

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.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

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. 1, ч. 1. 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. Cammill 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. anot.*, 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-

возможной. Применение для этой цели таких методов исследования, как амниография, рентгенография, фетоскопия не всегда оказывалось достаточно информативным и было связано с известным риском как для матери, так и для плода. Подобных недостатков лишены ультразвуковые методы исследования [1, 7].

С целью выполнения настоящей работы нами обследовано 1562 женщины во II—III триместрах беременности. Исследование проводилось при помощи аппарата «Диасонограф HE 4200» (Великобритания), работающего по принципу серой шкалы.

Диагностика внутриутробной гибели плода во II—III триместрах беременности при применении эхографии не представляет каких-либо трудностей, особенно если проводится в ближайшее время после его гибели. При этом на эхограммах отмечается выраженное уменьшение количества околоплодных вод вплоть до их почти полного отсутствия. Контуры туловища и головки плода становятся нечеткими и деформированными (рис. 1 а). Обычно не удается визуализация внутренних органов и структур головного мозга. В связи с уменьшением объема костей черепа в ряде случаев наблюдается двойной контур головки. Отмечается также резко выраженное несоответствие между бипариетальным размером (БПР) головки, средним диаметром грудной клетки и живота плода и сроком беременности.

Применение эхографии оказывает известную помощь в выявлении объема околоплодных вод. Изменение их количества находит достаточно четкое отражение на сканограммах, особенно при начальных стадиях мало- или многоводия, т. е. когда это еще не выявляется методами наружного исследования (рис. 1 б).

Особый интерес представляет пренатальная диагностика пороков развития центральной нервной системы. Выявление микроцефалии основывается, главным образом, на несоответствии размеров головки плода предполагаемому сроку беременности [6], в то время как размеры туловища остаются в пределах нормы.

Микроцефалия при ультразвуковом исследовании нами выявлена в одном случае. При эхографии отмечено более чем на 6 недель отставание БПР головки по сравнению с предполагаемым сроком беременности. Обращало внимание, что структуры мозга практически не отличались от таковых при нормальном развитии плода (рис. 1 в).

При гидроцефалии БПР головки нередко превышает абсолютные ее значения—10—10,5 см. Желудочки и рога мозга расширены, что удается выявить в основном после 20-й недели беременности [3].

В случаях выраженных форм гидроцефалии нами отмечено значительное увеличение БПР головки плода (из-за скопления большого количества жидкости) по сравнению с предполагаемым сроком беременности. При этом визуализация внутренних структур головного мозга не представлялась возможной. Начальная стадия заболевания проявлялась увеличением желудочков и рогов боковых желудочков головного мозга плода (рис. 1 г). Остальные структуры мозга оставались неизменными и выявлялись достаточно четко, БПР головки соответствовал предполагаемому сроку беременности.



Рис. 1. а. Эхограмма внутриутробной гибели плода на 24-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Головка плода. 4. Туловище плода. б. Эхограмма многоводия на 24-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Тазовый конец плода. 5. Нижние конечности. 6. Половой член плода. в. Эхограмма микроцефалии на 34-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Туловище плода. 5. Уменьшенная в размерах головка плода. г. Эхограмма гидроцефалии на 32-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Головка плода. 3. Расширенные желудочки головного мозга. 4. Плацента. д. Эхограмма анэнцефалии на 28-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Плацента. 3. Околоплодные воды. 4. Рука плода. 5. Ножка плода. 6. Туловище. 7. Рудимент головки плода. е. Эхограмма отечной формы гемолитической болезни плода на 30-й неделе беременности. 1. Передняя брюшная стенка. 2. Поперечное сечение живота плода. 3. Асцитическая жидкость. 4. Увеличенная печень. 5. Двойной контур головки плода. 6. Резко утолщенная плацента.

Наиболее частым врожденным поражением центральной нервной системы является анэнцефалия. Согласно данным Elwood [5], она встречается у 0,18—0,41% новорожденных. Большинство исследователей считают возможным диагностировать данный порок развития начиная с 20-й недели беременности [2, 4]. Визуализация данного порока развития нам представляется возможной уже с конца I триместра беременности, т. е. когда достаточно четко определяется контур головки. При проведении ультразвукового сканирования головка плода либо вообще не выявляется, либо на эхограммах определяются некоторые ее плотные структуры, соответствующие основанию черепа (рис. 1 д).

Отечная форма гемолитической болезни плода, обусловленная резус-несовместимостью, выявлена нами в сроки от 28 до 34-недельной беременности. Титр антител у обследованных женщин колебался от 1:64 до 1:512. При данном заболевании выявлен двойной контур головки, что обусловлено скоплением жидкости между кожей головки и костями черепа плода.

При наличии универсального отека отмечается удвоение контуров живота вследствие скопления жидкости в подкожной жировой клетчатке. Характерным эхографическим признаком асцита является увеличение размеров живота. Это обусловлено скоплением асцитической жидкости между органами брюшной полости плода, что проявлялось появлением на эхограммах свободных от эхо-структур пространств. На фоне скопившейся жидкости во всех случаях четко визуализировалась увеличенная в размерах печень (рис. 1 е).

Выявленные нами пороки развития подтверждены во всех случаях после досрочно прерванной беременности или спонтанно наступивших родов.

Полученные данные свидетельствуют о больших возможностях ультразвуковой диагностики внутриутробной гибели и ряда аномалий развития плода. Следует считать показанным обязательное проведение ультразвукового исследования беременным, родившим детей с уродствами или при наличии каких-либо генетических нарушений у ближайших их родственников.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 30/IX 1983 г.

Դ. ԳՐ. ՕԿՈՅՎ, Կ. Գ. ՏԵՐ-ԱԿՈՊՈՎԱ

**ՊՏՏՂԻ ԵՆԲԱՐԳԱՆԴԱՅԻՆ ՄԱՀՎԱՆ ԵՎ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՈՒԼՏՐԱՉՍԱՅՆԱՅԻՆ ԱԵՏՈՐՈՇՈՒՄԸ**

*Պտղի ներարգանդային մահվան և նրա զարգացման մի շարք արատների ախտորոշման համար նպատակահարմար է կիրառել գերձայնային սոնոգրաֆիա, օգտագործելով գորշ ցուցանակի սկզբունքը:*

*Տվյալ մեթոդի ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս ախտորոշելու այնպիսի արատներ ինչպիսիք են՝ անէնցեֆալիա, հիդրոցեֆալիա, միկրոցեֆալիա, պտղի հեմոլիտիկ հիվանդության այտուցային ձևը, օլիգա- և հիդրոամնիոն: Առաջարկվում է անցկացնել տվյալ հետազոտությունը արատավոր երեխաներ*

G. G. OKOYEV, K. G. TER-AKOPOVA

## ULTRASONIC DIAGNOSIC OF THE INTRAUTERINE DEATH OR SOME ANOMALIES OF THE FETUS DEVELOPMENT

The effectiveness of the method of gray scale scanning for the diagnosis of the intrauterine death of the fetus or some anomalies of its development is established.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Персианинов Л. С., Демидов В. Н.* В кн.: Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. М., 1982, стр. 333.
2. *Bernashek G., Dodak Ch., Kratochwil A.* Fruh zeitige Diagnose Fetaler Missbildungen durch ultraschallt-Geburtsh u Frauenhilf., 1980, Bd. 40, 10, 863.
3. *Campell S.* Clin. obstet. Gynecol., 1977, 20, 2, 351.
4. *Colcand Ch, Thoulon J.M, Sournets G. Gulband S.* Rev. Frana. Gynecol., 1980, 75 11, 661.
5. *Etwood J.J., Mackenzie D.* Brit. J. prew. Soc. Med. 1971, 25, 1, 17.
6. *Hinselmann M.J.* Contr. Gynec. Obstet. Karger Basel, 1976, 6, 157.
7. *Kobayashi M.* Illustrated manual of ultrasonography in obstetrics and gynecology, Second Editlon, Jiaku-Shoin, Tokyo, N. Y., 1980.

УДК 616.61/62—007—055.9

Ю. А. МНАЦАКАНЯН, И. В. СИМОНЯН

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА У ЧЕЛОВЕКА (сообщение II)

Рассмотрены вопросы реализации генетической информации при развитии зародыша женского пола, формирование полового фенотипа зародыша, а также механизмы, лежащие в основе проявления ряда мутаций, нарушающих половую дифференцировку. Предложена оригинальная модель, объясняющая возможный механизм проявления генов половой дифференцировки двух X-хромосом зародыша женского пола.

В конце второго месяца эмбрионального развития при условии правильного функционирования первой системы генов и полноценной передачи пол-детерминирующей информации на индифферентные гонады включается в работу вторая система генов, детерминирующая фенотипическую половую дифференцировку. Активную гормональную роль начинают играть сами эмбриональные гонады, яички начинают секретировать тестостерон, а яичники—17  $\beta$ -эстрадиол [22].