

Таблица 3 — Характер интенсивности окрашивания маркеров в опухолевой ткани у больных с высоким риском прогрессирования заболевания

Интенсивность экспрессии	Иммуногистохимические маркеры					
	CD 34	SMA	S100	Vim	Des	NSE
Слабая	—	4 / 19,0 %	1 / 4,8 %	—	2 / 9,5 %	8 / 38,1 %
Умеренная	2 / 9,5 %	—	—	—	—	3 / 14,3 %
Выраженная	11 / 52,4 %	2 / 9,5 %	—	21 / 100 %	—	3 / 14,3 %

При сравнительном анализе частоты и характера интенсивности экспрессии тканеспецифических маркеров в опухолевой ткани ГИСО разных групп исследования было установлено, что:

1) с увеличением степени злокачественности ГИСО отмечается снижение степени интенсивности ( $r_g = -0,35$ ,  $p = 0,0219$ ) и частоты экспрессии маркера эндотелиальных клеток ( $r_g = -0,48$ ,  $p = 0,0059$ );

2) отмечается нарастание степени выраженности ( $r_g = 0,38$ ,  $p = 0,0174$ ) и частоты экспрессии маркера NSE ( $r_g = 0,29$ ,  $p = 0,0389$ ) в гастроинтестинальных стромальных опухолях с высоким риском развития метастазов и рецидивов.

#### **Заключение**

Таким образом, выявлено, что наиболее выраженная интенсивность цитологического окрашивания опухолевых клеток на CD117 наблюдается в гастроинтестинальных стромальных опухолях с высоким риском развития метастазов и рецидивов. Для гастроинтестинальных стромальных опухолей характерна обратно пропорциональная взаимосвязь между характером экспрессии иммуногистохимического маркера CD34 и прямо пропорциональная взаимосвязь между характером экспрессии маркера NSE и риском прогрессирования заболевания. Мы рекомендуем учитывать полученные данные при оценке риска прогрессирования заболевания у больных с гастроинтестинальными стромальными опухолями.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Corless, C. L. Biology of gastrointestinal stromal tumors / C. L. Corless, J. A. Fletcher, M. C. Heinrich // J. Clin. Oncol. — 2004. — Vol. 22. — P. 3813–3825.
2. Gastrointestinal stromal tumor (GIST) / H. Joensuu // Annals of Oncology. — 2006. — Vol. 17. — P. 280–286.
3. Miettinen, M. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis and differential diagnosis / M. Miettinen, J. Lasota // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2006. — Vol. 130. — P. 1466–1478.
4. Incidence and clinicopathologic features of gastrointestinal stromal tumors. A population-based study / C. Mucciarini [et al.] // Cancer. — 2007. — Vol. 7. — P. 230–236.
5. World health organization classification of tumours pathology and genetics of tumours of the digestive system / Edited by S. R. Hamilton L. A. Aaltonen. — Lyon, 2000.

**УДК 616.348-002:615.243**

### **ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВОМ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА**

**Сатырова Т. В., Надыров Э. А., Михайлова Е. И., Самбук Е. М.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский Государственный медицинский университет»**

**Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Язвенный колит является одной из наиболее сложных и не решенных проблем современной гастроэнтерологии. По тяжести течения, частоте осложнений и летальности

он занимает одно из первых мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта. Постоянный интерес к проблеме язвенного колита обусловлен тем, что этиология и патогенез заболевания остаются до конца не изученными, а схемы терапии нуждаются в совершенствовании [1]. За последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты язвенного колита. Число больных с этим заболеванием составляет от 20 до 80 на 100 тыс. населения, вновь каждый год регистрируется от 3 до 14 человек на 100 тыс. населения. Смертность составляет от 0,4 до 0,7 на 100 тыс. населения в год [2].

Многообразие клинических форм язвенного колита усложняет диагностику заболевания и оценку активности процесса в фазе обострения. При этом в условиях неадекватного лечения повышается риск осложнений и инвалидизация пациентов социально активного возраста [3]. Поэтому до настоящего времени не прекращается совершенствование методик, улучшающих качество диагностики язвенного колита и позволяющих повысить эффективность его терапии.

#### ***Цель исследования***

Осуществить анализ эффективности фармакотерапии сульфасалазином рецидива язвенного колита на основе гистологической оценки его активности в периоде рецидива заболевания и в динамике его течения.

#### ***Материалы и методы***

В исследование было включено 34 пациента с язвенным колитом, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Гомельской областной клинической больницы. Возраст больных колебался от 18 до 77 лет, медиана 42, года (31,0/51,0). Мужчин было 22, женщин — 12.

Все больные подвергались стандартному обследованию, включающему сбор жалоб и анамнеза, оценку объективного статуса, проведение лабораторных, инструментальных (сигмо- или колоноскопия) и морфологических исследований (оценка биоптатов слизистой оболочки толстой кишки) [4]. Хроническое рецидивирующее течение заболевания имело место у 24 больных, непрерывно-рецидивирующее течение — у 1 пациента, острое течение — у 9 больных. С учетом анатомической локализации наблюдали проктит у 4 пациентов, левосторонний вариант язвенного колита с поражением до селезеночного угла у 26 больных, распространенный колит у 4 пациентов. Продолжительность болезни у 20 больных составила от 1 до 5 лет, у 9 — от 6 до 10 лет и у 5 больных — более 10 лет.

При фиброколоноскопии выполняли биопсию слизистой оболочки толстой кишки из зон поражения и из участков видимо неизменной слизистой с взятием не менее 2–4 биоптатов. Биоптаты фиксировали в 10 % нейтральном формалине по Лили и заливали в парафин. Серийные срезы толщиной 5 мм окрашивали гематоксилином и эозином.

На основе шкалы Geboes K. (2000) была разработана собственная система оценки степени выраженности морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки [5]. При этом учитывали следующие критерии: пролиферация крипт: отсутствует — 0, слабая — 1, умеренная — 2, выраженная — 3; дифференцировка колоноцитов крипт: сохранена — 0, частично отсутствует — 1, нарушена диффузно — 2; полнокровие сосудов: нет — 0, слабое — 1, умеренное — 2, выраженное — 3; активность воспалительного процесса по выраженности нейтрофильной инфильтрации: нет — 0, слабая — 1, умеренная — 2, выраженная — 3; выраженность процесса по степени лимфоцитарной и плазмоцитарной инфильтрации: нет — 0, слабая — 1, умеренная — 2, выраженная — 3; наличие эрозивно-язвенных дефектов: нет — 0, очаговые — 1, диффузные — 2.

Все пациенты язвенным колитом находились на лечении сульфасалазином в дозе от 4 до 6 г в зависимости от тяжести заболевания. Оценка эффективности терапии проводили через 14 дней от момента начала лечения сульфасалазином.

Статическая обработка данных проведена с применением пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 (США). Использовались стандартные статические методы, включающие вычисление Me (медиана) и 25 и 75 процентиль. Для анализа различия частот значения бинарного признака в двух связанных выборках использовался критерий МакНемара. Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Морфологические изменения в слизистой оболочке у больных с рецидивом язвенного колита до и после лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Гистологическая оценка морфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки у больных с рецидивом язвенного колита до и после лечения

Признак	До лечения		После лечения	
	степень	количество больных	степень	количество больных
Пролиферация эпителия крипт	0	14	0	16
	1	16	1	16
	2	3	2	2
	3	1	3	0
Дифференцировка эпителия крипт	0	17	0	23
	1	15	1	11
	2	2	2	0
Полнокровие сосудов слизистой	0	3	0	5
	1	17	1	24
	2	13	2	5
	3	1	3	0
Активность воспалительного процесса	0	0	0	11
	1	22	1	20
	2	7	2	2
	3	5	3	1
Выраженность процесса	0	0	0	0
	1	3	1	13
	2	14	2	14
	3	17	3	7
Эрозии и язвы	0	12	0	27
	1	20	1	7
	2	2	2	0

В результате до лечения из 34 обследованных пациентов пролиферация эпителия крипт разной степени выраженности была выявлена у 20 больных; нарушение дифференцировки эпителия крипт — у 17; отсутствие полнокровия сосудов слизистой либо его слабая степень выраженности — у 20, эрозивно-язвенные дефекты — у 22, умеренная и тяжелая степень выраженности процесса — у 31 больного. Активность воспалительного процесса была отмечена у всех 34 обследованных пациентов.

После лечения из тех же 34 обследованных пациентов пролиферация эпителия крипт отмечена у 18 больных; нарушение дифференцировки эпителия крипт — у 11 пациентов; отсутствие полнокровия сосудов слизистой либо его слабая степень выраженности — у 29 больных, неактивный воспалительный процесс — у 11 пациентов; эрозивно-язвенные дефекты — у 7 больных, умеренная и тяжелая степень выраженности процесса — у 21 пациента.

При гистологической оценке биоптатов слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с рецидивом язвенного колита до и после двухнедельного лечения сульфасалазином установлено статистически значимое снижение активности воспаления ( $p < 0,0001$ ), полнокровия сосудов ( $p = 0,0051$ ) и выраженности процесса, обусловленного лимфоцитарной инфильтрацией ( $p = 0,0005$ ). Статически значимые различия отсутствовали

в выраженности пролиферации крипт ( $p = 0,60$ ), их дифференцировке ( $p = 0,34$ ), а также частоте выявления эрозивно-язвенных дефектов ( $p = 0,36$ ).

#### **Выводы**

1. Применение сульфасалазина у больных с рецидивом язвенного колита позволило уменьшить такие морфологические признаки активности воспалительного процесса, как выраженность нейтрофильной инфильтрации ( $p < 0,0001$ ) и нарушение микроциркуляции ( $p = 0,004$ ).

2. Одновременно с уменьшением активности воспаления в слизистой оболочке толстой кишки происходило снижение выраженности ее лимфоплазмочитарной инфильтрации ( $p = 0,0003$ ).

3. Двухнедельный курс лечения сульфасалазином больных с рецидивом язвенного колита не позволил достичь активной регенерации в слизистой оболочке толстой кишки за счет выраженной пролиферации крипт ( $p = 0,807$ ), а затем и их последующей дифференцировки ( $p = 0,217$ ). Не доказано и статистически значимых различий в частоте выявления эрозивно-язвенных дефектов до и после курса терапии сульфасалазином ( $p = 0,36$ ).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Адлер, Г. Болезнь Крона и язвенный колит / Г. Адлер. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. — 528 с.
2. Голофеевский, В. Ю. Опыт применения высоких доз месалазина (салофалька) при лечении тяжелых вариантов обострения язвенного колита / В. Ю. Голофеевский, А. В. Герасимова, С. И. Ситкин // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2002. — № 4. — С. 20–21.
3. Бакулин, И. Г. Современные представления о течении и консервативных методах лечения неспецифического язвенного колита / И. Г. Бакулин, Д. А. Станке // Военно-медицинский журнал. — 2008. — № 11. — С. 50–54.
4. Основанный на доказательствах Европейский консенсус по диагностике и лечению язвенного колита / Нац. Группа по воспалительным заболеваниям кишечника Респ. Беларусь; редкол.: Ю.Х. Мараховский [и др.]. — Мн., 2008. — 216 с.
5. A reproducible grading scale for histological assessment of inflammation in ulcerative colitis / K. Geboes [et al.] // Gut. — 2000. — Vol. 47. — P. 404–409.

УДК 617.723-002-006.611.018.29

### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЫХ ФОРМ МЕЛАНОБЛАСТОМЫ ХОРИОИДЕИ**

**Силяева Н. Ф.**

**Учреждение образования**

**«Гродненский государственный медицинский университет»**

**г. Гродно, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Меланобластомы сосудистого тракта глаза являются преобладающим видом внутриглазных опухолей, из них 80,8–91 % составляют меланобластомы хориоидеи (1,3). Опухоль чаще диагностируется в возрасте старше 40 лет, пик заболеваемости — 50–60 лет.

Особенности роста, вторичные изменения в меланобластомах сопровождаются своеобразными клинико-морфологическими проявлениями опухолевого роста, затрудняющими их клиническую диагностику, что послужило основанием для выделения особых форм меланобластом хориоидеи — плоскостной, некротической и меланобластомы в атрофическом глазу [1, 2, 3].

Плоскостная меланобластома обладает диффузным инфильтрирующим ростом в толще хориоидеи, не формирует опухолевого узла, оставляя полость глазного яблока свободной в течение всего периода роста опухоли, что значительно затрудняет ее клиническую диагностику даже при далеко зашедшем опухолевом процессе. В то же время такая форма роста опухоли сопровождается ранним инвазивным ростом в склеру.

Некротическая меланобластома хориоидеи характеризуется обширным, субтотальным и даже тотальным некрозом опухоли, обширными кровоизлияниями в опухоли, оболочках глазного яблока, вторичным воспалением и глаукомой. Эти вторичные из-