

МОЛЕКУЛЯРНО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТКАНЕЙ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

О.А. МАТВЕЕНКО¹, Л.Н. УРАЗОВА¹, М.В. ВУСИК¹, Т.В. АВДЕЕНКО¹,
И.Н. ЛЕБЕДЕВ², А.Д. ЧЕРЕМНЫХ²

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹

НИИ медицинской генетики СО РАМН, г. Томск²

Современное представление о развитии рака на фоне предопухолевых патологических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) отражено в многоступенчатой модели гастроканцерогенеза человека, которая предполагает существование ряда последовательных этапов длительного патологического процесса в СОЖ (начинающегося с воспалительного процесса через кишечную метаплазию и дисплазию к возникновению рака), опосредованного взаимодействием факторов внешней среды и генетическими особенностями организма. Одним из возможных механизмов малигнизации является нарушение хромосомного материала в клетках тканей предраковых заболеваний. Наличие числовых и структурных перестроек хромосом может обуславливать нарушение клеточной пролиферации и возникновение геномной нестабильности через амплификацию и делецию определенных хромосомных регионов, в которых локализованы онкогены или гены-супрессоры опухолей. Однако несмотря на то, что предопухолевые состояния слизистой желудка часто детектируются при эндоскопическом обследовании пациентов, данная когорта заболеваний остается малоисследованной с цитогенетических позиций.

Цель исследования – проведение молекулярно-цитогенетического профилирования тканей предопухолевых заболеваний желудка.

Материал и методы. В исследование было включено 15 пациентов с гастроэнтерологическими жалобами из поликлинической сети города с установленной предопухолевой патологией желудка по данным гастроскопии. У всех пациентов проводился забор биопсийного материала из визуально измененных участков слизистой желудка. Анализ хромосомных aberrаций с помощью сравнительной геномной гибридизации (CGH) был проведен с использованием образцов

геномной ДНК, полученной из тканей предопухолевых заболеваний.

Результаты. Впервые выявленный катаральный гастрит по данным гастроскопического исследования был установлен у 2 человек, острые эрозии желудка – в 1 случае, гиперпластические эрозии были обнаружены у 1 человека, полипы и полипозы желудка – у 1 пациента. Кроме того, хронический эрозивный гастрит был обнаружен у 5 пациентов, очаговая атрофия слизистой детектирована в двух случаях, а также в единичных случаях были выявлены язва желудка в стадии рубца, единичная эрозия антрального отдела и эрозивный гастрит. По данным морфологического исследования у всех пациентов имелось катаральное воспаление различной степени выраженности без предопухолевых изменений. В результате выполненной работы были выявлены хромосомные аномалии во всех исследуемых образцах. Наиболее часто встречающейся аномалией была амплификация хромосомного региона 1q32-q42 (93 %). Далее следовали амплификации в 10q24 (73 %) и 15q22 (66 %), а также делеции в 9p13 (66 %), 9q21 (60 %) и 1q21 (60 %) регионах хромосом.

Выводы. Полученные предварительные данные свидетельствуют о высоком уровне хромосомной изменчивости в тканях предопухолевых состояний желудка, которая потенциально может выступать фактором злокачественной трансформации клеток. Кроме того, анализ цитогенетических профилей показал наличие потенциально специфических aberrаций хромосом, которые могут свидетельствовать о возможно особом пути малигнизации клеток эпителия для отдельной морфологической когорты предопухолевой патологии желудка при наличии катарального воспаления различной степени выраженности без предопухолевых изменений слизистой.