



ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИОННЫХ РАБОТ

УДК: 616.155.392.2-036.12:616.15.015.1-074

Т.П. ЗАГОСКИНА, Е.Н. ЗОТИНА, М.Г. КРЮКОВА, М.М. КУЛИКОВА, В.И. ШАРДАКОВ

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови ФМБА России

Содержание тимидинкиназы в сыворотке крови у больных хроническим лимфолейкозом

Загоскина Тамара Павловна

кандидат медицинских наук, доцент, руководитель гематологической клиники

610027, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72, тел.: (8332) 37-11-97, 47-14-32, e-mail: zagoskina@blood.kirov.ru

Обследовано 229 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 35 до 79 лет. Контрольную группу составили 50 первичных доноров крови. Активность тимидинкиназы в сыворотке крови определяли радиоферментным методом. Установлено, что у больных хроническим лимфолейкозом наблюдается повышение содержания тимидинкиназы в сыворотке крови. Концентрация сывороточной тимидинкиназы зависит от стадии, этапа и варианта течения заболевания. Выявлены взаимосвязи между содержанием тимидинкиназы и такими показателями активности опухолевого процесса, как абсолютное количество лимфоцитов, время удвоения числа лимфоцитов, уровень лактатдегидрогеназы, лимфаденопатия и тип инфильтрации костного мозга лимфоидными элементами. Обнаружены существенные различия продолжительности жизни больных хроническим лимфолейкозом в зависимости от содержания сывороточной тимидинкиназы в момент постановки диагноза. Сывороточную тимидинкиназу при ХЛЛ следует рассматривать в качестве дополнительного фактора прогноза течения заболевания.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, сывороточная тимидинкиназа, прогноз.

T.P. ZAGOSKINA, E.N. ZOTINA, M.G. KRYUKOVA, M.M. KULIKOVA, V.I. SHARDAKOV

Kirov Research Institute of Hematology and Blood Transfusion

Serum thymidine kinase content in patients with chronic lymphocytic leukemia

Two hundred twenty-nine patients with chronic lymphocytic leukemia aged 35 to 79 years were examined. The control group consisted of 50 primary blood donors. Thymidine kinase activity of patients with chronic lymphocytic leukemia was assessed using radioenzyme methods. It is found that elevated levels of thymidine kinase in serum were observed among patients with chronic lymphocytic leukemia. The concentration of serum thymidine kinase depends on the stage, and variants of the disease. The relationships between the content of thymidine kinase activity, and such indicators of tumor, as the absolute number of lymphocytes, doubling time of the number of lymphocytes, the level of lactate dehydrogenase, lymphadenopathy, and type of bone marrow infiltration of lymphoid elements were observed. Significant differences were noticed in life expectancy of patients with chronic lymphocytic leukemia, depending on the content of serum thymidine kinase at the time of diagnosis. Serum thymidine kinase in chronic lymphocytic leukemia should be considered an additional factor of the disease.

Keywords: chronic lymphocytic leukemia, serum thymidine kinase, prognosis.

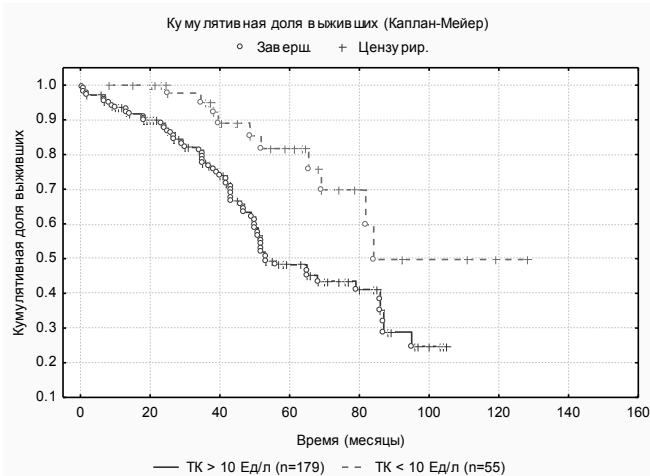
Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) относится к наиболее часто встречающимся лейкозам взрослого населения стран Северной Америки, Западной Европы и России. Заболева-

ние характеризуется накоплением долгоживущих CD19⁺/CD5⁺/CD23⁺ опухолевых лимфоцитов в костном мозге, периферической крови, лимфатических узлах, печени и селезенке. По

Таблица 1.
Характеристика больных ХЛЛ

Параметр	Количество больных	
	абс.	%
Всего больных	229	100
Возраст:		
младше 60 лет	109	48
старше 60 лет	120	52
Пол		
мужской	150	66
женский	79	34
Общее состояние по ECOG:		
<2 баллов	138	60
≥2 баллов	91	40
Стадия заболевания (по Binet):		
A	98	43
B	101	44
C	30	13
Этап заболевания:		
полная ремиссия	107	47
частичная ремиссия	66	29
рецидив	56	24

Рисунок 1.
Общая выживаемость больных ХЛЛ в зависимости от уровня ТК



Log-rank test: WW=12.183 Сум=75.670 Дис=13.870
Стат. крит.=3.271277 p=0.00107

сравнению с другими опухолями лимфатической системы ХЛЛ имеет относительно благоприятный прогноз. Вместе с тем он крайне гетерогенен по своему клиническому течению и ответу на терапию. Продолжительность жизни больных варьирует от полутора до двух десятков лет. В одних случаях заболевание протекает индолентно, в других болезнь быстро прогрессирует в течение нескольких месяцев, несмотря на интенсивную терапию [3, 9, 11]. В связи с этим в последние годы большое

внимание уделяется изучению возможных факторов риска эволюции опухоли, которые можно было бы использовать в реальной клинической практике при прогнозировании заболевания.

Патогенез ХЛЛ сложен и окончательно не изучен. Значительная роль в нем отводится аспектам взаимодействия лейкоэмических клеток, отражающим их пролиферацию, выживание и резистентность к действию проапоптотических сигналов. Известно, что особенности клинического течения онкогематологических заболеваний зависят от пролиферативной активности опухолевых клеток. Вследствие этого, показатели пролиферации вызывают большой интерес в качестве факторов прогноза неоплазий. К сожалению, при ХЛЛ пролиферативный компонент до последнего времени в полной мере недооценивался, поскольку особое внимание в биологии данного опухолевого процесса уделялось блокаде апоптоза и другим патогенетическим механизмам. Тем не менее, совсем недавно была доказана роль пролиферации в онкогенезе ХЛЛ. Одним из факторов, отражающих пролиферативную активность опухоли и характеризующих биохимические свойства клеток особенно при их переходе из фазы покоя в фазу деления, является тимидинкиназа (ТК).

Тимидинкиназа — внутриклеточный фермент, катализирующий превращение тимидина в тимидин монофосфат (ТМФ) в присутствии аденозинтрифосфат (АТФ). В ходе нескольких стадий ТМФ превращается в тимидин трифосфат и включается в состав дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). А так как тимидин может включаться в ДНК только в фосфорилированной форме, ТК играет ключевую роль в процессе метаболизма тимидина в клетке [1]. Синтез ТМФ из монофосфата дезоксиуридина обычно катализируется тимидилатсинтетазой в присутствии фолиевой кислоты и витамина В12. Тимидинкиназа в отличие от тимидилатсинтетазы использует в качестве субстрата либо экзогенный тимидин, поступающий с пищей, либо эндогенный тимидин, образующийся в результате метаболических процессов. Поэтому ее называют «salvage» энзимом — «спасательным», или «утилизирующим» ферментом [3, 7].

В клетках эукариот существует 2 изоэнзима ТК: ТК1 и ТК2, различающихся по биохимическим и электрофоретическим свойствам. ТК1 — ключевой фермент биосинтеза тимидилата по «запасному» пути. Именно ТК1 поддерживает баланс концентраций всех дезоксирибонуклеотидов необходимых для репликации ДНК. Фермент ТК2, или митохондриальная ТК, стабильно присутствует во всех фазах деления клетки [1, 6, 11]. Считается, что определение в сыворотке крови ТК1 изоэнзима, который известен как фетальная ТК (ТКФ) или цитозольная ТК, имеет прогностическое значение при злокачественной пролиферации. Этот фермент присутствует в цитоплазме делящихся клеток в G₁/S фазах и не обнаружен в покоящихся клеточных элементах. Тимидинкиназа является продуктом деятельности определенных генов для завершения фазы G₁ и прохождения S-фазы [7]. В здоровом организме ТК1 присутствует в незначительных количествах и обычно не превышает 2-5 Ед/л [1, 3, 8]. Особо низкая активность ТК отмечается в высокодифференцированных тканях, таких как почечная паренхима и нервные волокна.

Сывороточная ТК, являясь клеточным ферментом, значительно повышается в случае непосредственного контакта малигнизированных клеток с такими биологическими жидкостями, как кровь, лимфа, серозные выпоты, поэтому наиболее значимо изменяется уровень ТК при системных заболеваниях крови [2, 4, 6, 10].

Рядом исследователей показано, что повышенный уровень сывороточной ТК обладает прогностической информацией



Таблица 2.
Содержание ТК в зависимости от клинико-лабораторных показателей

Показатели	Количество больных (n=229)	ТК (Ед/л)		p
		Среднее значение	95% ДИ	
Возраст моложе 60 лет старше 60	107 122	21,2 20,5	15,8-26,5 17,3-23,7	0,838
Тромбоциты <100х10 ⁹ /л ≥100х10 ⁹ /л	26 203	42,3 18,1	19,3-65,4 9,6-22,2	<0,001
Гемоглобин <110 г/л ≥110 г/л	30 199	36,6 18,5	16,2-57,1 16,5-20,5	<0,001
Лейкоциты <100х10 ⁹ /л ≥100х10 ⁹ /л	137 92	15,1 27,3	13,2-17,4 21,0-33,6	<0,001
Лимфоциты <50х10 ⁹ /л ≥50х10 ⁹ /л	155 74	15,3 28,1	13,1-17,7 21,6-34,7	<0,001
Лактатдегидрогеназа ≤480 Ед/л >480 Ед/л	142 87	13,4 26,9	11,8-15,1 21,5-32,4	<0,001
Соматический статус по шкале ECOG: <2 баллов ≥2 баллов	138 91	15,6 28,9	14,0-17,3 21,4-36,4	<0,001
Тип инфильтрации костного мозга диффузный очаговый	161 68	16,5 23,6	13,2-19,8 19,1-28,1	0,018
Лимфаденопатия есть нет	170 59	23,8 12,4	19,6-27,9 10,1-14,8	0,002
Время удвоения числа лимфоцитов ≤12 мес. >12 мес.	99 130	33,7 11,2	27,1-40,3 10,3-12,1	<0,001

Таблица 3.
Уровень сывороточной ТК у больных ХЛЛ со стадией А в зависимости от варианта течения заболевания

Показатель	Вариант течения ХЛЛ			p
	прогрессирующее (n=31)	индолентное (n=48)	застывшее (n=19)	
ТК, Ед/л	21,6 (19,9-24,3)	13,2 (11,6-14,9)	5,6 (4,7-6,4)	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001

Примечание. Данные представлены в виде среднего значения и 95% ДИ

и предсказывает высокий риск опухолевой прогрессии [3]. Однако сведений о клиническом значении ТК при опухолях лимфоидной ткани в настоящее время недостаточно [8, 9, 11, 12]. В отечественной литературе мы не встретили работ, посвященных изучению ТК при ХЛЛ.

Целью настоящего исследования явилась оценка содержания ТК в сыворотке крови больных ХЛЛ в зависимости от особенностей клинического течения заболевания.

В исследование включено 229 больных ХЛЛ. Из них, мужчин — 150 (66%), женщин — 79 (34%); в стадии А — 98 (43%) пациентов, в стадии В — 101 (44%) больной, в стадии С — 30 (13%). При оценке ТК в динамике у 173 (76%) пациентов определили ее содержание в период ремиссии и у 56 (24%) больных — в период рецидива. Возраст пациентов колебался от 35 до 79 лет (медиана 60 лет). Общий соматический статус больных в момент постановки диагноза оценивался по шка-



ле ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) и у 138 (60%) пациентов был <2 баллов, у 91 (40%) — ≥2 баллов. Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

Диагноз ХЛЛ верифицирован согласно общепринятым критериям, включавшим общий анализ крови, данные миелограммы, иммунофенотипирование лимфоидных элементов периферической крови и костного мозга, гистологическое исследование биоптата лимфоузла и трепанобиоптата задней ости подвздошной кости с иммуногистохимией [5]. Кроме того, проводились ЭХО-кардиоскопия, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование или компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Активность ТК в сыворотке крови больных ХЛЛ определяли радиоферментным методом с использованием коммерческих наборов фирмы IMMUNOTECH (Чехия). Счет радиоактивности осуществляли на установке для радиоиммунохимического анализа «Гамма НТ-Наркотест». Исследование выполняли в момент постановки диагноза до начала специфической терапии и в динамике в период ремиссии или рецидива заболевания. В качестве контрольной группы были обследованы 50 первичных доноров крови.

Количественные данные представлены в виде средней арифметической и 95% доверительного интервала (ДИ). Для изучения достоверности различий количественных признаков 2 групп сравнения использовали t-критерий Стьюдента. Наличие связи между явлениями устанавливали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Продолжительность общей выживаемости анализировали с помощью метода множительных оценок Каплана — Майера. Кривые выживаемости сравнивали по значению логрангового критерия. Различия между показателями считали статистически достоверными при $p < 0,05$ для всех критериев. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы STATISTICA (версия 6.1).

Результаты исследования показали, что концентрация ТК в сыворотке крови у больных с впервые выявленным ХЛЛ, независимо от стадии заболевания, была в 4 раза выше, чем у здоровых лиц. В группе сравнения уровень данного фермента составил 5,2 (4,3-6,8) Ед/л, тогда как у больных ХЛЛ — 20,8 (17,7-24,0) Ед/л ($p < 0,001$). При этом у 204 (89%) из 229 пациентов уровень сывороточной ТК превышал верхнюю границу нормы. Минимальное содержание ТК у больных ХЛЛ равнялось 4,9 Ед/л, максимальное значение достигало 130,0 Ед/л.

При оценке показателей ТК в зависимости от пола оказалось, что ее содержание в сыворотке крови у мужчин почти в 1,5 раза превышало уровень изучаемого фермента у женщин и составило 23,2 (18,5-27,9) Ед/л и 16,3 (14,2-18,4) Ед/л соответственно ($p = 0,043$). Вероятнее всего, это можно объяснить тем, что ХЛЛ чаще встречается у мужчин и характеризуется в большей степени тяжелым течением и более частым наличием неблагоприятных прогностических факторов. В то же время концентрация ТК не зависела от возраста пациентов ($r = +0,099$; $p = 0,264$). Наряду с этим выявлена прямая корреляция между повышенным уровнем ТК и общим соматическим статусом больных ($r = +0,447$; $p < 0,001$), числом лейкоцитов в периферической крови ($r = +0,624$; $p < 0,001$), абсолютным количеством лимфоцитов ($r = +0,658$; $p < 0,001$), показателями сывороточной лактатдегидрогеназы ($r = +0,549$; $p < 0,001$), наличием лимфаденопатии ($r = +0,262$; $p = 0,024$) и типом инфильтрации костного мозга (очаговый, диффузный) ($r = +0,486$; $p < 0,001$). Кроме того, наблюдалась отрицательная взаимосвязь между повышенным содержанием ТК и количеством гемоглобина ($r = -0,273$; $p = 0,012$), тромбоцитов в периферической крови ($r = -0,312$; $p < 0,001$), а также временем удвоения числа лимфо-

цитов <12 мес. ($r = -0,68$; $p < 0,001$) (табл. 2).

При изучении уровня сывороточной ТК в зависимости от стадии ХЛЛ было установлено, что у пациентов с продвинутыми стадиями заболевания (В и С по Binet) наблюдалось более выраженное повышение ТК по сравнению с больными, имеющими стадию А, и равнялось соответственно 25,9 (20,7-31,2) Ед/л и 14,0 (12,3-15,8) Ед/л ($p < 0,001$).

При анализе концентрации ТК в сыворотке крови у больных ХЛЛ в зависимости от этапа заболевания выявлено, что наиболее значительное повышение ТК отмечалось у пациентов с рецидивом заболевания. Количество фермента в этой группе больных равнялось 42,7 (26,6-58,7) Ед/л, которое в 8 раз превышало нормальные показатели ($p < 0,001$) и в 2 раза было выше аналогичного значения в группе лиц с впервые выявленным ХЛЛ ($p < 0,001$). В то же время у больных, достигших ремиссии заболевания, концентрация ТК была более чем в 5 раз ниже этого показателя у пациентов с рецидивом ХЛЛ и составила 7,9 (7,4-8,2) Ед/л ($p < 0,001$), а также более чем в 2,5 раза ниже содержания ТК у первичных больных ($p < 0,001$).

Важно подчеркнуть, что у лиц ХЛЛ с положительным ответом на терапию уровень ТК зависел от глубины ремиссии. Так, у пациентов, имеющих полную ремиссию, содержание ТК равнялось 6,4 (6,0-6,8) Ед/л, что соответствовало здоровым лицам. Тогда как у пациентов с частичной ремиссией концентрация ТК была статистически значимо выше нормального уровня и составила 10,2 (8,6-11,7) Ед/л ($p = 0,004$).

Особое внимание было обращено на то, что у пациентов, имеющих стадию А ХЛЛ, содержание ТК в сыворотке крови колебалось в значительных пределах: от нормального до очень высокого. В связи с этим представляло интерес изучить уровень сывороточной ТК у больных данной группы в зависимости от варианта течения заболевания. По характеру течения ХЛЛ все больные со стадией А были разделены на 3 группы. Первую группу составили 19 (19%) пациентов с «застывшей» формой ХЛЛ. Во вторую группу вошли 48 (49%) больных с индолентным течением заболевания. В третью группу — 31 (32%) пациент с прогрессирующим течением ХЛЛ. Формирование групп больных проводили ретроспективно. «Застывшая» форма ХЛЛ характеризовалась минимально выраженными признаками заболевания, которые в течение длительного времени (5 и более лет) оставались стабильными, не наблюдалось нарастания количества лейкоцитов выше первоначального уровня ($11-30 \times 10^9/\text{л}$), увеличения периферических лимфатических узлов. У всех больных зарегистрирована очаговая инфильтрация костного мозга зрелыми лимфоцитами, не превышающая 45%. Пациенты данной группы не нуждались в терапии на протяжении 10 и более лет. Индолентное (вялотекущее, медленно развивающееся) течение заболевания констатировали спустя 2 года с момента постановки диагноза. У этих больных на протяжении 24 мес. не наблюдалось нарастания лейкоцитоза, абсолютного лимфоцитоза, увеличения лимфатических узлов. Печень и селезенка оставались нормальных размеров. Необходимость назначения химиотерапии возникла в среднем через 42 мес. При прогрессирующем течении ХЛЛ удвоение числа лимфоцитов, увеличение размеров лимфатических узлов, селезенки и печени, развитие анемии и тромбоцитопении отмечалось в ближайшие 12-24 мес. от момента постановки диагноза. Показания для базисной терапии появились в среднем через 8,7 мес.

Результаты исследования сывороточной ТК показали, что у больных с прогрессирующим течением ХЛЛ активность ТК была достоверно выше, чем у пациентов с индолентным течением заболевания и с «застывшей» формой ХЛЛ (табл. 3), что свидетельствует о взаимосвязи уровня ТК в сыворотке крови и активности лейкозного процесса.



В ходе данной работы были обнаружены существенные различия продолжительности жизни больных ХЛЛ в зависимости от содержания ТК в сыворотке крови. При анализе прогностической значимости ТК мы использовали в качестве ее порогового значения уровень в 2 раза превышающий нормальный, который равнялся 10 Ед/л. У больных, имеющих уровень ТК < 10 Ед/л, медиана общей выживаемости составила 84 мес., тогда как у лиц с концентрацией ТК > 10 Ед/л она равнялась 52 мес. (log-rank test, $p=0,001$) (Рис. 1). Различия оставались статистически значимыми при разделении больных на ранее нелеченных (log-rank test, $p=0,025$) и леченных (log-rank test, $p=0,014$). Полученные нами сведения согласуются с данными ряда исследователей о возможности использования порогового уровня 10 Ед/л ТК в сыворотке крови в качестве предиктора течения ХЛЛ и выживаемости больных.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных ХЛЛ наблюдается повышение содержания ТК в сыворотке крови. Концентрация ТК зависит от стадии, этапа, варианта течения заболевания и коррелирует с такими показателями активности опухолевого процесса, как абсолютное количество лимфоцитов, время удвоения числа лимфоцитов, уровень лактатдегидрогеназы, общий соматический статус, тип инфильтрации костного мозга лимфоидными элементами и наличие лимфаденопатии. Выявленные ассоциации клинико-лабораторных показателей указывают на прогностическое значение ТК при ХЛЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Madhoun A.S., Tjarks W., Eriksson S. The role of thymidine kinases in the activation of pyrimidine nucleoside analogues // *Mini Rev. Med. Chem.* — 2004. — Vol. 4, № 4. — P. 341-350.
2. Chen Y., Ying M., Chen Y. et al. Serum thymidine kinase 1 correlates to clinical stages and clinical reactions and monitors the outcome of therapy of 1,247 cancer patients in routine clinical settings // *Int. J. Clin. Oncol.* — 2010. — Vol. 15, № 4. — P. 359-368.
3. Di Raimondo F., Giustolisi R., Lerner S. et al. Retrospective study of the prognostic role of serum thymidine kinase level in CLL patients with active disease treated with fludarabine // *Ann Oncol.* — 2001. — Vol. 12, № 5. — P. 621-625.
4. Goryainova N., Tretyak N., Kyselova O., Mironova O. Prognosis of induction chemotherapy results to thymidine kinase content in blood serum at diagnosis in the patients with acute myeloid leukemia // *Annals of Hematology.* — 2006. — Vol. 85, № 1. — P. 22-23.
5. Hallek M., Cheson B.D., Catovsky D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic lymphocytic leukemia: a report from the International Workshop on Chronic Lymphocytic Leukemia updating the National Cancer Institute-Working Group 1996 guidelines // *Blood.* — 2008. — Vol. 111, № 12. — P. 5446-5456.
6. He E., Xu X.H., Guan H. et al. Thymidine kinase 1 is a potential marker for prognosis and monitoring the response to treatment of patients with breast, lung, and esophageal cancer and non-Hodgkin's lymphoma // *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* — 2010. — Vol. 29, № 4-6. — P. 352-358.
7. Hu C.M., Chang C.M. Mitotic control of dTTP pool: a necessity or coincidence? // *J. Biomed. Sci.* — 2007. — Vol. 14, № 4. — P. 491-497.
8. Magnac C., Porcher R., Davi F. et al. Predictive value of serum thymidine kinase level for Ig-V mutational status in B-CLL // *Leukemia.* — 2003. — Vol. 17, № 1. — P. 133-137.
9. Matthews C., Catherwood M.A., Morris T.C. et al. Serum TK levels in CLL identify Binet stage A patients within biologically defined prognostic subgroups most likely to undergo disease progression // *Eur. J. Haematol.* — 2006. — Vol. 77, № 4. — P. 309-317.
10. Pan Z.L., Ji X.Y., Shi Y.M. et al. Serum thymidine kinase 1 concentration as a prognostic factor of chemotherapy-treated non-Hodgkin's lymphoma patients // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* — 2010. — Vol. 136, № 8. — P. 1193-1199.
11. Xu W., Cao X., Miao K.R. et al. Serum thymidine kinase 1 concentration in Chinese patients with chronic lymphocytic leukemia and its correlation with other prognostic factors // *Int. J. Hematol.* 2009. — Vol. 90, № 2. — P. 205-211.
12. Xu W., Shen Q.D., Yu H. et al. Lipoprotein lipase and serum thymidine kinase level in chronic lymphocytic leukemia and their correlations with other prognostic factors // *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi.* — 2009. — Vol. 30, № 1. — P. 8-12.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ВИРУС, УБИВАЮЩИЙ ОПУХОЛИ И СПОСОБНЫЙ ПЕРЕДВИГАТЬСЯ, ИСПОЛЬЗУЯ КРОВЯНЫЕ КЛЕТКИ, МОЖЕТ СТАТЬ НОВОЙ ОСНОВОЙ ПРОТИВОРАКОВОЙ ТЕРАПИИ

Вирус, убивающий опухоли и способный передвигаться, используя кровяные клетки, может стать новой основой противораковой терапии. В этом убеждены ученые из Университета Лидса и Института раковых исследований. Правда, они опасаются, что иммунитет станет бороться с вирусом, передает BBC.

Реовирусы, о которых идет речь, обычно не причиняют вреда. Но у детей они иногда провоцируют простуду и расстройство желудка. Теперь же специалисты выявили необычное свойство - способность заражать и убивать некоторые раковые клетки, оставляя окружающие ткани нетронутыми.

Эксперименты на животных показали: вирус, скорее всего, не выживет в крови, так как его удалит иммунная система. Значит, вирус нужно вводить прямо в опухоль или же придется давать препараты, подавляющие иммунитет. Впрочем, эксперимент с десятью добровольцами говорит о том, что вирус может «прятаться» в крови.

У всех участников испытаний была распространенная форма рака кишечника (опухоли разрослись в печень). Им сделали инъекции вируса до запланированной операции. Впоследствии вирус выявили в опухоли, но не в самой печени. В крови он «скрывался» в кровяных клетках. Почему вирус поражает только рак, ученые не знают.

Источник www.meddaily.ru / 2012