

образуются из мезенхимы. Позднее они (1908, 1914) изменили свое мнение: именно и только яремные ЛМ формируются из капиллярной сети кардинальных вен, т.е. имеют венозное происхождение. Это нашло подтверждение при изучении куриных эмбрионов (Mierzejewski L., 1909; Miller A., 1912). По мнению S. Putte (1975), первичные венозные сети превращаются в ЛМ, они изначально представлены лимфатическими сплетениями у эмбрионов человека. E. Clark (1912) так же описывала строение яремных ЛМ у куриных эмбрионов. Согласно F. Lewis (1906), ЛС у эмбрионов кролика формируются путем более длительной серии изоляций, чем просто ответвления вен по F. Sabin, частью из вен, частью из лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой, которые выпячиваются из вен, а затем сливаются. Но F. Lewis не объяснил механику образования лимфатических щелей: расходящиеся вены с эндотелиальными стенками, в т.ч. очень мелкие ($\rightarrow$ капиллярные сети), огибают артерии с адвентициальной оболочкой (Петренко В.М., 1987, 1995).

ИНГИБИТОР АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА PAI-1 В ОПУХОЛЕВОЙ И ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ТКАНЯХ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

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

*Ростовский научно-исследовательский
онкологический институт, Ростов-на-Дону,
e-mail: katitako@gmail.com*

В системе активации плазминогена роль ингибиторов, в частности, PAI-1 может сводиться не только к подавлению метастазирования и инвазии (через торможение активации плазминогена и всего следующего протеолитического каскада), но и к распространению опухолевого процесса (защита опухолевых клеток от протеолиза). Метаболическое состояние окружающих опухоль тканей может свидетельствовать о распространенности процесса малигнизации за ее пределы.

В связи с вышесказанным целью исследования явилось изучение содержания и активности ингибитора активатора плазминогена PAI-1 в ткани опухоли и перифокальной зоны при различных вариантах базальноклеточного рака кожи и его рецидивах.

Материалы и методы. В 10% цитозольных фракциях ткани опухоли и ее перифокальной зоны при базальноклеточном раке кожи (БКР) солидного ($n = 10$), язвенно-инфильтративного ($n = 8$) и поверхностного вариантов ($n = 6$), а также в ткани рецидивов ($n = 20$) определяли содержание и активность ингибитора активатора плазминогена PAI-1 методом ИФА. В качестве контроля использовали здоровую кожу, полученную при оперативном лечении пациентов без онкопатологии ($n = 10$).

Результаты исследования. Ткань опухоли при солидном варианте характеризуется повышением содержания ингибитора PAI-1 в 10,3 раза, при язвенно-инфильтративном – в 10,5 раз, при поверхностном – в 6,3 раза. В ткани рецидивной опухоли уровень ингибитора повышен в 8,9 раза.

Активность PAI-1 в опухолевой ткани остается на уровне контрольных значений. Естественно, коэффициент соотношения содержания и активности ингибитора активатора плазминогена в опухолевой ткани увеличен в случае солидного, язвенно-инфильтративного, поверхностного и рецидивного БКР в 8,9; 8,4; 6,3 и 8 раз соответственно.

Интересные результаты получены в ткани перифокальных зон базалиом. Содержание и активность PAI-1 в ткани перифокальной зоны солидной и рецидивной формы БКР остается на уровне контрольных значений. При язвенно-инфильтративном и поверхностном уровне ингибитора повышен в среднем в 1,7 раз, а его активность снижена в 2,2 и 1,7 раза соответственно. Естественно, коэффициент соотношения содержания и активности ингибитора в ткани перифокальных зон повышен только в случае язвенно-инфильтративного и поверхностного варианта БКР в 3,8 и 3 раза соответственно.

Таким образом, выявлено значительное увеличение уровня ингибитора активатора плазминогена PAI-1 в опухолевой ткани независимо от варианта базальноклеточного рака кожи, в том числе и в ткани рецидивной опухоли, при неизменной его активности. В ткани перифокальных зон повышение уровня и снижение активности PAI-1 отмечено только в случае язвенно-инфильтративного и поверхностного вариантов БКР.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА УМЕРШИХ ОТ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ И ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТАНОЛОМ (ЧАСТЬ I)

Резник А.Г.

*ГКУЗ «Волгоградское областное бюро
судебно-медицинской экспертизы», Волжский,
e-mail: alexsudmed@bk.ru*

В Российской Федерации в 2011 году умерло 1 925 700 человек. От внешних причин погибли 199 358 (10,4%) человек, из них от случайных отравлений алкоголем 16 288 (8,2%). Заболевания системы кровообращения явились причиной смерти 1 076 458 (55,9%) людей, в том числе от ишемической болезни сердца скончалось 568 182 (52,8%) мужчин и женщин [3]. По мнению авторов В.К. Беликова, М.Д. Мазуренко (1992) острое отравление этанолом (ОЭ) может наступить исключительно у людей молодого возраста, а старше 40 лет смерть наступает вследствие обострения хронических