

стохимического исследования. План лечения каждого больного был выработан на межотделенческом консилиуме с участием хирургов и химиотерапевтов, основываясь на данных морфологического и генетического анализов.

Результаты. Хирургическое лечение в самостоятельном варианте проведено 20 больным. Предпочтение отдавали органосохранным операциям. Лимфаденэктомию выполняли в случае выявления макроскопически измененных лимфатических узлов. Радикальность вмешательства подтверждалась негативными краями резекции. Сроки наблюдения в данной группе составили от 5 лет до 3 мес. Рецидив заболевания диагностирован в 2 случаях. В первом случае проведено повторное хирургическое лечение с последующим назначением таргетной терапии Иматинибом, во втором – терапия Иматинибом. В связи с высоким риском развития рецидива заболевания в 6 наблюдениях потребовалось проведение комбинированного лечения, для чего в послеоперационном периоде назначали Иматиниб в дозе 400 мг/сут в течение года. В

2 наблюдениях мы применили таргетную терапию Иматинибом как самостоятельный вариант терапии, т.к. процесс был признан нерезектабельным. Один больной ГИСО прямой кишки получает Иматиниб в качестве неоадьювантной терапии в течение 11 мес. Объем первоначальной опухоли уменьшился вдвое, данных за метастазирование не получено. Больному через месяц планируется выполнение органосохранного вмешательства.

Выводы. При наличии локализованных форм ГИСО основным методом лечения остается хирургическое вмешательство, дополненное адьювантной таргетной терапией в группе высокого риска. При нерезектабельных и метастатических формах ГИСО лечение начинают с консервативной терапии с дальнейшим решением вопроса о хирургическом лечении при значительной резорбции опухоли. Применение современных алгоритмов лечения больных ГИСО, включающих хирургическое лечение и таргетную терапию, позволяет добиться значительного улучшения результатов лечения данной патологии.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КРЫС С ПЕРЕВИВАЕМОЙ ОПУХОЛЬЮ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕКОГЕРЕНТНОГО ИМПУЛЬСНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Е.В. КОЧКУРОВА, И.П. ИВАНОВА

*ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»
НИИ прикладной и фундаментальной медицины, г. Нижний Новгород*

Актуальность. Нейтрофильные гранулоциты являются важнейшими клетками системы врожденного иммунитета и обеспечивают первую линию защиты организма как от инфекционных агентов, так и при возникновении опухолевого процесса. Генерация нейтрофилами крови активных форм кислорода в ходе респираторного взрыва является одним из звеньев фагоцитоза. Некогерентное импульсное высокоэнергетическое излучение предлагается использовать как альтернативный метод радиационной терапии, однако известно, что при применении различных радиотерапевтических мероприятий активируются свободнорадикальные процессы, которые способны повреждать как неопластические клетки, так и клетки им-

мунной системы и организма в целом.

Цель исследования – изучение метаболической активности нейтрофилов периферической крови животных с перевиваемым альвеолярным слизистым раком печени после воздействия некогерентного импульсного излучения.

Материал и методы. Эксперименты проведены *in vivo* на белых беспородных крысах-самцах, массой 250–300 г. Экспериментальная модель неоплазии создавалась перевивкой клеток опухолевого штамма РС-1 – альвеолярный слизистый рак печени, приобретенного в Российском онкологическом научном центре им. Н.Н. Блохина РАМН. В качестве действующего фактора использовали высокоэнергетическое импульсное излучение микросекундной дли-

тельности. Животных облучали однократно в течение 1 и 2 мин и троекратно в течение трех суток (по 2 мин один раз в сутки). Оценку состояния метаболической активности нейтрофилов проводили по результатам постановки спонтанного и стимулированного теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). В ходе реакции НСТ поглощается нейтрофилами и под влиянием их дегидрогеназной системы бесцветный НСТ восстанавливается в темно-фиолетовые гранулы диформаза, которые визуальным образом определяются путем микроскопирования.

Результаты. Установлено, что некогерентное импульсное излучение при воздействии на организм подопытных животных способствовало возрастанию кислородзависимого метаболизма нейтрофилов при всех выбранных режимах. Наиболее наглядно это показывает возросший коэффициент позитивно реагирующих клеток как при спонтанном, так и при активированном варианте НСТ-теста. Возрастание было статистически значимо и составило 15–28 % для спонтанного и 7–14 % для активированного

НСТ-теста по сравнению с группой животных, не подвергавшихся воздействию. Наиболее существенными были изменения при трехкратной обработке некогерентным импульсным излучением в течение двух минут, установлено статистически значимое возрастание позитивно реагирующих клеток спонтанного варианта НСТ-теста с $72,0 \pm 5,2$ % до $92,0 \pm 3,61$ % ($p < 0,005$) по сравнению с группой животных с перевиваемым слизистым раком печени, не подвергавшихся воздействию. Вероятно, в случае физико-химической стимуляции фагоцитов происходит прайминг клеток и формирование «кислородного взрыва», что обеспечивает активацию NADPH-азы и, следовательно, образование активных форм кислорода.

Выводы. Трехкратное воздействие некогерентным высокоэнергетическим импульсным излучением в течение двух минут наиболее выраженно стимулирует образование активных форм нейтрофилами периферической крови животных с альвеолярным слизистым раком печени.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ЭКСЦИЗИОННОЙ РЕПАРАЦИИ ДНК XRCC1 C194T И XPD A751C ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

И.А. КУЗНЕЦОВА, А.И. ДМИТРИЕВА, С.С. РАКИТИН, В.В. НОВИЦКИЙ

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

Актуальность. Система репарации ДНК – одна из важных систем, функционирование которой в норме обеспечивает восстановление повреждений в структуре ДНК. Изучение полиморфизма генов системы репарации ДНК может дать существенную информацию для формирования групп с повышенным риском развития рака легкого.

Цель исследования. Изучить полиморфизм генов системы эксцизионной репарации ДНК как фактора генетической предрасположенности к раку легкого. Выявить распределение полиморфных вариантов генов репарации XRCC1 C194T и XPD A751C у больных раком легкого и у здоровых лиц.

Материал и методы. Работа основана на результатах обследования 65 больных раком

легкого (средний возраст – 54 ± 8 лет), состоящих на диспансерном учете в ОГУЗ «Томский областной онкологический диспансер», и 100 здоровых доноров (средний возраст – 52 ± 6 лет). Диагноз рака легкого в каждом наблюдении был подтвержден морфологическим, рентгенологическим и эндоскопическим обследованием. Выделение ДНК из лейкоцитов венозной крови проводили методом осаждения ДНК на сорбенте («ДНК Сорб-АМ», ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора г. Москва). Типирование образцов по полиморфизмам двух генов системы репарации XRCC1 194 и XPD 751 проводили путем полимеразной цепной реакцией (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени» с использованием двух пар олигонуклеотидных праймеров,