

структурами 1 типа и 3 типа, 2 типа и 3 типа, 4 типа и 3 типа, 3 типа и многослойным плоским эпителием, 5 типа и 3 типа.

Выводы. Исследование экспрессии исследуемых маркеров в различных типах опухолевых структур делает возможным оценку активности каждого варианта клеток, представленного в

опухоли. Предстоит оценить обнаруженное в исследовании снижение активности ТИМП1 в базальных клетках опухоли, выраженную экспрессию CD147 и появление небольших комплексов клеток, активно экспрессирующих металлопротеиназы базальными клетками опухоли.

ЭКСПРЕССИЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ЭНДОГЕННЫХ ИНГИБИТОРОВ ОПУХОЛЕВЫМИ И СТРОМАЛЬНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ

О.В.САВЕНКОВА, Е.В. КЛИШО, Е.В. СПИРИНА

ГУ НИИ онкологии, ТНЦ СО РАМН, г. Томск

Актуальность. Доля рака гортани среди опухолей верхних дыхательных путей равна 65-70 %. Исследование экспрессии металлопротеиназ и их эндогенных ингибиторов в опухолевой ткани и окружающей ее строме является наиболее перспективным направлением в исследовании злокачественного роста опухоли и ее метастазирования.

Цель исследования. Оценить экспрессию металлопротеиназ -1; - 2; - 9 и тканевых ингибиторов металлопротеиназ -1; -2 и CD 147 (EMMPRIN) в опухолевой ткани и строме.

Материал и методы. Проводилось иммуногистохимическое исследование операционного материала больных раком гортани ($T_{1-4}N_{0-3}$) в возрасте от 32 до 75 лет, средний возраст – 57,6 года, 43 мужчины и 1 женщина. Высокодифференцированный плоскоклеточный рак отмечался у 10 пациентов, умереннодифференцированный – у 25 и низкодифференцированный – у 9 пациентов. Исследовались металлопротеиназа 9 (ММП9), металлопротеиназа – 1 (ММП1), тканевой ингибитор металлопротеиназы 1 (ТИМП1), металлопротеиназа 2 (ММП2), тканевой ингибитор металлопротеиназы 2 (ТИМП2), CD 147. Использовались антитела фирмы «Новокастра», полимерная визуализирующая система фирмы «Биодженекс», в качестве хромогена использовали диаминобензидин (ДАБ). Экспрессия маркеров определялась как слабая, умеренная и выраженная. Результаты обработаны с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты. Опухолевая ткань не экспрессировала ММП1. В строме ММП1 умеренно

экспрессировали только небольшое количество клеток инфильтрата. Опухолевая ткань была либо отрицательна, либо слабо и умеренно экспрессировала ММП2 только отдельными клетками в опухолевом пласте. Выраженной и умеренной была реакция к ММП2 в строме (положительны клетки инфильтрата и фиброциты). Точно такая же тенденция отмечалась при оценке экспрессии ТИМП2. Металлопротеиназа 9 экспрессировалась в строме в основном клетками инфильтрата. ТИМП1 одинаково сильно экспрессировался как в строме, так и в опухоли. В строме отмечалась слабая реакция к маркеру CD 147 (EMMPRIN). Опухолевая ткань экспрессировала маркер, как правило, наиболее выражено по мембране базальных клеток опухоли (т.е. клетки опухоли ,максимально близко расположенные к строме).

Выводы. Благодаря полученным результатам можно предположить, что ММП-1; - 2; - 9 экспрессируются в основном стромой, которая «подготавливает» условия для роста и метастазирования опухоли. Высокая экспрессия тканевых ингибиторов металлопротеиназ не оказывает эффекта в регуляции тонкого баланса протеиназа/ингибитор. Выраженная экспрессия CD 147 опухолевой тканью объясняет резко положительную реакцию стромы при выработке стромальными клетками ММП 2, так как именно этот маркер вызывает при межклеточном взаимодействии выработку фибробластами стромы желатиназ и других металлопротеиназ (ММП2 (А), ММП9 (В) и ММП1 соответственно).