

И.О. Панчук, А.А. Борунова, Д.В. Табаков, А.В. Пономарев, О.В. Короткова, Т.Н. Заботина

АНАЛИЗ ГРАНУЛОЦИТАРНЫХ И ПРОМИЕЛОЦИТАРНЫХ МИЕЛОИДНЫХ СУПРЕССОРНЫХ КЛЕТОК В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

Введение. Миелоидные супрессорные клетки (МСК) представляют собой гетерогенную популяцию клеток костного мозга, содержащую предшественников гранулоцитов, макрофагов и дендритных клеток, которые осуществляют угнетение иммунного ответа. Она включает в себя моноцитарные, гранулоцитарные (Г-МСК) и промиелоцитарные (ПМ-МСК) клетки с фенотипом Lin-/low HLA-DR-/lowCD14+, CD15+CD33+CD11b+Lin-/lowCD16-/lowHLA-DR-/low и CD33+CD11b+Lin-/lowHLA-DR- соответственно. Повышение уровня МСК наблюдается практически при всех видах злокачественных образований, включая немелкоклеточный рак легких (НМРЛ) и меланому. В настоящий момент в мире ведутся исследования о возможности применения МСК в качестве прогностического фактора ответа на проводимую терапию.

Цель исследования — оценить фенотип гранулоцитарных и промиелоцитарных МСК и определить их количество в периферической крови доноров и онкологических пациентов (с меланомой и НМРЛ) до начала лечения.

Материалы и методы. Изучен фенотип МСК периферической крови 5 доноров и 19 пациентов (11 — с НМРЛ и 8 — с меланомой) до начала лечения. Для идентификации клеток проведено многопараметровое исследование с использованием моноклональных антител: Lin-/low, HLA-DR, CD11b, CD15, CD16, CD33, конъюгированных флуорохромами FITC, PE, APC, Per-Cy5, Pacific Blue. Анализ проводили методом проточной цитофлуометрии с последовательным каскадным гейтированием [BD FACS Canto™ II (BD Biosciences, USA)].

Результаты. Исследованы Г-МСК и ПМ-МСК с фенотипом Lin-/lowCD15+CD33+CD11b+HLA — DR-/lowCD16-/low и Lin-/lowCD33+CD11b+HLA — DR-/low у доноров и пациентов. У доноров количество Г-МСК и ПМ-МСК составило $1,0 \pm 1,1$ % (0,1–1,8 %) и $0,4 \pm 0,3$ % (0,2–0,76 %) соответственно. У онкологических пациентов с диагнозом НМРЛ количество Г-МСК и ПМ-МСК составило $1,3 \pm 1,0$ % (0,02–2,6 %) и $2,3 \pm 3,4$ % (0,02–11,0 %) соответственно, у пациентов с меланомой количество Г-МСК и ПМ-МСК — $5,2 \pm 5,4$ % (0,3–14,4 %) и $4,4 \pm 3,0$ % (0,1–7,8 %) соответственно. Выявлено, что у онкологических пациентов количество Г-МСК и ПМ-МСК выше, чем у доноров; у пациентов с меланомой количество Г-МСК и ПМ-МСК выше, чем у пациентов с диагнозом НМРЛ.

Заключение. Таким образом, показано, что у доноров количество Г-МСК и ПМ-МСК ниже, чем у онкологических больных. У пациентов с различными нозологиями количество Г-МСК и ПМ-МСК может различаться.

РЕЗУЛЬТАТ ПРИМЕНЕНИЯ ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ХРОНОФОТОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТКИ С ТРИЖДЫ НЕГАТИВНЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹Центр избирательной хронофототерапии, реабилитации и иммунокоррекции, Москва, Россия;

²ГБУЗ МО «Раменская ЦРБ», Раменское, Московская область, Россия

Введение. Трижды негативный рак молочной железы (ТНРМЖ) является одним из самых неблагоприятных по течению видов рака молочной железы (РМЖ). Он характеризуется отрицательными показателями уровня рецепторов эстрогенов, прогестина и гена *Her2* в ткани опухоли. Медина общей выживаемости (ОВ) у данных пациенток составляет 6–13 мес, медиана выживаемости без прогрессирования — 3–4 мес. На данный момент не существует единого стандарта терапии ТНРМЖ.

Цель исследования — оценить ОВ у пациентки с ТНРМЖ на фоне избирательной хронофототерапии (ИХФТ) в сочетании с полихимиотерапией (ПХТ).

Материалы и методы. Больная Д., 1950 года рождения. Диагноз (дата постановки февраль 2014 г.): РМЖ T4N3M0. Метастазы в надпочечники. Гистология: аденокарцинома. ИГХ: экспрессия РЭ — 0, РП — 0, *Her2*—0. С февраля 2014 г. проведены 3 линии ПХТ по схемам: адриамицин + цисплатин; паклитаксел + карбоплатин; нагельбин + капецитабин. В настоящее время проводится 6-й курс ХТ гемцитабином 1000 мг/м² на 1, 8, 15-й дни. Эффект — частичная регрессия. С февраля 2014 г. начата терапия ИХФТ: проводится введение хлорина Е₆ с последующим локальным воздействием света длиной волны 660–670 нм.

Результаты. После проведения ИХФТ в сочетании с ПХТ у пациентки не наблюдалось случаев лейкопении и нейтропении, что позволило полностью соблюдать дозовый и интервальный режим введения цитотоксических препаратов. Итогом совместной терапии является выживаемость 27 мес, предел которой еще не достигнут. Больная продолжает лечение.

Заключение. ИХФТ способствует поддержанию нормальных уровней белого ростка крови, что дает возможность соблюдать дозовый и интервальный режим ПХТ, это приводит к достижению максимального противоопухолевого эффекта от ПХТ и увеличению ОВ больных при ТНРМЖ.

Э.Р. Переверзева¹, В.А. Голибродо¹, М.И. Трещалин¹, Н.В. Еремкин¹, Е.В. Возняковская¹, Т.Б. Переверзева¹, С.А. Цуркан², И.Д. Трещалин¹

ИЗУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА АИМПИЛА НА КРОЛИКАХ

¹ФГБНУ «НИИНА им. Г.Ф. Гаузе», Москва, Россия;

²ООО «ФНЦ «ФАРМАКСЕСС», Москва, Россия

Введение. Одним из современных направлений поиска противоопухолевых средств с улучшенными химиотерапевтическими свойствами является создание композиций, включающих белковый вектор и активный агент. Препарат аимпила (А) представляет собой композицию экзогенного α-фетопротейна (АФП), нековалентно связанного с атрактилозидом — соединением, индуцирующим апоптоз опухолевых клеток путем прямого воздействия на их митохондриаль-