

Международный научно-практический журнал

ЕВРАЗИЙСКИЙ ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

www.recipe.by

2016, том 4, № 2

Россия

Учредители:
Ассоциация директоров центров
и институтов онкологии и
радионеврологии стран СНГ и Европы,
УП «Профессиональные издания»,
ООО «Визант»

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору в сфере
связи, информационных технологий и
массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
18 октября 2014 г.
Свидетельство ПМ № ФС77-50215

Представительство
в Российской Федерации:
ООО «Визант»
214006, Смоленск, ул. Павлова
Тел./факс: +7 920 201 00 19
e-mail: volkov@recipe-by-oro.com

Беларусь

Учредители:
УП «Профессиональные издания»

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь
Регистрационное свидетельство № 1659
от 26 августа 2013 г.

Адрес редакции:
220048, Минск, ул. Интернац., 17
Тел.: (017) 322 16 76, (017) 322 16 77
e-mail: info@recipe.by

Директор Егущенко Л.А.
Руководитель службы рекламы
и маркетинга Коваль М.А.
Технический редактор Мурошко А.В.

Украина

Учредители:
Национальный институт рака
Министерства здравоохранения Украины,
УП «Профессиональные издания»

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной
службой Украины 28 октября 2014 г.
Свидетельство КВ № 21182-10982P

Представительство в Украине:
ООО «Издательский дом
«Профессиональные издания»
03067, Киев, пер. Чугуновский, 21

Директор Ильин В.А.
Контакты: тел.: +38 (067) 363 65 05,
(095) 091 24 50;
e-mail: profdom@ukr.net

Подписка
в каталоге РИП «Белорусь» (Беларусь) индивидуальный индекс: 00087; ведомственный индекс: 00082
в каталоге АО «Казпочта» (Казань) индекс: 00082

В Украине подписка оформляется через офис: ООО «Издательский дом «Профессиональные издания».

В электронных каталогах «Газеты и журналы» на сайтах агентств:
ООО «Информанал» (Российская Федерация), ЗАО «МК-Периодика» (Российская Федерация), ПП «Пресса» (Украина), ПП «Пошта Молдовы»
(Молдова), АО «Печуток повлас» (Латвия), ООО «Подписное агентство FKS» (Латвия), Фирма «ИДЕО» (Болгария), Kuhn & Sagner (Германия),
индекс: 00082

Электронная версия журнала доступна в Научной электронной библиотеке «eLIBRARY.RU»,
в базе данных Бел Виз, в электронной библиотечной системе IPBooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию в г. Минск и представительства издательства в г. Киев и в г. Москва

Журнал выходит 1 раз в 2 месяца.
Цена свободная.

Подписано в печать: 06.05.2016
Тираж (Беларусь) 500 экз.
Тираж (Украина) 1500 экз.
Тираж (Россия) 2500 экз.
Знак №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная

Отпечатано в типографии

© «Евразийский онкологический журнал»

Автор несет полную ответственность за содержание и достоверность публикуемых материалов. Ответственность за размещение рекламы несет издательский дом «Профессиональные издания», 2016

© Оформление и дизайн: УП «Профессиональные издания», 2016

Бармолько М.А., Жаврид Э.А., Антоненкова Н.Н., Смолякова Р.М., Готье О.В., Жаркова Е.Ю., Суклинская Е.В., Каленик О.А., Журавкин И.Н. Чувствительность рака молочной железы к антрациклинам в зависимости от состояния гена TOP2A и 17-й хромосомы в опухоли 633	Кондакова И.В., Черемисина О.В., Чойсанов Е.Л., Какурина Г.В. Циркулирующие протеазы в патогенезе плоскоклеточного рака головы и шеи 641
Сазыко Н.В., Жаврид Э.А., Истомин Ю.П., Почешинский П.В., Петровская Н.А., Мазуренко А.Н., Журавкин И.Н. Термохимиотерапия в лечении рецидивов лимфом 634	Попатова Д.Ш., Абдикаримов Х.Г., Урунбаев С.Д., Исламов У.Ф., Султонов Б.Б., Давлетов Р.Р. Биомаркеры злокачественного роста клеток, используемые для оценки риска развития остеосаркомы 641
Портняко А.С., Рукша К.Г., Межеевский А.Б., Червоня А.М., Бич Т.А., Тур Г.Е. Beta1-изотип тубулина – потенциальный маркер течения аденокарциномы толстой кишки 634	Попатова Д.Ш., Гафур-Ахунов М.А., Абдикаримов Х.Г., Исламов У.Ф., Урунбаев С.Д., Давлетов Р.Р., Султонов Б.Б. Изучение молекулярно-генетических характеристик остеосаркомы 642
Пушинская М.В. Первый опыт выявления маркеров опухолевых стволовых клеток в раке предстательной железы 635	Рукша Т.Г., Комина А.В., Палиева Н.В., Аксененко М.Б. Профилирование микроРНК и функциональное исследование miR-4286 при меланоме кожи 642
Пушинская М.В. Снижение экспрессии E-кадгерина как признак эпителиально-мезенхимального перехода в раке предстательной железы 635	Наволокин Н.А., Полухонова Н.В., Мудрак Д.А., Прилепский А.Ю., Воронков М.О., Бучарская А.Б., Маслякова Г.Н. Исследование цитотоксической активности экстракта бессмертника песчаного на клеточной культуре рака шейки матки HELA 643
Пушинская М.В. «Переключение кадгерин» как признак эпителиально-мезенхимального перехода в раке предстательной железы 636	Афонин Г.А., Кайдарова Д.Р., Джансугурова Л.Б., Жунусова Г.С., Ерединко С.С. Молекулярно-генетический анализ мутаций генов APC, MLH1, MSH2 и TP53 при различных вариантах колоректального рака у больных молодого возраста 643
Градов О.В. Радиоавтографически-детектирующий локальный патч-кламп как метод онкоцитологического анализа (на примере HeLa) 637	Гильдияева М.С., Наврузов С.Н., Абдувалиев А.А., Нигманова Н.А., Мусаева Ш.Н., Курбанов Р., Израильбеков К.Ш. Цитогенетическое изучение мутагенной активности экотоксикантов в соматических клетках 644
Альмева М.Х., Зверев С.Я., Фельдблюм И.В. Рак толстой кишки и полиморфизмы генов TP53, CDKN 2A, MDM2: возможные ассоциации 637	Гильдияева М.С., Абдувалиев А.А., Мусаева Ш.Н. Изучение мутагенной активности экотоксикантов в половых клетках млекопитающих 644
Кадриндие З.Г., Славина Е.Г., Заботина Т.Н., Чертова А.И., Короткова О.В., Борунова А.А., Табаков Д.В. Рецепторы и лиганды иммунокомпетентных и опухолевых клеток – мишени таргетной иммунотерапии 638	Томлук О.Н. Морфологическая характеристика и клиническое значение опухолеинфильтрирующих CD20 В-лимфоцитов при раке желудка 645
Комарова Е.Ф., Кит О.И., Кононенко В.И., Максимов А.Ю., Демидова А.А. Прогностическая роль масс-спектрометрии слюны в развитии гнойно-септических осложнений хирургического лечения рака слизистой оболочки полости рта 638	Кирсанов К.И., Шалгинских Н.А., Максимова В.Л., Байдар А.Ю., Лесова Е.А., Хитрово И.А., Белицкий Г.А., Якубовская М.Г. Разработка системы скрининга ксенобиотиков на эпигенетическую активность 645
Митрофанова И.В., Лиу Т.м., Булдраков М.А., Чердынцова Н.В., Кышкюаска Ю.Г. Оценка функционального взаимодействия хитиназоподобного белка YKL39 с макрофагами и его роль при опухолевом росте 639	ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ОНКОЛОГИИ
Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Марронов Ж.Н. Может ли низкоинтенсивное лазерное излучение вызывать появление опухолей? 639	Танянян А.О., Антонов А.К., Гречко А.Т. Комплексная хирургическая реабилитация больных со злокачественными опухолями мягких тканей 647
Зинкович И.И., Седина И.Е., Шатова О.П., Бутенко Е.В., Хомутов Е.В. Нюансы углеводного обмена при злокачественной трансформации 640	Киселевский М.В. Иммунотерапия злокачественных новообразований на основе экстракорпоральной активации естественного и адаптивного иммунитета 647
Гурина Н.Н., Егорова Т.С., Фомина С.Г., Новиков Д.В., Лукьянкова Л.Б., Перенков А.Д., Калугин А.В., Новиков В.В. Частота обнаружения альтернативных форм мРНК MUC1 в опухолевых очагах молочной железы и толстой кишки 640	

на нуклеотидов гена APC G3949C была обнаружена в гетерозиготном состоянии только у одной больной. У этой же пациентки обнаружены мутация G4479A в гене APC и мутация в гене MLH1 (G655A(He219Val)). Делеция единичной пары оснований – с.3613delA, локализованной в экзоне 15 гена APC, была обнаружена в гетерозиготном состоянии у двух пациентов из семьи носителей САГ-синдрома, в которой лица мужского пола умирали от КРР. Полученные данные важны для системы генетического скрининга, медико-генетического консультирования.

Контакты: ilyenkov_damat@mail.ru

Гильдиева М.С., Наврузов С.Н., **Абдувалиев А.А.**, Нигманова Н.А., Мусаева Ш.Н., Курбанов Р., Израильбекова К.Ш.

Республиканский онкологический научный центр Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Цитогенетическое изучение мутагенной активности экотоксикантов в соматических клетках

Целью эксперимента является определение наличия мутагенной активности у экотоксикантов и изучение зависимости эффекта от генотипа животных и опухолевого процесса.

Материалы и методы. Использовали клетки костного мозга белых беспородных мышей с имплантированной опухолью саркома 180 и мышей линии BALB/c с опухолью АКАТОП для определения мутагенной активности и потенциальной мутагенной опасности экотоксикантов, загрязняющих воздух, воду и почву (нитраты, нитриты, соли свинца). Использовали общепринятый цитогенетический метод – учет аберраций хромосом в клетках костного мозга экспериментальных животных.

Результаты. Проведенные нами исследования показали, что исследуемые химические вещества, встречающиеся в атмосферном воздухе, воде и почве независимо от срока воздействия и концентраций, не превышающих ПДК, вызывают достоверное увеличение частоты аберраций хромосом в клетках костного мозга. Комбинация всех исследуемых веществ вызвала наиболее сильный мутагенный эффект, чем каждое соединение в отдельности. Воздействие на мышей линии BALB/c с имплантированной опухолью АКАТОП нитрата натрия в дозе 1,2 мг/кг вызвало увеличение аберраций хромосом до 9,3%, нитрита натрия в дозе 1,3 мг/кг – до 10,7%, ацетата свинца в дозе 0,1 мг/кг – до 14,0% по сравнению с 6,0% и 8,0% аберраций у животных без опухоли (в контроле у опухоленосителей – 5,3%). Действие изучаемых экотоксикантов на беспородных мышей с имплантированной опухолью саркома 180 также вызвало увеличение частоты аберраций хромосом (7,3%, 8,0% и 12,7% соответственно по сравнению с 3,3%, 6,0% и 8,6% без опухоли). У животных с опухолью саркома 180 частота аберраций хромосом составила 3,3%, а у интактных животных – 2,7%. Кроме того, ацетат свинца при воздействии на линейных животных-опухоленосителей вызвал 30%-ю их гибель.

Выводы. Нитраты и нитриты вызвали увеличение аберраций хромосом при опухолевом процессе у линейных животных от 1,55 до 2 раз, ацетат свинца – в 1,75 раза, а у беспородных – от 1,3 до 1,5 раза.

Контакты: galice@mail.ru

Гильдиева М.С., **Абдувалиев А.А.**, Мусаева Ш.Н.

Республиканский онкологический научный центр Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

Изучение мутагенной активности экотоксикантов в половых клетках млекопитающих

Целью исследования было изучение мутагенной активности экотоксикантов в половых клетках белых беспородных мышей.

Материалы и методы. Материалом служили гонады белых беспородных мышей-самцов и экотоксиканты: фенол, формальдегид, аммиак, SO₂ и свинец в концентрациях, не превышающих ПДК. Для исследования использовали тест определения аномальных головок сперматозоидов (АГС). Для использования метода учета АГС животных после эвтаназии вскрывали, выделяли гонады, отделяли головку эпидидимиса, помещали в физиологический раствор и гомогенизировали, полученную суспензию капали на предметное стекло, добавляли 0,5%-й раствор эозина и делали мазки. Анализировали препараты под микроскопом с зеленым фильтром при увеличении ок. 10х, об. 100х. На каждое животное анализировали 100 спермиев.

Результаты проведенного исследования показали, что фенол и смесь исследованных веществ, вызвали достоверное увеличение АГС только после месячной обработки животных. Причем при воздействии смеси

наблюдалась наибольшая частота АГС (6,6% по сравнению с 0,4% в контроле). При воздействии аммиака частота АГС увеличилась только после 2-го мес. воздействия (3,8%), свинец вызвал увеличение частоты АГС после 1-го и 2-го мес. воздействия. При воздействии формальдегида на самцов после всех 3 мес. наблюдалось увеличение АГС, причем после 3-го месяца – более выраженное (5,1% в опыте, 0,7% – в контроле).

Выводы. Наличие АГС после 1-го месяца воздействия всех исследованных веществ и их смеси является результатом мутагенной активности. Увеличение частоты АГС после 2-го и особенно 3-го мес. введения, свидетельствует о повреждающем эффекте как генетического, так и негенетического характера, т.е. повреждение сперматогоний и сперматозидов на более ранних сроках воздействия в дальнейшем может обусловить появление АГС.

Контакты: galice@mail.ru

Томчук О.Н.
ГБОУ ВПО, Оренбург, Россия

Морфологическая характеристика и клиническое значение опухоль-инфильтрирующих CD20 В-лимфоцитов при раке желудка

Целью исследования явилась морфологическая оценка CD20 опухоль-инфильтрирующих В-лимфоцитов (ОИЛ) и их связь клинической картиной заболевания. Исследованы образцы ткани на границе опухоли и слизистой оболочки желудка (СОЖ) у 45 пациентов с раком желудка (РЖ). Были отмечены 3 типа структур, в которых наблюдалась экспрессия CD20 В-лимфоцитов: отдельные клетки, расположенные диффузно в СОЖ и строме опухоли, очаговые лимфоидные инфильтраты (ЛИ) и лимфоидные фолликулы (ЛФ). Обнаружены два вида клеток, экспрессирующих CD20: округлой формы с четкими контурами и неправильной формы с нечеткими контурами и множеством цитоплазматических отростков. У 8 пациентов были отмечены ЛФ с атипичными светлыми центрами (АСЦ), расположенными по периферии фолликула и имеющими неправильную форму, без экспрессии CD20. В результате исследования установлено, что наиболее низкие значения плотности CD20 В-лимфоцитов наблюдались при трех и более метастазах (N2) в лимфоузлах и при глубине инвазии Т3–4. В свою очередь, наличие очаговых ЛИ коррелировало со степенью дифференцировки и 3-летней общей выживаемостью; наличие ЛФ – со степенью дифференцировки, гистологическим типом и 3-летней безрецидивной выживаемостью; наличие ЛФ с АСЦ – со степенью дифференцировки, гистологическим типом и выраженностью дисплазии СОЖ. Множественные ЛФ, очаговые ЛИ и ЛФ с АСЦ несколько чаще наблюдались при Т3–4 и перстневидно-клеточном раке желудка и диффузном типе РЖ. Очаговые ЛИ и ЛФ с АСЦ чаще встречались при умеренной и тяжелой степени дисплазии желудочного эпителия. Отмечено снижение 3-летней безрецидивной выживаемости при множественных ЛФ с 75 до 40% и при наличии очаговых ЛИ – с 83,3 до 57,9%. При наличии очаговых ЛИ также наблюдалось снижение 3-летней общей выживаемости со 100 до 73,7%. Особенности экспрессии CD20 В-лимфоцитов на границе опухоли и СОЖ свидетельствуют о возможной связи В-лимфоцитов с факторами прогрессии РЖ, что требует необходимости дальнейших исследований.

Контакты: Tom-chuck@yandex.ru

Кирсанов К.И., Шалгинских Н.А., Максимова В.П., Бейзер А.Ю., Лесовая Е.А., Хитрово И.А., Белицкий Г.А., Якубовская М.Г.
Российский онкологический центр имени Н.Н. Блохина Минздрава России, Москва, Россия

Разработка системы скрининга ксенобиотиков на эпигенетическую активность

Химические канцерогены являются одним из самых распространенных этиологических факторов онкологических заболеваний человека. Наряду с индукцией повреждений структуры ДНК они могут влиять на процессы метилирования ДНК, модификации гистонов и РНК-интерференции, вызывая изменения эпигенетической регуляции экспрессии генов. Такие изменения приводят к нарушению механизмов регуляции большинства биологических процессов, что в конечном итоге вызывает опухолевую трансформацию и способствует опухолевой прогрессии. В данном исследовании впервые был предложен метод скрининга ксенобиотиков на их эпигенетическую активность при помощи модельной системы клеток человека HeLa-T1, несущих эпигенетически репрессированный ретровирусный геном, содержащий флуоресцентный белок GFP. На 1-м этапе работы для тестирования способности модельной системы HeLa-T1 выявлять эпигенетически активные химические соединения был проведен эксперимент с использованием соединений с