

фит» могут быть использованы в качестве дополнительных средств терапии. Растительные препараты тормозили рост опухолей у мышей, повышали эффективность циклофосфана и снижали его гематотоксичность. Фитосторбы №1 и 2 не влияли на рост и метастазирование

меланомы В-16 и не меняли эффективности совместно назначаемого цитостатика. Данные опытов свидетельствуют о перспективности использования фитопрепаратов как корректоров цитостатической терапии опухолей и улучшающих качество жизни онкобольных.

ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ В ТКАНЯХ ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫХ КАРЦИНОМ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Е.В. МАЛАХОВА, Г.В. КАКУРИНА, О.В. САВЕНКОВА

ГУ «НИИ онкологии Томского научного центра СО РАМН»

Актуальность. Метастазирование плоскоклеточных раков головы и шеи представляет существенную проблему в связи с тем, что часто встречаются высокоагрессивные опухоли с метастазами при малых размерах новообразования. Согласно современным представлениям о механизмах метастазирования, для инвазивного роста, интра- и экстравазации опухолевыми клеткам необходимо преодолевать барьеры в виде базальных мембран, экстраклеточного матрикса и тканевых структур. Для этого малигнизированные клетки вырабатывают протеолитические ферменты. Матриксные металлопротеиназы (ММП) – ферменты, которые обеспечивают инвазивный рост опухолевых клеток в базальной мембране и строме, пенетрацию в лимфатические и кровеносные сосуды и метастазирование, что связано с их способностью гидролизовать основные структурные белки и молекулы межклеточных и белково-клеточных контактов. Установлено, что ММП стимулируют миграцию злокачественных клеток, принимают участие в регуляции неоангиогенеза, угнетении противоопухолевого иммунного надзора. Представляется важным изучение и тканевых ингибиторов металлопротеиназ (ТИМП), так как именно нарушение тонкого баланса протеаза/ингибитор приводит к активации протеолиза. Так, например, тканевой ингибитор ТИМП-2 был идентифицирован как ингибитор ММП-2 и, мембраносвязанной металлопротеазы I типа (MT1-ММП). Однако в дальнейшем было обна-

ружено, что ТИМП-2 необходим для клеточно-зависимой активации ММП-2, и, таким образом, вклад ТИМП-2 в опухолевую инвазию остается спорным.

Цель исследования. Изучение экспрессии генов матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в тканях опухолей больных плоскоклеточными карциномами головы и шеи и их связь с лимфогенным метастазированием.

Материал и методы. В исследование включены 15 больных опухолями головы и шеи, стадии $T_{3-4}N_{0-2}M_0$ в возрасте 51–81 год. Исследование уровня экспрессии генов проводилось с использованием метода real-time PCR в ткани опухоли больных плоскоклеточными карциномами головы и шеи. Статистический анализ проведен с использованием программы STATISTICA 6.0. Результаты исследования были проверены на нормальность распределения с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. При ненормальном законе распределения был применен непараметрический критерий Манна–Уитни. Наличие связи между изучаемыми признаками оценивали с использованием корреляционного анализа по коэффициенту корреляции Спирмена (R).

Результаты. В тканях плоскоклеточной карциномы головы и шеи определяли экспрессию генов ММП-2, ММП-3, ММП-9, ТИМП-2. Анализ связи исследуемых показателей с метастазированием показал достоверное увеличение экспрессии ТИМП-2 в тканях метастазирующих

карцином на 34 % по сравнению с неметастазирующими. В то же время была обнаружена тенденция к снижению экспрессии гена ММП-2 в тканях метастазирующих первичных опухолей по сравнению с неметастазирующими. Эти данные свидетельствуют о том, что ТИМП-2, вероятно, проявляет ингибирующее влияние на ММП-2 в тканях плоскоклеточных карцином головы и шеи. Полученные в представленной работе результаты согласуются с данными иммуногистохимического исследования, которые подтвердили увеличение экспрессии ТИМП-2 у больных с N_{1-2} по сравнению с N_0 , и сероло-

гического определения содержания ТИМП у больных. Вероятно, повышение уровня ТИМП-2 в сыворотке крови связано с высокой экспрессией гена и белка в тканях опухоли.

Выводы. Повышение уровня экспрессии ТИМП-2 в опухолевой ткани у больных с плоскоклеточными карциномами головы и шеи связано с появлением метастазов в регионарные лимфатические узлы, что дает основание рассматривать этот показатель как фактор риска метастазирования и требует дальнейшего изучения.

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Л.Т. МАМЕДОВА, В.В. КУЗНЕЦОВ

ГУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН», г. Москва

Актуальность. В настоящее время одной из стойких демографических тенденций является увеличение средней продолжительности жизни населения планеты, что ведет к росту удельного веса лиц пожилого и старческого возраста (старше 60 лет). Известно, что значительную часть больных раком составляют лица пожилого возраста.

Цель исследования. Определить выявляемость рака шейки матки (РШМ) у женщин пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Клинический материал составили 420 больных пожилого (60 лет и старше) и молодого возраста (18–45 лет) первичным РШМ I, II, III клинических стадий, которым проведено лечение в отделении гинекологии ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН.

Результаты и выводы. В соответствии с классификацией FIGO (1989) из 259 больных

основной группы I стадия РШМ отмечена у 83 (32,1 %), II стадия – у 110 (42,5 %) и III стадия – у 64 (25,5 %) больных. В контрольной группе из 161 больной I стадия РШМ установлена у 87 (54,0 %), II – у 37 (22,9 %) и III стадия – у 37 (23,0 %) больных. У больных пожилого и старческого возраста реже встречалась I стадия заболевания, а II стадия выявлялась в 2 раза чаще по сравнению с больными РШМ молодого возраста. Это говорит о поздней выявляемости заболевания у женщин пожилого и старческого возраста, по сравнению с женщинами молодого возраста, что, вероятнее всего, связано с поздней обращаемостью женщин пожилого и старческого возраста и снижением проведения профилактических осмотров у данной категории населения.