

метода стандартной ПЦР, который, по данным зарубежных авторов, не обладает достаточной чувствительностью. Также было показано, что инфицированность вирусом Эпштейна–Барр, обладающим потенциально-онкогенными свойствами, была высокой, однако количество лиц с повышенной концентрацией вируса было небольшим. Полученные данные являются

предварительными и пока не могут быть рекомендованы для использования в клинической практике. Для получения более корректных результатов необходимо формирование группы сравнения (пациентов, не имеющих патологии желудочно-кишечного тракта) и исследование у ее участников подобных параметров.

ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ В ТКАНЯХ ЖЕЛУДКА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

О.А. МАТВЕЕНКО¹, Л.Н. УРАЗОВА¹, И.Н. ЛЕБЕДЕВ², А.Д. ЧЕРЕМНЫХ²

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹

НИИ медицинской генетики СО РАМН, г. Томск²

Среди опухолевой патологии человека важное место занимает рак желудка. В большинстве случаев данный тип неоплазии развивается на фоне длительно существующих изменений слизистой. Предраковые изменения представляют собой морфологические повреждения эпителия и замещение нормальной слизистой на диспластическую. Однако в желудке выявляются также различные морфологические заболевания неонкогенной природы, такие как хронический атрофический гиперпластический гастрит. Предраковые состояния характеризуются нарушениями хромосомного материала. Исследования хромосомных aberrаций в клетках тканей предраковых заболеваний желудка, являющихся фактором риска развития опухоли, представляют большой научно-практический интерес в связи с необходимостью более глубокого понимания процессов канцерогенеза желудка и возможностью более раннего диагностирования малигнизации эпителия желудка.

Цель работы – провести молекулярно-цитогенетический анализ тканей гипертрофического гастрита.

Материал и методы. С помощью методики CGH было проведено исследование ДНК, выделенной из 15 образцов тканей данного предракового заболевания желудка.

Результаты. Основными хромосомными нарушениями анализируемой морфологической когорты, по данным молекулярно-цитогенетического профилирования, являются амплификации числа копий ДНК в регионах 1q-2-q42 (93,3%), 10q24 (73,3%) и 15q22 (66,3%) и делеции в регионах 9p13 (66,3%), 9q21 (60%) и 1q21 (60%). Полученные результаты свидетельствуют о том, что данные аномалии являются ранними событиями при канцерогенезе желудка. Кроме того, клетки, характеризующиеся данными нарушениями хромосомного материала, могут обладать селективным преимуществом и проходить отбор в ходе клональной эволюции, образуя колонии трансформированных клеток с более агрессивными характеристиками, являющиеся очагом развития неоплазии желудка на фоне гиперпластического гастрита.

Данная работа поддержана грантом ФЦП (П-1706)