

4. Зиганшин А.У. Влияние температуры на сокращения мочевого пузыря морской свинки, опосредуемые P2X- рецепторами / А.У. Зиганшин, А.В. Рычков, Л.Е. Зиганшина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – №10. – С. 407-410.
5. Лукьянова Л.Д. Влияние гипоксического preconditionирования на свободнорадикальные процессы в тканях крыс с различной толерантностью к гипоксии / Л.Д. Лукьянова, Ю.И. Кирова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т.151, № 3. – С. 263-268.
6. Олійник Г.А. Клініко-експериментальні паралелі загальної та локальної холодової травми / Г.А. Олійник, Т.Г. Григор'єва, В.В. Ніконов // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4 (35). – С. 94-97.
7. Пат. 65225 А Україна, МПК 7 А61В5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Б.В. Шутка, О.Г. Попадинець, О.Я. Жураківська // - № 2003065678; заявл.19.06.03; опубл.15.03.04, Бюл. №3.
8. Попадинець О.Г. Реакція-відповідь кровоносної системи та гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози на вплив загальної глибокої гіпотермії / О.Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 2. – С. 165-167.
9. Попадинець О.Г. Реакція структурних елементів стінки сечового міхура статевозрілих щурів на вплив загальної глибокої гіпотермії у ранні терміни / О.Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 2. – С. 85-87.
10. Шутка Б.В. Загальна глибока гіпотермія / Б.В. Шутка // – Івано-Франківськ, 2006. – 300 с.

Реферати

СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕВРАЩЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ В ОТВЕТ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ХОЛОДА

Попадинец О.Г., Гришук М.И., Бойко Е.В., Дубина Н.М., Перцович В.Н.

Цель – установить особенности морфологических изменений структур мочевого пузыря и простаты на третий сутки после действия холода с учетом функционирования про- и антиоксидантной систем. Эксперимент выполнен на 21 половозрелых крысах-самцах массой 160-180 г (7 животных – контрольная группа). Охлаждение проводили в холодильной камере с температурой -32°C до достижения ректальной температуры +15°C. Применена инъекция сосудов парижской синей, гистологические, иммуногистохимический, электронномикроскопический, биохимические и морфометрические методы. Значительно выражено сужение артериальных звеньев и мешкообразное расширение венозных. Усиленный отёк внутриклеточных структур составных элементов сосудистой стенки сопровождается деструктивными процессами в них, что приводит к выраженным патоморфологическим изменениям в исследуемых органах в условиях прогрессирования перекисидации.

Ключевые слова: мочевой пузырь, простата, общая глубокая гипотермия.

Стаття надійшла 28.02.2013 р.

STRUCTURAL-METABOLIC TRANSFORMATIONS IN THE ORGANISM IN RESPONSE TO THE INFLUENCE OF COLD FACTOR

Popadynets O.G., Ghryshchuk M.I., Boiko O.V., Dubyna N.M., Pertsovych V.M.

Aim – is to determine the peculiarities of morphologic alterations of the urinary bladder and prostate structures on the third day after the action of cold with regard to functioning of pro- and antioxidant systems. Experiment was performed on 21 mature male rats weight 160-180 g (7 animals – control group). Cooling was carried out in cold chamber at a temperature of -32°C to achieve a rectal temperature of +15°C. Injections of vessels with Parisian blue, histological, immunohistochemical, electronicmicroscopic, biochemical and morphometric methods were applied. Narrowing of arterial links and saclike expansion of venous ones are considerably expressed. Amplified swelling of the intracellular structures of the vascular wall components is accompanied by destructive processes; that leads to the expressed pathomorphological changes in studied organs in conditions of peroxidation progression.

Key words: urinary bladder, prostate, general deep hypothermia.

УДК 616.24 – 006.04 – 091.8

С.А. Проскурня

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАСТАТИЧНОГО КАСКАДУ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОМУ РАКУ ЛЕГЕНЬ

Проведено гістологічне дослідження гематогенного метастазування, яке значно залежить від будови еластичного каркасу кровоносних судин легень. Встановлено, що при центральній локалізації раку легень за рахунок різної будови еластичного каркасу легневих судин спостерігаються різні етапи метастатичного каскаду, які можуть давати медіастинальну та кардіальну клініко-морфологічні форми пухлини.

Ключові слова: рак легень, гематогенні метастази, еластичний каркас судин.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Підвищення ефективності ранньої діагностики та лікування передракових станів слизової оболонки порожнини рота та бронхів», номер держреєстрації 0110U006864.

Проблема раку легень є актуальною в зв'язку з тим, що він по темпах росту захворюваності і смертності в економічно розвинутих країнах світу, вийшов на перше місце серед злоякісних пухлин [2, 5]. Серед хворих на рак легень традиційно переважають чоловіки, що може бути пов'язане зі шкідливими звичками та професійними чинниками, у жінок ця патологія стоїть на сьомому місці серед онкологічних захворювань [3, 8].

Згідно міжнародної гістологічної класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я існують різні типи раку легень: дрібноклітинний, плоскоклітинний та аденокарцинома. Саме, завдяки цим гістологічним типам існують різні клініко-морфологічні форми росту бронхогенного раку: вузлувата, вузлувато-розгалужена. Слід відзначити, що вузлувата форма росту має переважно периферичне розташування, в той час як вузлуваторозгалужена – центральне [1, 4]. Саме локалізація пухлини поблизу бронхо-судинного пучка легень не дає можливості проводити радикальне оперативне лікування і здійснювати хіміотерапевтичні заходи.

Метою роботи було вивчення залежності метастазування раку від будови еластичного каркасу кровоносних судин легень, а саме бронхіальних артерій та вен. З клінічної точки зору важливим є прогноз захворювання, який у великій мірі залежить від шляхів гематогенних метастазів, які здійснюються по різних кровоносним судинам.

Матеріал та методи дослідження. Вивчено 13 випадків померлих з центральною локалізацією пухлини. При цьому, гістологічно визначалось 5 випадків дрібноклітинного та 8 випадків плоскоклітинного раку легень.

Після фіксації у 10 % нейтральному формаліні виготовляли парафінові блоки. З одержаних блоків робили серійні зрізи, які крім загально прийнятих гістологічних методів (забарвлення гематоксилином та еозином, за ван Гізон) використовувалось гістохімічне забарвлення фукселін-пікрофуксином по Харту на еластичні та колагенові волокна.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що в залежності від локалізації пухлини при центральному раку легень спостерігаються різні стадії метастатичного каскаду. Процес метастазування пояснюється теорією метастатичного каскаду, у відповідності з якою пухлинна клітина зазнає ланцюг (каскад) перебудов, що забезпечують її поширення у віддалені органи. При центральній локалізації раку дрібноклітинні та плоскоклітинні ракові комплекси, інвазуючи слизову оболонку, руйнують хрящові кільця. За рахунок цього відбувається потовщення стінки та звуження просвіту центральних та сегментарних бронхів. В подальшому, атипіві ракові комплекси досягають перибронхіальної клітковини, в якій розташовуються бронхіальні артерії та вени. Встановлено, що атипіві ракові клітини в більшій мірі проростають бронхіальні вени, ніж артерії. Так, адвентиція бронхіальних вен менше виражена і на окремих ділянках їх зовнішній шар близько прилягає до лімфатичних судин легені. В той час, як середній м'язово-еластичний шар виражений добре у вигляді не тільки циркулярно, але й поздовжньо направлених м'язових та еластичних волокон. Останні, іноді, утворюють подушечкоподібні структури, які частково перекривають просвіт судини. Інтима потовщена, інколи від неї відходять клапани. В першу фазу метастатичного каскаду спостерігається виражений набряк периваскулярної тканини і середнього м'язово-еластичного шару. При цьому еластичні волокна зазнають фрагментації та еластолізу, що приводить до утворення в судинній стінці вогнищового некрозу. Одночасно набрякає субінтимальний шар бронхіальних вен і місцями порушується цілісність ендотелію. Просвіт судин нерівномірно звужений і в зонах порушення ендотелію формуються пристінкові тромби, представлені еритроцитами та фібрином. В другій фазі метастатичного каскаду спостерігається проростання пухлинними клітинами розволоненої середньої м'язово-еластичної оболонки та прилеглого пристінкового тромбу. Еластичні волокна фрагментовані, місцями витончені. Колагенові волокна судинної стінки втрачають свою фуксинофільність, іноді майже повністю руйнуються за рахунок фібриноїдного некрозу. Пристінковий тромб представлений нитками фібрину, серед яких розташовані поодинокі пухлинні клітини.

В третій фазі метастатичного каскаду спостерігається проліферація пухлинних клітин в просвіті судини. При цьому, раковий ембол прикріплений до судинної стінки і має компактне розміщення пухлинних клітин та вкритий фібринозними масами. Крім того, близьке розташування до пухлини бронхіальних вен та лімфатичних судин сприяє одночасному розповсюдженню пухлинних клітин по цих морфологічних утвореннях і спричиняє венозну гіперемію та лімфостаз, наслідком чого є розвиток перибронхіального склерозу.

Бронхіальні артерії вміщують більш товстий м'язовий шар, відокремлений вираженими внутрішньою та зовнішньою еластичними мембранами. Усередині від першої розташовується поздовжній м'язовий шар, який подекуди утворює подушечкоподібні структури, які регулюють рух крові під час фізіологічних актів вдиху та видиху. Так, в першу фазу метастатичного каскаду в бронхіальних артеріях відмічається незначний периваскулярний набряк. При цьому, пухлинні клітини радіальними стовпчиками розташовуються по відношенню до середнього м'язового шару. Ракові клітини, в яких спостерігаються мітотичні поділи, локалізуються ближче до бронхіальної артерії, в той час, як інтерфазні, більш диференційовані клітини, розміщуються далі. Гладком'язові клітини циркулярного шару набрякли, їх ядра подекуди пікнотичні або невиразні. Поздовжній м'язовий шар виражений нерівномірно по відношенню до просвіту судини і покривається шаром ендотелію. Іноді, в місцях подушечкоподібних структур поздовжнього м'язового шару ендотелій порушується і з'являються пристінкові мікротромби. Друга фаза метастатичного каскаду в бронхіальних артеріях характеризується порушенням зовнішньої еластичної мембрани за рахунок інвазії її пухлинними клітинами. В інших ділянках артерії спостерігається зближення двох еластичних мембран, яке супроводжується атрофією середнього м'язового шару. В просвіті бронхіальної артерії виявляється раковий ембол, який прикривається фібринозно-лейкоцитарним тромбом, що частково обтурує просвіт судини (рис.). Третя фаза метастатичного каскаду в бронхіальній артерії найчастіше визначається в центрі пухлинного вузла на фоні його некрозу.

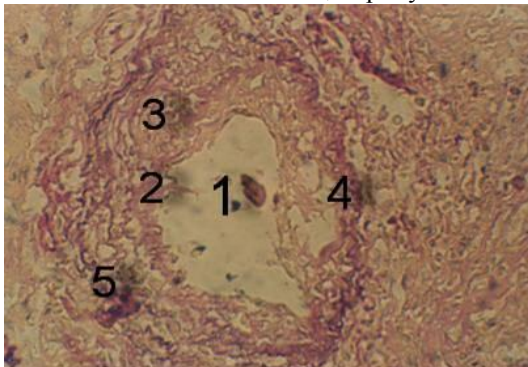


Рис. Бронхіальна артерія з периваскулярною інвазією пухлинними комплексами. Заб. ван Гізон та фукселіні-пікрофуксином по Харту. Зб. х100. 1 - Просвіт артерії. 2- Внутрішня еластична мембрана. 3- Гладко-м'язовий шар. 4- Зовнішня еластична мембрана. 5- Інвазивний раковий комплекс.

Більш виражена внутрішня еластична мембрана спочатку розволонюється і підлягає еластолізу на місці подушечкоподібних утворень поздовжнього м'язового шару. Ракові комплекси, інвазуючи судинну стінку, разом з фібрином та форменими елементами крові утворюють раковий ембол, який частково або повністю обтурує просвіт бронхіальної артерії. Як показують результати наших досліджень, обтуруючі ракові тромбоемболи постійно виявляються в деструктивних ділянках головних, часткових або сегментарних бронхів, що супроводжується бронхоектазією або розвитком бронхіальних каверн легень. Таким чином, каскад інвазивного росту плоскоклітинного раку в різних кровоносних судинах протікає в три фази: перша характеризується згурпуванням ракових клітин у периваскулярній сполучній тканині, друга - проростання адвентиції і середнього, тобто м'язового, шару, третя фаза проявляється утворенням у просвіті судини тромбу та формуванням ракового емболу.

Отже, на основі проведених результатів гістологічного дослідження бронхогенного раку з центральною локалізацією встановлено, що при проростанні бронхіальних артерій раковими комплексами спостерігається

медіастинальна клініко-морфологічна форма раку. В той час, як пухлина, інвазуючи бронхіальні вени, утворюється кардіальну клініко-морфологічну форму росту.

Підсумок

Встановлено, що при центральній локалізації раку легень за рахунок різної будови еластичного каркасу легеневої судин спостерігаються різні етапи метастатичного каскаду, які можуть давати медіастинальну та кардіальну клініко-морфологічні форми пухлини, а також певні гематогенні метастази.

Перспективи подальших досліджень. Планується подальше вивчення особливостей гематогенного метастазування при периферичному раку легень.

Література

1. Вагнер Р.И. Характеристика метастазирования рака легкого у больных молодого возраста / Р.И. Вагнер, В.Ф.Зайцев, В.А.Шуткин // Вестник хирургии. - 1986. - №11. - С. 11-14.
2. Галил-Оглы, Г.А. Бронхиолоальвеолярный рак легкого / Г.А. Галил-Оглы, Н.В. Харченко, Т.А. Гуревич, А.М. Берщанская // Архив патологии. - 1995. - №5. - С. 64-70.
3. Давыдов М.И. Рак легкого / М.И.Давыдов, Б.Е. Полоцкий // - М.: Радикс, 1994. - 210 с.
4. Пальцев М.А. Мелкоклеточный рак и карциномы легких: морфология апоптоза и экспрессия биомолекулярных маркеров опухолевого роста / М.А. Пальцев, С.А. Демура, Е.А. Коган [и др.] // Архив патологии. - 2000. - С. 11-17.
5. Clayton F. Bronchioloalveolar carcinomas cell types, patterns of growth, and prognostic correlates / F. Clayton // Cancer. - 1986. - №57. - P.1555-1564.

Реферати

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАСТАТИЧНОГО КАСКАДУ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОМУ РАКУ ЛЕГЕНЬ

Проскурня С.А.

Проведено гистологическое исследование гематогенного метастазирования, которое значительно зависит от строения эластического каркаса кровеносных сосудов легких. Определено, что при центральной локализации рака легких за счет разного строения эластического каркаса легочных сосудов наблюдаются разные этапы метастатического каскада, которые могут давать медиастинальную и кардиальную клинко-морфологические формы.

Ключевые слова: рак легких, гематогенные метастазы, эластический каркас сосудов.

Стаття надійшла 19.02.2013 р.

FEATURES OF THE METASTATIC CASCADE OF THE CENTRAL LUNG CANCER

Proskurniya S.A.

Histologic research of a hematogenic metastasis which considerably depends on a structure of an elastic framework of blood vessels of lungs is conducted. It is defined that at the central localization of lung cancer at the expense of a different structure of an elastic framework of pulmonary vessels different stages of the metastatic cascade which can give mediastinal and cardiac clinico-morphological forms are observed.

Key words: lung cancer, hematogenic metastasises, elastic framework of vessels.

УДК 616.36-053.1-091.8-02:[618.3-06:616.155.194.8]

Е.С. Проценко, В.П. Невзоров

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, г. Харьков

УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Электронно-микроскопическое исследование печени новорождённых от матерей с преэклампсией различной степени тяжести выявило разнообразные дистрофические и деструктивные нарушения органелл гепатоцитов. Ультраструктурная организация гепатоцитов изменялась по мере повышения степени тяжести железодефицитной анемии от компенсаторно-адаптационных до деструктивных форм. Пусковым механизмом развития дистрофических и деструктивных процессов в печени является митохондриальная дисфункция.

Ключевые слова: ультраструктура печени, митохондриальная дисфункция, преэклампсия.

Работа является фрагментом научно-исследовательской работы кафедры патологической анатомии Харьковского национального медицинского университета «Патоморфологические особенности формирования плода и новорожденного под влиянием патологии матери», номер государственной регистрации №0110U001805.

Преэклампсия – это осложнение беременности, возникающее во второй ее половине и характеризующееся появлением отеков, протеинурии и артериальной гипертензии [3]. Частота преэклампсии по данным литературы составляет от 7 до 16%. Преэклампсия развивается у 6 – 12% здоровых беременных и у 20 – 40% беременных, имеющих экстрагенитальную патологию [8]. По данным ВОЗ в структуре материнской смертности преэклампсия занимает одно из первых мест [6], являясь причиной наступления преждевременной родовой, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты [10], а также развития фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития плода [2], рождения детей с малой массой тела [1, 7, 9].

Согласно проведенным экспериментальным и клиническим исследованиям установлено неблагоприятное влияние преэклампсии матери на формирование эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой и половой систем [1, 4, 8]. Морфологическое состояние внутриклеточных структур печени плода при материнской преэклампсии на сегодняшний день остается малоизученным. Таким образом, считаем необходимым провести изучение и сравнительный анализ влияния преэклампсии различной степени тяжести на ультраструктуру печени плода.

Целью работы было выявление ультраструктурных изменений клеток печени плодов и новорожденных от матерей, страдающих преэклампсией различной степени тяжести.

Материал и методы исследования. Исследования проводились на препаратах печени (62 случая) интранатально погибших плодов и новорожденных от матерей, беременность которых была осложнена