

ИНФИЦИРОВАННОСТЬ ОНКОГЕННЫМИ ВИРУСАМИ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА И ЭПШТЕЙНА-БАРР БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МИНДАЛИН

О.Ю. ШИЛОВА

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск

Актуальность. Карцинома миндалин является наиболее часто встречаемым среди злокачественных новообразований ротоглотки, из которых 50-85% ассоциировано с определением в опухолевой ткани миндалин вируса папилломы человека (ВПЧ) и 10-14% вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ). Следует отметить, что 80-93% больных с ВПЧ-ассоциированной формой карциномы миндалин являются носителями высокоонкогенных ВПЧ 16 и 18 типов, тогда как у здоровых или с нефункционально активными миндалинами лиц вируса папилломы не обнаруживают. Эти данные могут свидетельствовать о значительном вкладе вирусной составляющей в процесс канцерогенеза миндалин. Однако в литературе остается практически не освещенным вопрос об инфицированности патологически измененной ткани у больных с воспалительными (ангина) и хроническими, или предопухолевыми, заболеваниями миндалин (хронический декомпенсированный тонзиллит и папилломатоз миндалин).

Цель – оценить ассоциацию рецидивирующей ангины, хронического декомпенсированного тонзиллита и папилломатоза гортани с носительством онкогенных вирусов папилломы человека и Эпштейна-Барр и взаимосвязь вирусной компоненты с клинико-анамнестическими показателями.

Материал и методы. Изучены частота встречаемости онкогенных вирусов папилломы человека 6, 11, 16 и 18 типов в патологически измененной ткани больных с рецидивирующей ангиной (n=5), декомпенсированной формой тонзиллита (n=32) и папилломатозом миндалин (n=7), проходивших лечение в ЛОР-отделении городской больницы № 3 г. Томска. Контрольная группа представлена 56 лицами без морфологических изменений ткани миндалин. Группы

сопоставимы по возрасту и полу. Уровни антител к антигенам литической инфекции ВЭБ (вирусному капсидному и комплексу ранних антигенов) определены методом непрямой иммунофлюоресценции. Определение ВПЧ проводили с помощью ПЦР.

Результаты. ДНК вируса папилломы человека была выявлена в патологически измененной ткани миндалин 20% больных ангиной и 72% страдающих папилломатозом миндалин. У больных хроническим тонзиллитом ДНК ВПЧ обнаружено не было. Следует отметить, что у пациента с рецидивирующей формой ангины была выявлена микст-инфекция из ВПЧ 6, 11 и 18, тогда как случаи выявления смешанной инфекции у больных папилломатозом были зарегистрированы в 3 раза чаще. Так, у 2 больных в ткани папилломы зафиксированы ВПЧ 6 и 11 и у одного пациента – ВПЧ 16 и 18. Случаи детекции моноинфекции ВПЧ были характерны только для больных папилломатозом миндалин, у которых выявлен ВПЧ 6. В контрольной группе во всех случаях выявлена микст-инфекция: в двух – ВПЧ 6 и 11 и в одном – ВПЧ 31 и 33. Статистически значимых различий в частоте инфицированности ВПЧ в группе больных воспалительными и хроническими заболеваниями с контрольной группой не выявлено ($p \geq 0,05$).

Уровень антител к антигенам литической инфекции ВЭБ является показателем реактивности иммунной системы больного и, одновременно, индикатором формы существования вируса в организме. Несмотря на частое рецидивирование ангины и обострение хронического декомпенсированного тонзиллита и папилломатоза, в изучаемой группе выявлено всего 9% лиц с высоким уровнем антител. Среди них три пациента – с высоким уровнем антител класса G к вирусному капсидному антигену и один – к

комплексу ранних антигенов. Значимых различий с контрольной группой не было.

Корреляционной зависимости между инфицированностью ткани больных миндалин вирусом папилломы человека и высокими значениями антител к антигенам литической инфекции вируса Эпштейна-Барр и такими показателями, как возраст, пол больных, частота рецидивирования и оперативных вмешательств по поводу обострения хронических заболева-

ний, а также курсов проведения адекватной терапии, не выявлено.

Выводы. Можно предположить, что изученные онкогенные вирусы вносят существенный вклад в развитие папилломатоза миндалин, тогда как вопрос об их участии в возникновении и прогрессировании таких заболеваний, как ангина и декомпенсированный тонзиллит, остается открытым.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО ОТВЕТА НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОЧЕЧНОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ПОСЛЕ АДЪЮВАНТНОЙ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ

Е.А. ШКАПОВА, Р.А. ЗУКОВ

*Красноярский краевой онкологический диспансер
Красноярский государственный медицинский университет*

Актуальность. На сегодняшний день ведущую роль в комбинированном лечении местно-распространенного почечноклеточного рака (ПКР), наряду с радикальной нефрэктомией, играет иммунотерапия препаратами интерферона- $\alpha 2a$. Нейтрофильные гранулоциты по своему физиологическому потенциалу характеризуются как популяция клеток, обладающих уникальными адаптационными возможностями, широко реализующимися как в норме, так и при патологии. Не вызывает сомнения, что функциональный потенциал нейтрофилов и пути его реализации приобретают важное значение в развитии опухолевого процесса. Учитывая, что цитопатогенное действие нейтрофильных гранулоцитов связано главным образом с генерацией активных форм кислорода, одним из современных перспективных методов, позволяющих оценить функциональную активность нейтрофилов, является хемилюминесцентный (ХЛ) анализ.

Цель исследования – изучение изменений ХЛ активности нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных ПКР в процессе проведения адъювантной интерферонотерапии.

Материал и методы. Проведены динамические наблюдения за 81 больным местно-

распространенным ПКР, которым через 4 нед после радикальной нефрэктомии была начата адъювантная иммунотерапия. Основную группу составили 55 пациентов, получавших реаферон 3 раза в нед, в дозе, подобранной с учетом индивидуальной клеточной чувствительности к препарату *in vitro*. Во вторую – группу контроля вошли 26 больных, у которых клеточная чувствительность к реаферону *in vitro* отсутствовала, и лечение осуществлялось по стандартной схеме: 3 млн. МЕ реаферона внутримышечно, ежедневно. В обеих группах количество инъекций на цикл – 12, перерыв между циклами – 3 нед, количество циклов до 4. Суммарная доза реаферона в основной группе составила 144–384 млн. МЕ, в контрольной – 120 млн. МЕ. Клеточную чувствительность к реаферону *in vitro* определяли до начала интерферонотерапии по методу Л.М. Куртасовой и др. (2007), ХЛ анализ реактивности нейтрофилов осуществляли после каждого цикла реаферонотерапии по методу De Sole et al. (1983).

Результаты. Наиболее выраженные изменения функционального состояния нейтрофильных гранулоцитов периферической крови больных основной группы в ответ на интерферонотерапию наблюдаются после первого