

ее стимуляцией своей активности. Супрессия может быть вызвана простагландинами E2, цитокинами опухолевых клеток. Инфицирование лимфоцитов изменяет их способность к нормальной миграции, вызывая увеличение или снижение численности их популяций или субпопуляций. Некоторые вирусы избирательно истощают лимфоидные зоны. CD4⁺/CD25⁺-Т-лимфоциты (Treg), способные экспрессировать фактор FoxP3, контролирующий транскрипцию генов, ответственных за дифференцировку Т-клеток и секрецию цитокинов, участвует в супрессии иммунного ответа, ограничении пролиферации дендритных клеток, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов [5]. Таким образом, вирусы подавляют иммунную систему путем угнетения клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Список литературы

1. Лимонов В.Л. Морфологическое исследование почек и селезенки у мышей с иммунокомплексным гломерулонефритом, интактных и на фоне иммуносупрессивной терапии // Бюллетень СО РАМН. — 2005. — №2 (116). — С.50-54.
2. Белозеров Е.С., Киселева Л.М., Макаров М.А., Игнатъев С.Б. Индуцированные радиацией факторы, определяющие высокую инфекционную заболеваемость // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 7. — С.117-120.
3. Осина И.Г., Россиев В.А., Александровна И.Я. Высокодозная иммуносупрессивная терапия с аутологичной трансплантацией стволовых кроветворных клеток при ревматоидном артрите // Казанский медицинский журнал. — 2005. — Т.86. — №4. — С. 317–319.
4. Бутрин С.В., Перлин Д.В., Иванова И.П., Анистратов С.В., Беков Р.Р. Влияние применения базовой иммуносупрессии на частоту развития морфологических и иммуногистохимических признаков развития острого отторжения в ренальных трансплантатах // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2006. — № 2. — С.73–77.
5. Чурина Е.Г., Уразова О.И., Новицкий В.В., Наследникова И.О., Воронкова О.В., Слепичева Н.Р. Особенности иммуносупрессии при вирусных инфекциях // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 4. — С.112–118.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ МЕЛАНОМЫ В16 И МЕТОДЫ ИММУНОТЕРАПИИ

Е.В.Фадеева

*ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия
им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава»,
г. Пермь, Россия.*

По данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире ежегодно регистрируется 132 тысячи случаев заболевания злокачественной меланомой и 66 тысяч смертельных исходов, к которым приводит это заболевание и другие формы рака кожи. Злокачественная меланома кожи — агрессивная опухоль. Среди всех типов злокачественных опухолей кожи 65% летальных исходов обусловлены меланомой [1, 2]. Разработка эффективных методов лечения при меланоме продолжает оставаться актуальной проблемой онкологии [3], поскольку даже полное хирургическое или иное

локальное удаление опухоли не исключает развитие отдаленных метастазов [4, 5].

Экспериментальная модель опухоли — меланомы В16 возникла спонтанно в коже у основания уха мыши линии С57В16 в 1954 году [6]. Доступность штамма меланомы В16 позволяет ученым всего мира исследовать особенности этиологии, патогенеза, метастазирования и разрабатывать новые возможности лечения меланомы кожи, в частности иммунотерапии и вакцинации.

На сегодняшний день известно несколько механизмов резистентности опухолевых клеток к воздействию цитотоксических Т-лимфоцитов. Наиболее очевидный путь — потеря опухолевыми клетками экспрессии НLА-молекул. Нарушения в регуляции экспрессии молекул НLА I класса на клетках меланомы часто ассоциируются с низкой иммуногенностью опухолевых клеток [7]. Необходимо разработать способ усиления экспрессии опухолеассоциированных антигенов и молекул НLА I класса на опухолевых клетках для повышения противоопухолевой активности цитотоксических Т-лимфоцитов у больных меланомой. Разработка вакцин на базе меланомы В16 открывает многочисленные перспективы, поскольку человек и мышь — дискордантные по отношению друг к другу виды. Это означает, что в организме человека мышинные клетки опсонизируются естественными антителами и далее посредством опосредуемого Fc-рецепторами фагоцитоза попадают в профессиональные антиген-презентирующие клетки (макрофаги, дендритные клетки) [8]. Активное вовлечение этих клеток в процесс чужеродного материала и презентацию

антигена в комплексе с продуктами главного комплекса гистосовместимости — важный элемент в механизме развития индуцируемого вакциной противоопухолевого процесса [9].

Меланомы В16 перевиваются на самках и самцах мышинной линии С57В16 путем подкожного введения 0,5 мл взвеси опухолевой ткани в растворе Хенкса или среде 199 (1:10) через 12-16 дней. Перевиваемость опухоли составляет 100%. Средняя продолжительность жизни животных — 21-31 день. При внутрибрюшной имплантации меланомы В16 растет в виде множественных мелких узелков, выстилающих брюшную полость, а не как асцитная опухоль. Подкожная меланомы В16 значительно более устойчива к химиотерапии, чем введенная внутрибрюшинно. Клеточная популяция опухоли гетерогенна и включает как сильно пигментированные участки, так и фрагменты с незначительным содержанием или полным отсутствием меланина. Модальный класс опухоли насчитывает 40 хромосом. Пролиферативный пул в момент перевивки опухоли составляет 71,6% [6, 10]. Метастазирует в легкие (60-90%), в остальных случаях — в печень, селезенку.

Характеристики перевивания меланомы В16: короткий инкубационный период, быстрый рост, типичное метастазирование — делают эту опухоль удобной моделью для лабораторных экспериментов и открывают широкие возможности исследования новых лекарственных средств.

Список литературы

1. Balch C.M., Reintgen D.S., Kirwood J.M. Cutaneous melanoma in De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds) //

- Cancer Principles and Practice of Oncology (ed. 5). — Philadelphia PA, Lippincott-Raven. — 1997. — P.1947–1994.
2. Avril M.F. et al. Сравнительная оценка эффективности фотемустина и дакарбазина у больных диссеминированной меланомой. Клиническое исследование III фазы M.F.Avril, S.Aamdal, J.J.Grob et al. // J. Clin. Oncology. — 2004. — V.22. — P.1118–25.
 3. Kaplan M.A. et al. Estimation of photodynamic therapy effectiveness for melanoma B16 after two-phase injection of the photosensitizer. M.A. Kaplan, R.G. V.P. Nikitina et al. // Медицинский радиологический научный центр АМН. — 2008
 4. Зяблицкий В.М., Любима Л.В., Михальская Т.Ю. Усиление антимагистатического действия лучевой и химиотерапии ингибиторами системы гемостаза // Мед. радиол. и радиацион. безопасность. — 1998. — Вып.5. — С.14–17.
 5. Лопатин В.Ф., Мардынский Ю.С., Горбушин Н.Г. Интегративная оценка сопротивляемости организма при термолучевой терапии онкологических больных // Росс, онколог. журнал. — 2007. — №4. — С. 26–32.
 6. Handbook on genetical Standardized JAX Mice, Roscoe B. Jackson Memorial laboratory. Bar Harbor Maine, 1962.
 7. Балдуева И.А. Иммунологические особенности взаимоотношения опухоли и организма при меланоме // Практическая онкология. — 2001. — №4(8). — С. 37–41.
 8. Селедцов В.И., Селедцова Г.В. Ксеновакциноterapia злокачественных заболеваний. Российский государственный университет им. И.Канта, г.Калининград, Институт клинической иммунологии СО РАМН, г. Новосибирск, 2008.
 9. Luo Y. Immunotherapy of tumors with protein vaccine based on chicken homologous Tie-2 / Y.Luo, Y.J.Wen, Z.Y.Ding et al. // Clin Cancer Res. — 2006. — V.12. — P.1813–1819.
 10. Geran R.I. Protocol for screening agents and natural products against animal tumors and other biological systems / R.I. Geran, N.H.Greenberg, M.M. Macdonald et al. // Cancer Chemother. Rep. — 1972. — part 33. — V.3. — №2. — P.9–11.

Научные технологии переработки мяса в обеспечении продовольственной безопасности

**КОМПЬЮТЕРНОЕ
МОДЕЛИРОВАНИЕ КАЧЕСТВА
ЖИВОТНОВОДЧЕСКОГО СЫРЬЯ**

**О.Н. Баранчикова,
А.С. Ковалев**

Широкое распространение имеет датская модель KSA (Kod-Spaek Automatic – автоматическая система классификации свиных туш по доле мышечной ткани), разработан-

ная фирмой SFK. Система содержит измерительный пистолет, клавиатуру, дешифратор, компьютер, печатающее устройство и дисплей. Принцип измерения основан на различной проводимости мясной и жировой тканей, причем в измерениях учитывается разница в сопротивлении мяса и воздуха. Прокалывающим зондом на подвешенной туше можно измерять толщину, как шпика,