

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616-006.6-091

© Коллектив авторов, 2025

К.А. Алиев, И.О. Головкин, Е.Ю. Зяблицкая, Л.Д. Хакимова
**ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ VEGF, ENOS, MMP9, MMP12,
 IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A И ITGA2 У БОЛЬНЫХ РАКОМ
 МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РАКОМ ЯИЧНИКОВ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ**
*Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт
 им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
 им. В.И. Вернадского», г. Симферополь*

Цель. Проанализировать ассоциации значимых полиморфизмов генов VEGF, eNOS, MMP9, MMP12, IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A и ITGA2 у пациентов с раком молочной железы и раком яичников.

Материал и методы. Обследовано 148 лиц 36-75 лет. Выделены группы пациенток с раком яичников (n=45), раком молочной железы (n=52) и контрольная (n=51), в которую вошли здоровые добровольцы. Методом полимеразной цепной реакции проведено генотипирование по полиморфным локусам VEGF, eNOS, HIF1A, ITGA2, IL28B_1, MMP12, MMP9, IL6, TP53.

Результаты. Носительство генотипа CC полиморфизма rs1126643 ассоциировано с риском развития рака молочной железы (p<0,05) и рака яичников (p<0,01). CC полиморфизм rs11549465 с риском развития рака молочной железы (p=0,47). GG полиморфизм rs2010963 оказывает протективный эффект при раке яичников. Полиморфизм rs1042522 влияет на риск развития рака яичников.

Закключение. Полиморфизмы генов HIF1A rs11549465, ITGA2 rs1126643 связаны с риском развития рака молочной железы, а ITGA2 rs1126643, VEGF rs2010963 и TP53 rs1042522 с раком яичников.

Ключевые слова: рак молочной железы, рак яичников, SNP, VEGF, eNOS, HIF1A, ITGA2, IL28B_1, MMP12, MMP9, IL-6, TP53.

К.А. Aliev, I.O. Golovkin, E.Yu. Ziablitskaia, L.D. Khakimova
**POLYMORPHISMS OF VEGF, ENOS, MMP9, MMP12,
 IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A AND ITGA2 GENES IN PATIENTS
 WITH BREAST AND OVARIAN CANCER IN THE REPUBLIC OF CRIMEA**

The aim of this study was to analyze the associations of significant polymorphisms of the VEGF, eNOS, MMP9, MMP12, IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A and ITGA2 genes in patients with breast and ovarian cancer.

Material and methods. 148 individuals aged 36-75 years old were examined. Three groups were identified: with ovarian cancer (n=45), with breast cancer (n=52), control group (n=51) – healthy volunteers. Genotyping was performed using the polymerase chain reaction method for polymorphic loci of VEGF, eNOS, HIF1A, ITGA2, IL28B_1, MMP12, MMP9, IL6, TP53.

Results. Carrying the CC genotype of the rs1126643 polymorphism is associated with the risk of developing breast cancer (p<0.05) and ovarian cancer (p<0.01). CC polymorphism rs11549465 – breast cancer (p=0.47). GG polymorphism rs2010963 has a protective effect on ovarian cancer. Polymorphism rs1042522 affects the risk of ovarian cancer.

Conclusion. Polymorphisms of the HIF1A rs11549465, ITGA2 rs1126643 genes are associated with the risk of developing breast cancer, and ITGA2 rs1126643, VEGF rs2010963 and TP53 rs1042522 with ovarian cancer.

Key words: breast cancer, ovarian cancer, SNP, VEGF, eNOS, HIF1A, ITGA2, IL28B_1, MMP12, MMP9, IL-6, TP53.

Рак молочной железы (РМЖ) и рак яичников (РЯ) занимают ведущие места в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) женского населения земного шара. В 2023 году у женщин было зарегистрировано 366 678 новых случаев злокачественных новообразований в России, из них 22,5% составил рак молочной железы и 3,8% рак яичников [1]. С каждым годом появляются новые достижения в онкологии для улучшения показателей выживаемости, снижения смертности и улучшения тактики диагностики и лечения. Однако до сих пор статистика демонстрирует неудовлетворительные результаты. На данный момент хорошо известно влияние генов BRCA1, BRCA2 на развитие рака яичников и рака молочной железы. Продолжается активное изучение влияния белков RAD51 [2]. Изучается роль патогенетических факторов в развитии онкогенеза такие, как онкогенный

сигналинг, метаболизм, трансляционные процессы синтеза белков и роль микроокружения опухоли, которые представляют собой гетерогенную среду. В ее воздействии на опухоль большую роль играют различные ростовые факторы, цитокины и т.п., что влияет на прогрессию, инвазию опухоли, процессы ангиогенеза и иммунного ответа [3-4].

Цель исследования – проанализировать ассоциации значимых полиморфизмов генов VEGF, eNOS, MMP9, MMP12, IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A и ITGA2 у пациенток с раком молочной железы и раком яичников в российской популяции.

Материал и методы

Исследование проведено на выборке пациенток ГБУЗ «КРОКД им. В. М. Ефетова». Обследовано 148 лиц в возрасте от 36 до 75 лет.

Критерии включения: в основную группу включали пациенток с верифицированным

диагнозом рак яичников или рак молочной железы. В контрольную группу вошли здоровые добровольцы.

Критерии исключения в основной группе: отсутствие морфологической верификации диагноза, соматические заболевания в тяжелой и средней степенях декомпенсации, инфекционная патология, психические заболевания.

Критерии исключения в контрольной группе: онкологические заболевания в анамнезе, наличие 2-х и более родственников 1-2-й степени родства с диагнозом злокачественное новообразование.

В основную группу вошли 52 женщины с диагнозом рак молочной железы и 45 женщин с диагнозом рак яичников. В контрольную группу вошла 51 здоровая женщина той же возрастной группы.

Все участницы подписали информированное добровольное согласие. Исследование проведено на базе центра коллективного пользования оборудованием «Молекулярная биология» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», на что получено разрешение локальной этической комиссии (протокол № 7 от 23 июня 2023 года).

Исследование проведено в рамках Государственного задания FZEG-2023-0009 Изучение гетерогенности микроокружения опухоли как фактора ее агрессивности и резистентности к терапии.

Целевым показателем исследования стало изучение частоты встречаемости генотипов VEGF (rs3025039, rs2010963, rs2146323, rs699947), eNOS (rs1799983, rs2070744, rs1549758), HIF1A (rs11549465), ITGA2 (rs1126643), IL28B_1 (rs12979860, rs8099917), MMP12 (rs652438), MMP9 (rs17576), IL6 (rs1800795), TP53 (rs1042522) у пациенток с раком яичников, раком молочной железы и лиц группы контроля.

Для анализа полиморфизмов генов VEGF, eNOS, MMP9, MMP12, IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A и ITGA2 геномную ДНК у контрольной группы выделяли из цельной крови с помощью набора реагентов «ДНК-ЭКСТРАН-1» («Синтол», РФ) в соответствии с инструкцией производителя. У исследуемой группы из FPPE блоков с помощью наборов «ДНК-Ткань-Ф» («Тестген», РФ) в соответствии с инструкцией производителя. Полученный раствор ДНК хранили при -20°C .

Измерение концентрации и чистоты выделения раствора ДНК проводилось на нанофотометре Implen P360 (для последующей ПЦР использовались образцы с концентрацией, до-

веденной до 30 нг/мкл, а также соотношением A260/280 не ниже 1,6 и A260/230 не ниже 1,8).

Генотипирование по изучаемым полиморфным локусам выполняли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием наборов реагентов компании «Синтол» (Россия).

Амплификация и детекция проводились при помощи амплификатора BioRad CFX96 C1000Touch, оценка полученного результата проводилась визуально по кривым амплификации и при помощи встроенного в программное обеспечение инструмента «аллельная дискриминация».

Статистический анализ выполнен в программе Microsoft Excel. Описание и сравнение различий частот качественных признаков в независимых группах проводились с использованием критерия χ^2 по Пирсону. Расчет показателя отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (ДИ) проводился с использованием формул:

$$\text{ОШ} = \frac{A/B}{C/D};$$

$$\text{ДИ} = e^{\ln(\text{ОШ}) \pm 1.96 \sqrt{\frac{1}{A} + \frac{1}{B} + \frac{1}{C} + \frac{1}{D}}}, \text{ где}$$

A – число (процент) индивидов с генотипом, ассоциированным с заболеванием в группе больных;

B – число (процент) индивидов с генотипом, не являющимся фактором риска в группе больных;

C – число (процент) индивидов с генотипом, ассоциированным с заболеванием в контрольной группе;

D – число (процент) индивидов с генотипом, не являющимся фактором риска в контрольной группе;

Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$ и диапазоном ДИ, в котором нет пересечения в точке 1.

Результаты

Результаты определения полиморфных вариантов исследуемых генов среди пациенток со злокачественными новообразованиями молочной железы и яичников, а также женщин контрольной группы представлены в таблице.

Проведенный анализ распределения генотипов в выборке обследуемых с наличием рака молочной железы и рака яичников позволил установить достоверные ассоциации для трех из пятнадцати изучаемых полиморфизмов у больных с раком молочной железы (rs1126643, rs11549465, rs69947) и трех из пятнадцати у больных с раком яичников (rs1126643, rs2010963, rs1042522). Также при

объединении двух основных групп исследования обнаружено две аналогичные ассоциации.

Для больных раком молочной железы носительство генотипа СС полиморфизма rs1126643 гена ITGA2 ассоциировано с риском развития рака молочной железы (ОШ: 4,1; ДИ: 1,8-9,3; $p < 0,05$). Носительство генотипа СС полиморфизма rs11549465 гена HIF1A ассоциировано с риском (ОШ: 4,1; ДИ: 1,2-13, $p = 0,47$). Также при расчете показателя

отношения шансов носительства генотипа АА полиморфизма rs699947 гена VEGFA ассоциирован с риском развития рака, однако диапазон ДИ близок к единице, но не пересекает ее, показатель p больше выше 0,05 при расчете хи-квадрата Пирсона. Это говорит о том, что обнаруженная связь очень слаба или не существенна, и, скорее всего исчезнет при увеличении мощности выборки (ОШ: 2,6; ДИ: 1,04-6,6; $p = 0,11$).

Таблица

Распределение полиморфных вариантов генов VEGF, eNOS, MMP9, MMP12, IL-6, IL-28B, TP53, HIF1A и ITGA2

Полиморфизм	Генотип	Распределение генотипов (количество пациенток, абс)		
		Основная группа рак молочной железы, (n=52)	Основная группа рак яичников, (n=45)	Контрольная группа, (n=51)
VEGF (rs3025039)	CC	40	34	41
	CT	12	11	10
	TT	0	1	0
VEGFA (rs2010963)	GG	32	16	35
	GC	16	26	10
	CC	4	4	6
VEGFA (rs2146323)	CC	20	19	24
	CA	14	11	16
	AA	18	15	11
VEGFA (rs699947)	CC	10	14	14
	CA	22	21	28
	AA	18	11	9
eNOS (rs1799983)	GG	28	24	25
	GT	20	18	19
	TT	4	4	5
eNOS (rs2070744)	TT	24	15	19
	CT	24	23	26
	CC	4	8	6
eNOS (rs1549758)	CC	34	27	25
	CT	18	16	21
	TT	0	3	5
HIF1A (rs11549465)	CC	48	39	38
	CT	4	7	12
	TT	0	0	1
ITGA2 (rs1126643)	CC	36	35	18
	CT	6	3	24
	TT	10	8	9
IL28B (rs12979860)	CC	16	24	24
	CT	18	16	20
	TT	6	6	7
IL28B (rs8099917)	TT	30	31	34
	TG	18	14	17
	GG	4	1	0
MMP12 (rs652438)	AA	50	41	44
	AG	2	5	7
	GG	0	0	0
MMP9 (rs17576)	AA	28	23	20
	AG	18	14	23
	GG	6	9	8
IL6 (rs1800795)	CC	6	6	6
	CG	30	27	31
	GG	16	12	14
TP53 (rs1042522)	CC	8	12	3
	CG	10	21	18
	GG	34	13	30

У больных раком яичников обнаружена связь в носительстве генотипа СС полиморфизма rs1126643 гена ITGA2 с риском развития рака молочной железы (ОШ: 5,8; ДИ: 2,4-14; $p < 0,01$). Носительство генотипа GG полиморфизма rs2010963 гена VEGFA имеет протективный характер (ОШ: 0,2; ДИ: 0,1-0,5).

Получены интересные данные для полиморфизма rs1042522 гена TP53. Так, при $p < 0,05$ носительство аллеля С показывает связь, ассоциированную с риском развития онкогенеза (ОШ: 3,6; ДИ: 1,5-8,4), а носительство аллеля G, напротив, имеет протективный эффект (ОШ: 0,1; ДИ: 0,04-0,67). Более тес-

ную связь имеет модель, при которой генотипы CC и CG связаны с риском, а генотип GG оказывает протективный эффект (ОШ: 0,2; ДИ: 0,1-0,6), возможно это связано с небольшим объемом выборки.

При объединении основных групп обнаружено две аналогичные ассоциации: носительство генотипа CC полиморфизма rs1126643 гена ITGA2 связано с риском развития рака (ОШ: 5,1; ДИ: 2,3-11; $p < 0,01$) и генотипа GG полиморфизма rs2010963 гена VEGFA связано с протективным эффектом для развития рака (ОШ: 0,3; ДИ: 0,1-0,7; $p < 0,01$). В случае с полиморфизмом rs1042522 гена TP53 носительство генотипа CC ассоциировано с риском развития рака (ОШ: 4,5; ДИ: 1,2-16; $p < 0,05$).

Обсуждение

На сегодняшний день опубликован ряд статей о взаимосвязи между полиморфизмом rs1126643 гена ITGA2 и риском онкогенеза. Ген ITGA2 кодирует мембранный гликопротеин альфа-2 интегрин, который экспрессируется в различных типах клеток, особенно в тромбоцитах и мегакариоцитах. Несмотря на то, что полиморфизм rs1126643 находится в области экзона и не изменяет аминокислотную последовательность ДНК, есть косвенные доказательства того, что он изменяет экспрессию ITGA2 [5]. Интересно, что полученные нами результаты данного исследования относительно полиморфизма rs1126643 не согласуются с данными других исследований на больших выборках пациентов с раком предстательной железы и раком молочной железы. Так, генотип TT полиморфизма rs1126643 авторы ассоциируют с риском развития рака предстательной и молочной желез, в то время как по нашим результатам с риском развития рака ассоциируется генотип CC [5-6]. Это может быть связано с разницей исследуемых популяций и объемам выборки. Полученные данные по полиморфизму rs11549465 гена HIF1a сравнивали с результатами мета анали-

за. Так, по результатам мета-анализа полиморфизм rs11549465 по-разному влияет в зависимости от вида злокачественного новообразования и популяционных особенностей, однако для рака молочной железы в совокупной популяции генотип TT ассоциирован с риском [7], в то время как в данном исследовании с риском ассоциирован генотип CC. Это также может быть вызвано как небольшим объемом нашей выборки исследования, так и генетическими особенностями исследованных популяций, что требует дальнейшего исследования. В случае с полиморфизмом rs20110963 VEGF полученные данные согласуются с результатами других исследователей по данному вопросу. Так, генотип GG rs20110963 ассоциируют с риском развития рака молочной железы [8]. В случае же с rs 699947 результаты мета-анализа показывают, что для общей популяции только генотип CA несет риск онкогенеза [9], в нашем случае риск связан только с генотипом AA. Для полиморфизма rs1042522 гена TP53 мета-анализ показал, что носительство аллеля C ассоциировано с риском развития рака яичника и рака эндометрия, но не рака молочной железы, что также согласуется и с нашим исследованием [10].

Наше исследование имеет ограничение в объеме выборки. В качестве контрольного материала у условно здоровых женщин-добровольцев осуществлялся забор крови, а у пациенток основной группы источником ДНК был опухолевый материал, поэтому не установлено изменения носили спорадический или наследственный характер.

Выводы

Среди исследуемых факторов микроокружения опухоли полиморфизмы гена HIF1A rs11549465, гена ITGA2 rs1126643 патогенетически связаны с риском развития рака молочной железы, а полиморфизмы ITGA2 rs1126643, VEGF rs2010963 и TP53 rs1042522 ассоциированы с раком яичников.

Сведения об авторах статьи:

Алиев Казим Алиевич – к.м.н., доцент кафедры онкологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Адрес: 295051, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7. E-mail: k8929199@gmail.com.

Головкин Илья Олегович – м.н.с. ЦНИЛ Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Адрес: 295051, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7. E-mail: golovkin.io.1996@gmail.com.

Зяблицкая Евгения Юрьевна – д.м.н., доцент, в.н.с ЦНИЛ Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» Адрес: 295051, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7. E-mail: evgu79@mail.ru.

Хакимова Лилия Дмитриевна – врач-онколог, соискатель ЦНИЛ Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Адрес: 295051, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7. E-mail: csri@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность) / Каприн А.Д. [и др.] – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, – 2024. – 276 с

2. Neiger, H. E. Breast Cancer Predisposition Genes and Synthetic Lethality / H.E. Neiger, E.L. Siegler, Y. Shi // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Vol. 22, № 11. – P. 5614.
3. The Functional Hallmarks of Cancer Predisposition Genes / A. Capelini [et al.] // Cancer Management and Research. – 2021. – Vol. 13. – P. 4351-4357.
4. Koontongkaew, S. The Tumor Microenvironment Contribution to Development, Growth, Invasion and Metastasis of Head and Neck Squamous Cell Carcinomas / S. Koontongkaew // J. Cancer. – 2013. – Vol. 4, №1. – P. 66-83.
5. Identification of a prostate cancer susceptibility gene on chromosome 5p13q12 associated with risk of both familial and sporadic disease / L.M. FitzGerald [et al.] // Eur J Hum Genet. – 2009. – Vol. 17, № 3. – P. 368-377.
6. Integrin alpha-2 and beta-3 gene polymorphisms and breast cancer risk / U. Langsenlehner [et al.] // Breast Cancer Res Treat. – 2006. – Vol. 97, № 1. – P. 67-72.
7. The association between the rs11549465 polymorphism in the hif-1 α gene and cancer risk: a meta-analysis / Y. Li [et al.] // Int J Clin Exp Med. – 2015. – Vol. 8, № 2. – P. 1561-1574.
8. Prognostic impact of serum vascular endothelial growth factor and VEGF gene polymorphism (rs2010963) in breast cancer patients / El-Hefnawy S. M. [et al.] // Human gene. – 2023. – Vol. 36. – P. 201168.
9. Xu C.H. Association of four genetic polymorphisms in the vascular endothelial growth factor-A gene and development of ovarian cancer: a meta-analysis / C.H. Xu, Z.H. He, H. Xu // Oncotarget. – 2017. – Vol. 8, № 42. – P. 73063-73078.
10. Genotype Misclassification in Genetic Association Studies of the rs1042522 TP53 (Arg72Pro) Polymorphism: A Systematic Review of Studies of Breast, Lung, Colorectal, Ovarian, and Endometrial Cancer / I. J. Dahabreh [et al.] // American Journal of Epidemiology. – 2013. – Vol. 177, № 12. – P. 1317-1325.

REFERENCES

1. Kaprin A.D. [et al.] Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2023 godu (zabolevaemost' i smertnost') (*Malignant neoplasms in Russia in 2023 (morbidity and mortality)*). Moscow: P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute – branch of the Federal State Budgetary Institution «NMITS of Radiology» of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2024: 276. (in Russ)
2. Neiger H. E., Siegler E.L., Shi Y. Breast Cancer Predisposition Genes and Synthetic Lethality. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(11):5614. (in Engl)
3. Capelini A. [et al.] The Functional Hallmarks of Cancer Predisposition Genes. Cancer Management and Research. 2021;13: 4351-4357. (in Engl)
4. Koontongkaew S. The Tumor Microenvironment Contribution to Development, Growth, Invasion and Metastasis of Head and Neck Squamous Cell Carcinomas. J. Cancer. 2013;4(1):66-83. (in Engl)
5. FitzGerald L.M. [et al.] Identification of a prostate cancer susceptibility gene on chromosome 5p13q12 associated with risk of both familial and sporadic disease. Eur J Hum Genet. 2009;17(3):368-377. (in Engl)
6. Langsenlehner U. [et al.] Integrin alpha-2 and beta-3 gene polymorphisms and breast cancer risk. Breast Cancer Res Treat. 2006; 97(1):67-72.
7. Li Y. [et al.] The association between the rs11549465 polymorphism in the hif-1 α gene and cancer risk: a meta-analysis. Int J Clin Exp Med. 2015;8(2):1561-1574. (in Engl)
8. El-Hefnawy S. M. [et al.] Prognostic impact of serum vascular endothelial growth factor and VEGF gene polymorphism (rs2010963) in breast cancer patients. Human gene. 2023;36:201168. (in Engl)
9. Xu C.H., He Z.H., Xu H. Association of four genetic polymorphisms in the vascular endothelial growth factor-A gene and development of ovarian cancer: a meta-analysis. Oncotarget. 2017; 8(42): 73063-73078. (in Engl)
10. Dahabreh I. J. [et al.] Genotype Misclassification in Genetic Association Studies of the rs1042522 TP53 (Arg72Pro) Polymorphism: A Systematic Review of Studies of Breast, Lung, Colorectal, Ovarian, and Endometrial Cancer. American Journal of Epidemiology. 2013;177(12):1317-1325.

УДК 616.345-428-006.6

© В.В. Крюкова, В.Л. Цепелев, П.П. Терешков, 2025

В.В. Крюкова, В.Л. Цепелев, П.П. Терешков
СОДЕРЖАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПОВ
Т-ХЕЛПЕРОВ В ПЕРВИЧНОМ ОЧАГЕ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И
РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Чита

Цель. Изучение субпопуляционного состава Т-хелперов в первичном очаге опухолевого роста и регионарных лимфатических узлах у больных колоректальным раком.

Материал и методы. Методом проточной цитометрии определен субпопуляционный состав Т-хелперов у 105 больных раком толстой кишки. Контрольную группу составили 75 пациентов с неопухолевыми заболеваниями толстой кишки.

Результаты. У больных колоректальным раком в первичном очаге опухолевого роста уменьшается относительное содержание Т-хелперов 1-го типа в 1,4 раза и Т-фолликулярных клеток 2-го типа – в 1,3 раза; увеличивается количество Т-хелперов 17-го типа. В регионарных лимфатических узлах больных колоректальным раком в 1,6 раза уменьшается относительное содержание Т-хелперов 2-го типа и Т-фолликулярных лимфоцитов 1 типа; возрастает количество классических Т-хелперов 17-го типа в 1,8 раза и Т-фолликулярных лимфоцитов 17-го типа – в 2,9 раза.

Заключение. У больных колоректальным раком происходят изменения субпопуляционного состава опухолеинфильтрирующих Т-хелперов как в первичном очаге опухолевого роста, так и в лимфатических узлах.

Ключевые слова: рак, толстая кишка, лимфатический узел, Т-хелперы.

V.V. Kryukova, V.L. Tsepelev, P.P. Tereshkov
CONTENT OF DIFFERENT SUBTYPES
OF T-HELPER CELLS IN THE PRIMARY TUMOR SITE
AND REGIONAL LYMPH NODES IN COLON CANCER

Objective. To study the subpopulation composition of T-helpers in the primary tumor site and regional lymph nodes in patients with colorectal cancer.