

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об участии нейромедиаторов в модуляции эндокринной функции поджелудочной железы, что подтверждается ингибирующим эффектом гормонов желудка на секрецию инсулина, приводящим к воспалительным изменениям, а также способствующим каталитическим процессам со стороны СО ВОЖКТ. Следует отметить, что наиболее уязвимой категорией больных с хронической воспалительной патологией эзофагогастроуденальной области являются мальчики, во II СПР, так как именно у них выявлен более низкий уровень инсулина, что сочетается с более тяжелым течением кислотозависимых заболеваний, вероятно обусловленным гормональным диссинергизмом.

Список литературы

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей: В 2 томах. Т.1. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
2. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1998. – №3. – 23-27.
3. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / под редакцией проф. Н.П. Шабалова. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 736с.
4. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384с.
5. Цветкова Л.Н., Филин В.А., Нечаева Л.В. Достижения и перспективы развития детской гастроэнтерологии // Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2009. – С.8-16.
6. Regulation of Endothelial Constitutive Nitric Oxide Synthase Gene Expression in Endothelial Cells and In Vivo A Specific Vascular Action of Insulin / Koji Kuboki, Zhen Y. Jiang, Noriko Takahara et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 676–681.
7. Tanner J.M. Normal growth and techniques of growth assessment / J.M. Tanner // Clinics in Endocrinology and Metabolism. – 1986. – Vol.15. – P.411–451.

**РОСТОВЫЕ ФАКТОРЫ
В ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЯХ
БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ**

Пржедецкий Ю.В., Франциянц Е.М.,
Комарова Е.Ф., Позднякова В.В., Шарай Е.А.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт» Минздрава России, Ростов-на-Дону, e-mail: katitako@gmail.com

Вопросам состояния неоангиогенеза окружающих опухоль тканей при базальноклеточном раке кожи в современной литературе посвящены единичные работы.

Материалы и методы. В 10% цитозольных фракциях ткани опухоли, ее перифокальной зоны (ПЗ) и визуально-неизмененных тканей (ВНТ) базальноклеточного рака кожи (БКРК) солидной (n=20), язвенно-инфильтративной (n=16) и поверхностной форм (n=10), а также в ткани рецидивов (n=22) методом ИФА определяли экспрессию васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF) и его рецептора (sVEGFR1), а также фактора роста фибробластов (FGF). В качестве контроля использовали здоровую кожу, полученную при оперативном лечении пациентов без онкопатологии (n=20).

Результаты. В ПЗ содержание VEGF: при язвенно-инфильтративной форме – увеличено в 2,4 раза, снижено в 1,9 раза; при поверхностных – повышена в 1,8 раза, и снижена почти в 3 раза; при солидной форме достоверно не отличаются от показателя в здоровой коже и опухолевой ткани соответственно. В ПЗ рецидивной опухоли уровень VEGF выше нормы в 2,5 раза и ниже опухоли – в 2,6 раза. Уровень sVEGFR1 в ПЗ: при поверхностной форме повышен в 4,3 и 2,4 раза, при язвенно-инфильтративной – превосходит в 1,6 раза, и снижается в 2 раза, при солидной – снижен в 1,8 и 2,7 раза, в ткани рецидивов увеличен в 2 раза, не отличаясь от показателя по сравнению с нормой и опухолью соответственно. Экспрессия FGF в ПЗ изменяется неравномерно по сравнению с нормой: увеличена в 1,4 раза при язвенно-инфильтративной, снижена – в 1,8 раз при солидной форме и статистически значимо не отличается при поверхностных и рецидивных опухолях.

В ВНТ как первичных, так и рецидивных опухолей концентрация VEGF повышена относительно нормы, однако наибольшей экспрессией обнаружена при солидной форме БКРК (в 2,3 раза). При этом, относительно ткани опухолей: при солидной форме – превосходит, в случае остальных групп – снижена в среднем в 3,4 раза. Относительно показателя в ПЗ: ВНТ характеризуется снижением при язвенно-инфильтративной и рецидивной форме в 1,8 и 1,4 раза соответственно и статистически значимо не отличается при поверхностной форме БКРК. Уровень sVEGFR1 в ВНТ снижается в среднем в 2,4 раза относительно ткани опухоли, кроме усиления экспрессии в случае поверхностного БКРК; по сравнению с показателем в здоровой коже – повышен при язвенно-инфильтративной и поверхностной форме в 1,6 и 5,2 раза и снижен при солидной – в 1,8 раза. В ВНТ рецидивов sVEGFR1 аналогичен контрольным значениям. Концентрация sVEGFR1 в ВНТ первичных опухолей БКРК достоверно не отличается от показателей в соответствующих ПЗ, и только в ткани при рецидивном росте – снижена в 2,4 раза. Содержание FGF в ВНТ повторяет динамику этого показателя в ПЗ, за исключением язвенно-инфильтративной, где уровень FGF снижен в 1,5 раза.

Заключение. Содержание изученных факторов роста, участвующих в неоангиогенезе окружающих тканей БКРК, неодинаково и зависит от клинической формы и первичности процесса. В перифокальной зоне язвенно-инфильтративного БКРК экспрессия VEGF усилена повышенной продукцией FGF, что позволяет предположить более агрессивное биологическое поведение этой формы БКРК. Ингибирование рецептором первого типа повышенного синтеза VEGF в окружающих тканях поверхностной формы БКРК может свидетельствовать об отсутствии активации традиционного сигнального пути ангиогенеза.