

3. Разработка новых методов профилактики, таких как улучшение экологии и защита глаз, крайне необходима для снижения числа случаев ССГ в городских районах.

4. Результаты исследования могут быть использованы для создания программ профилактики и улучшения качества медицинской помощи жителям мегаполисов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев, А. В., Егоров, Е. А. Синдром сухого глаза: диагностика, патогенез и лечение. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2018. – 368 с.

2. Каспаров, В. В. Влияние экологии на здоровье глаз в городских условиях // Вестник офтальмологии. – 2021. – № 4. – С. 45–52.

3. Wilson, S. E. Corneal damage by oxidative stress: Mechanisms and therapeutic approaches // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2020. – Vol. 61, No. 2. – P. 34–42.

4. WHO Ambient air pollution database, 2022. URL:<https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution> (дата обращения: 09.01.2025).

5. Stapleton, F., Alves, M., Bunya, V. Y., et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report // Ocular Surface. – 2017. – Vol. 15. – P. 334–365.

МУТАЦИОННЫЙ СТАТУС p53 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАКЕ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Каравай А.В., Шульга А.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Рак толстой кишки является одним из лидеров по заболеваемости и смертности среди злокачественных опухолей в Республике Беларусь и в мире, занимая ведущие позиции в структуре общей заболеваемости и смертности от рака [1].

Стандартным методом лечения рака толстой кишки является оперативное вмешательство, которое может быть дополнено в зависимости от локализации и стадии опухолевого процесса химиолучевой терапией. Однако эти методы лечения имеют много побочных эффектов из-за их неспецифичности и цитотоксичности. Многочисленные исследования выявили несколько критических генов и путей, важных для инициации и прогрессирования рака толстой кишки [2]. Одним из таких «ключевых» генов является TP53 [3]. Потеря функции p53 усиливает клеточную пролиферацию, что является ключевым этапом колоректального канцерогенеза [4].

Участие функциональной инактивации p53 в ключевых этапах канцерогенеза породило надежды на использование статуса p53 в качестве предиктивного фактора.

Цель. Качественная оценка p53 при раке ободочной кишки в зависимости от исходов лечения.

Методы исследования. В исследование был включен 81 пациент с верифицированным раком ободочной кишки толстой кишки II–III стадии. Всем пациентам проведено противоопухолевое лечение согласно национальным стандартам. Все пациенты были разделены на две группы: излеченные и с прогрессированием опухолевого процесса. Проведено иммуногистохимическое окрашивание операционного материала с коммерческими антителами к p53 (MCA 1703) по стандартной методике, принятой в клинике. Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с STATISTICA for Windows, версия 10 (StatSoft, Inc.).

Результаты и их обсуждение. При анализе полученных данных установлено, что инактивация TP53 практически в полтора раза чаще встречалась в группе с неблагоприятным прогнозом (64,7% против 42,6%). Указанная тенденция в меньшей степени отмечалась при II стадии опухоли, в то же время при III стадии опухолевого процесса частота мутаций в гене TP53 достигала максимума: 64,7% против 37,9% в группе благоприятного исхода.

При оценке исследуемого показателя в зависимости от локализации опухоли установлено, что при правосторонней локализации опухоли существенной разницы в мутационном статусе TP53 выявлено не было, в то время как при левостороннем расположении опухоли имеется статистически значимое преобладание мутационного p53 в группе неблагоприятного исхода (72,7% против 43,3%, $p=0,0493$).

Выводы. Таким образом, учитывая различия в мутационном статусе TP53 при раке ободочной, он может быть использован в качестве предиктивного фактора при левосторонней локализации опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рак в Беларуси: цифры и факты. Анализ данных Белорусского канцер-регистра за 2011–2020 гг. / А.Е.Океанов и др.; под ред. С.Л.Полякова. – Минск: Профессиональные издания, 2022. – 289 с.
2. Fearon, E.R. Molecular genetics of colorectal cancer. / E.R. Fearon // Annu. Rev. Pathol. – 2011. – Vol.6. – P.479–507.
3. Levine, A.J. p53, the cellular gatekeeper for growth and division. / A.J. Levine // Cell. – 1997. – Vol.88. – P.323–331
4. Genetic alterations during colorectal-tumor development. / B. Vogelstein, E.R. Fearon, S.R. Hamilton, S.E. Kern [et al] // N. Engl. J. Med. – 1988. – Vol.319. – P. 525–532.