СИСТЕМА АКТИВАЦИИ ПЛАЗМИНОГЕНА В ТКАНИ МЕЛАНОМЫ КОЖИ

Франциянц Е.М., Комарова Е.Ф., Позднякова В.В., Погорелова Ю.А., Черярина Н.Д., Козлова Л.С.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт», Ростов-на-Дону, e-mail: super.gormon@yandex.ru

Целью настоящей работы явилось изучение уровня активаторов плазминогена и их ингибитора в цитозольной фракции ткани меланомы кожи.

Были изучены 40 образцов ткани меланомы кожи $pT_{1-4}N_{0-1}M_0$ больных обоего пола. Активность плазмина (П), плазминогена (ПГ), антиген и активность uPA, tPA, PAI-1 определяли в образцах тканей методом ИФА. В качестве контроля использовали интактную кожу, полученную при оперативном лечении больных без онкопатологии.

Установлено, что уровень показателей изученной системы в образцах меланомы кожи имел четкую зависимость от степени распространенности процесса. Так содержание П в ткани меланомы кожи при $pT_{1-2}N_0M_0$ не имело достоверных отличий от контрольных значений, а при $pT_{3-4}N_1M_0$ превосходило их в 20,2 раза. При этом уровень ПГ был снижен в ткани меланомы как при $pT_{1-2}N_0M_0$, так и при $pT_{3-4}N_1M_0$ в 1,7 раза и 2,9 раза соответственно.

Уровень антигена uPA в ткани меланомы кожи $pT_{1-2}N_0M_0$ был в 4,6 раза, а активность uPA – в 8 раз выше, чем в интактной коже. В ткани опухоли при $pT_{3-4}N_1M_0$ уровень антигена возрастал в 11,3 раза относительно контрольных величин, а активности – в 25 раз. Уровень tPA антигена увеличивался от $pT_{1-2}N_0M_0$ меланомы кожи до $pT_{3-4}N_1M_0$ в 1,7 раза и 2,2 раза, а tPA активность – в 1,3 раза и 2,3 раз соответственно относительно контроля. Уровень PAI-1 антигена при всех стадиях меланомы кожи не имел достоверных отличий от контрольных значений, тогда как его активность была в 1,8 раза выше, чем в ткани интактной кожи при $pT_{1-2}N_0M_0$ и в 2,9 раза при $pT_{3-4}N_1M_0$.

Таким образом, полученные результаты указывают на достоверную связь компонентов тканевой фибринолитической системы с прогрессированием меланомы кожи. Вместе с тем, интересно, что при $pT_{1-2}N_0M_0$ меланомы на фоне сниженного содержания плазминогена и повышенного уровня uPA и tPA не отмечено повышение образования плазмина, что имеет место при $pT_{3-4}N_1M_0$. Вероятнее всего, в начальных стадиях меланомы под действием активаторов активно идет образование из плазминогена не плазмина, а ангиостатина.

Медицинские науки

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МАССИВНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Гулевская Т.С., Романова А.В.

ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук, Москва, e-mail: pavel1970@list.ru

В многочисленных проводящихся в различных странах мира эпидемиологических исследованиях установлено, что артериальная гипертония (АГ) является одной из основных причин и важнейшим фактором риска развития различных форм острых и хронических нарушений мозгового кровообращения ишемического и геморрагического характера. Геморрагический инсульт с возникновением массивных кровоизлияний в головной мозг является наиболее тяжёлой формой инсульта, характеризующегося высокой летальностью и степенью инвалидизации больных. В связи с высокой распространённостью АГ в популяции, а также большой частотой и тяжестью геморрагического инсульта, в настоящее время продолжается активное изучение патогенеза и факторов, неблагоприятно влияющих на его течение и исходы. Большое значение в патогенезе возникновения массивных интрацеребральных кровоизлияний (ИК) имеют предшествующие изменения сосудов и ткани мозга, обусловленных АГ. В последние годы в связи с внедрением новейших технологий нейровизуализации появились работы, свидетельствующие о том, что ИК при АГ нередко возникают на фоне предшествующих мелкоочаговых и диффузных изменений мозга, однако их морфо- и патогенез, а также влияние на тяжесть геморрагического инсульта окончательно не установлены. Это определяет актуальность проведения патоморфологического исследования мозга и клинико-морфологических сопоставлений на большом патологоанатомически верифицированном материале в случаях с гипертензивными ИК, закончившимися летальным исходом.

С целью выявления клинических особенностей течения АГ и структурных изменений в ткани и сосудах мозга, предшествующих возникновению тяжёлого геморрагического инсульта, проведёны ретроспективный анализ результатов клинического обследования 125 умерших больных с гипертензивными ИК и сопоставление полученных данных с результатами патологоанатомического исследования,