

опухоли, а с более высокой массой проявляется ингибирующий эффект. Напротив, применение ПС с низкой молекулярной массой угнетает

процесс метастазирования, а с более высокой повышает противометастатическое действие циклофосфана.

ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАЗОВ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

А.И. РЯБОВА

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск

Актуальность. Метастатическое поражение головного мозга выявляется у 25–50 % онкологических больных и ассоциируется с плохим прогнозом. Однако более чем у половины больных церебральные метастазы возникают на фоне стабилизации или стойкой ремиссии основного заболевания. Радикальная резекция метастатического очага способствует быстрому регрессу неврологической симптоматики, значительно улучшает качество жизни и повышает выживаемость онкологических больных. Но даже при радикальной резекции с прилежащим неизменным мозговым веществом в 10–50 % случаев встречаются локальные рецидивы, которые обусловлены врастанием в прилежащую мозговую ткань. В качестве метода локального воздействия на остаточную опухоль в настоящее время привлекает внимание интраоперационная фотодинамическая терапия опухолей головного мозга. Высокая избирательность поражения опухоли при фотодинамической терапии позволяет минимально травмировать окружающие здоровые ткани и сохранять качество жизни пациентов.

Материал и методы. В НИИ онкологии СО РАМН разработан и апробируется метод хирургического лечения метастазов в головной мозг с интраоперационной фотодинамической терапией ложа метастатического очага. В качестве фотосенсибилизатора используется препарат отечественного производства хлоринового ряда «Фотодитазин», который вводится за 2 ч до операции внутривенно. После визуального максимально-радикального удаления опухоли единым блоком по перифокальной зоне мозгового вещества в пределах физиологически и

функционально дозволенного проводится интраоперационная фотодинамическая терапия ложа опухоли с применением полупроводникового лазера с длиной волны излучения 662 нм. Доза излучения рассчитывается с учетом площади поверхности ложа метастатического очага.

Результаты. С января 2010 г. в НИИ онкологии проведено лечение 4 больным с солитарными метастазами рака в головной мозг. Периферический немелкоклеточный рак легкого диагностирован у 3 пациентов, у одного пациента – рак почки. Интракраниальные метастазы были выявлены в сроки от 11 мес до 3 лет после оперативного лечения первичной опухоли. При выявлении метастаза в головной мозг у больных отсутствовал рецидив первичной опухоли, не было выявлено экстракраниальных метастазов. У 3 пациентов была выполнена радикальная резекция метастатического очага, у 1 пациента очаг был удален нерадикально вследствие близости к жизненноважным структурам. Проведена интраоперационная фотодинамическая терапия в соответствии с разработанной методикой. В послеоперационном периоде осложнений, связанных с применением интраоперационной фотодинамической терапии, не было. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии. Послеоперационной лучевой и адъювантной химиотерапии больные не получали. Сроки наблюдения за больными составили от 2 до 14 мес. Продолженный рост метастаза у больного с нерадикально выполненной операцией выявлен через 2 мес. У одного больного с радикальной резекцией метастаза был выявлен рецидив через 8 мес. В настоящее время все пациенты живы, сохраняют хорошее качество жизни.

Выводы. Первый опыт применения разработанной методики не позволяет сделать выводы о снижении частоты рецидивирования и увеличении продолжительности жизни больных. На основании полученных результатов можно сде-

лать заключение о безопасности и перспективности использования предложенной методики, необходимости дальнейшего исследования ее эффективности.

ЭКСПРЕССИЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СТРУКТУРАХ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ

О.В. САВЕНКОВА¹, М.В. ЗАВЬЯЛОВА^{1,2}

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹

ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Томск²

Актуальность. Доля рака гортани среди опухолей верхних дыхательных путей составляет 65–70 %. Несмотря на доступность и возможность раннего распознавания заболевания, несвоевременность диагностики остается достаточно высокой. Ключевую роль в процессе роста и метастазирования опухоли играют металлопротеиназы – ферменты, разрушающие экстрацеллюлярный матрикс, индуцирующие процессы неоплазии. Изучение этих маркеров является перспективным для определения прогноза течения рака гортани.

Цель исследования. Определить экспрессию металлопротеиназ в различных морфологических структурах опухоли при раке гортани.

Материал и методы. Проводилось иммуногистохимическое исследование экспрессии матричной металлопротеиназы 1-го типа (ММП1), матричной металлопротеиназы 2-го типа (ММП2) и матричной металлопротеиназы 9-го типа (ММП9) в образцах ткани рака гортани (T₁₋₄N₀₋₃M₀), полученных от 59 пациентов без предоперационного лечения. Исследование проводилось с использованием антител фирмы «Новокастра», высокочувствительной полимерной системы визуализации фирмы «BioGenex». Демаскировку антигенов проводили в микроволновой печи. Инкубация с первыми антителами 15 мин при 25°C. Экспрессию изучали в неизменном эпителии и в ткани опухоли. Для определения экспрессии маркеров в опухоли морфологически было выделено 5 типов структур: 1-й тип – структуры с ороговением в центре (формирующие жемчужины), 2-й – состоящий

из атипических клеток шиповатого типа, 3-й – состоящий из атипических базальных клеток – базалиоидный тип, 4-й тип – структуры, состоящие из низкодифференцированных клеток, 5-й – мелкие комплексы опухолевых клеток. Реакция к антителам учитывалась как отрицательная (0 баллов), слабая (1 балл), умеренная (2 балла) и выраженная (3 балла). Обработка полученных данных выполнялась с использованием пакета программ «Statistica 6.0 for Windows».

Результаты. Экспрессия ММП1 оказалась выше ($2,2 \pm 0,9$) в мелких комплексах опухолевых клеток (5-й тип опухолевых структур) в сравнении с экспрессией данного маркера в неизменном эпителии ($1,6 \pm 0,5$; $p=0,04$), в 1-м ($1,4 \pm 0,5$; $p=0,0003$), 2-м ($1,4 \pm 0,5$; $p=0,0002$), 3-м ($1,5 \pm 0,6$; $p=0,003$) и 4-м ($1,6 \pm 0,9$; $p=0,05$) типах опухолевых структур. Экспрессия же ММП1 в 1, 2, 3 и 4-м типах опухолевых структур значимо не различалась как между собой, так и от экспрессии в неизменном эпителии. Экспрессия ММП2 оказалась значимо выше в наименее дифференцированном компоненте рака гортани – мелких группах опухолевых клеток ($2,1 \pm 1,3$), в сравнении с экспрессией в неизменном эпителии ($1,0 \pm 0,0$; $p=0,03$), в 1-м типе ($1,2 \pm 0,3$; $p=0,0001$), 2-м типе ($1,1 \pm 0,2$; $p=0,0000$), 3-м типе ($1,4 \pm 0,7$; $p=0,017$) и 4-м типе ($1,3 \pm 0,5$; $p=0,017$) опухолевых структур. Между показателями экспрессии ММП2 в неизменном эпителии, в 1, 2, 3 и 4-м типах опухолевых структур различий не наблюдалось. Экспрессия ММП9 в мелких комплексах опухолевых клеток ($1,9 \pm 0,9$) превышала таковую