

нельзя исключить полностью. Обсуждается возможное значение обнаруженных типов ГМК и оценка их диаметров в нижней трети миометрия матки у первородящих женщин в функции этого органа во время нормальных или аномальных родов, а также возможность использования описанных выше морфологических оценок для других групп рожениц (например, повторно рожающих) в практике акушеров-гинекологов.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ CD 56 И CD57 В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЛЁГКИХ

Сайнога Т.В., Славинский А.А.

*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, e-mail: luu-tangri@mail.ru*

Иммуногистохимические маркеры CD56 (NCAM, Leu19) и CD57 (Leu7, бета-1,3-гликокоронилтрансфераза, HNK-1) – мембранные гликопротеины с функцией клеточной адгезии. Эти антитела экспрессируются на лимфоцитах периферической крови и НК-клетках, а также используются для выявления нейроэндокринных клеток и опухолей из них. CD56 регулирует гомотильные межнейрональные и мышечно-нейрональные связи. Известно, что как только клетки нервного гребня прекращают вырабатывать NCAM, они отделяются и мигрируют. CD57 – белок из группы миелин-ассоциированных протеинов – также выполняет интегративные функции в аксональных и аксонально-глиальных взаимодействиях. Цель настоящего исследования – выявить особенности экспрессии этих молекул в нейроэндокринных опухолях лёгких различных уровней дифференцировки.

Исследование проведено на операционном и биопсийном материале, полученном от 184 пациентов Центра грудной хирургии Краснодарской краевой клинической больницы. Объект исследования – нейроэндокринные опухоли лёгких разной степени злокачественности и разных клинических стадий (56 случаев мелкоклеточного рака, 24 атипичного и 59 типичного карциноида). Для определения уровня специфичности маркеров исследование включены 45 других карцином лёгкого без гистологических и иммуногистохимических признаков нейроэндокринной дифференцировки (плоскоклеточный рак, аденокарцинома). Иммуногистохимическое исследование осуществляли на парафиновых срезах толщиной 3-4 мкм авидин-биотин-пероксидазным методом по стандартной методике с использованием первичных антител к CD56 (клон 123C3) и CD57 (клон TB01). Как положительная оценивалась интенсивная цитоплазматическая реакция не менее чем в 10% клеток опухоли.

Всего исследовано 139 нейроэндокринных опухолей лёгкого, которые в соответствии

с критериями ВОЗ были разделены на высоко-, умеренно- и низкодифференцированные. Кроме того, типичные и атипичные карциноиды были выделены в 3 клинические группы (T1N0M0, T2N0M0 и T1-2N1M0) в соответствии с Международной классификацией по системе TNM. Большинство типичных карциноидов (59% случаев – 35 из 59) выявлены в стадии T1N0M0; в стадии T2N0M0 – 32% (19 из 59), в стадии T1-2N1M0 – 5% (5 из 59). Среди атипичных карциноидов распределение по стадиям носило более равномерный характер: T1N0M0 – 25% (6 из 24), T2N0M0 – 42% (10 из 24) и T1-2N1M0 – 33% (8 из 24).

По результатам исследования, экспрессия CD56 наблюдалась в 96% случаев мелкоклеточного рака (54 из 56), причём только в 11% опухолей экспрессия носила очаговый характер. Во всех карциноидных опухолях лёгких экспрессия присутствовала на поверхности большинства клеток в 75% случаев (18 из 24) атипичного карциноида и 81% (48 из 59) случаев типичного карциноида. При других лёгочных карциномах отмечена фокальная экспрессия в 2 случаях (4%). Эти данные свидетельствуют о том, что CD56 обладает высокой специфичностью и чувствительностью при диагностике нейроэндокринных опухолей лёгких: специфичность составляет 96%, чувствительность – 96% для низкодифференцированных, 76% для умеренно дифференцированных и 81% для высокодифференцированных опухолей.

CD57 экспрессировался большинством опухолевых клеток в 23% (13 из 56) случаев мелкоклеточного рака, 50% (12 из 24) атипичного и 61% (36 из 59) типичного карциноида. Фокальная экспрессия этого маркера отмечена в 12,5% (7 из 26) случаев мелкоклеточного рака, 16% (4 из 24) атипичного и 20% (12 из 59) типичного карциноида. В других карциномах лёгкого экспрессия выявлена только в 1 случае (2%). Таким образом, специфичность CD57 при диагностике нейроэндокринных опухолей лёгких составляет 98%. Однако чувствительность этого маркера низка, особенно при диагностике высокозлокачественных нейроэндокринных опухолей (высокодифференцированные опухоли – 81%, умереннодифференцированные – 66%, низкодифференцированные – 35,5%). Какой-либо зависимости экспрессии CD56 и CD57 от клинической стадии в карциноидах лёгких выявлено не было.

Согласно полученным данным, из двух исследованных иммуногистохимических маркеров CD56 более предпочтителен для дифференциальной диагностики нейроэндокринных и нейроэндокринных эпителиальных опухолей лёгких, так как сочетает в себе высокую специфичность и чувствительность. CD57 высоко специфичен, однако чувствительность его снижается по мере увеличения злокачественности опухоли. Такая

особенность экспрессии позволяет использовать CD57 в комплексе с другими маркерами для определения степени злокачественности нейроэндокринных опухолей лёгких.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ

Соловьёва Н.А., Совершаева С.Л.,
Ишекова Н.И.

Северный государственный медицинский
университет, Архангельск,
e-mail: natalysolovyov@ya.ru

Актуальность данной проблемы заключается в том, что количество лиц, имеющих избыточную массу тела и ожирение, прогрессивно увеличивается. За последние 30 лет во многих странах Европейского региона ВОЗ распространенность этого явления возросла в три раза [4; 8]. По прогнозам экспертов ВОЗ к 2025 году избыточный вес и ожирение могут страдать примерно 300 миллионов человек [2; 4; 8]. В России, в среднем, 30% лиц трудоспособного возраста имеют ожирение и 25% – избыточную массу тела [1; 6]. Среди российских женщин частота ожирения колеблется от 30 до 40% [2; 3; 9]. От 10 до 13% смертей связаны с ожирением [1; 2; 4; 6; 8]. Накопление избыточной массы тела нередко приводит к ожирению, которое **сопровождается высоким риском заболеваемости, снижением качества жизни и ее продолжительности** (ВОЗ, 1997).

По этиопатогенетическому принципу избыточную массу тела и ожирение подразделяют на первичное и вторичное (около 5% от всех случаев) [1; 2; 6]. По **типу** распределения жировой ткани различают: – *андроидный тип* – отложение жировой ткани преимущественно в верхней части тела. Разновидность андроидного типа ожирения – *абдоминальное ожирение*, более характерно для мужчин; – *гиноидный тип* – жировая ткань скапливается в основном в нижней части тела, характерен для женщин. Андроидное и гиноидное ожирение дифференцируют на основе измерения соотношения окружностей талии и бедер (норма – 0,7-0,8); – *смешанный тип* – жировая ткань распределена относительно равномерно [2; 6; 7].

Анатомическая классификация: *гипертрофическое ожирение* – увеличение размеров жировых клеток без существенного роста их общего количества. *Гиперпластическое* – происходит увеличение числа жировых клеток (адипоцитов). *Смешанное* – сочетание гипертрофии и гипертрофии адипоцитов [2; 3; 7].

Физиологические исследования роли центральной нервной и эндокринной систем, рецепторов пищеварительного тракта и факторов внутренней среды, участвующих в регуляции приема пищи, легли в основу представлений о патогенезе ожирения.

Факторы, вызывающие накопление избыточной массы тела и ожирение:

1) энергетический дисбаланс – преобладание энергии потребления над энергией расхода. Необходимо учитывать количество энергии, качественный состав пищи, режим приема пищи при определении риска ожирения. Ожирение, при равном калорическом избытке, быстрее развивается, если перерывы между приемом пищи длительные, а порции обильные (длительнее удерживается высокая концентрация инсулина). Ожирению способствует никтофагия – смещение максимума пищевой активности на поздние вечерние часы. Наиболее часто встречаемые пищевые нарушения: гиперфагическая реакция на стресс – чрезмерное периодически неконтролируемое потребление пищи, особенно высококалорийной, в состоянии эмоционального дискомфорта, когда пища – наиболее доступный способ почувствовать себя лучше, формируется порочная эндокринная реакция. Данные нарушения нередко сочетаются у одного пациента. Механизмы возникновения пищевых нарушений до конца не установлены. Полагают, что они связаны с нарушением трансмиссии серотонина в структурах головного мозга, отвечающих за регуляцию пищевого поведения. Пищевые нарушения представляют серьезную проблему для лечения ожирения [1; 2; 3; 6; 7].

2) переизбыток в детском возрасте, формирующее функционально-морфологическую основу для экспрессии генетического феномена и развития ожирения как патофизиологического процесса [2; 3; 6; 7; 8].

3) снижение физической активности, способствующее накоплению избыточной массы тела и ожирению [3; 5; 6; 9]. Вследствие гиподинамии снижается окисление жира в мышцах. Коррекция избыточной массы тела и ожирения с помощью средств двигательной активности, при отсутствии эндокринных и сопутствующих заболеваний, по данным исследований достоверно снижает и приводит к стабилизации массы тела [3; 6; 9]. Однако, необходимо учитывать, что только систематические и адекватные физические нагрузки способствуют нормализации массы тела [1; 3; 5; 6; 9].

4) наследственная предрасположенность к ожирению («семейное ожирение»). От 40% до 80% тучных детей имеют родителей с ожирением [1; 2; 6]. **Наследуется не само ожирение, а склонность к полноте – способность организма накапливать жир при нормальном режиме питания.** **Генные мутации:** гипоталамическое ожирение – развивается гиперфагия; синдром Иценко-Кушинга – развитие вторичного ожирения; гипотиреоз – снижение скорости обменных процессов; инсулинома – опухоль В-клеток поджелудочной железы, вызывающих ожирение и способствующих развитию сопутствующих заболеваний. **Генные мутации вызывают**