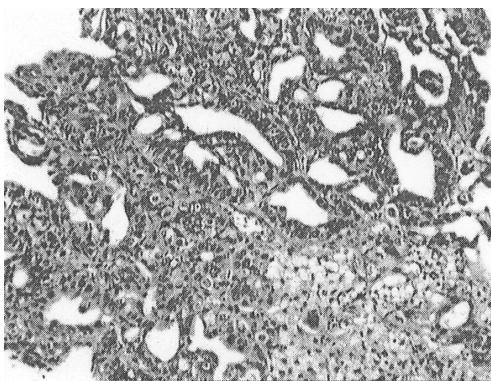


Рис. 5. Аденокарцинома. Окраска элигематоксилином и эозинот. $\times 120$

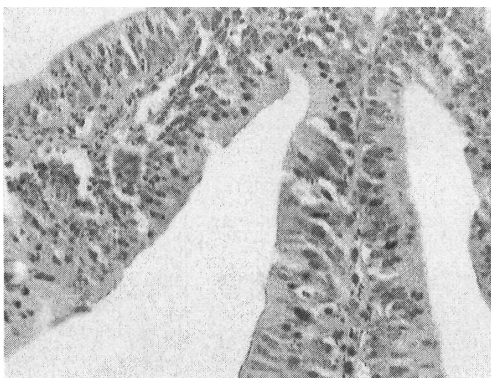


Рис. 6. Высокодифференцированная аденокарцинома на фоне аденомы. PCNA. $\times 120$

Литература

1. Едемский А.И. Патологическая анатомия заболеваний большого сосочка двенадцатиперстной кишки: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1987.
2. Краевский Н.А. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. М., 1993.
3. Клиническая и сравнительная морфология большого сосочка двенадцатиперстной кишки / Под ред. А.А. Должикова и др. Белгород, 2002.
4. Chung J.P., Cho J.S. // Yonsei Medical J. 1999. Vol. 40. № 2. P. 191–194.
5. Heidecke C.D. // World J. Surgery. 2002. Vol. 26. P. 709–714.
6. Seifert E., Schulte F. // The American J. of Gastroente. 1992. Vol. 87. № 1. P. 37–40.
7. Сотниченко Б.А. Холедохолитиаз у лиц пожилого и старческого возраста. М., 2003.

ГУ НИИ морфологии человека РАМН,
Городская клиническая больница № 31, г. Москва

28 июня 2006 г.