

Метод определения содержания карбонильных групп белков основан на реакции взаимодействия окисленных аминокислотных остатков белков с 2,4-динитрофенил гидразином (2,4-ДФГ) с образованием производных 2,4-динитрофенилгидразонов. Оптическую плотность образовавшихся динитрофенилгидразонов регистрировали спектрофотометрически.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют о том, что происходит повышение содержания карбонильных групп в белках в плазме и в эритроцитах крови больных раком легкого, по сравнению с соответствующими показателями здоровых людей на 332 % и 314 % соответственно. При разделении больных по гистологическому строению опухоли легкого нами получены следующие результаты. Содержание карбонильных производных в эритроцитах при плоскоклеточном раке легкого (ПКРЛ) составило $2,77 \pm 0,05$ нмоль/мг белка, при аденокарциноме легкого (АКЛ) – $3,60 \pm 0,19$ нмоль/мг белка, при мелкоклеточном раке легкого (МКРЛ) – $2,53 \pm 0,20$ нмоль/мг белка ($p < 0,05$), что соответственно выше на 293, 380 и 268 % по сравнению с эритроцитами здоровых людей. Содержание карбонильных производных в плазме при ПКРЛ составило $2,63 \pm 0,19$ нмоль/мг белка, при АКЛ – $3,37 \pm 0,17$ нмоль/мг белка, при МКРЛ – $2,38 \pm 0,22$ нмоль/мг белка ($p < 0,05$), что соответственно выше на 313, 400 и 283 % по сравнению с плазмой здоровых людей.

В клетках опухолевой ткани происходит снижение содержания карбонильных групп белков в общей группе больных по сравнению со здоровой тканью на 37 %. Содержание карбонильных производных в опухолевой ткани легкого в зависимости от гистологического строения составило при ПКРЛ $15,45 \pm 1,42$ нмоль/мг белка, при АКЛ – $12,29 \pm 0,69$ нмоль/мг белка и при МКРЛ – $16,29 \pm 0,51$ нмоль/мг белка ($p < 0,05$), что соответственно ниже на 40, 37 и 28 % по сравнению с клетками здоровой ткани легкого.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об увеличении интенсивности окислительных процессов в крови больных по сравнению со здоровыми людьми и об их снижении в самой опухолевой ткани по сравнению со здоровой тканью легкого. Вероятнее всего, раковые клетки способны обогащаться антиоксидантами за счет организма больного, что, в свою очередь, может обеспечивать в какой-то степени защиту от свободных радикалов. Организм опухоленосителя, в отличие от опухоли, находится в состоянии постоянного окислительного стресса, что также может способствовать истощению ресурсов организма. Таким образом, следует тщательно обосновывать подход к лечению заболевания с использованием про- и антиоксидантных препаратов, т.к. их влияние в зависимости от различных факторов может различаться и приводить как к положительным, так и к отрицательным последствиям.

ПРИМЕНЕНИЕ ПАКЛИТАКСЕЛА ПО СХЕМЕ ОДИН РАЗ В НЕДЕЛЮ В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РАКА ЯИЧНИКОВ

Е.В. Беляева

Медицинский факультет ГОУВПО «Мордовский государственный университет имени Н.П.Огарева», г. Саранск

Актуальность. Злокачественные опухоли яичников в силу их тяжелого клинического течения и высокой смертности являются одной из проблемных областей онкологии практически во всех странах мира. Рак яичников продолжает оставаться четвертой ведущей причиной онкологической смертности среди женщин и по частоте встречаемости занимает второе место среди всех

гинекологических опухолей (Schouli J. et al., 2006).

В последние годы, несмотря на явные улучшения оперативной техники и высокий процент ответа (75 %) на цитостатики первой линии (препараты платины), у большинства больных раком яичников (65 %) развивается рецидив заболевания (Mirza M. et al., 2006). Арсенал

противоопухолевых средств, используемых для химиотерапии второй линии при рецидиве заболевания, необычайно велик. Однако единого мнения относительно оптимального режима второй линии до сих пор нет. Решение о выборе препарата для лечения рецидивирующего рака яичников в первую очередь должно основываться на продолжительности периода без лечения после проведения первой линии химиотерапии (Карбоплатин в комбинации с Таксаном или без него). Это является наиболее важным прогностическим фактором в отношении возможности достижения ремиссии при лечении препаратами второй линии, независимо от прочих факторов (объем опухоли, характер рецидива, токсические эффекты от химиотерапии первой линии).

Женщинам, заболевание которых прогрессировало в условиях исходного лечения препаратом платины, а также тем, у которых рецидив заболевания развивался в течение 6 мес после окончания химиотерапии первой линии, многие клиницисты назначают паклитаксел (135 мг/м² каждые 3 нед) в режиме монотерапии. При применении Паклитаксела в виде единственного препарата частота объективных ремиссий составляет 25–65 % случаев (Numazaki R. et al., 2006). Альтернативным путем является введение этого препарата по схеме один раз в нед (Markman M. et al., 2006). Целесообразность использования такого режима основывается на методе плотнодозовой терапии и ряде фармакологических и фармакокинетических свойств Паклитаксела. Плотнодозовая терапия повышает дозоинтенсивность вводимого препарата за счет снижения сроков между введениями, что уменьшает время для повторного роста опухоли. Кроме того, данная стратегия обеспечивает доставку в клетки большего количества лекарственного препарата за единицу времени, что приводит к большей их гибели и в значительной степени влияет на клинический исход. Данные, касающиеся эффективности еженедельного применения Паклитаксела по поводу рецидивирующего рака яичников, немногочисленны.

Цель работы заключалась в определении эффективности еженедельного применения Паклитаксела.

Материал и методы. В исследование было включено 49 больных с прогрессирующим

заболевания после терапии первой линии, которым был назначен Паклитаксел в дозе 80 мг/м² по схеме один раз в неделю. Лечение продолжали в течение 12 нед без перерыва, если не происходило прогрессии заболевания или не развивались токсические эффекты III–IV степени. Каждую из больных, участвовавшую в исследовании, ранее лечили с использованием стандартных схем введения Таксола.

Результаты. Настоящее исследование показало, что Таксол, применяемый по схеме один раз в неделю в дозе 80 мг/м², можно применять с минимальными токсическими явлениями; поскольку тромбоцитопении, нейтропении и нейротоксичности III степени не наблюдалось. Артралгия и миалгия носили легкий характер и быстро разрешались. В данном случае с большей частотой наблюдалась только токсичность в отношении ногтей. В целом токсический спектр препарата был благоприятный, летальных исходов за счет лечения не наблюдалось. Уровень частичных ремиссий составил 59 %, по данным снижения уровня маркера СА-125. Медиана времени, свободного от признаков прогрессии заболевания, составляла 13 мес, а общая продолжительность жизни больных – 24 мес.

Выводы. Еженедельное введение Паклитаксела может быть предпочтительной схемой лечения для больных, получающих Таксол по поводу рецидива заболевания; поскольку этот режим химиотерапии является столь же активным, как и стандартная схема (один раз в 3 нед), однако менее токсичным. Кроме того, применение препарата один раз в неделю хорошо отвечает распорядку жизни пациенток. Больные нередко планируют день, когда проводится введение препарата, таким образом, чтобы введение проводилось в ранние утренние часы или вечером. Поскольку побочные эффекты являются относительно легкими, это лечение не обладает сильным воздействием на способность больных к выполнению своих повседневных функций. Применение более низкой дозы препарата с более частыми интервалами представляет собой один из возможных способов для снижения токсичности лечения без уменьшения его эффективности.