

ли, если выявляются лучевые признаки злокачественности: нечеткие контуры, мелкобугристая поверхность и неоднородная структура – при приведении ИГХ индекс пролиферативной активности устанавливался > 20 (G3). Только в одном наблюдении индекс пролиферативной активности первичной опухоли не удалось уточнить — Gx.

Метастазы были обнаружены в 75% наблюдений, из них как первое проявление заболевания в 8,3% (при G3), в момент установления диагноза в 50% (при G1, G2, G3) и через 2 года и 8 лет в 16,7% случаев (при G2 и Gx). Следует отметить, что рецидивы опухолей диагностированы в 25% случаев. При G2 прогрессирование опухолевого процесса обнаружено через 1 год после радикальной операции; при G1 через 2 и 3 года. В редких случаях при G2, несмотря на большие размеры опухолевого узла (более 13 см), признаков прогрессирования опухолевого заболевания в виде рецидивов и метастазов не выявлялось в течение двухлетнего периода наблюдения.

Таким образом, при НЭО средостения независимо от результатов морфологического исследования необходимо проведение ежегодного контрольного рентгенологического исследования для своевременного выявления прогрессирования заболевания.

*М.В.Горячева, Л.А.Чурилова, Г.И.Шумахер,
Т.Ю.Травникова, Н.А.Сенчева, М.П.Кузнецова,
К.В.Горячева*

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», НУЗ «Отделенческая клиническая больница ст. г. Барнаула»; КГБУЗ «Алтайский краевой онкологический диспансер», Алтайский филиал ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» РАМН, г. Барнаул, Россия

Формирование острых радикулопатий вертеброгенного происхождения сопровождается явлениями локальной ишемии в области поврежденного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), что рассматривается в последнее время как один из ведущих патогенетических механизмов заболевания. Дисциркуляторные явления проявляются в зоне пораженных ПДС и в сопряженных сегментах снижением локального кровотока в системе эпидуральных венозных сплетений, что приводит к развитию явлений венозного стаза и локального эпидурита. Эти явления сопровождаются проявлением системного воспалительного процесса в периферическом сосудистом русле и эндотелиальной дисфункцией. Воспалительный процесс и дисфункция эндотелия периферических сосудов сопровождаются увеличением концентрации в сыворотке крови таких биохимических маркеров повреждения периферических сосудов, как СРБ, эндотелин-1, молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекулы межклеточной адгезии-1 (sICAM-1).

Цель настоящего исследования — определить концентрацию в сыворотке периферической крови таких провоспалительных цитокинов, как интерлейкин-1 β и

интерлейкин-2, у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями (ПКР) и другими неврологическими синдромами поясничного остеохондроза в стадии обострения.

Исследование проведено на базе неврологического отделения Отделенческой клинической больницы станции г. Барнаул. Для проведения исследования было получено разрешение локального этического комитета. Обследовано 146 больных с различными неврологическими синдромами поясничного остеохондроза (ПОХ), из них мужчин 94 (64%), женщин 52 (36%) в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст $41,1 \pm 9,7$ года). Всем больным проводилось стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование по методикам Я.Ю. Попелянского и Ф.А. Хабирова. Из дополнительных методов обследования применялись: классическая рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, КТ/МРТ поясничного отдела позвоночника.

В соответствии с целью исследования больные с неврологическими синдромами ПОХ были разделены на 3 сопоставимые по возрасту, полу и однородности клинической симптоматики группы. 1-ю группу составили 77 (52%) больных с ПКР. Среди них компрессия корешка L_{IV} определялась у 3 (4%) больных, L_V — у 13 (17%) больных, S_I — у 27 (35%) больных, бирадикулярный синдром (L_V, S_I) выявлялся у 34 (44%) больных. 2-ю группу составили 34 (23%) больных с синдромом люмбагии, 3-ю группу — 35 (24%) с синдромом люмбоишалгии.

Контролем служили показатели 32 человек (4-я группа) без неврологических проявлений ПОХ, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами основных групп.

Критериями исключения для отбора в контрольную и основные группы были заболевания: ИБС, гипертоническая болезнь, гиперлипидемия различного генеза, синдром ускоренного СОЭ, заболевания сосудов нижних конечностей, хронические инфекционно-вирусные и аутоиммунные заболевания, заболевания ЖКТ и ЛОР-органов в стадии обострения, для чего всем пациентам проводили клинико-биохимическое обследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением фибриногена и протромбинового индекса, липидного спектра крови, ЭКГ, дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, консультацию терапевта.

Концентрацию интерлейкина-1 β и интерлейкина-2 в сыворотке крови определяли твердофазным иммуноферментным методом с помощью коммерческих наборов («Bender MedSystem», Австрия (BMS224, BMS 221)), предназначенных только для исследовательских целей.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов анализа (после проверки распределения установленных величин на нормальность). Различия средних величин количественных параметров между группами больных определяли по *U*-критерию Манна—Уитни. Критерием статистической достоверности получаемых результатов мы считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$. Результаты представлены графически в виде гистограмм или в таблице в форме соответствующего значения медианы (M) для каждой группы обследованных, с указанием доверительного интервала для каждого случая. Статистический анализ проводили с применением пакета программ Statistica, версия 6,1.

В результате исследования установлено, что у больных с ПКР достоверно увеличивается по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) концентрация

интерлейкина-1 β и интерлейкина-2 в сыворотке периферической крови, что не отмечалось у больных с другими неврологическими синдромами ПОХ, такими как люмбалгия и люмбоишиалгия.

Заключение. У больных с синдромами ПКР радикулитов в стадии обострения в сыворотке периферической крови достоверно увеличивается по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) концентрация интерлейкина-1 β и интерлейкина-2, что не отмечается у пациентов с синдромами люмбалгии и люмбоишиалгии.

О.Г. Григорук, Е.Ю. Бычкова, Е.С. Сигитова, Т.А. Москвина, Л.М. Базулина, А.С. Степанова, Т.А. Максименко, О.А. Самсонова, Ю.Н. Зоркина

ДИАГНОСТИКА АДЕНОКИСТОЗНОГО РАКА: ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ, ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ МЕТОДЫ

Алтайский филиал ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» РАМН; КГБУЗ «Алтайский краевой онкологический диспансер», г. Барнаул, Россия

Аденокистозный рак (8200/3) (синонимы: цилиндрома, цистаденоидная карцинома, базально-клеточный рак с гиалиновой стромой) — достаточно редкая злокачественная эпителиальная опухоль. Чаще возникает в слюнных железах, но может развиваться также и в слезных, слизистых железах верхних дыхательных путей, бронхов, пищевода, шейки матки, молочных железах. Историческая справка трактует: термин «цилиндрома» принадлежит Т.Бильроту, термин «аденокистозный рак» предложен в 1930 г. J. Speis, последний по предложению в 1952 г. J. Reid более предпочтителен, так как лучше отражает злокачественную природу заболевания и принят сейчас повсеместно. На протяжении длительного времени опухоли считали доброкачественными образованиями (аденомами).

От цилиндры перечисленных локализаций следует отличать доброкачественную опухоль придатков кожи — эккринную кожную цилиндруму.

Цель исследования — на основе цитологических сведений о больных изучить особенности диагностики аденокистозной формы рака и уточнить клиническое течение опухолевого процесса.

Материал и методы. С использованием регистрационных журналов цитологической лаборатории КГБУЗ «Алтайский краевой онкологический диспансер» проведена выборка пациентов с цитологическим диагнозом аденокистозного рака в течение 2012 г. Полученные сведения о пациентах уточнены из канцер-регистра диспансера.

Для цитологического метода диагностики с помощью стандартной пункции получали материал на исследование, также оценивали соскобы с опухолевидного образования. Окрашивали препараты по методу Паппенгейма, изучали при помощи световой микроскопии. Все наблюдения сопоставили с последующим гистологическим исследованием. При иммуногистохимическом исследовании использовали стандартный протокол.

Результаты и обсуждение. Аденокистозный рак в течение 2012 г. в работе цитологической лаборатории диагностировали у 8 больных, во всех случаях (100%) в последующих данных операционного материала установлена эта форма рака. Изучаемые опухоли отмечены у пациенток в возрасте 47—73 лет, у одного мужчины 46 лет. У 4 больных аденокистозный рак установлен в образовании слюнной железы (3 — в околоушной, 1 — в подчелюстной); в двух наблюдениях — в образовании на вульве; в одном — в трахее, в одном — на шейке матки.

Клинические признаки аденокистозного рака мало специфичны и обычно соответствуют проявлениям других злокачественных опухолей аналогичной локализации. Например, при аденокистозном раке слюнной железы образование в виде одиночного узла такое же, как при других формах рака слюнной железы. Изучаемые опухоли имеют относительно медленный рост. Аденокистозный рак характеризуется относительно длительным течением процесса, поздним, преимущественно гематогенным метастазированием, возможностью длительного существования метастазов в легких, медленным увеличением размеров метастатических узлов. Метастазы цилиндры в лимфатические узлы встречаются редко, в регионарные лимфатические узлы метастазирует 10% аденокистозных опухолей.

В настоящем наблюдении в трахее опухоль имела мягкоэластическую консистенцию, располагалась в шейном отделе. В двух наблюдениях рецидива аденокистозного рака на вульве у женщин 47 и 65 лет препараты были консультированы в РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН г. Москве. Аденокистозный рак на шейке матки диагностирован впервые, несмотря на то что в лаборатории ежегодно материал с шейки матки поступает от 100 тыс. женщин. В связи с редкостью данной опухоли на шейке матки для ее уточнения были проведены иммуногистохимические реакции.

При цитологическом исследовании во всех случаях — в пунктатах слюнных желез, отпечатках с вульвы, с шейки матки и трахеи — отмечена идентичная цитологическая картина. На препаратах обнаруживаются относительно мономорфные мелкие клетки с гиперхромными ядрами, которые располагаются группами и плотными скоплениями. В препаратах выявляются оксифильные гомогенные массы, часто имеющие вид оформленных округлых образований — «шаров», иногда бесформенные массы. Наличие таких гиалиноподобных масс придает опухоли характерный вид, что позволяет уверенно диагностировать эту опухоль.

Гистологически аденокистозный рак имеет солидно-альвеолярное строение из клеток базалоидного вида. Клетки выстилают структуры типа протоковых, в просвете которых накапливается секрет, формируются кистозные полости, что придает опухоли кривозный вид. Строма опухоли хорошо развита, образует характерные гиалинизированные «футляры» вокруг клеточных масс. В одном наблюдении проведены иммуногистохимические реакции, при которых отмечена позитивная реакция на коллаген IV, выстилающий эпителий кривозных структур позитивно окрашивается на ЕМА, CD117. Миоэпителиальные клетки экспрессировали р63 и виментин, отмечено очаговое окрашивание на S-100, слабая позитивная реакция на гладко-мышечный актин и негативная на хромогранин А и синаптофизин.

При лечении цилиндры различных локализаций предпочтителен комбинированный метод — оперативное вмешательство в сочетании с лучевой терапией. Прогноз менее благоприятен при локализации опухоли