

МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕРЕДСЕРДНО-ШЛУНОЧКОВОГО ВУЗЛА СЕРЦЯ ЛЮДИНИ У ПРЕНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Ю.В. Сілкина

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра гістології (зав. – проф. І. В. Твердохліб), м. Дніпропетровськ

Для кількісної оцінки міграційної та адгезійної активності клітин вузла ми оцінили відносний об'єм клітин, які маркувалися сіалоспецифічним лектином (WGA) та клітин, які були позитивними після реакції з лектином PNA, що є тропним до термінальних залишків β D-галактози, яка присутня на поверхні клітин, агрегаційна активність яких є високою. М'язові клітини центральної частини мали високу адгезійну активність протягом всього досліджуваного періоду; у периферійній ділянці вузла спостерігався високий показник міграційної активності протягом першого тижня розвитку, а починаючи із 7 тижня відбувалася зміна клітинної програми, яка була спрямована на утворення системи з'єднань між клітинами. Після 8 тижня розвитку у передсердно-шлуночковому вузлі на фоні переважаючої адгезійної активності клітин над міграційним потенціалом відбувалося падіння проліферативної активності провідних кардіоміоцитів та зростання темпів ультраструктурного диференціювання. Збільшення кількості MSA-, PNA- та α -SMA-позитивних клітин відбувалося протягом 6–7 тижнів гестації. Гістогенетичні перетворення у центральній частині вузла протягом ембріонального та раннього плодового періоду відбувалися в умовах повільного перебігу основних клітинних реакцій при відсутності пікової динаміки кількісних параметрів. На відміну від цього, гістогенетичні події на території периферії передсердно-шлуночкового вузла мали характер стрімкого зростання або зниження. Тільки позитивна динаміка відносного об'єму нервових волокон мала характер плавної кривої.

МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ СТРАВОХІДНО ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ ПЛОДІВ 9 МІСЯЦЯ РОЗВИТКУ

Ю.В. Товкач

Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. Ю.Т.Ахтемійчук), м. Чернівці

Для визначення особливостей макроскопічної, анатомічної і топографії стравохідно-шлункового переходу людини в ранньому періоді онтогенезу ми застосовували комплекс сучасних методів морфологічного дослідження. Дослідження проведено на 7 трупах плодів 9 місяців розвитку.

У плодів 9 місяців довжина черевної частини стравоходу становить від 0 до 2,0 мм, що свідчить про подальше зменшення довжини черевної частини стравоходу у порівнянні з минулими місяцями. У двох плодів (із семи) черевна частина стравоходу відсутня, у двох досягає 2 мм, в одному випадку довжина черевної частини стравоходу становить 1,5 мм, в решті пренаратів 1,0 мм.

Діаметр черевної частини стравоходу у плодів даного вікового періоду становить від 4,5 до 5,5 мм, дана величина збільшилась за рахунок потовщення м'язового шару, підслизового венозного сплетення в порівнянні з восьмим місяцем внутрішньо утробного розвитку. На рівні стравохідного розтвору діафрагми діаметр черевної частини стравоходу становить – від 4,0 до 5,0 мм, над стравохідним розтвором діафрагми – від 4,0 до 5,2 мм. Кут Гіса в даний період внутрішньоутробного розвитку становить від 60 до 80°

Шлунок у даної вікової групи в більшості випадків має форму рога. Найрідше траплялась форма шлунку у вигляді пісочного годинника. Верхня і нижня діафрагмальні фасції добре розвинені.

РОЗВИТОК ТА МОРФОЛОГІЯ СУДИН ЕМБРІОМИ НИРКИ (ПУХЛИНИ ВІЛЬМСА)

Л.В. Фоміна¹, А.А. Фомін², В.Б. Суслов³, Т.І. Гармаш³

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, ¹ кафедра нормальної анатомії (зав. – проф. Ю.Й. Гумінський), ² кафедра дитячої хірургії (зав. – проф. В.В. Погорілий), м. Вінниця

³ Російський державний медичний університет ім. М.І. Пирогова, лабораторія електронної мікроскопії НДЦ (директор – проф. О. Еттингер), м. Москва, Російська Федерація

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 (Fernbach at al, 1991). За визначенням пухлина Вільмса є злоякісною ембріомою нирки, похідна з мезобластичної строми та примітивного нефробластичного епітелію.

Гістологічно вона характеризується достатньо типовою тріадою, яка включає бластемний, епітеліальний і стромальний компоненти. В дослідженнях щодо гістологічної будови та ультраструктури пухлини Вільмса (Mieren et, al. 1987), 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 відображає збільшення його проліферативної активності та, відповідно, здатності до пухлинного росту.

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, 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 вирізали з ділянок без наявних зон некрозу або рубцювання і зразу ж фіксували у 2,5% глютаровому альдегіді на фосфатному буфері. Матеріал проводили за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю, монтували на бленди та досліджували під електронним мікроскопом при висхідному напруженні, фотографували та робили фотореконструкції за описаним нами раніше способом (Л.В. Фоміна, В.В. Банін, 1997).

Більша частина мікросудин, які можна побачити 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. Звертає на себе увагу відсутність будь-яких помітних перивазальних просторів або прошарків сполучної тканини. Характерна для багатьох типів ендотелію різниця у товщині ядровісткої та без'ядерної зон тут практично відсутні або виражені дуже слабо. Ядра ендотеліоцитів великі, округлі, зазвичай мають неглибоку івагинацію с однієї сторони. Хроматин диспергований і лише по периферії ядра вздовж ядерної мембрани, можна помітити вузьку полоску гетерохромагіна. Ядерця електронноопіальні з чіткою фібрилярною структурою, часто локалізуються асиметрично або прилягають до внутрішньої поверхні ядерної мембрани, асиметрична локалізація органелл. Міцні, але не дуже щільні пасма та тяжі мікрофіламентів відіштовхують 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 щільності. На відміну від капілярних судин з диференційованим ендотелієм стінка судин пухлини Вільмса здається багатопшарною. Причому клітини другого шару морфологічно подібні ендотеліальним клітинам, які утворюють просвіт судини. Клітини 2 шару судинної стінки оточені також базальною мембраною. 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 схожі на типові перицити. 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. Є всі підстави думати, що у пухлинній тканині існують стимули, які індукують проліферацію ендотелію. Одним з таких стимулів може бути фактор некрозу пухлини або колоніестимулюючі фактори, які продукуються пухлинними клітинами. Наші результати дозволяють думати також, що в умовах такої стимуляції розвиток ендотелію можливий за рахунок деякого еквіваленту камбіальних та стовбурових клітин, роль яких виконують клітини 2-3 шарів стінки мікро судини. Навіть у дуже великих площинах зрізу можна не знайти тканевих базофілів – тучних клітин, морфологія фібробластів та макрофагів дуже змінена – вони переповнені мітохондріями з короткими розширеними кристами. Дуже погано виражений цитоскелет та органели. Складається враження, що це дуже старі «вироблені» клітини. Приймаючи до уваги описані морфологічні дані пухлинного ангиогенезу, 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 тривалість лікування.