

зектабельным процессом вилочковой железы. Видеоторакоскопическая тимэктомия является эффективным методом хирургического лечения опухолей вилочковой железы I-II стадии по классификации Masaoka, а также возможно успешное использование данного метода при 3

стадии. Левосторонний доступ при выполнении видеоторакоскопической тимэктомии является наиболее приемлемым, позволяет выполнить адекватную операцию с наименьшим числом интраоперационных осложнений.

## ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И.К. ОСИНОВ, М.Н. НЕЧИТАЙЛО, Л.И. МУСАБАЕВА, Е.Л. ЧОЙНЗОНОВ

*НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск*

**Цель исследования** – изучить непосредственную эффективность и переносимость различных схем химиолучевого лечения у больных злокачественными глиомами головного мозга.

**Материал и методы.** В исследование включено 93 пациента (мужчин – 55, женщин – 38) с диагнозом злокачественная глиома головного мозга после субтотального удаления внутримозговой опухоли. Средний возраст больных –  $48 \pm 1,6$  года. Средний статус по шкале Карновского 70 баллов. Всем больным после оперативного лечения на 14–21 сут назначалась лучевая терапия (ЛТ) на аппарате Рокус-М 1,25 МэВ, в стандартном режиме, 5 раз в неделю, РОД 2,0 Гр, до СОД 56–60 Гр. В зависимости от схем химиотерапии (ХТ) больные были распределены на следующие группы: I группа (Темодал 200 мг/м<sup>2</sup> и ЛТ) – 35 больных: анапластическая астроцитомы (АА) – 18 человек, мультиформная глиобластома (МГБ) – 17. Средний срок наблюдения –  $18 \pm 2,1$  мес. II группа (Темодал 75 мг/м<sup>2</sup> и ЛТ) – 12 больных: АА – 5 человек, МГБ – 7. Средний срок наблюдения –  $11 \pm 2,0$  мес. III группа (Ломустин 100 мг/м<sup>2</sup> и ЛТ) – 12 больных: АА – 6 человек, МГБ – 6. Средний срок наблюдения –  $6 \pm 2,0$  мес. IV группа – 35 больных злокачественной глиомой, получавших стандартное лучевое лечение. Схемы химиотерапии: I группе больных назначался препарат Темодал *per os* в дозе 200 мг/м<sup>2</sup> (280–400 мг/сут) 5 дней, через каждые 23 дня, суммарной дозой на курс 1400–2000 мг (2 курса). В постлучевом периоде прием Темодала продолжали по той же схеме (медиана – 6 курсов). Во II группе больные получали препарат Темодал *per os* в разовой дозе

75 мг/м<sup>2</sup> (120–140 мг/сут) ежедневно, за час до проведения ЛТ в течение 42 дней (5040 – 5880 мг). В постлучевом периоде проводили 6 курсов ХТ Темодалом по схеме 200 мг/м<sup>2</sup> (280–400 мг/сут) 5 дней, через каждые 23 дня, суммарная доза за курс 1400 – 2000 мг (медиана – 6 курсов). В III группе больным назначался Ломустин (CCNU) *per os* в разовой дозе 100 мг/м<sup>2</sup> (120–180 мг) в первый и последний день лучевой терапии, через 6 нед по схеме: один день приема – 6 нед перерыва, всего 6 курсов.

**Результаты.** Общие токсические эффекты встречались одинаково часто у пациентов исследуемых групп. Диспепсия (тошнота, рвота, боли в эпигастрии) достоверно чаще наблюдалась у пациентов I, II и III группы по сравнению с контролем. Переносимость химиолучевого лечения в исследуемых группах была удовлетворительной. В срок через шесть месяцев после химиолучевого лечения объективный эффект у больных с АА в I группе составил 33%, во II группе – 80%, в III группе – 27,2% по сравнению с контрольной группой (ЛТ) больных, где объективный эффект наблюдался в 11% случаев ( $p=0,0006$ ). У больных с МГБ через 6 мес после ХЛТ объективный эффект в I группе – 18%, во II – 32%, в контрольной группе – 12% ( $p=0,106$ ). В третьей группе больных, получавших ломустин, отмечалась высокая частота стабилизации у больных с МГБ (45% случаев). Учитывая малый срок наблюдения больных в группе II и III, оценка эффективности через 12 мес проводилась для пациентов I и IV групп. В I группе у больных с АА объективный эффект – 38,8%, с МГБ – 17,6%, по сравнению с контролем – 11% и 12% соответственно ( $p=0,003$

и 0,017). Общая выживаемость через год у больных первой группы с АА –  $56,4 \pm 11,5\%$ , с МГБ –  $64,7 \pm 11,5\%$ , в контроле  $27,7 \pm 10,5\%$  и  $23,5 \pm 10,2\%$  соответственно ( $p < 0,05$ ). Общая трехлетняя выживаемость у больных АА в I группе –  $54,1 \pm 12\%$ , у МГБ –  $23,5 \pm 10,2\%$  по сравнению с пациентами контрольной группы  $14,8 \pm 8,9\%$  и  $5,8 \pm 5,7\%$  соответственно ( $p < 0,05$ ).

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПРОСТАТЫ

Н.А. ОСЬКИНА<sup>1</sup>, У.А. БОЯРСКИХ<sup>1</sup>, Д.И. ГАНОВ<sup>1</sup>, В.Д. ПЕТРОВА<sup>2</sup>,  
А.Ф. ЛАЗАРЕВ<sup>2</sup>, М.Л. ФИЛИПЕНКО<sup>1</sup>

*Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, г. Новосибирск<sup>1</sup>  
Алтайский филиал ГУ РОИЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, г. Барнаул<sup>2</sup>*

Риск развития РПЖ повышен у мужчин-носителей мутаций в генах BRCA-1 и BRCA-2, которые обычно связаны с развитием синдрома семейного рака молочной железы и яичников (ССРМЖЯ). Мужчины-носители дефектных форм BRCA-1 гена имеют незначительно повышенный риск развития РПЖ, в то время как мужчины-носители мутаций в гене BRCA-2 имеют риск развития РПЖ в течение жизни, равный приблизительно 20,0%. Большинство случаев повышенного риска РПЖ реализуется у мужчин до 65-летнего возраста. Исходя из этого, у мужчин-носителей мутаций в генах BRCA-1 и BRCA-2 скрининг, направленный на раннее выявление РПЖ, должен начинаться в возрасте 40 лет. Гены BRCA-1 и BRCA-2 относятся к группе генов-супрессоров опухоли. Гены-супрессоры опухолевого роста ответственны за синтез белков, которые подавляют образование опухоли путём ограничения роста клеток. Мутации в генах-супрессорах опухоли приводят к потере способности ограничивать рост опухолей и, в результате, повышается риск развития злокачественных опухолей. Генетическое тестирование, направленное на выявление мутаций в генах BRCA-1 и BRCA-2, доступно в клинической практике.

**Цель работы** – изучение встречаемости мутации 5382insC в 20-м экзоне гена BRCA1 среди

**Выводы.** Применение различных схем химиотерапии у больных АА и МГБ в сочетании с ЛТ показало удовлетворительную переносимость курсов ХТ. Непосредственная эффективность различных режимов ХТ через шесть месяцев после лучевого лечения была выше по сравнению с одной ЛТ.

мужчин с гистологически подтвержденным диагнозом рака предстательной железы.

**Материал и методы.** Было проанализировано 285 образцов ДНК больных с гистологически подтвержденным раком предстательной железы. Генотипирование проводилось методом аллель-специфичной амплификации с использованием технологии TaqMan. Амплификация проводилась с помощью амплификатора BIO RAD (CFX 96 Real-Time System).

**Результаты.** Средний возраст исследуемой выборки составил  $70,0 \pm 8,0$  лет. Мужчины из возрастной группы  $\leq 55$  лет составили 4,2%. Наличие в семье среди близких родственников больных рак предстательной железы отмечено у 7 (2,5%) больных. У 2 (0,7%) больных раком предстательной железы сочетался с другими злокачественными новообразованиями. Нами не было обнаружено ни одной мутации 5382insC в 20-м экзоне гена BRCA1 в исследуемой выборке, что свидетельствует об отсутствии «вклада» данной мутации в развитие рака предстательной железы.

**Выводы.** Знание генетики рака предстательной железы важно для определения группы высокого риска развития РПЖ вследствие носительства определенных аллелей и успешной профилактики рака предстательной железы с помощью фармакогенетических средств.