

стандартным формулам: $C = \text{ИП} / (\text{ИП} + \text{ЛО})$, $S = \text{ИО} / (\text{ЛП} + \text{ИО})$, $T = (\text{ИП} + \text{ИО}) / N$, где ИП – истинно положительные результаты, ИО – истинно отрицательные результаты, ЛП – ложно положительные результаты, ЛО – ложно отрицательные результаты, N – количество наблюдений.

Результаты. Установлено, что характерными ультразвуковыми признаками для злокачественных новообразований слёзной железы явились: локализация образования в верхне-наружном сегменте орбиты, неправильная округлая форма, нечёткие и неровные контуры, пониженная эхогенность, чаще неоднородная структура, высокая степень васкуляризации в режимах ЦДК и ЭД, средне- и высокоскоростной, средне- и высокорезистивный кровоток. КТ дополнительно позволила уточнить месторасположение опухоли по отношению к другим орбитальным структурам, у 3 пациентов – распространение в окружающие структуры (в околоносовые пазухи, в канал зрительного нерва, а также в полость черепа), а также выявить деструктивные изменения стенок орбиты у 4 больных. Злокачественные новообразования слёзной железы отличались мягкотканной плотностью

(в среднем +42–+52 единицы Хаунсфилда), интенсивным накоплением контраста образования (максимально до +91 единицы Хаунсфилда, что составило увеличение плотности после контрастирования практически в 2 раза). Полученные данные показали, что чувствительность, специфичность и точность УЗИ и КТ в выявлении злокачественных новообразований слёзной железы составили 94 % и 97 % соответственно.

Выводы. Методы лучевой диагностики (комплексное УЗИ и КТ) в верификации злокачественных новообразований слёзной железы отличаются высокой информативностью; предложенные ультрасонографические и компьютерно-томографические признаки при данной патологии необходимо учитывать в диагностике и дифференциальной диагностике новообразований орбиты. Метод компьютерной томографии позволяет определить распространённость злокачественного процесса слёзной железы в окружающие структуры и, следовательно, является одной из основополагающих диагностических методик в выборе тактики лечения и объёма оперативного вмешательства.

СПОСОБНОСТЬ ВОДОРАСТВОРИМОГО ВИТАМИНА Е (ТМГ) И ГЛИКОЗИДА ВИТАМИНА С (ААГ) СНИЖАТЬ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ ХИМИО- И РАДИОТЕРАПИИ

А.А. Иванова¹, В.А. Шепилова²

ГУ «НИИ онкологии ТНЦ СО РАМН», г. Томск¹
ГОУ ВПО «Томский государственный университет»²

Актуальность. Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют об усилении процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при действии радио- и химиотерапии. Факторы антиоксидантной системы организма контролируют и поддерживают на определенном уровне процессы ПОЛ (Иванов И.И. и др., 1975; Пальмина Н.П., 1983). Антиокислительный потенциал обусловлен функционированием ферментативных и неферментативных компонентов, среди которых витамины-антиоксиданты играют важную роль.

Синтезированный в Японии водорастворимый витамин Е (tokopherol tetra-metyl-glucoside – ТМГ) оказывает радиопротекторное действие при облучении мышей в дозе 6,6 Гр (Shimanskaya R. et al., 2001), эффективно защищает ДНК (Satuamitra et al., 2003) и нормальные ткани у мышей с опухолью (Nair et al., 2004) от повреждающего действия гамма-излучения. Гликозид аскорбиновой кислоты (ascorbic acid glucoside – ААГ) также показал защитное действие на ткань печени и плазмид ДНК при действии гамма-излучения (Mathew et al., 2006).

Целью нашего исследования было изучить способность TMG и AAG снижать токсические проявления химио- и радиотерапии и выяснить возможный механизм защитного действия.

Материал и методы. Эксперименты были выполнены на половозрелых мышах линии СВА/СаЛас и С57В1/6 разводки питомника ГУ «НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН». Мышей облучали на рентгеновском аппарате РУМ-17. Доза облучения составила 5,6 Гр, при мощности дозы 0,5 Гр в мин. Нейротоксичность вызывали введением высокой дозы гипоксического радиосенсибилизатора саназола в дозе 2,0 г/кг. Иммунодепрессию индуцировали введением циклофосфана (ЦФ) в дозе 250 мг/кг. Схемы введения AAG и TMG: 1. AAG вводили per os в дозе 50 мг/кг за 30 мин до облучения или введения саназола; 2. AAG вводили орально в дозе 50 мг/кг в течение 7 дней после введения ЦФ; 3. TMG – внутривенно в дозе 100 мг/кг сразу после облучения или введения саназола; 4. TMG – внутривенно в дозе 100 мг/кг в течение 7 дней после введения ЦФ.

Нейротоксичность оценивали по ориентировочно-исследовательскому поведению животных методом «открытого поля» (Буреш Я. и др., 1989). Концентрацию окисленной (GSSG) и восстановленной (GSH) форм глутатиона в гомогенате головного мозга мышей определяли по методике Hissin P.J., Hilf R. (1976) с использованием о-фталальдегида.

Результаты. Введение TMG сразу и AAG за 30 мин до облучения предотвращало снижение клеточности костного мозга на 3–7-е сут, а также способствовало более быстрому восстановлению лейкоцитов крови. ЦФ, являясь алкилирующим цитостатическим препаратом, так же как и облучение, вызывает повреждение нормальных клеток и тканей. У мышей, которым вводили TMG и AAG, после введения ЦФ (250 мг/кг)

наблюдалась защита показателей клеточности костного мозга, крови и тимуса на 4–7-е сут.

Было показано, что введение TMG и AAG снижает нейротоксичность, вызванную введением высокой дозы саназола. Одним из механизмов снижения нейротоксичности является активация системы антиоксидантной защиты, важнейшим компонентом которой является система глутатиона, участвующая в регуляции углеводного, липидного и белкового обмена, активности ряда ферментов и других функций. Введение AAG так же, как и TMG, существенно предотвращает падение уровня GSH и возрастание уровня GSSG, при этом отношение GSH/GSSG приближалось к показателям у интактных мышей. Предварительное введение аскорбиновой кислоты и витамина Е в тех же концентрациях не предотвращало снижения уровня GSH и возрастание уровня GSSG.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высоком уровне защиты под влиянием изучаемых препаратов костномозгового кроветворения и клеток иммунной системы, повреждаемых в результате воздействия радиации и цитостатических препаратов. Основным механизмом защиты является стимуляция активности пентозофосфатного цикла, в результате чего увеличивается синтез глутатиона. Более выраженное антиоксидантное действие AAG, в отличие от аскорбиновой кислоты, может быть связано с его более высокой стабильностью в водных растворах и способностью накапливаться в организме (Fujinami Y., 2001). Более выраженная антиоксидантная активность TMG, в отличие от витамина Е, может быть объяснена его способностью проявлять антиоксидантное действие как в липидной (мембране), так и в водной (цитоплазме) фазах (Murase H. et al., 1999).