

увеличивалось число деструктивных элементов с кариорексисом, лизисом и фрагментацией ядра и клеточного тела. По данным морфометрии отмечались значительные перестройки как в соотношении двух популяций клеток – на 10% уменьшилась популяция больших нейронов, так и внутривидовые перестройки.

Через 14 суток процессы клеточной деструкции в ганглии проявлялись наиболее заметно, отмечалось значительное количество – $33,4 \pm 4,7\%$ от общего числа клеток – гиперхромных веретеновидных клеток с неразличимым или лизированным ядром, а также бледных лизированных клеток-теней с глиальными элементами в поле нейрона. Количество реактивно измененных А-нейронов клеток продолжало возрастать до $18,2 \pm 1,8\%$. Доля реактивно измененных В-нейронов снижалась и составляла $20,6 \pm 2,4\%$. Среди таких нейронов начинали преобладать клетки с явлениями компенсаторной гипертрофии – крупными глыбками базофильного вещества, эктопированными ядрами содержащими 2 и более ядрышек.

К 28-м суткам исследования состояние нейронной популяции СМУ демонстрировало тенденцию к нормализации. Большая часть переживших нервных клеток находилась в неизменном состоянии. Реактивные реакции характеризовали в основном явления компенсаторного характера, в большей степени выраженные для В-клеток ($16,1 \pm 3,8\%$), чем для А-нейроцитов ($9,1 \pm 1,3\%$). Погибающие нейроны были представлены фрагментированными лизирующимися элементами и сильно сморщенными безъядерными нейроцитами. Доля таких клеток в сравнении с предыдущим экспериментальным сроком снижалась до $27,8 \pm 3,6\%$. Характер распределения размерных групп нейронов приближался к контрольному, как по форме огибающей кривой, так и по амплитуде значений площадей срезов тел нервных клеток, с поправкой на большой полиморфизм показателя у малых клеток и общий сдвиг в сторону больших значений.

Обобщая вышесказанное, можно отметить, что на протяжении различных стадий раневого процесса отмечаются перестройки в популяциях нейронов СМУ. Их характер связан как с изменением функционального состояния нейроцитов, проявляющемся в перестройке хроматофильного вещества и функциональном изменении размеров клеток, так и в возникновении измененных нейронов с признаками реактивных и альтеративных реакций. Отмеченные отличия в реакциях нейронов А- и В-типа подтверждают гипотезу о различной скорости развития дегенеративных и репаративных процессов в их чувствительных отростках и, как следствие, изменения морфофункционального состояния тел нейронов СМУ на различных этапах раневого процесса.

Список литературы

1. Морфофункциональные изменения нейронов спинномозговых узлов при ранах мягких тканей / С.Н. Семенов, А.А. Глухов, Н.Т. Алексеева, А.П. Остроушко, С.О. Фетисов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т.IV, № 3. – С. 557–561.
2. Семенов С.Н., Фетисов С.О. Роль сенсорных нейронов и их морфофункциональное состояние при раневом процессе // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2012. – Т.1, № 4. – С. 25–33.
3. Ansel J., Kaynard A., Armstrong C. et al. Skin-nervous system interactions // J. of investigative dermatology. – 1996. – Vol. 106, № 1. – P. 198–204.
4. Rook J., McCarron K. Delay of cutaneous wound closure by morphine via local blockade of peripheral tachykinin release // Biochem Pharmacol. – 2007. – № 74. – P. 752–757.

СЛУЧАЙ РЕТРОСПЕКТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЭКТОПИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АЦИНАРНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Логинов С.В., Коновалова М.Н., Губарева Т.И.

НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Саратов-II ОАО «РЖД», Саратов, e-mail: marisha2907@mail.ru

Пациент М., 77 лет. Из анамнеза: считал себя больным с 14 лет, когда начали беспокоить боли «голодного» характера в эпигастрии, не обследовался, принимал антациды с эффектом. В дальнейшем в весенне-осенний период отмечал рецидивирование описанных болей, принимал антациды с эффектом. В 2002 году, по поводу очередного обострения был госпитализирован в отделение гастроэнтерологии (ГЭО) ДКБ, где на основании фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) и рентгеноскопии желудка впервые был поставлен диагноз: Язвенная болезнь 12-перстной кишки (ЯБ ДПК), стеноз пилоро-дуоденальной зоны, эрозивный рефлюкс-эзофагит (РФ). На фоне лечения антацидами, ингибиторами протонной помпы (ИПП), антибиотиками болевой синдром купировался, и, в дальнейшем не беспокоил. Ухудшение 17.01.11 г., когда после погрешности в диете появилась многократная рвота «черного цвета», был госпитализирован в ЦРБ. При ФГДС – язва луковицы ДПК, состоявшееся кровотечение, лечился ИПП, антацидами с эффектом. Через несколько дней после выписки рецидивировали боли в животе, появились диспептические симптомы, был госпитализирован в ГЭО ДКБ. При обследовании: СОЭ 41 мм/ч, показатели функции печени и поджелудочной железы (ПЖ) в норме, в копрограмме признаки умеренной внешнесекреторной недостаточности ПЖ, ФГДС: эрозивный РФ, декомпенсированный стеноз пилорoduоденальной зоны, рентгеноскопия желудка: гастрита, бульбит, дивертикул ДПК, данных за стеноз пилорoduоденальной области не выявлено, ирригоскопия: долихоколон, УЗИ: диффузные изменения ПЖ. Был выставлен диагноз ЯБ ДПК, гастрит, ГЭРБ. На фоне прово-

димого лечения (ИПП, прокинетики, ферменты, антибактериальные препараты) симптомы купировались, пациент выписывался в удовлетворительном состоянии с рекомендациями: контроль ОАК, плановая госпитализация в ГЭО через 2 месяца с целью динамического наблюдения, прием ИПП, ферментов, антацидов, противорецидивная противоязвенная терапия. После выписки принимал назначенные препараты, соблюдал диету, чувствовал себя удовлетворительно. В плановом порядке 05.04.11 г. пациент был госпитализирован для динамического обследования в ГЭО ДКБ. В ходе обследования: ОАК: СОЭ 27 мм/ч, БАК: норма, копрограмма: норма, ФГДС: поверхностный гастрит, сужение залуковичного отдела ДПК, рентгеноскопия желудка: гастродуоденит, дивертикул ДПК, данных за стеноз пилородуоденальной области не выявлено, УЗИ: расширение леводолевых внутрипеченочных протоков, пневмобилия, расширение холедоха, диффузные изменения ПЖ, пациент был осмотрен хирургом: не исключено наличие опухоли холедоха, необходимо выполнить КТ билиарной системы. Был выставлен диагноз: Осн. ГЭРБ. Хронический катаральный гастрит, дуоденит, обострение. Соп. ЯБ ДПК, ремиссия. Хронический панкреатит, ремиссия.

Дивертикул ДПК. При КТ ОБП данных за онкопатологию получено не было, было рекомендовано: наблюдение гастроэнтеролога, осмотр раз в 6 месяцев, УЗИ-контроль билиарного тракта, ОАК, РЭА, СА 19.9, прием прокинетиков, алгинатов в режиме по требованию, противорецидивная противоязвенная терапия. В течение полугода пациент чувствовал себя удовлетворительно, жалоб не было. В декабре 2011 года пациент в экстренном порядке с диагнозом язвенная болезнь ДПК, осложненная кровотечением, был госпитализирован в хирургическое отделение, избранная лечебная тактика не увенчалась успехом, пациент умер. На аутопсии:

1) эктопия ткани ПЖ в стенку ДПК с фиброзным утолщением и сужением кишки;

2) ацинарно-клеточный рак головки ПЖ с прорастанием стенки верхней горизонтальной ветви ДПК Т3N0Mo.

Два основных заболевания – эктопия ткани ПЖ в ДПК (врожденный порок развития) и рак головки ПЖ с прорастанием в ДПК – расценены сочетанными, так как, своими структурными осложнениями (аберрантная ПЖ), локализуясь в одном и том же участке кишки в верхней горизонтальной ветви – сформировали декомпенсированный дуоденальный стеноз.

*«Современные наукоемкие технологии»,
Испания-Франция (Барселона-Коста Брава-Ницца-Монако-Сан Ремо-Канны),
27 июля - 3 августа 2013 г.*

Исторические науки

ШЕСТОЙ И СЕДЬМОЙ ЭТАПЫ ОБРАЩЕНИЯ КУФИЧЕСКОГО ДИРХЕМА В ПРИБАЛТИКЕ: ВРЕМЯ РАСЦВЕТОВ И КРИЗИСОВ (ВТОРАЯ ПОЛОВИНА 820–850-Е ГГ.)

Петров И.В.

*Санкт-Петербургский университет управления
и экономики, Санкт-Петербург,
e-mail: ladoga036@mail.ru*

В Прибалтике во второй половине 820–840-е гг. (шестой этап обращения куфического дирхема) происходит выпадение 1 клада (500 экз.):

№ 1. В Кохтла-Ярве (Эстония) найден клад из 500 восточных монет. Младшая монета чеканена в 837/838 г. (223 г.х.) [1, с. 13].

850-е гг. (седьмой этап обращения куфического дирхема) ознаменовались выпадением 2 мелких кладиков:

№ 2. В 1828 г. в Риге приобретены 5 дирхемов. 4 экз. представляли собой монеты VIII–IX вв.; 1 экз. относился к концу X в. и не мог принадлежать указанному монетному комплексу. Младшая монета чеканена в 850/851 г. (236 г.х.) [3, с. 20]. Династический состав: Абба-

сиды – 4 экз. (100%); 5 монета чеканена Окайлидами в 998 г. (388 г.х.).

№ 3. В 1827 г. около Гробина (Гробинья-Ильги), на мызе Иллиен (Курляндская губ.), открыты 3 восточные монеты. Младшая монета чеканена в 852/853 г. (239 г.х.). Династический состав: Аббасиды – 3 экз. (100%) [3, с. 15; 23, с. 102; 2, с. 27].

Династический состав кладов 850-х гг. однообразен – преобладают аббасидские дирхемы; и ранее немногочисленные сасанидские драхмы полностью исчезают.

Таким образом, в кладе 6 этапа содержалось 500 куфических монет, а в кладах 7 этапа известны только 7 экз. Для оценки данного факта следует вспомнить статистику всех этапов обращения куфического дирхема VIII–IX вв.:

700–740-е гг. – 1 клад и 151 экз.;

750–760-е гг. – 0 кладов и 0 экз.;

770–780-е гг. – 0 кладов и 6 экз.;

790-е гг. – 0 кладов и 0 экз.;

800–824 гг. – 1 клад и 15 экз.;

825–849 гг. – 1 клад и 500 экз.;

850-е гг. – 2 клада и 7 экз.;

860–870-е гг. – 4 клада и 167 экз.;

880–890-е гг. – 0 кладов и 5 экз.