

раметрами заболевания показало значительное снижение экспрессии ингибитора ТИМП-2 в тканях метастазирующих карцином по сравнению с опухолями, не образующими лимфогенные метастазы. Экспрессия гена ММП-1 возрастала с увеличением размера первичного опухолевого очага. Изменение экспрессии гена ТИМП-2 соответствовали изменениям экспрессии белка, а именно, наблюдалось снижение экспрессии гена ТИМП-2 при увеличении распространенности опухоли на лимфатические узлы.

Выводы. Снижение экспрессии ТИМП-2 и его гена в ткани плоскоклеточных карцином головы и шеи связано с появлением метастазов в регионарные лимфатические узлы, что дает основание рассматривать этот показатель в качестве возможного маркера распространенности злокачественного процесса.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 08-04-00616).

ВЫЯВЛЕНИЕ *H. PYLORI* И ВИРУСА ЭПШТЕЙНА–БАРР В ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Г.Н. МАНСУРОВА, О.А. МАТВЕЕНКО, Т.В. АВДЕЕНКО

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск

Актуальность. Обнаружение Б.Маршаллом и Р.Уорреном *H. pylori* привело к революции в гастроэнтерологии и кардинально повлияло на тактику и методы лечения больных язвенной болезнью желудка. На основании результатов проведенных исследований *H. pylori* начал рассматриваться как основная этиологическая причина возникновения гастрита, пептической язвы, а также фактор риска развития желудочных аденокарцином и MALT-лимфом. Однако ряд данных, подтверждающих длительное сосуществование *H. pylori* и человека, а также высокую распространенность среди населения (при этом не у всех инфицированных развивается гастродуоденальная патология), дают основания предполагать, что *H. pylori* в организме человека обладает скорее условно-патогенными свойствами, нежели выступает в роли инфекционного начала. В свою очередь, считается установленным значение вируса Эпштейна–Барр (EBV) в развитии инфекционного мононуклеоза и некоторых пролиферативных заболеваний. Согласно современным литературным данным, возникновение желудочной неоплазии может быть связано также и с персистенцией данного вируса в клетках слизистой оболочки желудка.

Цель исследования – определение ДНК *H. pylori* и вируса Эпштейна–Барр в опухолевой ткани больных раком желудка (РЖ).

Материал и методы. В исследование было включено 69 больных РЖ с гистологически

верифицированным диагнозом. Выделение ДНК из биоптатов и операционного материала проводили сорбционным методом с использованием коммерческих наборов «ДНК-сорб-А» и «ДНК-сорб-В» (Россия). Определение ДНК *H. pylori* проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с электрофоретической детекцией ампликонов в агарозном геле (коммерческий набор «АмплиСенс Helicobacter pylori-EPh», Россия). В качестве метода для выявления и количественного определения ДНК EBV использовалась ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени (тест-системы «АмплиСенс EBV-скрин-титр-FL», Россия).

Результаты. Предварительное исследование показало наличие *H. pylori* в опухолевой ткани и биоптатах 48% обследованных больных РЖ. Исследование частоты инфицированности вирусом Эпштейна–Барр обследованной группы пациентов показало наличие вирусной ДНК в биологическом материале 70% из них. При этом концентрация вируса, выраженная в lg EBV/10⁵ клеток, распределялась следующим образом: концентрация < 3 lg EBV/10⁵ наблюдалась у 85,7% инфицированных, концентрация 3-5 lg EBV/10⁵ – у 8,2% и > 5 lg EBV/10⁵ – у 6,1%.

Заключение. Вопреки ожидаемым результатам, ДНК *H. pylori* была выявлена в 48% случаев, что может быть связано с использованием

метода стандартной ПЦР, который, по данным зарубежных авторов, не обладает достаточной чувствительностью. Также было показано, что инфицированность вирусом Эпштейна–Барр, обладающим потенциально-онкогенными свойствами, была высокой, однако количество лиц с повышенной концентрацией вируса было небольшим. Полученные данные являются

предварительными и пока не могут быть рекомендованы для использования в клинической практике. Для получения более корректных результатов необходимо формирование группы сравнения (пациентов, не имеющих патологии желудочно-кишечного тракта) и исследование у ее участников подобных параметров.

ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ В ТКАНЯХ ЖЕЛУДКА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

О.А. МАТВЕЕНКО¹, Л.Н. УРАЗОВА¹, И.Н. ЛЕБЕДЕВ², А.Д. ЧЕРЕМНЫХ²

НИИ онкологии СО РАМН, г. Томск¹

НИИ медицинской генетики СО РАМН, г. Томск²

Среди опухолевой патологии человека важное место занимает рак желудка. В большинстве случаев данный тип неоплазии развивается на фоне длительно существующих изменений слизистой. Предраковые изменения представляют собой морфологические повреждения эпителия и замещение нормальной слизистой на диспластическую. Однако в желудке выявляются также различные морфологические заболевания неонкогенной природы, такие как хронический атрофический гиперпластический гастрит. Предраковые состояния характеризуются нарушениями хромосомного материала. Исследования хромосомных aberrаций в клетках тканей предраковых заболеваний желудка, являющихся фактором риска развития опухоли, представляют большой научно-практический интерес в связи с необходимостью более глубокого понимания процессов канцерогенеза желудка и возможностью более раннего диагностирования малигнизации эпителия желудка.

Цель работы – провести молекулярно-цитогенетический анализ тканей гипертрофического гастрита.

Материал и методы. С помощью методики CGH было проведено исследование ДНК, выделенной из 15 образцов тканей данного предракового заболевания желудка.

Результаты. Основными хромосомными нарушениями анализируемой морфологической когорты, по данным молекулярно-цитогенетического профилирования, являются амплификации числа копий ДНК в регионах 1q-2-q42 (93,3%), 10q24 (73,3%) и 15q22 (66,3%) и делеции в регионах 9p13 (66,3%), 9q21 (60%) и 1q21 (60%). Полученные результаты свидетельствуют о том, что данные аномалии являются ранними событиями при канцерогенезе желудка. Кроме того, клетки, характеризующиеся данными нарушениями хромосомного материала, могут обладать селективным преимуществом и проходить отбор в ходе клональной эволюции, образуя колонии трансформированных клеток с более агрессивными характеристиками, являющиеся очагом развития неоплазии желудка на фоне гиперпластического гастрита.

Данная работа поддержана грантом ФЦП (П-1706)