

сократилась с 10,0% до 4,6 % от начавших лечение. Сократились финансовые расходы на содержание дорогостоящего стационарного туберкулезного фонда. В сравнении с 2019 годом в республике сокращено 847 больничных коек или 32,5% коечного фонда, в том числе для пациентов с МЛУ/ШЛУ-ТБ – 505 (19,3%) коек и для симптоматического лечения – 70 (2,7%) коек.

Таким образом, опыт работы по новой модели организации контролируемого лечения пациентов с ШЛУ-ТБ и пре-ШЛУ-ТБ в амбулаторных условиях показывает значительный не только медицинский, но и социально-экономический эффект за счет перераспределения финансовых средств со стационарного на менее затратный амбулаторный этап лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Модель противотуберкулезной помощи, ориентированная на нужды людей. Концептуальный проект для стран Восточной Европы и Центральной Азии Всемирная организация здравоохранения. – Всемирная организация здравоохранения, 2017. – 55 с. <http://WWWeuro.who.int> (pubrequest).

2. Русович, В. Укрепление системы здравоохранения для эффективного контроля туберкулеза / В. Русович // Мультирезистентный туберкулез: клинико-эпидемиологические особенности и тактика лечения: материалы науч.-практ. конф. «Внедрение новых подходов в борьбе с М/ШЛУ-ТБ в Беларуси, Минск, 13–14 нояб. 2014. – Минск, 2014. – С. 18–21.

3. Drug-resistant tuberculosis in Eastern Europe: challenges and ways forward / C. D. Acosta [et al.] // Public Health Action. – 2014. – Vol. 4, suppl. 2. – P. 3–12.

МУТАЦИОННЫЙ СТАТУС R53 ПРИ РАКЕ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Каравай А.В.¹, Шульга А.В.¹, Каравай Н.Л.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская университетская клиника

Актуальность. Заболеваемость, инвалидизация и смертность вследствие онкологических заболеваний имеют медицинское, а также огромное социальное и экономическое значение. В настоящее время злокачественные новообразования в Республике Беларусь являются второй по значимости причиной смертности населения после заболеваний сердечно-сосудистой системы, что отражается на средней продолжительности жизни и размерах невосполнимых потерь населения, особенно в трудоспособном возрасте, а также наносит значительный экономический ущерб. По данным Белорусского канцер-регистра рак ободочной кишки входит в группу наиболее распространенных форм злокачественных новообразований. Так в Республике Беларусь за 2020 год зарегистрировано 2684 новых случая заболевания раком ободочной кишки, что составило 6,2% от всех злокачественных новообразований [1].

Удаление рака ободочной кишки в пределах здоровых тканей является ключевым фактором, влияющим на прогноз пациента [2]. Но, даже при выполнении резекций в объеме R0, прогрессирование рака после радикального лечения остается актуальной и нерешенной проблемой, а механизмы, ответственные за эти процессы — остаются неясными. В ряде исследований авторы предположили, что риск диссеминации заболевания значительно повышается периоперационно за счет активного синтеза различных факторов роста и цитокинов в ответ на хирургическую агрессию [3]. В то же время, несмотря на то, что понимание механизмов, лежащих в основе развития и прогрессирования рака значительно расширилось, существует определенная потребность в поиске новых вариантов диагностики и лечения с учетом молекулярных особенностей опухоли. Поэтому поиск молекулярных факторов прогноза, позволяющих выделять группы повышенного риска возврата болезни и тем самым проводить дополнительную терапию, является актуальным.

Колоректальный рак представляет собой гетерогенное заболевание со сложной генетической и биохимической подоплекой. Многочисленные исследования выявили несколько критических генов и путей, важных для инициации и прогрессирования рака толстой кишки [4]. К ним относятся WNT, RAS-МАРК, PI3K, TGF- β , P53 и систему репараций несоответствия ДНК.

Ген *TP53*, расположенный на коротком плече хромосомы 17, известен как «страж генома» и кодирует белки, регулирующие клеточный цикл, репарацию ДНК, старение и апоптоз [5]. Мутации *TP53* или потеря функции регистрируются в 50–75% случаев рака толстой кишки [6]; потеря *p53* - опосредованных путей апоптоза является важной детерминантой прогрессирования аденомы в злокачественную опухоль [7]. Потеря функции *p53* усиливает клеточную пролиферацию и неконтролируемый клеточный цикл, что является ключевым этапом колоректального канцерогенеза [7]. Исследования показали миссенс-мутации (48%), которые заменяют АТ на GС как наиболее распространенный тип мутации *TP53* при колоректальном раке [8], за которыми следуют точечные мутации (37,5%) с переходами в сайтах CpG [8].

Участие функциональной инактивации *p53* в ключевых этапах канцерогенеза и изменениях реакции неопластических клеток на различные воздействия породило надежды на использование статуса *p53* в качестве агента прогнозирования течения заболевания.

Цель. Качественная оценка *p53* при раке ободочной кишки в зависимости от локализации и стадии опухолевого и оценка его в качестве фактора прогноза течения опухолевого процесса.

Методы исследования. Была проанализирована медицинская документация 491 пациента с верифицированным раком ободочной кишки и ректосигмоидного соединения толстой кишки II-III стадии находившихся на лечении в онкологических отделениях УЗ «Гродненская областная клиническая больница» за 2012-2017 гг., из которых непосредственно в исследование был включен 81 пациент. Всем пациентам на первом этапе была выполнена

радикальная операция. Впоследствии пациенты с III стадией опухолевого процесса получали курсы адъювантной химиотерапии.

Проведено иммуногистохимическое окрашивание операционного материала с коммерческими антителами к p53 (МСА 1703) по стандартной методике, принятой в клинике. Перед проведением иммуногистохимического исследования была отработана методика окрашивания с подбором оптимального разведения первичных антител, времени экспозиции, демаскировочного буфера. Статистическая обработка полученных результатов выполнялась в соответствии с современными требованиями к проведению медико-биологических исследований. Обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Statistica for Windows, версия 10 (StatSoft, Inc.). Применяли методы описательной статистики.

Результаты и их обсуждение. При анализе полученных данных установлено, что инактивация p53 в исследуемой группе пациентов отмечена более чем в половине случаев (51,9%). При оценке исследуемого показателя в зависимости от стадии опухолевого процесса установлено преобладание инактивированного p53 при II стадии опухолевого процесса (57,1% против 42,9%), в тоже время для III стадии рака ободочной кишки разницы в экспрессии дикого и мутационного p53 отмечено не было.

При локализации опухоли в правой половине ободочной кишки преобладал дикий тип p53 (55,2% против 44,8%) в основном за счет III стадии опухолевого процесса, при которой наблюдалась более выраженное отличие в экспрессии указанных показателей (в 62,5% случаев выявлен дикий фенотип p53). При оценке исследуемого показателя при левосторонней локализации опухоли чаще преобладал мутированный тип p53 (55,8% против 44,2%) вне зависимости от стадии опухолевого процесса.

Таким образом, учитывая качественные различия в экспрессии исследуемого показателя при раке ободочной кишки в зависимости от локализации и стадии опухолевого процесса, p53 является многообещающим критерием в качестве фактора прогноза течения опухолевого процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рак в Беларуси: цифры и факты. Анализ данных Белорусского канцеррегистра за 2010-2019 гг. / [А. Е. Океанов и др.; под ред. С. Л. Полякова]. — Минск: РНПЦ ОМР им. Н. Н. Александрова, 2020. — 298 с.
2. Costa, S. R. En-bloc pancreatoduodenectomy and right hemicolectomy for treating locally advanced right colon cancer (T4): a series of five patients / S. R. Costa, A. C. Henriques, S. H. Horta et al. // Arq. Gastroenterol. — 2009. — Apr-Jun. — 46 (2). — P. 151–3.
3. Fahmy, R. G. Transcription factor Egr-1 supports FGF- dependent angiogenesis during neovascularization and tumor growth / R. G. Fahmy, C. R. Dass, L.Q. Sun et al. // Nat. Med. — 2003. — Т. 9, № 8. — С. 1026–32.
4. Fearon E. R. Molecular genetics of colorectal cancer. Annu. Rev. Pathol. 2011;6:479–507.

5. Levine A. J. p53, the cellular gatekeeper for growth and division. Cell. 1997;88:323–331. doi: 10.1016/S0092-8674(00)81871–1.

6. Smith, G. Mutations in APC, Kirsten-ras, and p53—Alternative genetic pathways to colorectal cancer. / G. Smith [et. al]. – Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2002;99:9433. doi: 10.1073/pnas.122612899.

7. Vogelstein, B. Genetic alterations during colorectal-tumor development. / B. Vogelstein [et. al]. – N. Engl. J. Med. 1988;319:525–532. doi: 10.1056/NEJM198809013190901.

8. Liu Y., Bodmer W. F. Analysis of P53 mutations and their expression in 56 colorectal cancer cell lines. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2006;103:976–981. doi: 10.1073/pnas.0510146103.

ЖИЗНЕСТОЙКОСТЬ И КОПИНГ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В ПЕРИОД РЕМИССИИ

Карнелович М.М.¹, Козлова А.А.²

¹*Гродненский государственный университет им. Я.Купалы,*

²*Российский университет дружбы народов*

Актуальность. Сталкиваясь с онкологическим заболеванием, субъект попадает в обстоятельства, понимаемые в психологии как экстремально кризисные как субъективно, так и объективно. Ситуация тяжелой болезни, связанной с высокими рисками смертности ошарашивает человека внезапностью возникновения и постановки диагноза, наличием объективной угрозы сокращения сроков жизни, кардинальным изменением картины мира и себя в нем, невозможностью осуществлять больший или меньший контроль над обстоятельствами и происходящими событиями, стадиями болезни, неопределенностью на высоком уровне того, что будет в будущем, необходимостью приспособливаться и выполнять рекомендации врачей [1]. По специфике онкологического заболевания известны его признаки, характерные к общим, прилагаем к разным болезням. Это полиэтиологичность самого заболевания, риски оперативного вмешательства, приводящего к большей или меньшей мере инвалидности, протяженность лечения, растянувшаяся на месяцы и годы, тяжелые побочные следствия химиотерапии и операций, отсутствие со стороны медиков гарантий выздоровления в полной мере, необходимость кардинально менять стиль жизни, снижать активность в работе и иных сферах, чтобы проходить лечение. Эти следствия сказываются на социальной позиции в коллективе и статусе в социуме в целом, ухудшается материальный статус вследствие дорогостоящего лечения. В силу указанных признаков субъект строит специфическую картину своей жизненной ситуации и сопровождает ее особыми, тяжелыми по содержанию и интенсивности переживаниями, которые не характерны для иных жизненных ситуаций. Сама