

Александрова А.К.¹, Смольяникова В.А.¹, Александрова О.К.²

ЭКСПРЕССИЯ p16 У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ КЕРАТОЗОМ

¹ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия; ²ГБОУ ВПО Кубанский медицинский университет Минздрава России, г. Краснодар, Россия

Белок p16, обнаруженный исследователями в 1993 г., кодируется геном *CDKN2A*, расположенным на хромосоме 9 (9p21.3). С момента своего открытия, он стал одним из наиболее востребованных маркеров в области исследования рака, его экспрессию изучают в качестве прогностического биомаркера для больных плоскоклеточной карциномой ротоглотки, раком шейки матки. Ген *p16/INK4* является геном-супрессором опухолевого роста и относится к группе «хранителей клеточного цикла», его действие основано на ингибировании регуляторов клеточного цикла. Спорны взгляды на роль p16 в развитие доброкачественных новообразований кожи, в частности себорейного кератоза (СК). Проведенные иммуногистохимические (ИГХ) исследования с целью изучения регуляторов клеточного цикла (циклинзависимых киназ, их ингибиторов, факторов роста) выявили нарушения клеточного цикла при СК, однако детали так и остались неясны. Результаты исследований противоречат друг другу, а их интерпретация каждый автор дает по-своему, часто без учета клинических данных.

Цель работы – изучить экспрессию p16 у пациентов с множественными и единичными СК.

Материалы и методы. Всем больным СК (20 человек) проводили клинический осмотр, при необходимости – консультацию эндокринолога, инфекциониста. Проведено ИГХ-исследование с моноклональными антителами к p16, материалом служили 20 СК, полученные от пациентов с

множественными – 10 человек и единичными СК (не более 10 элементов на коже) – 10 человек.

Результаты. У 7 (70%) пациентов с множественными СК отмечалась выраженная диффузная цитоплазматическая экспрессия p16. у 3 (30%) было выявлено умеренное по интенсивности цитоплазматическое окрашивание во всей опухолевой ткани. Также во всех случаях присутствовала ядерная экспрессия p16, преимущественно клеток базального слоя. У 8 (80%) больных с единичными СК выявлено слабое диффузное окрашивание цитоплазмы клеток опухоли, положительная реакция в отдельных ядрах. В 20% случаев отмечалось интенсивное очаговое окрашивание цитоплазмы клеток. Из анамнеза пациентов установлено наличие инсулинорезистентности у всех пациентов с множественным СК, из них 5 больных сахарного диабета с длительностью заболевания в течение нескольких лет, 1 – хроническим гепатитом С. Инсулинорезистентность зарегистрирована у 2 больных с единичным СК.

Заключение. Мы установили взаимосвязь между выраженностью экспрессии p16 и распространенностью элементов СК. Учитывая присутствие инсулинорезистентности в анамнезе у пациентов с множественными СК, можно предположить опосредованное влияние гиперинсулиемии на экспрессию p16. Наличие очаговой интенсивной реакции с антителами к p16 у лиц с единичными СК может служить в дальнейшем прогностическим признаком распространения высыпаний.

