

Материал и методы. 185 больных осложненным колоректальным раком, находившихся на лечении в отделении ургентной онкологии Ростовского научно-исследовательского онкологического института в 2007–2009 гг. Структура осложнений: кишечная непроходимость – у 139 больных (75,1%), параканкрозное воспаление – у 25 (13,5%), перфорация – у 5 (2,7%), прорастание опухоли в соседние органы и ткани – у 16 больных (8,6%).

Результаты. Операции радикального объема выполнены 126 больным (68,1%). Одноэтапная первичная резекция кишки выполнена у 116 пациентов (62,7%). Целью паллиативных вмешательств (31,9%) являлось не только устранение осложнения, но и, по возможности, удаление опухоли кишки. Послеоперационная летальность составила 8,6%. Послеоперационные осложнения наблюдались у 58 больных (31,3%). Недостаточность швов анастомоза диагностирована у 4 больных (2,2%).

Выводы. При опухолевом поражении правой половины ободочной кишки при любой форме кишечной непроходимости показано выполнение правосторонней гемиколэктомии с первичным швом анастомоза. При опухолевом поражении левой половины ободочной кишки хирургическое вмешательство в объеме левосторонней гемиколэктомии или сегментарной резекции сигмовидной кишки с формированием первичного толстокишечного анастомоза показано при компенсированной и субкомпенсированной формах обтурационной кишечной непроходимости, при перифокальном и вну-

триопуховом воспалительном процессе, при перфорации опухоли толстой кишки.

Расширение показаний к формированию первичного анастомоза при декомпенсированной форме кишечной непроходимости возможно (при отсутствии некорректируемых метаболических нарушений) за счет расширения объема хирургического вмешательства до тотальной или субтотальной гемиколэктомии с формированием илео- или цекосигмоанастомоза. Подобные оперативные вмешательства отвечают требованиям онкологического радикализма и при определенном опыте ненамного удлиняют время выполнения оперативного вмешательства.

Оптимальный срок восстановления кишечной непрерывности составляет 3–4 нед после обструктивной резекции толстой кишки. Этот срок достаточен для нормализации всех функций организма, регресса нарушений, связанных с ранее существовавшей опухолью, а также коррекции сопутствующей патологии. Такая целенаправленная ранняя хирургическая реабилитация позволяет в ближайшие сроки начать химиотерапевтическое лечение – адъювантное либо паллиативное.

Наличие ургентной службы в специализированном онкологическом учреждении обеспечивает возможность оказания высокотехнологичной медицинской помощи больным с осложненным течением злокачественного процесса, что улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения, а, следовательно, и качество жизни онкологических больных. Мы считаем, что это положение верно не только для исследованного контингента онкобольных.

ХРОМОСОМНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

**О.А. МАТВЕЕНКО¹, Л.Н. УРАЗОВА¹, М.В. ВУСИК¹, С.Г. АФАНАСЬЕВ¹,
Т.В. КОМАРОВА¹ И.Н.ЛЕБЕДЕВ²**

*НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹
НИИ медицинской генетики СО РАМН, г. Томск²*

Среди опухолевой патологии человека важное место занимает рак желудка. Как причина смертности данный тип неоплазии занимает четвертое место после рака легкого, опухолей молочной железы и рака кожи. Опухоли желудка

отличаются сложностью в диагностировании по причине отсутствия клинических проявлений на ранних стадиях, высокой гетерогенностью по гистологическим подтипам и большим спектром генетических изменений. Одной из характе-

ристик малигнизированных клеток являются хромосомные aberrации. Несмотря на то, что на сегодняшний день обнаружено большое количество хромосомных нарушений в опухолевых клетках желудка, существуют разногласия во взглядах на роль определенных хромосомных аномалий в процессах инициации и прогрессии рака желудка. Исследования хромосомных нарушений в тканях предраковых заболеваний желудка, таких как атрофический, катаральный гастрит, аденома представляют большой научно-практический интерес в связи с необходимостью поиска генетических маркеров для ранней диагностики заболевания, а также более глубокого понимания процессов канцерогенеза желудка и, впоследствии, адекватного выбора терапии для конкретного пациента. Работ, посвященных данной проблеме, немного, что объясняется обнаружением канцерогенного процесса желудка уже на поздних стадиях развития.

Целью настоящей работы является анализ хромосомных нарушений в тканях, полученных от больных предраковыми заболеваниями желудка, и поиск возможных генетических маркеров для ранней диагностики данного типа неоплазии.

Одним из подходов к изучению хромосомных aberrаций является метод сравнительной геномной гибридизации (Comparative genomic hybridization, CGH). Данный метод основан на конкурентной гибридизации эквимоллярных количеств тестируемой и контрольной ДНК с ДНК хромосом метафазных пластинок, полученных от здорового индивида. CGH обеспечивает детальное исследование всех несбалансированных

структурных и числовых хромосомных нарушений в солидных опухолях в одной реакции гибридизации, исключая этап приготовления препаратов метафазных хромосом из исследуемой ткани. С помощью данной методики получены первые результаты по исследованию хромосомных аномалий в тканях предраковых заболеваний. Проанализирована ДНК, выделенная из биопсийного образца, взятого у пациента с атрофическим гастритом. Увеличение числа копий ДНК обнаружено по следующим регионам хромосом: 1q25, 1q31-q42, 1p21-p22, 1p31-p36; 2q13-qter, 2p13-p23; 3q13, 3q22-q27, 3p13-p24; 4q26-q27, 4q31-q32; 5q13-q14, 5q21, 5q23-q32, 5q35, 6q22, 6q24, 6p21.1-21.3; 7q31-qter, 7p13-p14, 7p15; 8q21.3, 8q22; 9q21-q33; 10q21-q26; 11q22-qter; 12q13-q23; 13q12-q33; 14q11.2-q32; 15q15-qter; 16q12.2-q22, 16p11.-p13.2; 17q21, 17q22; 18q12-qter; 20q12-qter, 20p12-p13, уменьшение числа копий ДНК обнаружено в 3p12, 6q11-q14, 8q11.2-q13, 8p11.2-12; 15q13-q12, 17p11.2, 18p11.2-11.3, 20p11.1 участках хромосом. По литературным данным, основными нарушениями хромосом в клетках тканей предраковых заболеваний желудка являются потери числа копий ДНК в 4q, 5q, 6q, 16p, 17p и увеличение числа копий ДНК в 8p22-p23, 17pq и 20q.

Таким образом, полученные данные согласуются с литературными в отношении увеличения числа копий ДНК в 17pq и 20q плечах и уменьшения числа копий в 6q и 17p плечах. Однако результаты являются предварительными и требуют исследования большего числа образцов тканей предраковых заболеваний желудка.

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ШЛЕМНИКА БАЙКАЛЬСКОГО С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ НЕЙТРОПЕНИИ

М.Г. МАТЯШ¹, Т.Ю. ХРИЧКОВА², В.Е. ГОЛЬДБЕРГ¹

*НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹
НИИ фармакологии СО РАМН, г. Томск²*

В работу включены результаты изучения системы крови 99 женщин, больных раком молочной железы IIIБ–IV стадий, в возрасте от 38 до 62 лет,

находившихся на обследовании и лечении в отделении химиотерапии НИИ онкологии СО РАМН, не получавших ранее специальной терапии. Всем