

ЛИМФАДЕНЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ТЕЛА МАТКИ**Ю.Э. Наров, Е.В. Бабаянц, В.Е. Войцицкий, С.А. Фурсов, С.Э. Красильников***Новосибирский областной онкологический диспансер
Новосибирская государственная медицинская академия*

На рубеже второго и третьего тысячелетий отмечена отчетливая тенденция к возрастанию частоты гормонозависимых злокачественных новообразований, среди которых рак тела матки занимает одну из ведущих позиций. По данным Новосибирского областного онкологического диспансера, ежегодно в отделении онкогинекологии получают специальное лечение 130 первичных больных раком тела матки. На первом этапе лечения выполняется экстирпация матки или, по показаниям, расширенная экстирпация матки, так как метастазы в лимфоузлы – наиболее важный прогностический фактор при раке тела матки ранних стадий. При I клинической стадии метастазы в тазовые лимфоузлы обнаруживаются у 5 % больных с высокодифференцированными, у 7,5 % с умереннодифференцированными и у 20 % с низкодифференцированными опухолями. При IV клинической ста-

дии метастазы в тазовые лимфоузлы наблюдаются у 6 % больных, при IC стадии – у 22 %. Эти показатели также зависят от степени дифференцировки опухоли. При низкодифференцированной опухоли с глубокой инвазией частота метастазов достигает 50 %. Наличие метастазов в лимфоузлы повышает риск прогрессирования рака тела матки в 6 раз. Размеры опухоли также влияют на лимфогенную диссеминацию. При опухолях до 2 см частота выявления метастазов в лимфоузлы 3,5 %, при опухолях более 2 см – 14 %, а при опухолях, занимающих всю полость матки, – до 40 %. Следовательно, при высоком риске лимфогенной диссеминации необходимо выполнять тазовую лимфаденэктомию у больных раком тела матки для определения морфологической стадии заболевания и тактики ведения пациенток.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА СТЕРОИДНОЙ СУЛЬФАТАЗЫ В ЭНДОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ**Ю.Э. Наров, А.В. Герасимов, С.Э. Красильников, Л.Ф. Гуляева, В.Е. Войцицкий, Е.В. Бабаянц***ОГУЗ «Новосибирский областной онкологический диспансер»,
НИИ молекулярной биологии и биофизики СО РАМН, г. Новосибирск*

Метаболизм эстрогенов *in situ*, включая их синтез и элиминацию, играет важную роль в росте и развитии многих эстрогензависимых опухолей человека, включая и рак тела матки. Известно, что активность эстрогенов *in situ* в раковой опухоли может главным образом регулироваться стероидной сульфатазой, которая гидролизует биологически неактивные сульфонаты эстрогенов в активные эстрогены. Следовательно, определение активности стероидной сульфатазы является важным шагом в изучении механизмов развития эстрогензависимых опухолей в частности рака эндометрия.

Для определения уровня экспрессии гена *hSTS* в ткани эндометрия человека нами использовался метод полуколичественной мультиплексной ОТ-ПЦР. Экспрессия была измерена в образцах опухолевой и нетрансформированной ткани у 27 больных. Возраст исследованных больных от 42 до 73 лет. Во всех исследованных образцах ткани гистологически была определена аденокарцинома эндометрия.

По нашим данным, уровень экспрессии гена стероидной сульфатазы и активность фермента в 1,5–3 раза выше в опухолевой ткани эндометрия, по сравнению с нетрансформированной тканью. Это говорит

о том, что действительно в большинстве случаев рак эндометрия является гормонозависимым. По-видимому, повышенная активность стероидной сульфатазы обеспечивает рост и поддержание опухоли. Мы счита-

ем, что увеличение уровня экспрессии гена стероидной сульфатазы и повышение активности фермента в тканях эндометрия следует рассматривать как предикторный фактор риска развития рака тела матки.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЭНДОМЕТРИОИДНОЙ АДЕНОКАРЦИНОМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С III СТАДИЕЙ РАКА ТЕЛА МАТКИ

Е.М. Непомнящая, Т.И. Моисеенко, А.В. Пустовалова

ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Клиническая неоднородность III стадии рака тела матки (РТМ) предопределена различными вариантами местного распространения и метастазирования опухоли. Располагая обширным опытом модифицированной неоадъювантной химиотерапии, накопленным в Ростовском НИИ онкологии, мы подошли к выбору способа лекарственной терапии с клинко-патологических позиций и изучили возможности каждого из них применительно к отдельным вариантам III стадии РТМ. Так, при IIIА стадии проводили преимущественно локальную химиотерапию (ЛокХТ); наибольшего эффекта при IIIВ стадии рака эндометрия удалось достичь после аутолимфохимиотерапии (АЛХТ). Варианту IIIС стадии заболевания оптимальным образом соответствовал эндолимфатический путь введения цитостатиков (ЭПХТ). Морфологическое изучение процессов, возникающих в эндометриоидной аденокарциноме под влиянием различных вариантов неоадъювантной химиотерапии (ЭПХТ, АЛХТ и ЛокХТ), обнаружило патоморфоз неодинаковой степени выраженности. Все виды лекарственного воздействия на опухоль имели определенные общие качественные изменения, однако существенно различались в количественном отношении. Так, ЭПХТ, снижая митотическую активность карциномы эндометрия в 2 раза, влияет на дистрофические процессы в опухоли в основном за счет возрастания частоты патологической формы клеточной гибели – не-

кроза. Под влиянием АЛХТ и ЛокХТ при снижении митотического потенциала в опухоли существенно возрастала десмопластическая реакция стромы, достоверно сокращались площади некрозов. На этом фоне в карциноме после выраженного эффекта лечения появлялись зоны плоскоклеточной метаплазии, особенно заметные после ЛокХТ, что свидетельствовало как о возможном «созревании» опухоли, так и об активации в ней процессов апоптоза. Сочетание ЛокХТ и внутрисполостной гамма-терапии приводит к наиболее выраженным морфологическим изменениям в опухоли, характеризующимся III степенью патоморфоза, или полной гибелью клеток карциномы, что наблюдалось в 5 из 29 случаев. Проведение иммуногистохимических методов исследования, подтверждающих морфологические аспекты апоптоза, показало состоятельность наших предположений относительно особенностей влияния ЛокХТ на карциному эндометрия. После локальной химиотерапии происходило угнетение экспрессии маркеров пролиферации PCNA и Ki-67; обнаруживались практически полное подавление экспрессии онкогенов bcl-2 и снижение экспрессии мутантного гена p53. Указанные изменения с высокой долей вероятности свидетельствуют о преодолении генотоксического стресса, восстановлении гормональной чувствительности опухоли и снижении ее пролиферативного потенциала.