

нед, независимо от стадии первичной опухоли. Рецидивы при данном виде лечения возникают в 7,1–17,2 % случаев. В качестве радиосенсебилизатора в некоторых клиниках используют локальную гипертермию (42–45°C) на первичную опухоль с применением ректального датчика и СВЧ-излучения (460 МГц, 915 МГц). Рецидивы при этом отмечены у 2,9–7,1 % больных. К недостаткам использования СВЧ можно отнести усиление тенезмов, появление выраженных ректитов и более выраженные общие лучевые реакции.

Результаты. В нашей клинике, при выборе схем комбинированного лечения рака прямой кишки, используем дифференцированный подход, определяющийся стадией заболевания. Наличие метастазов в параректальной клетчатке и распространение опухоли за пределы стенки кишки, выявленные при ТРУЗИ, являются основанием для проведения пролонгированных курсов лучевой терапии. Стремление к проведению подобных режимов дистанционной гамма-терапии основывается на том, что данная методика дает наиболее выраженный патоморфоз опухоли, особенно в сочетании с радиомодифицирующими агентами. В качестве последних используем термо- и химиомодификацию (для усиления повреждающего воздействия на опухолевые клетки). В настоящее время в комплексном лечении используется следующая схе-

ма: пролонгированный курс лучевой терапии на фоне 5-фторурацила (ежедневно перед сеансом ДГТ) + термотерапия (аппарат «Радиотерм Ч»). Оперативное лечение при раке анального канала I стадии не выполняется. В остальных случаях через 3–4 нед после термохимиолучевой терапии осуществляем хирургическое вмешательство. В дальнейшем, при выявлении метастазов в регионарных лимфоузлах, проводится адьювантная химиотерапия.

С января 2005 г. в ЧООД пролечено 25 пациентов с местно-распространенным раком прямой кишки. У 8 пациентов опухоль располагалась в анальном канале, у 10 – в нижеампулярном, у 7 – в среднеампулярном отделе прямой кишки. После проведения предоперационного курса химиолучевой терапии с термомодификацией всем больным выполнялся хирургический этап лечения. У 2 больных получен патоморфоз опухоли IV степени, у 9 – III степени, у 12 – II степени, у 2 – I степени. При этом у последних проводился интенсивно концентрированный курс ДГТ (СОД 25 Гр) и три сеанса термотерапии. У двух пациентов после выполнения хирургического этапа лечения возникла несостоятельность кишечного анастомоза (8 %), потребовавшая повторного хирургического вмешательства. Других осложнений после проведения комплексного лечения зафиксировано не было. В 20 % случаев отмечены лучевые реакции в виде лучевого ректита.

PLA ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА GP3A КАК ФАКТОР ПРОГНОЗА ПРИ РАКЕ ПОЧКИ

А.В. Серегин, К.Ю. Кашинцев, В.А. Енгай, Н.А. Шустикский, А.А. Серегин

Кафедра урологии и хирургической андрологии РМАПО, г. Москва

Актуальность. Насущной проблемой современной урологии является разработка новых методов диагностики и лечения рака почки, среди которых свое место занимает изучение генетических нарушений при новообразованиях почек. Молекулы клеточной адгезии играют важную роль в патогенезе злокачественных опухолей мочеполовой системы. Ген гликопротеина 3А (GP3A) кодирует бета 3 субъединицу

интегринового рецептора и содержит PLA (Leu-u33Pro) полиморфизм.

Целью работы явилось определение клинического значения PLA полиморфизма гена GP3A при раке почки.

Материал и методы. В наше исследование было включено 130 пациентов, из которых у 100 пациентов диагностирован рак почки и 30 пациентов составили контрольную группу. PLA

генотип гена GP3A определялся при помощи полимеразной цепной реакции, фрагмент гена GP3A анализировали при помощи олигонуклеотидных пар праймеров со следующими последовательностями: ttctgattgctggacttctctt и tctctcccatggcaagagt. Достоверность различия частот PLA генотипов проводили по методике сравнения наблюдаемых и ожидаемых значений (χ^2) и t-критерия достоверности Стьюдента.

Результаты. Исходно мы установили, что аллельное распределение PLA полиморфизма гена GP3A в контрольной группе не отличалось от популяционного ($p=0,85$). У пациентов, страдающих раком почки, аллельное распределение PLA полиморфизма статистически значимо отличалось от популяционного ($p<0,05$): генотип PLA1A1 выявлен у 63 пациентов раком почки, или 63 % (95 % ДИ 53,4–72,6), PLA1A2 был обнаружен у 33 больных – 33 % (95 % ДИ 23,6–42,4), генотип PLA2A2 – 4 пациента – 4 % (95 % ДИ 0,08–7,92). При анализе в зависимости от TNM стадии заболевания получено статистически достоверное различие аллельного распределения гена GP3A между популяционными значениями и результатами в локализованной и метастатической группах ($p<0,05$). При оценке относительного риска пациенты с генотипом PLA1A2 имеют в 1,8 раза (95 % ДИ 1,44–2,23) выше относительный риск развития рака почки,

чем носители генотипа PLA1A1, а относительный риск развития метастатической формы почечно-клеточного рака у носителей генотипа PLA1A2 возрастает в 3,17 (95 % ДИ 2,02–4,9) по сравнению с носителями генотипа PLA1A1. При анализе аллельного распределения PLA генотипа в зависимости от степени дифференцировки получены следующие данные: распределение PLA полиморфизма при высокодифференцированном ПКР (G1) статистически не отличается от популяционного ($p=0,94$), при опухолях со степенью дифференцировки ниже, чем G1, имеется статистически достоверное различие аллельного распределения PLA полиморфизмов гена GP3A в сравнении с популяционными величинами ($p<0,05$).

Выводы. Проведенное нами исследование показало, что у носителей генотипа PLA1A2 гена GP3A выше относительный риск развития рака почки, чем у лиц носителей генотипа PLA1A1. Также определено влияние PLA1A2 генотипа на скорость развития опухолей с метастатическим фенотипом и на развитие неопластического процесса в почке с более низкой степенью дифференцировки. Целесообразно дальнейшее изучение особенностей влияния генотипа гена GP3A на клиническое течение рака почки.

АНГИОСТАТИН КАК МАРКЕР НЕОАНГИОГЕНЕЗА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ

Л.В. Спирина

ГУ «НИИ онкологии ТНЦ СО РАМН», г. Томск

Основными проявлениями злокачественного роста являются неограниченный инвазивный рост и метастазирование. Неоангиогенез – формирование новых сосудов – является важнейшим патогенетическим звеном, поддерживающим эти свойства опухолей (Sledge G. W. Jr., 2005). Национальный институт рака (США) обозначил исследование ангиогенеза при раке одним из приоритетных медико-биологических направлений. (Bergers G. et al., 2000; Hendrix M.J.C. et al., 2003). Большое значение прида-

ется изучению маркеров неоангиогенеза и их эффективности при различных онкологических заболеваниях.

Развитие сосудистой сети в опухолях регулируется балансом ангиогенных и ангиостатических факторов. Ангиогенные факторы роста, такие как фактор роста фибробластов, фактор некроза опухоли, сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), ангиогенин и другие, выделяемые опухолями, эндотелиальными клетками и стромальными клетками, действуют как ау-