

ЛИТЕРАТУРА

1. Бруверс Р. Ж., Фелдмане Г. Я. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 47.
2. Вильнер Л. М., Тимковский А. Л., Коган Э. М., Тихомирова-Сидорова Н. С. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 74.
3. Еришов Ф. И., Новохатский А. С. Интерферон и его индукторы. М., 1980.
4. Носик Н. Н., Буката Л. А., Фомина А. Н., Еришов Ф. И. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 19.
5. Садыков А. С., Еришов Ф. И., Новохатский А. С. и др. Индукторы интерферона. Ташкент, 1978.
6. Соловьев В. Д., Дектемиров Т. А. Интерфероны в теории и практике медицины. М., 1981.
7. Фелдмане Г. Я., Дук А. Э., Буйкис А. Х. и др. В кн.: Неспецифические стимуляторы противоопухолевого иммунитета. Тезисы докладов Межреспубликанского симпозиума. Рига, 1983, стр. 107.
8. Фелдмане Г. Я., Дук А. Э., Буйкис А. Х., Страутыня М. Л. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 36.
9. Фелдмане Г. Я., Эглите И. Э., Есякова И. Э., Ансите А. Ф. В кн.: Индукция и действие интерферона. Рига, 1975, стр. 38.
10. Фомина А. Н., Буката Л. А., Григорян С. С. и др. В кн.: Индукторы интерферона. Рига, 1981, стр. 26.
11. Champney K. L., Levin D. P., Levy H. Betal, Infect. and Immunol., 1979, 25, 3.
12. Feldman G., Loza V., Duks A., et al. Arch. Immunology et therapial experimenta. IIs. 1977, 25, 693.
13. Freeman A., L., Al-Bussam N., O'Malley S. A. et. al. J. Med. Virol., 1977, 1, 79.
14. Halliday N. J., Miller S. Int. J. Cancer, 1972, 9, 477.
15. Ho Monto Tex. Repts. Biol. and Med. 1981—1982, 41, 129.
16. Jondal M., Holm G., Nigzell H., J. Exp. Med., 1972, 207.
17. Planteross G. N., Newdeney J. M. Tex. Repts. Biol. and Med., 1981—1982, 41, 14-

УДК 616.33—006.6

Д. А. САРКИСЯН

АНГИОГЕНЕЗ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ РАКА ЖЕЛУДКА

Изучено состояние микроциркуляторного русла при различных гистологических формах рака желудка. Данные, полученные в отношении базальных мембран, отсутствие мышечного слоя в сосудах среднего калибра, проникновение опухолевых клеток в просвет сосудов, а также формирование сосудов микроциркуляторного русла непосредственно опухолевыми клетками свидетельствуют о опухолевом ангиогенезе, а также проливают свет на механизм метастазирования и роста опухолей.

Одной из первостепенных проблем онкологии является изучение взаимоотношений между опухолью и организмом, в котором она развивается. В этом аспекте особый интерес представляет кровоснабжение и состояние микроциркуляторного русла новообразований. М. Ф. Глазунов [2], Л. М. Голдштейн, К. А. Павлов [3] отмечают, что раз-

растание кровеносных сосудов предшествует возникновению новообразований и стимулирует их рост. Исследования последних лет показали, что размножение опухолевых клеток начинается лишь после того, как образуется контакт между ними и развивающейся сосудистой сетью [9, 11, 12]. Это, в частности, установлено Marian [14] при опухолях мочевого пузыря. Автор считает, что первичным является гиперплазия сосудов, которая предшествует пролиферации уротелия, и что от ветвления сосудов зависит характер роста опухоли. Многочисленные данные научной литературы подтверждаются словами Д. Д. Зербино и И. М. Дмитрук [4] о том, что внутриорганный ангиогенез является непременным условием бластомогенеза.

Из всех внутренних органов наиболее подробно исследовано микроциркуляторное русло желудка в норме и при различных патологических состояниях. Ф. А. Попович [7] установила, что малая кривизна и пилорический отдел желудка, преимущественно подверженные язвенному и опухолевому поражению, отличаются меньшей степенью васкуляризации. Установлено также, что при злокачественных новообразованиях желудка поражаются как магистральные артерии, так и их ветви. Поэтому детальное изучение формирования сосудов в опухолях может способствовать более полному представлению о росте новообразований, механизме их деструкций и метастазирования, а также пополнить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных новообразований признаками структурирования сосудов.

Материал и методы

Материалом исследования явились 50 раковых опухолей желудка, удаленных при операции, 40 гастробиоптатов и 10 случаев полипа. Возраст больных был в пределах от 30 до 80 лет, мужчин—72, женщин—28.

Кусочки фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Часть исследуемого материала заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, толуидиновым синим, по Ван-Гизону, Гомори. Готовились также срезы на замораживающем микротоме толщиной 20 мкм, которые использовались для импрегнации серебром по В. В. Куприянову.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что микроциркуляторное русло в срезах опухолей желудка имеет фрагментарный, обрывчатый характер и не дает полного впечатления об ангиоархитектонике опухолей, в отличие от пленчатых препаратов рыхлой соединительной ткани и синовиальных оболочек. Четкого различия в строении и архитектонике внутриопухолевой капиллярной сети при различных гистологических формах рака желудка не обнаружено. Это обусловлено, в частности, тем, что «чистые» формы аденокарцином и недифференцированных раков встречаются редко. Новообразованные сосуды проникают в опухоль из окружающей ткани, но они отличаются от кровеносных сосудов нормально функционирующих органов. В них нет развитого мышечного слоя [1, 13, 15, 16] и не обнаружено иннервации [5, 6, 8, 10]. Основываясь на приведенных данных об отсутствии сократитель-

ных элементов и иннервации, Д. Д. Зербино и И. М. Дмитрук [4] делают важный вывод о неконтролируемости внутриопухолевой гемодинамики со стороны центральной нервной системы, подчеркивая при этом ее зависимость главным образом от артериального давления.

В гистологических срезах, импрегнированных по В. В. Куприянову, были выявлены как крупные сосуды, так и различные звенья артериоло-венулярного колена, причем строение капилляров внутриопухолевой ткани заметно отличается от перитуморозной. Это особенно отчетливо констатируется в низкодифференцированных раках и раках с высокой слизееобразующей способностью. В них имеет место полное отсутствие аргирофильной базальной мембраны внутриопухолевых капилляров (рис. 1 а). Однако в отдельных наблюдениях аденокарцином с ослизнением артериолы и прекапилляры хорошо импрегнируются азотнокислым серебром (рис. 1 б).

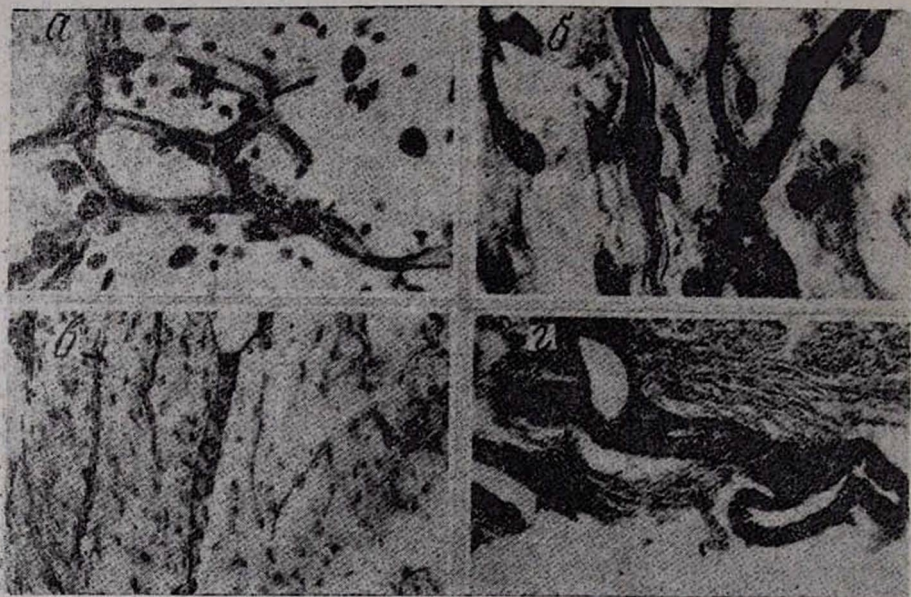


Рис. 1. а. Отчетливое контурирование капиллярной сети в недифференцированном раке желудка. Под эндотелиальным барьером аргирофильные пограничные мембраны отсутствуют. $\times 900$. б. Стенки сосудов микроциркуляторного русла интенсивно импрегнируются азотнокислым серебром. $\times 900$. в. Артериоло-венулярное соустье в перитуморозной ткани. $\times 100$. г. Стенки артериальных и венозных стволов интенсивно воспринимают азотнокислое серебро. $\times 100$. Импрегнация по В. В. Куприянову.

Во всех наблюдениях внутриорганные артериальные и венозные стволы отличаются хорошей импрегнационной способностью.

Импрегнационный метод В. В. Куприянова позволяет также изучать в гистологических срезах соустья между сосудами среднего калибра, а также артериоло-венулярные анастомозы (рис. 1 в).

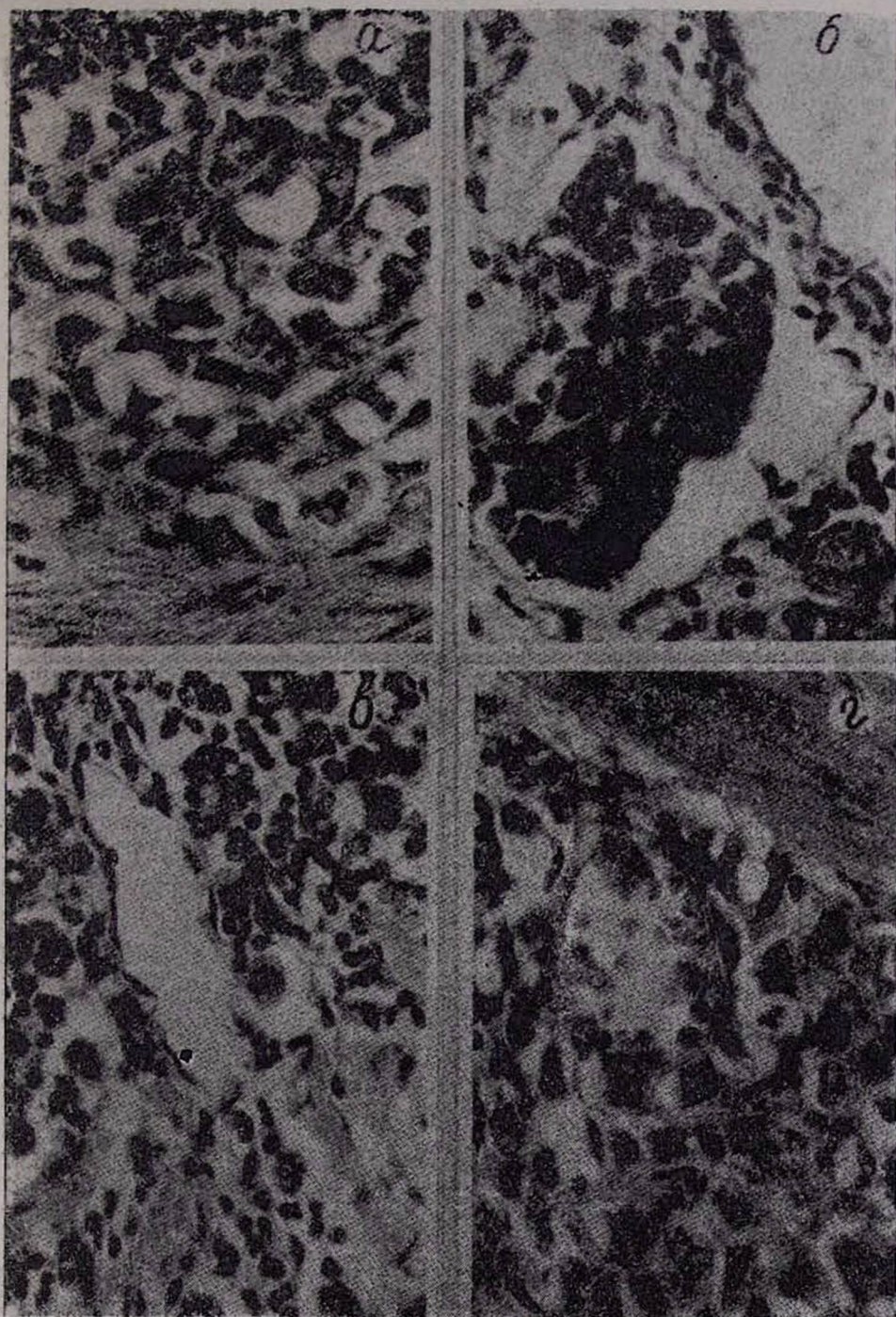


Рис. 2. а. Просветы капилляров расширены, эндотелиальные клетки набухшие и атипичные. Плотное расположение капилляров придает им вид «пчелиных сот». $\times 900$. б. Групповое скопление опухолевых клеток в просвете сосуда. $\times 400$. в. Линейное расположение сплюснутых эндотелиальных клеток. В одном участке пограничная мембрана разрыхлена и диссоциирована. $\times 900$. г. Хорошая сохранность стенки венозного сосуда внутриопухолевой ткани. $\times 900$. Окраска гематоксилин-эозином.

Как внутриопухолевые сосуды, так и сосуды перитуморозной ткани нередко отличаются атипизмом конфигурации и неравномерной плотностью. Подобные сосуды, особенно в перитуморозной ткани и вдали от очагов опухолевой инфильтрации, имели высокую импрегнационную способность (рис. 1г).

Изучение сосудистого русла по гематоксилин-эозиновым препаратам выявляет широкий диапазон морфологических изменений в сосудах микроциркуляции. В недифференцированных и слизистых формах рака обнаруживается большое число капилляров с набухшими и атипичными эндотелиальными клетками. Эти капилляры имеют широкий просвет и благодаря высокой плотности напоминают «пчелиные соты» (рис. 2а). Как закономерное явление можно отметить, что в участках высокой плотности капилляров отмечается повышенная пролиферативная активность опухолевых клеток, указывающая на их ускоренный рост. С большим количественным постоянством мы наблюдали структурирование сосудов микроциркуляции исключительно опухолевыми клетками. В просвете таких сосудов выявляются единичные раковые клетки или же их групповые скопления (рис. 2б). Иногда эти клетки приобретают двурядное линейное расположение с намечающейся канализацией. В сосудах веноулярного типа независимо от гистологической формы рака отмечается относительно лучшая сохранность стенки. Хотя она и истончена, однако эндотелиальный покров хорошо прослеживается, а базальная мембрана местами диссоциирована (рис. 2в). В отдельных венозных сосудах целостность стенки не нарушена даже при наличии выраженной инфильтрации периваскулярной ткани опухолевыми клетками (рис. 2г).

Морфологическое изучение микроциркуляторного русла внутриопухолевой ткани выявляет значительные различия в их структурировании по сравнению с нормально функционирующими сосудами. Данные, полученные в отношении базальных мембран, отсутствие мышечного слоя в сосудах среднего калибра, проникновение опухолевых клеток в просвет сосудов, а также формирование сосудов микроциркуляторного русла непосредственно опухолевыми клетками свидетельствуют об опухолевом ангиогенезе.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института,
НИИ рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 30/X 1983 г.

Ձ. 2. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԶԵԿԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆԳԻՈԳԵՆԵԶԸ

Ուսումնասիրված է ստամոքսի քաղցկեղի տարբեր հիստոլոգիական ձևերի միկրոշրջանառության վիճակը: Ստացված տվյալները՝ նորարարական անոթների բազալ թաղանթների բացակայությունը, ուռուցքային բջիջների ներթափանցումը անոթի լուսանցքի մեջ և անոթների ձևավորումը այդ բջիջներով,

վկայում են ուռուցքային անգիոգենեզի մասին և միևնույն ժամանակ պարզաբանում են ուռուցքային աճի և տարածման մեխանիզմները:

D. A. SARKISSIAN

ANGIOGENESIS IN DIFFERENT HISTOLOGIC FORMS OF THE STOMACH CANCER

The state of the microcirculatory bed in different histologic forms of the stomach cancer has been investigated.

The data obtained concerning the basal membranae, absence of the muscular layer in the vessels of the midlum calibre, as well as the formation of the vessels of the microcirculatory bed by the tumoral cells testify to the tumoral angiogenesis and explain the mechanism of metastatic spreading and growth of the tumors.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брак В. Е., Выборов М. П. Труды Моск. обл. научн.-исслед. клинического ин-та им. Г. Ф. Владимирского, т. 30. М., 1980, вып. 2, стр. 81.
2. Глазунов М. Ф. В кн.: Злокачественные опухоли (под ред. Н. Н. Петрова), т. I, ч. I. М., 1947, стр. 148.
3. Голдштейн Л. М., Павлов К. А. Вопр. рентгенол. (Ереван), 1958, 3, стр. 317.
4. Зербино Д. Д., Дмитрук И. М. Архив патол., 1983, вып. 4, стр. 80.
5. Крылова Н. В. В кн.: Анатомия сосудов опухолей. Тбилиси, 1975, стр. 131.
6. Лушников Е. Ф. Лучевой патоморфоз опухолей человека. М., 1977.
7. Попович Ф. А. Морфофункциональная организация микроциркуляторного русла желудка человека. М., 1980, стр. 3.
8. Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А., Календо Г. С. и др. Биологические основы лучевой терапии опухолей. М., 1976.
9. Angelis E., Giardano G. G. *Narici A. Tumori*, 1974, 60, 257.
10. Borresen T., Palmgren N., Christensen N. *Europ. J. Cancer*, 1980, 16, 123.
11. Clark R. L. *Cancer (Philad.)*, 1979, 43, 790.
12. Cullino P. *New Engl. J. Med.*, 1981, 305, 884.
13. Cammell S. L., Shipkey F. H., Hemmelfarb E. H. et al. *Am. J. Roentgenol.*, 1976, 126, 376.
14. Marian H. R. *Cancer Res.*, 1977, 37, 8, 2, 2322.
15. Warner N. E., Peffer H. W., Schaffer L. D. *Bibl. anat.*, 1975, 13, 311.
16. Woods A. E., Papahdimifrom S. M. *J. nat. Cancer Inst.*, 1979, 63, 713.

УДК 618.33—007

Г. Г. ОКОЕВ, К. Г. ТЕР-АКОПОВА

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ И НЕКОТОРЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Показана целесообразность применения сканирования с использованием принципа серой шкалы для диагностики внутриутробной гибели плода и некоторых аномалий его развития.

С развитием эхографии появилась возможность дородовой диагностики аномалий развития плода, причем диагностика некоторых из них до внедрения данного метода в акушерскую практику оставалась не-