

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: расширяющиеся 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

Преждецкий 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

заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистой системы [2]. Таким образом, необходимо разработать критерии дифференциальной диагностики случаев внезапной коронарной смерти (ВКС) и острого отравления этанолом (ООЭ), что и послужило целью данного исследования.

Материалом настоящей работы послужил 105 случаев смерти на догоспитальном этапе от острой коронарной недостаточности (ОКН) (46), острого инфаркта миокарда в донекротической стадии (ОИМДС) (45) и острого отравления этиловым спиртом (ООЭ) (17). Среди умерших было 79 (75,0%) мужчин и 26 (25,0%) женщин, средний возраст которых составил $51,9 \pm 4,1$ лет ($p > 0,05$). У 42 (46,2%) скончавшихся от ВКС в крови обнаружен этиловый спирт в концентрации от 0,3 до 3,0%. У погибших от ООЭ алкоголемия составила от 4,0 до 6,0% и более. При макроскопическом исследовании регистрировали основные параметры сердца: массу, размеры, толщину стенки левого и правого желудочков. Степень поражения венечных артерий сердца атеросклерозом оценивали визуально-планиметрическим методом [1]. Для тканевого морфометрического исследования использовали компьютерную систему обработки изображений с программным обеспечением «ВидеоТестМорфо-4» (Copyright © Санкт-Петербург, 2004), оснащенную цифровой камерой Canon (5.0 мегапикселей) с микроскопом Axiostar plus (Carl Zeiss, Германия). Определяли средние параметры площади ядер и толщины кардиомиоцитов, межмышечного расстояния [4]. Содержание воды в сердечной мышце рассчитывали в процентах по разнице масс между влажными и высушенными при 100°C кусочками сердца

[4, 5]. При описании макро- и микроскопических данных сердца использовали единый алгоритм, составленный применительно к целям и задачам настоящего исследования. Статистическую обработку материала проводили, используя t-критерий Стьюдента [4].

Случаи смерти от ОКН и ОИМДС по целому ряду макроскопических признаков сердца были сходны. На секции отмечалось неравномерное полнокровие (в 73 случаях или 80,2%), отечность (в 40 случаях или 44,0%) и дряблость (в 42 случаях или 46,2%) миокарда. В 42 наблюдениях (46,2%) выявлены мелкие и крупные очаги рубцовой ткани. В половине наблюдений атеросклеротический процесс занимал более 50% площади сосудов. У каждого третьего умершего отмечали изъязвления и кровоизлияния, атероматоз и кальциноз атеросклеротических бляшек. Тяжелая степень стеноза (более 50% просвета) была замечена в каждом третьем случае. В целом обнаруженные изменения свидетельствуют, что атеросклероз коронарных артерий сердца представляет собой патогенетическую основу ВКС.

У 16 (94,1%) погибших от ООЭ отмечалось расширение правых отделов сердца с переполнением их кровью, отмечалось неравномерное полнокровие (в 15 случаях или 88,2%), отечность (в 10 наблюдениях или 58,8%) и дряблость (в 5 случаях или 29,4%) миокарда. В 7 наблюдениях (41,2%) выявлены мелкие очаги соединительной ткани. В 13 (16,5%) случаев выявлен атеросклероз коронарных артерий в стадии липойдоза и фиброзных бляшек. Легкая степень стеноза (до 50% просвета артерии) выявлена у 6 (35,3%), а тяжелая – 2 (11,7%) погибших.

Сравнительная характеристика макро- и микроморфометрических показателей сердца ($M \pm m$)

Показатели	ОКН	ОИМДС	ООЭ
	$n_1 = 46$	$n_2 = 45$	$n_3 = 17$
Макроморфометрия:			
Масса сердца, г	$349,13 \pm 11,21$	$352,93 \pm 12,23$	$345,03 \pm 9,16$
Длина сердца, см	$12,10 \pm 0,10$	$12,07 \pm 0,11$	$12,04 \pm 0,14$
Ширина сердца, см	$10,45 \pm 0,10$	$10,49 \pm 0,10$	$10,48 \pm 0,12$
Толщина сердца, см	$5,98 \pm 0,10$	$5,97 \pm 0,10$	$5,99 \pm 0,11$
Толщина стенки левого желудочка, см	$1,53 \pm 0,02^{**n1n3}$	$1,54 \pm 0,02^{**n2n3}$	$1,45 \pm 0,02$
Толщина стенки правого желудочка, см	$0,42 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,02$
Микроморфометрия			
<i>Левый</i> желудочек:			
Площадь ядер, mkm^2	$190,43 \pm 4,91^{*n1n3}$	$199,41 \pm 4,81^{*n2n3}$	$145,38 \pm 4,19$
Толщина кардиомиоцитов, mkm	$22,60 \pm 0,65^{***n1n3}$	$22,82 \pm 0,75^{***n2n3}$	$20,67 \pm 0,66$
Межмышечное расстояние, mkm	$7,78 \pm 0,52^{*n1n3}$	$7,88 \pm 0,53^{*n2n3}$	$6,72 \pm 0,47$
<i>Правый</i> желудочек:			
Площадь ядер, mkm^2	$162,84 \pm 4,94$	$167,78 \pm 5,09$	$161,07 \pm 3,97$
Толщина кардиомиоцитов, mkm	$13,26 \pm 0,62^{***n1n3}$	$14,01 \pm 0,58$	$15,37 \pm 0,59$
Межмышечное расстояние, mkm	$8,29 \pm 0,38^{***n1n3}$	$10,27 \pm 0,59^{***n2n3}$	$11,79 \pm 0,39$
Гидратация			
левого желудочка, %	$85,36 \pm 2,04$	$85,48 \pm 2,12$	$82,99 \pm 2,11$
правого желудочка, %	$82,69 \pm 1,72$	$83,35 \pm 1,67$	$85,14 \pm 1,61$

Примечание. * $p < 0,001$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,05$.

Основные макроскопические показатели сердца – масса, размеры, толщина левого и правого желудочков сердца приведены в таблице. В группах ВКС было характерно утолщение стенки левого желудочка соответственно до $1,53 \pm 0,02$ и $1,54 \pm 0,02$ см, против $1,45 \pm 0,02$ см при ООЭ ($p < 0,01$). При микроморфометрическом исследовании в группах ВКС отмечалось более выраженное утолщение кардиомиоцитов ($p < 0,05$) с увеличением площади их ядер ($p < 0,001$), а также расширение межмышечных пространств ($p < 0,001$). У погибших от ООЭ преобладало утолщение кардиомиоцитов ($p < 0,05$) и расширение межмышечных пространств ($p < 0,05$) в правом желудочке. В случаях ВКС установлен отек II степени левого и I степени правого желудочков. При ООЭ, наоборот, гипергидратация сердца соответствовала отеку II степени правого и I степени левого желудочков.

Таким образом, у скончавшихся от ВКС преобладает атеросклеротическое поражение коронарных артерий сердца, утолщение стенки левого желудочка сердца, обусловленное его гипергидратацией за счет развития внутриклеточного и внеклеточного отека. При ООЭ характерно расширение правых отделов с переполнением их кровью, преобладание гипергидратации правого желудочка вследствие развития внеклеточного и внутриклеточного отека.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
2. Беликов В.К. К вопросу о судебно-медицинской экспертизе трупов лиц, умерших после употребления алкоголя: методика проведения, особенности установления причин смерти: методическое письмо главного судебно-медицинского эксперта МЗ РФ / В.К. Беликов, М.Д. Мазуренко. – М., 1992. – 28 с.
3. Демографический ежегодник России. 2012: Стат. сб. / Д 31. – М.: Росстат, 2012. – 535 с.
4. Резник А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца при смерти от различных причин. – М.: Изд-во «Спутник+», 2014. – 194 с.
5. Тимофеев И.В. Патология лечения: руководство для врачей. – СПб.: Северо-Запад, 1999. – 656 с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОКАЛЬНОЙ СОНОДИНАМИЧЕСКОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАКА СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА (РСПР)

Розенко Л.Я., Франциянц Е.М., Гусарева М.А.,
Комарова Е.А., Крохмаль Ю.Н.

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

Основным методом лечения первично нерезектабельных процессов РСПР является дистанционная гамматерапия (ДГТ). В последние годы показана способность ультразвукового воздействия средней интенсивности усиливать действия противоопухолевых цитостатиков, приведены данные об эффективности и безопасности нового метода лечения опухолей.

Материал и методы. Больным плоскоклеточным местно-распространенным РСПР

$T_{2-4}N_{0-2}M_0$ (основная – $n = 31$ и контрольная группы – $n = 30$) проводилась ДГТ (РОД в 2,4 Гр) двумя фракциями с интервалом 5 часов (аппарат «Theratron»). Пациентам основной группы дополнительно к стандартному облучению проводили сонодинамическую химиотерапию (СДХ) 5 мг платидиама между фракциями наружного облучения с использованием среднечастотного УЗВ (частота 0,88 МГц, $I = 0,4-1,0$ Вт/см², время экспозиции 5–10 мин, аппарат УЗТ-1.03У).

Результаты исследования. Показано, что резектабельность больных уже после I этапа облучения, дополненного сонодинамической химиотерапией, оказалась в 1,9 раза выше, чем при только лучевом лечении – 45,2 и 23,3% ($p < 0,05$) соответственно. Применение СДХ обеспечивало увеличение 2х-летней общей и бессобытийной выживаемости больных с местно-распространенным раком слизистой полости рта, соответственно в 79,8 и 78,6%, что оказалось выше соответственно на 18,5 и 24,1% ($p < 0,05$), чем при проведении только аналогичного лучевого лечения, где показатели были на уровне 61,3 и 54,5% соответственно. Отмечено существенное снижение в 3,6 раз числа локальных рецидивов заболевания в зоне первичного очага опухоли у больных основной группы: у 2-х пациентов (6,4%), у 1 из них и после первого этапа имела место только стабилизация процесса с регрессией менее 25% от исхода против 7 из 30 пациентов контрольной группы (23,3%, $p < 0,05$), причем, 2-е из 7 были из числа ответивших регрессией более 50%.

Таким образом, проведение сонодинамической локальной химиотерапии улучшает непосредственные и ближайшие результаты лучевого лечения рака слизистой полости рта, что свидетельствует о высоких потенциальных возможностях такого метода лечения.

АНТИАГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕБНОГО КОМПЛЕКСА С ЛИЗИНОПРИЛОМ

Солдатова О.А.

Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ, Курск, e-mail: ilmedv1@yandex.ru

Контроль со стороны сосудов над агрегацией тромбоцитов (АТ) – важный компонент гомеостаза, часто нарушающийся при артериальной гипертензии (АГ) с метаболическим синдромом (МС) [1], что требует комплексной коррекции [2].

Цель работы – выявить возможности комплекса из лизиноприла, пиоглиазона и неместно-рецептивных средств лечения в коррекции антиагрегационной активности сосудов у больных АГ при МС. Обследовано в динамике