

10. Молдавская А.А. Эмбриогенез поджелудочной железы человека и ее топографо-анатомические взаимоотношения с окружающими органами / А.А. Молдавская, А.В. Савищев // «Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології», Чернівці: БУКРЕК. – 2007. - С.74-75.
11. Савищев А.В. Органогенез поджелудочной железы в ранних периодах пренатального онтогенеза человека / А.В. Савищев, Т.Г. Бархина, М.В. Донской // Труды научной конференции «Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии», М. - 2008. - С. 140-143.
12. Савищев А.В. Воздействие гипоксии на ультраструктуру ацинарных клеток поджелудочной железы / А.В. Савищев // «Морфология». - 2008. - № 4. - С. 91.
13. Савищев А.В. Стадии и этапы формирования поджелудочной железы человека / А.В. Савищев // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 9 – С. 97-104.
14. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА. 2000. – 256 с.
15. Степанов А. А. Функции эндокринных желез у новорожденных / Г. В. Яцук, Е. П. Бомбардинова и др. // Российский педиатрический журнал : научно-практический журнал. - 2007. - № 3. - С. 55-58.
16. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. – Т. 2. – 656 с.

УДК 616.37-091.8:618.439:[618.3-06:616.98:578.828]

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕРТВорожденных ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ

Сорокина И. В., Шерстюк С. А.

Резюме. На поджелудочной железе мертворожденных от ВИЧ - инфицированных матерей было проведено ряд морфологических и морфометрических исследований, благодаря которым в экзокринной части выявлено повышение функциональной активности, виде увеличения диаметра ацинусов, гипертрофии экзокриноцитов и увеличения ядерно-цитоплазматического индекса, а в эндокринной части: уменьшение популяции β -клеток и угнетение их функциональной активности.

Ключевые слова: поджелудочная железа, ВИЧ-инфекция, мертворожденные.

УДК 616.37-091.8:618.439:[618.3-06:616.98:578.828]

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ МЕРТВОНАРОДЖЕНИХ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ

Сорокіна І. В., Шерстюк С. О.

Резюме. На підшлунковій залозі мертвонароджених від ВІЛ - інфікованих матерів, було проведено морфологічні та морфометричні дослідження, завдяки котрим, в екзокринній частині виявлено підвищення функціональної активності, у вигляді збільшення діаметру ацинусів, гіпертрофію екзокриноцитів. збільшення ядерно-цитоплазматичного індексу, а в ендокринній частині: зменшення популяції β -клітин та пригнічення їх функціональної активності.

Ключові слова: підшлункова залоза, ВІЛ-інфекція, мертвонароджені.

UDC 616.37-091.8:618.439:[618.3-06:616.98:578.828]

MORPHOLOGICAL FEATURES OF PANCREAS OF DEADBORN FROM MOTHERS WITH HIV-INFECTION

Sorokina I.V., Sherstiuk S.A.

Summary. On a pancreas deadborn from a HIV - infected mothers it has been spent a number morphological and morphometric researches thanks to which in exocrine parts increase of functional activity, a kind of increase in diameter of acinus, hypertrophies exocrinocytes and increases in a nuclei-cytoplasm index, and in endocrine parts is revealed: population reduction β -cells and oppression of their functional activity.

Key words: a pancreas, a HIV-infection, deadborn.

Стаття надійшла 29.03.2011 р.

УДК 611.06:576.2:611.1:616.61

Л.В. Фоміна, А.А. Фомін, Ю.Й. Гумінський, О.І. Башинська

КЛІТИННІ ВЗАЄМОДІЇ У РОЗВИТКУ СУДИН НЕФРОБЛАСТОМИ (ПУХЛИНИ ВІЛЬМСА) У ДІТЕЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (м. Вінниця)

Робота виконується у межах наукової теми «Особливості компенсаторноприспосувальних процесів в організмі при захворюваннях органів черевної порожнини, малого тазу та клініко-експериментальне обґрунтування нових способів хірургічного лікування» (№ державної реєстрації: 0106U006045).

Вступ. Пухлина Вільмса (нефробластома) - одне з найчастіших злоякісних новоутворень у дітей. Вона складає до 67% пухлин нирок, характеризується інтенсивним, переважно екзофітним ростом та схильна до метастазування, по мірі розростання та інвазії судин [1]. За визначенням пухлина Вільмса є злоякісною ембріомою нирки, похідна з мезобластичної стромы та примітивного нефробластичного епітелію. Гістологічно вона характеризується достатньо типовою тріадою, яка включає бластемний, епітеліальний і стромальний компоненти. Тільки в деяких роботах, які висвітлюють гістологічну будову та особливості

ультраструктури пухлини Вільмса [3] можна зустріти опис ендотелію мікросудин. Однак його зміни традиційно розцінюють як реактивні, типові для судин пухлинної тканини взагалі. Наші спостереження дозволяють вважати, що для ендотелію мікросудин пухлини Вільмса характерна своєрідна трансформація, яка відображує збільшення його проліферативної активності та, відповідно, здатність до пухлинного росту.

Зважаючи на вищевикладене **метою нашого дослідження** було дослідити трансформацію ендотелію судин пухлини Вільмса та її взаємозалежність від клітинного оточення.

Об'єкт і методи дослідження. Ультрамікроскопічні зміни ендотеліальних клітин пухлини Вільмса та її клітинного оточення.

Досліджували *Біоптатами 15 дітей віком від 5 до 8 років, різної статі, хворих на пухлину*

стадій (за клінічною класифікацією T II – T III M, тобто 2-3 стадії, як з метастазами, так і без них), що знаходилися на лікуванні у дитячій обласній клінічній лікарні м. Вінниці. Для електронно-мікроскопічного дослідження тканини пухлини забирали під час оперативного втручання, зразу ж після екстирпації пухлини. Біопсійний матеріал тканини вирізували з ділянок без наявних зон некрозу або рубцювання і відразу ж фіксували у 2,5% глютаровому альдегіді на фосфатному буфері. Матеріал проводили за загальноприйнятною методикою. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю, монтували на бленді та досліджували під електронним мікроскопом при висхідному напруженні, фотографували та робили фотографічні реконструкції за описаним нами раніше способом [2].

Результати досліджень та їх обговорення. Більша частина мікросудин, які ми досліджували на зрізах, являється судинами капілярного типу, хоча точна діагностика їх належності, як правило, утруднена навіть при електронно-мікроскопічному дослідженні. У межах пухлинної тканини ми практично не зустрічали профілей, які характерні для мікросудин. Ендотелій мікросудин пухлини суттєво відрізняється від диференційованого ендотелію, соматичного або вісцерального типів, що характерні для тканин нирки або інших органів. І за формою, і за характером зв'язків із сусідами ендотеліальні клітини скоріше нагадують кубічний, ніж плоский епітелій. Контактні щілини протягаються вздовж латеральної поверхні клітин і мають складну конфігурацію, яка нагадує собою «булижну мостову». Якщо мати на увазі, що переріз капілярів пухлини сформований, як правило, 4-5 ендотеліальними клітинами, ті частини їх, які виступають у просвіт судини, розташовуються у шахматному порядку. Таке розташування призводить до звисистої конфігурації перерізу судини і повинно сповільнювати кровотік у пухлинних капілярах. Уповільненню кровоплину сприяє, на нашу думку, і надзвичайно довгі чисельні мікроворсинки люменальної поверхні, які вільно «коливаються» у плазмі крові.

Звертає на себе увагу відсутність будь-яких помітних перивазальних просторів або прошарків сполучної тканини. Характерна для багатьох типів ендотелію різниця у товщині ядровмісткої та без'ядерної зон тут практично відсутні або виражені дуже слабо. Ядра ендотеліоцитів великі, округлі, зазвичай мають неглибоку івагинацію з однієї сторони. Хроматин диспергований і лише по периферії ядра вздовж ядерної мембрани, можна помітити вузьку смужку гетерохроматина. Ядерця (як правило, їх кілька) електроннощільні з чіткою фібрилярною структурою, часто локалізуються асиметрично або прилягають до внутрішньої поверхні ядерної мембрани. Органели клітин розташовані теж асиметрично. Міцні, але не дуже щільні пасма та тяжі мікрофіламентів як би відштовхують органели до периферії, розповсюджуються між ними, обмежуючи своєрідні компартменти. Клітинна поверхня повернена у переріз судини. На поверхні, що розташована ближче до ділянки міжклітинних контактів, формуються дуже тонкі та довгі складки або вирости. Міжклітинні контакти щільні. Зазвичай з 1-2 ділянками сполучення, розташовані ближче до люмінальної порції контактної щілини. На відміну від капілярних судин з диференційованим ендотелієм стінки судин пухлини Вільмса здається багатозаровкою, але не за рахунок наявності перицитів, а за рахунок тільки клітинних відростків, які належать самому ендотелію. Широкі депозити екстраклітинного матриксу навколо капілярів пухлини Вільмса не мали чіткої організації у вигляді базальної пластинки. Скоріше це були супчення аморфного матеріалу, які подекуди прослідковувалися на значному віддаленні від судин. Ми припустили, що в епітеліальному компоненті нефробластоми ендотеліальні клітини є єдиними продуцентами екстраклітинного матриксу, які однак не

організуються у щільну базальну пластинку. Це припущення базується не тільки на відсутності клітин сполучної тканини (за виключенням модифікованих макрофагів), але й на відсутності перицитів у стінці капілярів. Клітинні елементи 2 шару нагадують ендотеліальні клітини, однак відрізняються більш світлою та бідною на органели цитоплазмою, менш розвинутим цитоскелетом. Лише в окремих фрагментах мікросудин, у тому випадку, якщо ендотеліальні клітини приймають більш властиву ендотелію сплюснену форму, у дуплікатурі базальної пластини можна побачити клітинні елементи, які тільки схожі на типові перицити. Але при дослідженні великих площин фотореконструкцій ми переконалися, що такі фрагменти належать «чудернацьки» вигнутим ендотеліальним клітинам першого шару капілярів. Черепицеподібна організація ендотеліального пласта імітувала наявність другого клітинного шару, але й цей шар складався тільки з ендотеліоцитів.

Недиференційованість клітин пухлини та їх щільне пакування навколо судин не дозволяють визначити при електронно-мікроскопічному дослідженні фази новоутворення судин, оскільки щільна упаковка клітин та вивопнення міжклітинних щілин татіною кислотою могли імітувати ділянку зони росту. Які не має перерізу. Можна припустити, що для здійснення фази міграції ендотеліальним клітинам необхідне аби який вільний простір та матрикс. Оскільки клітини пухлини спаковані дуже щільно, а матрикс синтезується тільки самими ендотеліальними клітинами, то їх ріст здійснюється дещо незвичайно – без формування краю-лідера з довгими ламелоподіями.

Висновки. Таким чином, ультраструктура ендотеліальних клітин пухлини Вільмса суттєво відрізняється від структури диференційованого ендотелію мікросудин нирки. Такі характеристики характерні для незрілих малодиференційованих ендотеліальних клітин. Проліферація у процесі канцерогенезу – відомий і досить очікуваний феномен. Ї всі підстави припустити, що у пухлинній тканині існують стимули, які індукують проліферацію ендотелію. Одним з таких стимулів – фактор некрозу пухлини або колонієстимулюючі фактори, які продукуються пухлинними клітинами. Наші результати дозволяють думати також, що в умовах такої стимуляції розвиток ендотелію можливої за рахунок деякого еквіваленту камбіальних та стовбурових клітин, роль яких виконують клітини стінки мікросудини. Спостерігаючи клітини оточуючої сполучної тканини ми зауважили, що навіть у дуже великих площинах зрізу можна не знайти тканинних базофілів – тучних клітин, а також фіброblastів морфологія макрофагів дуже змінена – вони переповнені мітохондріями з короткими розшарованими кристами. Просвітлений матрикс мітохондрій містить дуже погано виражений цитоскелет та органели. Складається враження, що це дуже старі, «вироблені», клітини.

Оскільки в пухлинах, які інтенсивно проліферують, ангіогенні стимули не мають чіткого вектора та щільної базальної пластинки, важко очікувати направленного росту капілярів і, відповідно, чіткого направлення міграції ендотеліоцитів. Ми визначили, що всі судини епітеліального компонента пухлини Вільмса є деривати судин, які оточують пухлинну тканину.

Перспективи подальших досліджень. Приймаючи до уваги описані морфологічні дані пухлинного ангіогенезу, ми вважаємо за потрібне зауважити, що патологоанатомічну діагностику слід було б проводити з використанням електронної мікроскопії для уточнення форми нефробластоми, переосмислити протокол хіміотерапії щодо дози введеного препарату та тривалості лікування, щодо пригнічення або стимуляції розвитку та роботи клітин екстрацелюлярного матриксу – фіброblastів та, особливо, тканинних базофілів.

Список літератури

1. Фомина Л.В. Способ повышения информативности электрограмм методом фотореконструкций / Л.В. Фомина, В.В. Банин // Вестник Российского медицинского университета. - Т.3. - С. 112-114.
2. Folkman J. Angiogenesis in cancer, vascular, rheumatoid and other diseases / J. Folkman // Nature Med. - 1995 - №1 - P.27-31
3. Mauerhoff T. Growth inhibition of human endothelial cells by human recombinant tumor necrosis factor- / T. Mauerhoff, A. Belfiore [et al.] // Tumori. - 2004. - V.80 (4). - P. 301-305

УДК 611.06:576.2:611.1:616.61

КЛІТИННІ ВЗАЄМОДІЇ У РОЗВИТКУ СУДИН НЕФРОБЛАСТОМИ (ПУХЛИНИ ВІЛЬМСА) У ДІТЕЙ

Фоміна Л.В., Фомін А.А., Гумінський Ю.Й., Башинська О.І.

Резюме. Досліджували біоптати 15 дітей, віком від 5 місяців до 8 років, різної статі, хворих на пухлину Вільмса різних стадій (за клінічною класифікацією Т II – Т III M, тобто 2-3 стадії), що знаходилися на лікуванні у дитячій обласній трансформация ендотеліальних клітин капілярів нефробластоми (пухлини Вільмса) з деградацією мітохондрій та базальної мембрани, екстраклітинного матрикса (з відсутністю тканинних базофілів та фібробластів) та їх взаємодія. Всі поля зору упаковані пухлинними клітинами та капілярами різного діаметру. Обговорюється можливість оптимізації лікування, яка б базувалася на морфологічному підґрунті розуміння процесів, що відбуваються в розвитку судин нефробластоми.

Ключові слова: Розвиток судин, нефробластома, електронна мікроскопія.

УДК 611.06:576.2:611.1:616.61

КЛЕТОЧНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В РАЗВИТИИ СОСУДОВ НЕФРОБЛАСТОМЕ (ОПУХОЛЬ ВИЛЬМСА) У ДЕТЕЙ

Фомина Л.В., Фомин А.А., Гуминский Ю.И., Башинская А.И.

Резюме. Исследовали биоптаты 15 детей, в возрасте от 5 месяцев до 8 лет, разного пола, страдающих опухолью Вильмса разных стадий (по клинической классификации Т II – Т III M, то есть 2-3 стадии), которые находились на лечении в детской областной клинической больнице г. Винницы. В работе представлено ультрамикроскопическая трансформация эндотелиальных клеток капилляров нефробластоми (опухоль Вильмса) с деградацией митохондрий и базальной мембрани, экстраклеточного матрикса (с отсутствием тучных клеток и фибробластов) и их взаимодействие. Все поля зрения упакованы опухолевыми клетками и капиллярами разного диаметра. Обсуждается возможность оптимизации лечения, которое базировалось бы на морфологической основе понимания процессов, которые происходят в развитии сосудов нефробластоми.

Ключевые слова: Развитие сосудов, нефробластома, электронная микроскопия.

UDC 611.06:576.2:611.1:616.61

CELLULAR COOPERATION IN THE DEVELOPMENT OF VASCULAR NEPHROBLASTOMA (WILMS' TUMOR) IN CHILDREN

Fomina L.V., Fomin A.A., Huminski Y.I., Bashinskaya A.I.

Summary. Biopsates from 15 children, that had nephrolastoma had investigated. All children have operated in Vinnitsa child's clinical hospital. They was 5 month to 8 years old. Ultramicroscopic picture of nephrolastoma's capillaries should transformation EC to synthetic type with depredated mitochondria and basal membrane. There were no mast cells and fibroblasts. All fields included only tumor cells and capillaries different diameter.

Key words: Vessel's growth, nephrolastoma, electron microscopy.

Стаття надійшла 31.03.2011 р

УДК 616.-053.31-008.64-08

Д.А. Шкурупій

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЧНИХ ЗМІН У НОВОНАРОДЖЕНИХ З СИНДРОМОМ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Стаття є фрагментом ініціативної наукової теми курсу анестезіології та інтенсивної терапії ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Поліорганна недостатність у новонароджених: фактори ризику, механізми розвитку, принципи профілактики та інтенсивної терапії», № держреєстрації: 0107U006285.

Вступ. Синдром поліорганної недостатності (СПОН) вважається універсальним ураженням органів і систем людини медіаторами критичних станів. Летальність від цього синдрому у новонароджених, яким проводиться інтенсивна терапія сягає 62% [9].

Разом з тим, тривають термінологічні дискусії стосовно визначення самого поняття і критеріїв СПОН [2,6,9]. Беручи до уваги дані літератури щодо наявності патоморфологічних змін в органах і системах хворих, померлих від цього синдрому [5,7,8] за відправну точку даної роботи була взята концепція морфологічного субстрату СПОН. Разом з

тим, було припущено, що залежно від основного патологічного фактору, зміни в органах і тканинах померлих новонароджених можуть різнитись.

Мета дослідження полягала у порівнянні морфологічної картини дистрофічних змін у померлих новонароджених зі СПОН залежно від основної патології.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження стали протоколи розтинів і консервованій трупний гістологічний матеріал 61 новонародженого, померлого на етапі проведення інтенсивної терапії в лікувальних закладах Полтавської області в період з 2001 по 2008 роки, які розглядалися як модель морфологічного субстрату СПОН. З них 26 спостережень (42,62±6,3,3%) склали випадки смерті від наслідків асфіксії при народженні (АПН) і 35 спостережень (57,38±6,33%) – від наслідків перинатального інфікування (ПІ).

Досліджувались мікропрепарати головного мозку,

легені
кишки
шляхс
дален
у парк
силін-
тавсь
кафед
матол
С
грам-
крите
на ви
з роз
безпс
рівне
Р
нейр
го шк
мают
форм
їх фа
ної д
вног
ків (г
(n=1
кліти
дист
50L=
насл
Σг=1
p=0,
E
злуш
слід
явля
насл
вип
що і
циті
діте
кліт
зор
кон
діте
тел
50L
фіч
Так
Пі
ши
(М
ли
ди
клі
(U
в
50
му
су
Пс
га
Σг
лс
лс
ві
E