

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ТКАНИ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ РАКА

Е.М. Франциянц, Н.В. Солдаткина, Л.А. Орловская, А.В. Дашков
 ФГУ Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росздрава

INDICES OF FREE RADICAL PROCESSES AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN TUMOR TISSUE AND PERIFOCAL ZONE IN DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF BREAST CANCER

Ye.M. Frantziyantz, N.V. Soldatkina, L.A.Orlovskaya, A.V. Dashkov
 Rostov Research Institute of Oncology of Russian Public Health

The aim of the study is to investigate the activity of free radical processes in tumor tissue and perifocal zone according to the different clinical variants of breast cancer: synchronous, metachronous and solitary. It is established, that in all clinical types of breast cancer the free radical processes in tumor tissue are repressed, activity of superoxide dismutase in the perifocal tissue is increased, the level of vitamins A and E is decreased and the level of common sulfhydryl groups is increased. The ratio of the activity of catalase in tumor tissue to the activity of this enzyme in the perifocal zone is $1,0 \pm 0,2$ for metachronous breast cancer and $0,5 \pm 0,04$ — for solitary variant of the disease. Given the ratio of the activity of catalase in tumor tissue of solitary variant of breast cancer to the activity of this enzyme in the perifocal zone of $1,0 \pm 0,2$, it is possible to predict the possibility of metachronous breast cancer development.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

В настоящее время для прогноза клинического течения рака некоторых локализаций и оценки эффективности лечения используют показатели активности процессов перекисидации липидов клеточных мембран, так как установлена тесная информативная взаимосвязь между этими показателями и метаболической активностью опухоли [1]. Существуют также исследования, показывающие непосредственную связь активности процессов перекисидного окисления липидов и антиоксидантов в ткани опухоли не только с ее метаболической активностью, но и с готовностью опухоли отвечать на цитотоксическое действие противоопухолевых агентов [2—6].

Целью нашего исследования явилось изучение активности свободнорадикальных процессов ткани злокачественных опухолей молочной железы и их перифокальной зоны в зависимости от варианта течения рака: синхронный, метакронный и одиночный.

В исследование включены 226 больных в возрасте от 39 до 47 лет, которым на первом этапе лечения выполняли операцию, т.е. опухоль молочной железы соответствовала I—II стадии (T1—2N0—1M0), гистологически преобладал инфильтрирующий протоковый рак (82%).

В ткани злокачественных узловых опухолей молочной железы: одиночной (100 больных), синхронной (39), второй метакронной (87), а также в ткани перифокальной зоны опухолей исследова-

ли: содержание диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), сульфгидрильных групп, витаминов А и Е, супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, пероксидазы, суммарную перексидазную активность (СПА).

Установлено, что в ткани одиночной опухоли молочной железы уровень содержания одного из продуктов перекисидного окисления липидов — МДА — снижен по сравнению с интактной тканью на 33,8% (табл. 1), а при синхронной и метакронной опухолях — на 33,5 и 43,1% соответственно (табл. 2, 3). Это сопровождалось снижением содержания в опухоли витаминов-антиоксидантов. Так, уровень витамина А при всех вариантах роста опухоли был снижен в среднем на 65%, витамина Е — на 48,5, 56,7 и 58,8% соответственно. Коэффициент соотношения витаминов Е и А, отражающий способность клеточных мембран к окислению, повышен в ткани одиночной опухоли на 50%, синхронной — на 21,4%, метакронной — на 40,9% (см. табл. 1—3).

Активность антиоксидантных ферментов изменялась не однонаправленно. Так, общая активность СОД в ткани опухоли молочной железы при всех вариантах роста была примерно одинаковой и в среднем в 2,1 раза превосходила показатель в интактной ткани молочной железы. Причем, это было обусловлено возрастанием активности как Cu-Zn-зависимого, так и Mn-зависимого изоферментов, уровни которых были по-

вышены по сравнению с интактной тканью в среднем в 1,4 и 2,4 раза соответственно. СПА и активность каталазы в ткани опухоли, напротив, снижались: при одиночной опухоли — на 22,6 и 65,6% соответственно, при синхронной — на 28,6 и 68,7%, а при метахронной — на 22,6 и 75%. Естественно, коэффициенты отношений активности СОД к СПА и каталазе, отражающие эффективность работы естественного каскада антиокислительных ферментов, были увеличены вне зависимости от варианта роста опухоли, причем приблизительно одинаково — в 1,5 раза (см. табл. 1–3).

Уровень общих сульфгидрильных групп в ткани одиночной и метахронной опухолей был на 25,9 и 48,1% выше, чем в интактной ткани, а при синхронной, напротив, — на 22% ниже (см. табл. 1–3). Причем при одиночной опухоли это происходило за счет повышения на 85,7% содержания небелковых сульфгидрильных групп при неизменном уровне белковых. В ткани синхронной опухоли изменение количества общих сульфгидрильных групп было связано с уменьшением по сравнению с показателями в интактной ткани содержания только белковых сульфгидрильных групп на 25%. Во второй метахронной

опухоли увеличение количества общих сульфгидрильных групп сопровождалось резкими изменениями в содержании их белковых и небелковых компонентов. Так, уровень содержания белковых сульфгидрильных групп был снижен в 1,8 раза, а низкомолекулярных тиолов, напротив, — повышен в 4,1 раза.

В целом можно говорить о том, что в ткани опухоли молочной железы вне зависимости от варианта роста свободнорадикальные процессы были репрессированы. Это подтверждалось снижением содержания МДА, происходящим на фоне нарушения в работе каскада антиокислительных ферментов, повышенной способности мембран ткани опухоли к окислению за счет неравномерного снижения уровня витаминов А и Е, являющихся синергистами. Различия касались только уровня и соотношения сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных тиолов.

Основываясь на принципе тканевой теории злокачественного роста, согласно которой рак — это результат нарушения механизма тканевого контроля пролиферации как надклеточной системы, мы сочли целесообразным изучить состояние свободнорадикальных процессов в перифокаль-

Таблица 1. *Некоторые показатели активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы ткани одиночной опухоли молочной железы и ее перифокальной зоны*

Показатель	Ткань интактная	Ткань опухоли	Ткань перифокальной зоны опухоли
СОД общая (ед /г белка)	8,7±0,6	17,9±1,5 ¹	41,0±3,7 ^{1,2}
Каталаза (ед/г белка)	44,8±5,3	15,4±1,3 ¹	30,8±2,7 ^{1,2}
Каталаза (ед /г белка)	44,8±5,3	15,4±1,3 ¹	14,2±1,2 ¹
Коэффициент СОД/каталаза	0,19±0,01	1,2±0,1 ¹	1,3±0,1 ¹
СПА (ед/г белка)	16,8±1,2	13,0±1,2 ¹	18,0±1,6 ²
Коэффициент СОД/СПА	0,5±0,04	1,4±0,1 ¹	2,3±0,2 ^{1,2}
СОД Cu-Zn-зависимая (ед/г белка)	2,8±0,2	4,0±0,4 ¹	3,2±0,3 ²
СОД Mn-зависимая (ед/г белка)	5,9±0,5	13,9±1,2 ¹	37,8±3,4 ^{1,2}
Витамин Е (ЕД.)	0,97±0,08	0,5±0,04 ¹	0,66±0,05 ^{1,2}
Витамин А (ЕД.)	0,43±0,02	0,15±0,01 ¹	0,28±0,02 ^{1,2}
Коэффициент Е/А	2,2±0,3	3,3±0,3 ¹	2,4±0,2 ²
Общие SH-группы (мкМ/г)	2,7±0,2	3,4±0,3 ¹	4,3±0,4 ^{1,2}
Небелковые SH-группы (мкМ/г)	0,7±0,05	1,3±0,1 ¹	1,9±0,2 ^{1,2}
Белковые SH-группы (мкМ/г)	2,0±0,15	2,1±0,2	2,4±0,3
МДА (нМ/Г)	61,7±5,6	40,8±3,9 ¹	56,4±5,3 ²

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 — достоверно относительно значений: ¹в интактной ткани ($p < 0,01$); ²в опухоли ($p < 0,01$).

Таблица 2. *Некоторые показатели активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы ткани синхронной опухоли молочной железы и ее перифокальной зоны*

Показатель	Ткань интактная	Ткань опухоли	Ткань перифокальной зоны опухоли
СОД общая (ед /г белка)	8,7±0,6	19,2±1,5 ¹	42,2±3,8 ^{1,2}
Каталаза (ед /г белка)	44,8±5,3	14,0±1,2 ¹	28,0±2,3 ^{1,2}
Коэффициент СОД/каталаза	0,19±0,01	1,4±0,1 ¹	1,5±0,1 ¹
СПА (ед/г белка)	16,8±1,2	12,0±1,1 ¹	19,0±1,6 ²
Коэффициент СОД/СПА	0,5±0,04	1,6±0,1 ¹	2,2±0,2 ^{1,2}
СОД Cu-Zn-зависимая (ед/г белка)	2,8±0,2	3,8±0,3 ¹	3,1±0,2 ²
СОД Mn-зависимая (ед/г белка)	5,9±0,5	15,4±1,3 ¹	39,1±3,2 ^{1,2}
Витамин Е (ЕД.)	0,97±0,08	0,42±0,03 ¹	0,66±0,05 ^{1,2}
Витамин А (ЕД.)	0,43±0,02	0,15±0,01 ¹	0,25±0,01 ^{1,2}
Коэффициент Е/А	2,2±0,3	2,8±0,2 ¹	2,6±0,2
Общие SH-группы (мкМ/г)	2,7±0,2	2,1±0,2 ¹	4,3±0,4 ^{1,2}
Небелковые SH-группы (мкМ/г)	0,7±0,05	0,6±0,05	1,9±0,1 ^{1,2}
Белковые SH-группы (мкМ/г)	2,0±0,15	1,5±0,1 ¹	2,4±0,2 ²
МДА (нМ/Г)	61,7±5,6	41,0±3,6 ¹	45,3±4,2 ¹

ной зоне опухоли. Основанием для такого исследования явился и тот факт, что выявить причину нарушения тканевой системы регуляции можно исходя из представления о природе и механизме устойчивости гомеостатических систем при тех условиях и факторах, при которых происходит их нарушение.

Обнаружено, что в перифокальной зоне одиночной и метакронной опухолей содержание МДА достоверно не отличалось от показателя в интактной ткани молочной железы, тогда как в перифокальной зоне синхронной опухоли его уровень был снижен на 26,6% (см. табл. 1—3).

Уровень витаминов-антиоксидантов А и Е в перифокальной зоне опухоли вне зависимости от варианта роста был одинаково снижен в среднем на 39,5 и 32% соответственно относительно интактной ткани молочной железы, однако во всех случаях оставался выше, чем в соответствующей ткани опухоли: одиночной — на 86,7 и 32%, синхронной — на 66,7 и 57,1%, метакронной — на 66,7 и 65% соответственно (см. табл. 1—3).

Общая активность СОД в перифокальной зоне опухоли была одинаковой при всех вариантах роста и превосходила активность фермента в интактной ткани в 4,7 раза, а в ткани опухоли — в 2,1 раза. При этом следует отметить, что активность Cu-Zn-зависимого изофермента была

в пределах значений, характерных для интактной ткани, а указанное повышение общей активности СОД было обусловлено Mn-зависимым изоферментом, активность которого вне зависимости от варианта роста опухоли в перифокальной зоне в 6,5 раза превосходила активность изофермента в интактной ткани и в 2,7 раза — в ткани опухоли. Суммарная пероксидазная активность в перифокальной зоне опухоли независимо от варианта роста достоверно не отличалась от показателей в интактной ткани. Естественно, одинаковыми были и коэффициенты отношения активности СОД к СПА.

Были найдены различия активности каталазы в перифокальной зоне опухоли в зависимости от варианта роста. Так, в перифокальной зоне синхронной опухоли активность фермента была снижена относительно интактной ткани на 37,5%, а при метакронной опухоли — на 76,8%. Коэффициент соотношения активности каталазы в ткани опухоли и активности фермента в перифокальной зоне при метакронной опухоли составляет 1,0±0,2, одиночной — 0,5±0,04.

Показатели активности каталазы в перифокальной зоне одиночной опухоли были неодинаковыми: в 1-й подгруппе (n=405) коэффициент соотношения активности каталазы опухоли и каталазы перифокальной зоны составил 0,5±0,04 (достоверно по сравнению

Таблица 3. *Некоторые показатели активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы ткани метакронной опухоли молочной железы и ее перифокальной зоны*

Показатель	Ткань интактная	Ткань опухоли	Ткань перифокальной зоны опухоли
СОД общая (ед /г белка)	8,7±0,6	17,9±1,41	41,0±3,51,2
Каталаза (ед /г белка)	44,8±5,3	11,2±1,11	10,4±0,91
Коэффициент СОД/каталаза	0,19±0,01	1,6±0,11	1,5±0,11
СПА (ед/г белка)	16,8±1,2	13,0±1,11	18,0±1,5
Коэффициент СОД/СПА	0,5±0,04	1,4±0,11	2,3±0,21,2
СОД Cu-Zn-зависимая (ед/г белка)	2,8±0,2	4,0±0,351	3,1±0,32
СОД Mn-зависимая (ед/г белка)	5,9±0,5	13,9±1,21	37,9±3,61,2
Витамин Е (ЕД.)	0,97±0,08	0,4±0,031	0,66±0,051,2
Витамин А (ЕД.)	0,43±0,02	0,15±0,011	0,25±0,021,2
Коэффициент Е/А	2,2±0,3	3,1±0,21	2,6±0,22
Общие SH-группы (мкМ/г)	2,7±0,2	4,0±0,31	5,4±0,51,2
Небелковые SH-группы (мкМ/г)	0,7±0,05	2,9±0,21	3,3±0,31,2
Белковые SH-группы (мкМ/г)	2,0±0,15	1,1±0,081	2,1±0,22
МДА (нМ/Г)	61,7±5,6	35,1±2,71	56,5±4,82

с группой больных метакронным раком ($p < 0,05$); во 2-й ($n=15$) — $1,0 \pm 0,2$. У больных метакронным раком ($n=20$) этот же показатель равен $1,1 \pm 0,06$. У большинства (92 больных) активность каталазы была такой же, как и при синхронной опухоли (на 31,3% ниже, чем в интактной ткани молочной железы), при этом коэффициент соотношения активности каталазы в ткани опухоли и активности фермента в перифокальной зоне составил $0,5 \pm 0,04$. У 8 больных в перифокальной зоне активность каталазы была такой же, как при метакронной опухоли (на 68,3% ниже, чем в интактной ткани), коэффициент соотношения активности каталазы в ткани опухоли и активности фермента в ткани перифокальной зоны составил $1,0 \pm 0,2$. Уровень соотношения активности каталазы в ткани опухоли и активности фермента в перифокальной зоне не зависел от гистологического типа опухоли. Указанные 8 больных были выделены нами в группу интенсивного наблюдения, в сроки от 2 до 4 лет у 7 из них возникли метакронные опухоли молочной железы.

Уровень общих сульфгидрильных групп в перифокальной зоне одиночной и синхронной опухолей был на 59,3%, а при метакронной опухоли — в 2 раза выше, чем в интактной ткани молочной железы, и в 1,3; 2 и 2,7 раза выше, чем в соответствующих опухолях (см. табл. 1—3).

Причем во всех случаях это происходило за счет увеличения количества сульфгидрильных групп низкомолекулярных тиолов, которое в перифокальной зоне одиночной и синхронной опухолях составило относительно интактной ткани молочной железы 2,7 раза, а при метакронной — 4,7 раза.

Анализируя полученные результаты, хотелось бы остановиться на особенности активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы в ткани опухоли, и прежде всего на активности антиокислительных ферментов. Наши результаты согласуются с данными литературы о повышении СОД в ткани опухоли молочной железы относительно интактной ткани [7]. Хотя имеются исследования, указывающие на снижение активности также и каталазы в ткани опухоли других локализаций. Возможно, механизм изменения активности ферментов следует искать в активации протеолитических ферментов, способствующих изменению работы генов, точечным мутациям [7].

Во всяком случае, диссонанс в работе каскада антиокислительных ферментов приводит к нарушению процессов утилизации ОН- — радикала, ответственного за гетерогенность опухолевой ткани, для которой характерен высокий уровень пролиферации и дифференцировки. Известно, что эти процессы в эпителиальных

клетках молочной железы зависят от ядерных рецепторов ретиноидов и мембранных рецепторов [8]. Ретиноиды, в частности витамин А, контролируют рост и деление клеток рака молочной железы (РМЖ), а недостаточность этого витамина обуславливает и свидетельствует о повышенной пролиферации [9]. При этом уровень содержания витаминов А и Е определяет способность клеток к апоптозу, а их недостаток снижает уровень апоптоза вплоть до его отмены [10, 11]. Известно также влияние СОД на параметры окислительного стресса в механизмах апоптоза, и полученные нами результаты свидетельствуют о нарушении этого процесса вне зависимости от варианта роста опухоли [12, 13].

Интерес представляют результаты изучения свободнорадикальных и антиокислительных процессов в перифокальной зоне опухоли. Их состояние, вероятно, обусловлено развитием в этой зоне воспалительного процесса, который сопровождается пролиферацией [14]. Следовательно, логично ожидать нарушения механизма тканевого контроля пролиферации в ткани опухоли со стороны перифокальной зоны как надклеточной системы.

Выводы

1. В ткани опухоли молочной железы вне зависимости от варианта ее роста свободнорадикальные процессы репрессированы: снижен уровень содержания продуктов перекисного окисления липидов — МДА, нарушена работа каскада антиокислительных ферментов, повышена способность мембран ткани опухоли к окислению за счет неравномерного снижения уровня витаминов А и Е.

2. В перифокальной зоне опухоли независимо от варианта роста увеличена активность СОД, снижен уровень витаминов А и Е, повышен уровень общих сульфгидрильных групп. В перифокальной зоне синхронной опухоли уменьшено содержание МДА.

3. При метасинхронном РМЖ коэффициент соотношения активности каталазы в ткани опухоли и активности фермента в ткани ее перифокальной зоны составил $1,0 \pm 0,2$, а при одиночном раке молочной железы — $0,5 \pm 0,04$. При коэффициенте соотношения активности каталазы в ткани одиночной опухоли и активности фермента в ткани ее перифокальной зоны $1,0 \pm 0,2$ возможно прогнозирование развития метасинхронного РМЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Князева М.В., Павлова Т.Д., Карташов С.М. Перекисное окисление липидов, антиоксидантная система — связь с метаболической активностью опухоли и прогнозом течения рака яичников. Экспер онкол 2000;22 (Прилож):280.
2. Касьяненко В.Н. Индивидуальный подход в лечении рака ободочной кишки. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ростов н/Д; 2002.
3. Барабой В.А., Зинченко В.А. Вторичная радиорезистентность опухолевых клеток и пути ее преодоления. Журн АМН Украины 1999;(3):453—69.
4. Короткина Р.Н., Мацкевич Г.Н., Панова Н.В. и др. Исследование ферментов обмена глутатиона в злокачественных новообразованиях легких и вилочковой железы. Рос онкол журн 1999;(2):21—4.
5. Agostinelli E., Calcabrini A., Mandovi B. et al. Differential cytotoxic effect of spermine enzymatic oxidation products on wild and drug-resistant human colon carcinoma cell lines : Abstr. 6th Int. Conf. Anticancer Res., Kallithea, Oct. 21—25, 1998. Anticancer Res 1998;(6c):4826—7.
6. Frommel T.O., Zarling E.J. Chronic inflammation and cancer. Potential role of Bcl-2 gene family members as regulators of cellular antioxidant status. Med Hypotheses 1999;(1):27—30.
7. Bianchi M.S., Bianchi N.O., Bolzan A.D. Superoxide dismutase activity and superoxide dismutase - I gene methylation in normal and tumoral human breast tissues. Cancer Genet Cytogenet 1992;(1):26—9.
8. Offerdinger M., Schneider S.M., Huber H., Grunt T.W. Retinoids control the expression of c-erbB receptors in breast cancer cells. Biochem Biophys Res Commun 1998;(3):907—13.
9. Mira-y-Lopes Rafael et al. Retinol conversion to retinoic acid is impaired in breast cancer cell lines relative to normal cells. J Cell Physiol 2000;(2):302—9.
10. Holmes W.F., Dawson M.I., Soprano D.R., Soprano K.J. Induction of apoptosis in ovarian carcinoma cells by retinoic acid receptors. J Cell Physiol 2000;(1):61—7.
11. Kazue S. et al. Induction of apoptosis by cooperative action of vitamins C and E. Anticancer Res 1998;(6a):4371—6.
12. Саприн А.Н., Калинина Е.В. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развития патологических процессов. Успехи биологической химии 1999;39: 289—326.
13. Clement M.V., Ramalingam I.K., Hirpara J.L., Pervaiz S. Superoxide anion regulates tumor cell response to apoptosis triggered by anticancer agents. Abstr. Int. Conf. «Life and Death Cell», Fribourg, 17—18 Sept. 1998. Anticancer Res 1998;(6a):4523.
14. Шварцбут П.М. Хроническое воспаление повышает риск развития эпителиальных новообразований, индуцируя предраковое микроокружение: анализ механизмов дисрегуляции. Вопр онкол 2006;52(2):137—44.



Микроволновая радиотермометрия в медицине

Новости, выпуск № 3

Диагностический компьютеризированный радиометр РТМ-01-РЭС

РТМ-01-РЭС является высокочувствительной системой, позволяющей оценивать функциональное состояние тканей путем неинвазивного измерения внутренней температуры и температуры кожи. **РТМ-метод** основан на измерении собственного электромагнитного излучения тканей в микроволновом (глубинная температура) и инфракрасном (кожная температура) диапазонах. **РТМ-технология** в маммологии (**микроволновая маммография**) рекомендована для скрининга, дифференциальной диагностики при возрастных состояниях молочной железы и оценки эффективности проводимого лечения доброкачественных заболеваний.

Микроволновая маммография включена в программу подготовки специалистов-маммологов

В начале 2008 г. в РМАПО введена новая «Типовая программа дополнительного профессионального образования врачей-маммологов», в которую вошли последние достижения высокотехнологичной медицины.

В курс тематического усовершенствования «Диагностика и лечение заболеваний молочных желез» включен раздел, посвященный тепловым методам диагностики. В нем предусмотрено изучение следующих вопросов: радиотермометрия молочных желез (микроволновая маммография), показания к применению, методика проведения РТМ-обследования, клиническая оценка результатов, принцип действия современных радиотермографов.



Международная ассоциация микроволновой радиотермометрии

В интернете открыт сайт Международной медицинской ассоциации микроволновой радиотермометрии, объединяющей ученых, инженеров и врачей. Задачей ассоциации является внедрение РТМ-технологии в мировую медицинскую практику, в том числе создание единого информационного пространства для специалистов, работающих в этой области. Партнерами ассоциации стали научные, производственные и медицинские организации, занимающиеся разработкой, испытанием и продвижением технологии микроволновой радиотермометрии.

Микроволновая радиотермометрия в медицине
www.radiometry.ru

Приоритет российской науки

В городе Phoenix, США, на конференции Physiology and Pharmacology of Temperature Regulation по проблемам терморегуляции в организме человека обсуждались перспективы развития неинвазивных методов измерения температуры биообъектов.

Представители российской научной школы (Сергей Веснин и Александр Горбач) продемонстрировали метод пассивной микроволновой радиотермометрии, основанный на измерении и анализе собственного электромагнитного излучения внутренних тканей, мощность которого пропорциональна глубинной температуре. В отличие от других показанных на конференции результатов научных исследований и опытных образцов, российская разработка – Радиотермометр диагностический компьютеризированный РТМ-01-РЭС уже сегодня представлена на рынке медицинского оборудования и нашла свое применение в медицинской практике.

РТМ-диагностика молочных желез (микроволновая маммография)

С 12 по 16 ноября 2007 г. в Москве проходила V Всероссийская научно-практическая конференция «Организационные, медицинские и технические аспекты клинической маммологии» совместно со школой по клинической маммологии. РТМ-технология на конференции была представлена докладами С.Г. Веснина: «Микроволновая маммография – состояние и перспективы» и «Скрининг методом микроволновой маммографии».

В материалах конференции представлены следующие работы, посвященные РТМ-диагностике.

«Опыт применения радиотермометрии в диагностике заболеваний щитовидной железы».
Баладин В.Е., Родионова В.А., Никитина Т.В. Самарский областной онкологический диспансер.

«Теоретические основы микроволновой радиотермометрии».

Веснин С.Г. Всероссийский НИИ радиотехники.

«Применение радиотермометрии для оценки пролиферативной активности опухолевых и предопухолевых заболеваний молочных желез».

Липаткин А.Г., Сухомолова Т.И. Санаторно-курортный комплекс «ДиЛуч».

«Радиотермометрия молочных желез».

Рожкова Н.И., Смирнова Н.Л., Назаров А.А. Российский научный центр рентгенорадиологии.

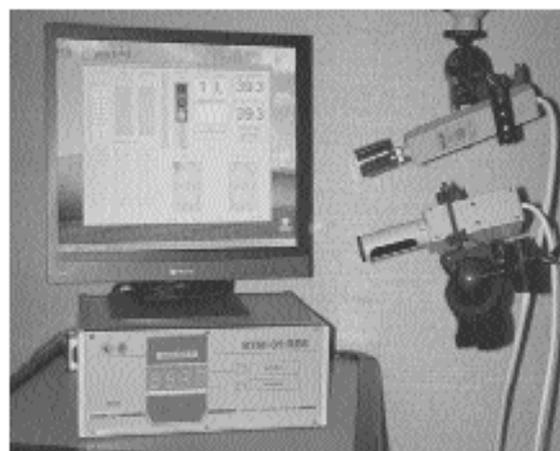
«Место РТМ-исследования в диагностике заболеваний молочных желез».

Шаговицкая О.В., Башкирова Г.А. Ижевский маммологический центр.

«Глубинная радиотермометрия в диагностике воспалительных заболеваний органов малого таза».

Ханжурова А.З., Леонова Г.И., Лашинкин А.А. Бурденко М.В. Кафедра акушерства и гинекологии РГМУ.

Диагностический радиометр РТМ-01-РЭС



Новые документы

- ◆ Сертификат об утверждении типа средств измерений РТМ-01-РЭС RU.C39.010A.30565 от 5 марта 2008 г.
- ◆ Методика поверки РТМ-01-РЭС ДКП.942232.001 от 12 ноября 2007 г.

Экспертная система ES 4.0 в программе «РТМ-диагностика 1.69»

С января 2008 г. диагностический микроволновой радиотермометр РТМ-01-РЭС комплектуется программой «РТМ-диагностика 1.69».

В ее состав входит экспертная система ES 4.0, которая, основываясь на результатах измерения внутренней и кожной температур, формирует «обобщенный показатель тепловой активности», характеризующий выраженность тепловых изменений в молочной железе и риск малигнизации.

Экспертная система сравнивает результаты проведенных исследований с гистологически верифицированными данными, полученными во время клинических испытаний, и делает заключение, насколько показатели обследуемого пациента близки к «группе риска».

Отличительной особенностью данной версии экспертной системы является расчет уровня тепловой активности для квадрантов, границ квадрантов и области арсола. Таким образом, программа не только информирует врача о наличии патологии в молочной железе, но и показывает, какие области, с точки зрения экспертной системы, требуют наиболее пристального внимания.



Дополнительную информацию по РТМ-диагностике и особенностям применения РТМ-01-РЭС можно получить по телефону +7(495)229-41-83, 8-916-575-71-55, e.mail: res@resltd.ru или в интернете: www.radiometry.ru

ООО «Фирма РЭС»

105082, Россия, г. Москва, ул. Большая Почтовая, 22

Разработчик и поставщик диагностического комплекса РТМ-01-РЭС
Лицензия на производство медицинской техники № 99-03-000428-310106