

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисева Ю. Е. Ангиотензинпревращающий фермент, его физиологическая роль. *Вопр. мед. химии*. 2001; 1: <http://medi.ru/pbmc/8810103.htm>.
2. Rigat V., Hubert Ch., Alhenc-Gelas F. et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *J. Clin. Invest.* 1990; 86: 1343—1346.
3. Аронов Д. М., Лимборская С. А., Юферева Ю. М. и др. Анализ вклада инсерционно-делеционного полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента в развитие коронарной болезни сердца. *Кардиоваск. тер. и профилактика*. 2004; 3 (5): 52—59.
4. Боева О. И. Клинико-генетическая модель двухлетнего прогноза у больных, перенесших эпизод обострения ишемической болезни сердца. *Вестн. новых мед. технол.* 2008; 15 (2): 68—70.
5. Bonnici F., Keavney B., Collins R., Danesh J. Angiotensin converting enzyme insertion or deletion polymorphism and coronary restenosis: meta-analysis of 16 studies. *Br. Med. J.* 2002; 325 (7363): 517.
6. Hamdi H. K., Castellon R. A genetic variant of ACE increases cell survival: a new paradigm for biology and disease. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2004; 318 (1): 187—191.
7. Терещенко С. Н. Систолическая функция левого желудочка в развитии хронической сердечной недостаточности и ингибиторы АПФ. *Consilium Medicum*. 2002; 4; 11: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/02_11/598.shtml.
8. Серпик В. Г. Теоретические основы биостатистики при проведении фармакоэкономических исследований. *Фармакоэкономика* 2009; 2 (2): 9—14.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1998.
10. Баирова Т. А., Колесникова Л. И., Долгих В. В. и др. Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента и его роль в реализации эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензии. *Педиатрия* 2009; 88 (5): 37—42.
11. Скворцова В. И., Лимборская С. А., Сломинский П. А. и др. Роль полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы, эндотелиальной NO-синтазы и р53 в развитии основных факторов риска сосудистой патологии головного мозга и в формировании инфаркта мозга. *Consilium Medicum*. 2003; 5 (5): http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/03_05c/8.shtml.
12. Amant C. D., Bauters Ch., Bodart J.-Ch. et al. Allele of the angiotensin I-converting enzyme is a major risk factor for restenosis after coronary stenting. *Circulation* 1997; 96: 56—60.

Поступила 01.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.145-005-02:617.542-006.04]-089.168

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЛИДНЫМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ С СИНДРОМОМ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

В. А. Тарасов, А. С. Богданович, А. Ю. Литвинов, И. А. Ларин

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Синдром верхней полой вены возникает при нарушении кровотока вследствие сдавления или прорастания опухолью верхней полой вены и ее притоков. В большинстве случаев причиной являются злокачественные опухоли легких. С 1995 по 2010 г. в клинике торакальной хирургии оперативное лечение выполнено 55 больным с злокачественными новообразованиями органов грудной клетки, которые сопровождался синдромом верхней полой вены. В большинстве случаев основным доступом являлась вертикальная стернотомия. С целью улучшения хирургического доступа некоторым пациентам выполнялась дополнительно переднебоковая торакотомия. Для протезирования верхней полой вены и ее притоков использовались политетрафторэтиленовые протезы отечественного производства диаметром 18—20 мм. Операции по радикальному плану выполнены у 60% больных, циторедуктивные — у 40%. Проявления обструкции исчезли у всех больных сразу после протезирования. В раннем послеоперационном периоде умерли 21,8% больных. Пятеро пациентов живут по настоящее время без признаков рецидива. Медиана выживаемости составила 21 мес.

Ключевые слова: синдром верхней полой вены, политетрафторэтиленовый протез, злокачественные опухоли грудной клетки, рак легких

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SOLID MALIGNANT CHEST TUMOURS AND SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME

V.A. Tarasov, A.S. Bogdanovich, A.Yu. Litvinov, I.A. Larin

Sankt-Peterburg Medical Academy of Post-Graduate Education

Superior vena cava syndrome results from blood flow disturbances caused by compression or tumour invasion of the superior vena cava and its tributaries. In most cases, malignant lung tumours are responsible for its development. In 1995-2010, we performed surgical treatment of 55 patients with malignant chest neoplasms and superior vena cava syndrome. Vertical sternotomy was employed most frequently. Some patients additionally underwent antero-lateral thoracotomy to facilitate the surgical approach. Polytetrafluoroethylene prostheses 18-20 mm in diameter (Russia) were used to superior vena cava. Radical and cytoreductive surgery was the method of choice in 60 and 40% of the patients respectively. The signs of obstruction disappeared in all patients immediately after surgery. 21.8% of the patients died during the early postoperative period, 5 ones survived without signs of relapses. Median survival was 21 months.

Key words: superior vena cava syndrome, PTFE prosthesis, malignant chest tumours, lung cancer

В последнее десятилетие наиболее частой причиной синдрома верхней полой вены (СВПВ) являются злокачественные новообразования органов грудной клетки. При этом верхняя полая вена и ее притоки наиболее часто подвергаются инвазии вследствие опухолевых пораже-

ний легкого и средостения. Возникновение указанного синдрома при злокачественных заболеваниях органов грудной клетки часто рассматривается как местно-распространенная форма и нередко вынуждает сразу отказаться от хирургии, прибегнув к консервативным ме-

тодам лечения. Однако химиолучевая терапия даже при частичной редукции компрессии верхней полой вены не обеспечивает длительной выживаемости больных, которая при большинстве солидных опухолей составляет около 6 мес с момента возникновения синдрома [1—4]. Исключения составляют чувствительные к лучевой терапии и химиотерапии лимфопролиферативные заболевания и мелкоклеточный рак легкого, точный морфологический диагноз которых в ряде случаев затруднен в связи со сложностями биопсии на фоне компрессии средостения.

Учитывая неутешительные результаты лечения с помощью консервативных методов, специалисты, выполняющие операции на верхней полой вене, вынуждены прибегать к оперативному лечению таких больных, поскольку при этом быстро достигаются следующие цели:

- удаление всех опухолевых масс вместе с пораженным органом;
- декомпрессия органов грудной клетки, предотвращение связанной с этим сердечной и дыхательной недостаточности;
- ликвидация кровоизлияний и нарушений мозгового кровообращения при СВПВ;
- установление точной степени распространения процесса;
- получение достаточного и полного материала для морфологического исследования;
- повышение эффективности адьювантного химиолучевого лечения в послеоперационном периоде.

Первое достоверное описание клинических проявлений СВПВ принадлежит W. Hunter (1757). Последующие многочисленные работы зарубежных и отечественных авторов значительно расширили представление о возникновении этого синдрома, однако хирургические методы лечения начали активно применять только в середине прошлого столетия. Первые сообщения об успешно выполненном наложении азигопредсердного анастомоза при СВПВ относятся к 1951 г. [3, 5]. Вплоть до последних десятилетий XX века развитие хирургии магистральных вен тормозилось отсутствием подходящих сосудистых протезов, которые в венозной позиции должны были сохранять каркасность и обладать тромборезистентными свойствами. И только с появлением политетрафторэтиленовых (ПТФЭ) протезов фирмы Gore-Tex (США) хирургия магистральных вен получила новое развитие. Сообщения об эффективности хирургического метода при лечении СВПВ имели место в зарубежной литературе [1, 3—8], однако в отечественной подобные сообщения на эту тему немногочисленны.

В настоящей работе для протезирования верхней полой вены и ее притоков мы использовали ПТФЭ протезы отечественного производства, которые, как показывает наш опыт, не уступают в венозной позиции зарубежным аналогам.

Цель исследования — показать возможность и технические особенности хирургического лечения злокачественных опухолей органов грудной клетки с вовлечением в инфильтрат верхней полой вены и ее притоков.

Материал и методы

В клинике торакальной хирургии СПбМАПО на базе хирургического торакального отделения Санкт-Петербургского ГБУ здравоохранения Городская клиническая больница № 26 с 1995 по 2010 г. оперировано 55 пациентов с опухолями органов грудной клетки, сопровождающимися СВПВ. Средний возраст пациентов составил 50 лет, соотношение мужчин и женщин 71,1 и 28,9%. Период от момента первичного установления злокачественного заболевания до госпитализации в клинику составил в среднем 6 мес, появление клинических признаков компрессии верхней полой вены и ее притоков до поступления в клинику 1,5 мес.

Причиной возникновения СВПВ в 51% случаев был рак легкого, в 45% — злокачественные опухоли средостения и в 4% случаях — метастатические опухоли других локализаций. По гистологической структуре опухолей преобладали аденокарцинома легкого (42,2%), инвазивная тимома (31,2%), плоскоклеточный рак легкого (6,7%), метастазы других опухолей (19,9%). Основываясь на данных анамнеза и результатах инструментальных исследований, длительность основного заболевания составила у 5 пациентов 24 мес, у 7 — менее 12 мес, у 20 пациентов менее 6 мес и у 23 — менее 3 мес. Ранее оперативное вмешательство по поводу первичной опухоли перенесли 15 пациентов, все поступили с рецидивом первичной опухоли, у четырех выявлены метастазы. Кроме того, 26% больных обратились в отделение уже после локального облучения в суммарной дозе 50—60 Гр, 33% больных после проведенных 4 и более курсов полихимиотерапии, 35% больных после сочетания лучевой и полихимиотерапии. 46% пациентов на амбулаторном этапе получали симптоматическую терапию ввиду неэффективности проведенных ранее стандартных линий полихимиотерапии и наличия противопоказаний к радиологическому лечению. Все пациенты поступали с явлениями медиастинальной компрессии, 90% всех больных имели выраженный болевой синдром, купированный как наркотическими анальгетиками, так и нестероидными противовоспалительными средствами. Дыхательная недостаточность II—III стадии наблюдалась у 100% пациентов. Носовые, пищеводные и легочные кровотечения отмечены у 63,6% больных. Раковая интоксикация выявлена у 72,7%, эпизоды тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии в анамнезе имелись у 10,1% пациентов. Состояние 76% больных было отягощено сопутствующими хроническими заболеваниями, в основном сердечно-сосудистыми и легочными. Из них у 25% больных выявлены хронические заболевания легких, у 42% больных — ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, артериальная гипертензия II—III стадии, у 13% выявлены заболевания почек и мочевыделительной системы, у 11% — заболевания желудочно-кишечного тракта. Качество жизни поступивших на лечение пациентов было признано неудовлетворительным (20—30% по шкале Карновского).

У всех больных перед операцией выполняли спиральную компьютерную томографию с болюсным контрастированием сосудов. По уровню анатомического поражения в 51% случаев преобладал сочетанный тип поражения верхней полой вены и ее притоков, в 36% случаев отмечалось изолированное поражение верхней полой вены, в 7% — изолированное поражение левой плечеголовной вены, в 4% — правой плечеголовной вены, в 3% — правой подключичной вены. В 80% случаев в опухоль была вовлечена безымянная вена. У 60% больных оперативные вмешательства выполнялись при III стадии, у 40% — при более обширном поражении, соответствующем IV стадии. Венозный доступ перед операцией осуществлялся как в систему верхней полой вены (катетеризация яремной или подключичной вены) с целью мониторинга центрального венозного давления (ЦВД), так и в систему нижней полой вены путем катетеризации подвздошной вены. В зависимости от наличия и степени инвазии верхней полой вены и ее притоков применялись различные способы оперативного лечения (см. таблицу).

Протезирование выполняли линейными или бифуркационными армированными ПТФЭ протезами научно-производственного комплекса «Экофлон». Диаметр протезов для верхней полой вены 18—20 мм, для плечеголовных вен 10—12 мм. Сосудистый шов выполняли атравматической нитью 3/00—4/00. Аутовенозное протезирование участком пересеченной безымянной вены

Способы оперативного пособия в зависимости от вида опухолевого поражения

Вид опухолевого поражения стенки вены	Способ операции (n = 55, 100%)
Компрессия верхней полой вены и ее притоков без признаков прорастания адвентиции	Декомпрессивная радикальная или циторедуктивная операция Рак легкого — 17% Опухоли средостения — 5%
Краевое прирастание к адвентиции	Краевая резекция стенки вены с простым ушиванием или заплатой Рак легкого — 5% Опухоли средостения — 4%
Краевое прирастание к адвентиции с внутрисосудистым тромбом	Краевая резекция стенки вены, тромбэктомия, простое ушивание или заплата Рак легкого — 12% Опухоли средостения — 2%
Прорастание стенки верхней полой вены опухолью более чем на 2/3 диаметра, протяженностью до 1,5 см	Резекция вены с наложением анастомоза конец в конец Рак легкого — 5% Опухоли средостения — 10% Метастазы — 2%
Прорастание стенки верхней полой вены опухолью более чем на 2/3 диаметра, протяженностью более 1,5 см	Резекция вены с замещением удаленного сегмента протезом Рак легкого — 10% Метастазы — 2%
Циркулярное поражение основного ствола верхней полой вены и одной из плечеголовных вен	Резекция верхней полой вены, плечеголовной вены с протезированием обеих сосудов и анастомозом конец в бок с оставшейся плечеголовной веной Рак легкого — 6% Опухоли средостения — 2%
Циркулярное поражение основного ствола верхней полой вены и обеих плечеголовных вен	Резекция верхней полой вены, обеих плечеголовных вен с протезированием одной из плечеголовных вен и перевязкой оставшейся плечеголовной вены, при недостаточности венозного оттока по протезам выполняется протезирование второй плечеголовной вены в УПП, либо вшивание бифуркационного протеза Рак легкого — 6% Опухоли средостения — 2%
Изолированное опухолевое поражение одной из плечеголовных вен	Перевязка пораженной плечеголовной вены Опухоли средостения — 9%
Любое опухолевое поражение системы верхней полой вены с врастанием в камеры сердца, легочной ствол	Циторедуктивная декомпрессионная операция, наложение интраоракального обходного шунта Лимфома — 2%

между левой плечеголовной веной и культей верхней полой вены применяли 1 раз. При подготовке к резекции верхней полой вены контролировали исходное центральное венозное давление (ЦВД). Если ЦВД в системе верхней полой вены после превентивного пережатия поднималось по сравнению с исходным более чем на 40 см вод. ст., это являлось прямым указанием на недостаточное развитие коллатералей и угрозу развития гипоксии головного мозга больного. С целью профилактики данного осложнения в первую очередь вшивали шунтирующий протез между ушком правого предсердия и одним из наиболее доступных плечеголовных венозных стволов, затем пересекали второй венозный ствол в пределах здоровых тканей. Выделяли свободный участок ствола верхней полой вены у места впадения в правое предсердие и пережимали его сосудистым зажимом. Опухоль вместе с верхней полой веной удаляли. Затем вшивали второй протез между оставшейся плечеголовной веной и культей верхней полой вены. Если градиент давления в верхней полой вене при ее пережатии не превышал 40 см вод. ст., то после выделения обеих плечеголовных венозных стволов и верхней полой вены, производили их полное пережатие, удаляли опухоль с последующим протезированием бифуркационным протезом (рис. 1, см. вклейку).

Время пережатия верхней полой вены не превышало 40 мин. Перед протезированием вводили гепарин из расчета 100 ЕД/кг массы тела. Если при ревизии плечеголовных вен выявлялся продолженный тромбоз, то первым этапом выполняли тромбэктомию с обеих сторон с последующим протезированием. Также в связи с опухолевой

инвазией у 8 пациентов были выполнены резекции обоих диафрагмальных нервов, у 2 больных были резецированы оба возвратных и оба диафрагмальных нерва.

В раннем послеоперационном периоде все больные получали прямые антикоагулянты до 7-го дня, с последующим переходом на антиагрегантные препараты длительного применения.

Результаты и обсуждение

После расширенной комбинированной пневмонэктомии пациентам выполняли ежедневный рентгенологический контроль с целью определения положения средостения в течение 5 сут, ежедневные интраплевральные пункции с введением суточной дозы антибиотиков. В послеоперационном периоде после комбинированной расширенной пневмонэктомии справа с резекцией обоих диафрагмальных и обоих возвратных нервов у 1 больного потребовалась вспомогательная искусственная вентиляция легких в течение 12 сут и 1 больная после резекции блуждающих нервов находилась на вспомогательной искусственной вентиляции легких в отделении интенсивной терапии в течение 3 сут. У остальных пациентов спонтанное дыхание было восстановлено на 1-е сутки послеоперационного периода. Как правило, пациенты вставали на ноги и передвигались по палате, начиная со 2-х суток послеоперационного периода, с 5-х выходили в коридор. Частота сердечных сокращений восстанавливалась до нормальных значений на 3—4-е сутки, появлялся аппетит, болевой синдром купировался на 4—5-е сутки после операции. Температура тела нормализовалась, признаки интоксикации исчезали ко

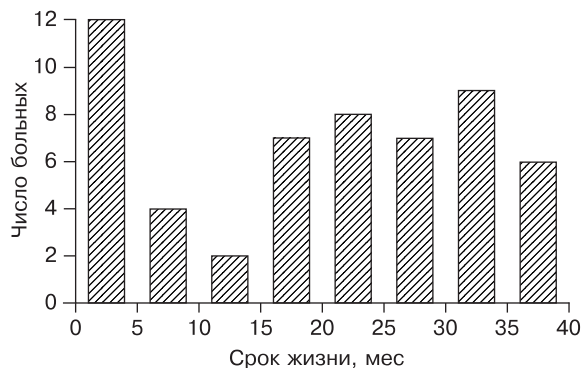


Рис. 2. Летальность оперированных больных по месяцам.

2—3-м суткам. Послеоперационные осложнения у выживших пациентов составили 20%. У 2 больных имело место местное нагноение мягких тканей области послеоперационной раны, потребовавшее дополнительного дренирования, у 4 пациентов имел место стойкий болевой синдром в области торакальной раны по типу межреберной невралгии, купированной применением спирт-новокаиновых блокад. Отечность верхних конечностей после операций сохранялась до 6—12-х суток до восстановления коллатерального кровотока. Средние сроки нахождения больных в стационаре составили 28 койко-дней. Качество жизни при выписке пациентов из стационара составило по шкале Карновского 80—90%. В раннем послеоперационном периоде умерли 21,8% человек. Причиной летальности 7 больных в 1-е сутки послеоперационного периода была сердечно-сосудистая недостаточность; тромбоэмболия легочной артерии явилась причиной смерти у 2 больных на 4-е и 6-е сутки; вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, пневмонии и распространенного тромбоза плечеголовных вен умерли по 1 пациенту, у которых было 12 курсов полихимиотерапии в анамнезе.

Высокая летальность от сердечно-сосудистой недостаточности в раннем послеоперационном периоде обусловлена наличием у больных миокардиодистрофии на фоне длительной гипертензии в бассейне верхней полой вены, раковой интоксикации и недостаточным иммунным статусом на фоне предшествующих курсов химиотерапии, что подтверждалось данными патолого-анатомического исследования.

Продолжительность жизни больных после операции составила от 6 до 36 мес (в среднем 21 мес). 5 пациентов живут по настоящее время, остальные умерли в разные сроки от рецидива и генерализации основного заболе-

вания. Для составления кривой выживаемости использовался метод Каплана—Мейера, вычисляемый при помощи программы MedCalc 11.2. Медиана выживаемости составила 21 мес (рис. 2).

Тромбоз протеза с последующей реканализацией мы наблюдали в 2 случаях. Самым неблагоприятным прогностическим признаком оказалось сочетание рака правого легкого с тяжелой (3—4-й) степенью синдрома верхней полой вены. Более благоприятным фактором являлась ранняя (1—2-я) степень выраженности СВПВ, вызванная инвазивными тимоматами средостения. Из 12 умерших 10 имели распространенную форму немелкоклеточного рака легкого.

Заключение

Результаты наших исследований позволяют считать, что полное удаление опухоли вместе с пораженной верхней полой веной и ее притоками и последующим реконструктивно-восстановительным этапом является более эффективным способом в комплексном лечении опухолевых поражений органов грудной клетки с синдромом верхней полой вены. Вовлечение верхней полой вены и ее притоков в опухолевый процесс не должно рассматриваться как абсолютное противопоказание к хирургическому лечению по ряду причин.

Прорастание злокачественной опухолью ограниченного участка стенки вены можно устранить резекцией с последующим швом.

Вовлечение более половины окружности стенки верхней полой вены или плечеголовных вен можно устранить резекцией с последующим протезированием.

Длительное безрецидивное выживание больных при прорастании опухолью стенки сосуда, в том числе верхней полой вены, не позволяет согласиться с представлением о том, что переход опухоли на стенку вены означает неизбежную диссеминацию с неблагоприятным исходом в ближайшие сроки. Резекция и протезирование системы верхней полой вены не требует искусственного кровообращения, а безопасное время после пережатия верхней полой вены не превышает 40 мин. Наш опыт позволяет считать, что для компенсации венозного оттока, как правило, достаточно вшивания протеза только с одной плечеголовной веной.

Исходя из вышеперечисленного, представляется справедливым следующий вывод: у каждого больного с синдромом верхней полой вены, вызванным солидными злокачественными опухолями органов грудной клетки, следует обсуждать возможность хирургического лечения. Противопоказанием к операции остается крайне низкие функциональные резервы организма больного.

Сведения об авторах:

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Кафедра торакальной хирургии с курсом хирургической пульмонологии

Тарасов Виктор Алексеевич — д-р мед. наук., проф., зав. кафедрой.

Богданович Алексей Сергеевич — ассистент кафедры; e-mail: bogdalex@mail.ru

Ларин Илья Алексеевич — ассистент кафедры.

Литвинов Александр Юрьевич — ассистент кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тарасов В. А., Ставринецкий В. В., Побегалов Е. С., Шаров Ю. К. Техника резекции и реконструкции магистральных вен в хирургии внутриорганных злокачественных опухолей. Сборник докладов второй международной дистанционной научно-практической конференции. СПб.; 2004. 15—30 декабря.
2. Ciezki J., Macklis R. M. The palliative role of radiotherapy in the management of the cancer patient. *Semin. Oncol.* 1995; 22 (2, Suppl 3): 82—90.
3. Tarasov V. A., Sharov Y. K. et al. Combined surgical treatment of stage IV malignant neoplasms of the chest and abdominal organs involving great vessels, lungs and liver. *International congress of thorax surgery.* Athens; 1997. 315—318.
4. Tarasov V. A., Sharov Y. K. et al. Diagnosis and surgery of mediastinal masses. In: 2 international congress of thorax surgery. Bologna; 1998. 525—529.
5. Dartevelle P., de Perrot M. Superior vena cava syndrome EMC. *Cardiologie-Ang@eologie* 2004; 1 (4): 437—442.
6. Roberts J. R., Bueno R., Sugarbaker D. J. Multimodality treatment of malignant superior vena caval syndrome. *Chest* 1999; 116 (3): 835—837.

7. Cordula C. M. et al. Results of surgical treatment of T4 non-small cell lung cancer. Eur. J. Cardio-Thoracic. Surg. 2003; 24 (6): 1013—1018.
8. Spaggiari L., Veronesi G., D'Aiuto M. Superior vena cava reconstruction using heterologous pericardial tube after extended resection for lung cancer. Eur. J. Cardio-Thoracic. Surg. 2004; 26 (3): 649—651.
9. Аксель Е. М., Давыдов М. И. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2005 г. Вестн. Рос. онкол. научн. центра им. Н. Н. Блохина РАМН 2007; 2 (18): прил. 1.
10. Бабский В. И., Брюсов П. Г., Серяков А. П. Лучевая терапия синдрома верхней полой вены. М.: Медицина; 1998.
11. Бисенков Л. Н., Гришаков С. В., Шалаев С. А. Хирургия рака легкого в далеко зашедших стадиях заболевания. СПб.: Гиппократ; 1998.
12. Бисенков Л. Н., Шалаев С. А., Оржешковский О. В. и др. Одномоментные оперативные вмешательства на легких и других органах при первично-множественном и метастатическом раке. Хирургия 2005; 4: 33—36.
13. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Окклюзия верхней полой и безымянных вен. Серд.-сосуд. хир. 2007; 8.
14. Давыдов М. И., Полоцкий Б. Е., Аллахвердиев А. К. и др. Расширенные и комбинированные операции при немелкоклеточном раке легкого: Матер. IV Российской онкологической конференции. М.; 2000.
15. Михина З. П., Бычков М. Б., Горбунова В. С. и др. Синдром сдавления верхней полой вены при раке легкого: Матер. VII Российской онкологической конференции. М.; 2003.
16. Проценко С. А., Новик А. В. Синдром верхней полой вены. Практ. онкол. 2006; 7 (2).
17. Шавлохов В. С., Карагюлян С. Р. Хирургическое лечение остаточных опухолей средостения и легких у больных с лимфогранулематозом и лимфосаркомой. Рос. онкол. журн. 2004; 3.
18. Tayade V. O., Salvi S. S., Agarwal I. R. Study of superior vena cava syndrome — aetiopathology, diagnosis and management. J. Assoc. Physicians India. 1994; 42 (8): 609—611.

Поступила 05.07.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.379-008.64-06:616.123.2]-092:612.015.32

РИСК РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И ОСТРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РАННИМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

А. В. Древал, И. В. Мисникова, И. А. Барсуков, Т. Г. Дзедзисашвили

ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, Москва

Цель работы — оценить относительный риск (ОР) сахарного диабета (СД) 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний, а также показатели общей и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена. На основании результатов проспективного исследования, полученных в ходе повторного обследования в 2009 г. группы лиц, у которых в 2006 г. были обнаружены нарушения углеводного обмена, проведен анализ трехлетнего риска развития СД 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний, общей и сердечно-сосудистой смертности.

Достоверное увеличение ОР развития СД 2-го типа отмечается при всех ранних нарушениях углеводного обмена. Наиболее неблагоприятным является сочетание гликемии натощак с нарушенной толерантностью к глюкозе, через 3 года после обнаружения которого у 33,3% пациентов диагностируется СД 2-го типа, а трехлетний ОР развития СД 2-го типа увеличен в 11 раз. Впервые выявленный СД 2-го типа через 3 года в 2,3 раза повышал ОР смерти от любых причин. У лиц с нарушенной гликемией натощак в течение 3 лет в 3,2 раза увеличивался ОР смерти вследствие острой сердечно-сосудистой патологии.

Полученные данные обосновывают необходимость не только своевременного выявления нарушенной гликемии натощак и нарушенной толерантности к глюкозе, но и дальнейшего мониторинга и коррекции состояния углеводного обмена у пациентов с указанной патологией, создания и реализации комплексной программы скрининга нарушений углеводного обмена в группах риска.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе, относительный риск, смертность

RISK OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ACUTE CARDIOVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH EARLY DISTURBANCES OF CARBOHYDRATE METABOLISM

I.V. Misnikova, A.V. Dreval, I.A. Barsukov, G.G. Dzedzishvili

V.F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute

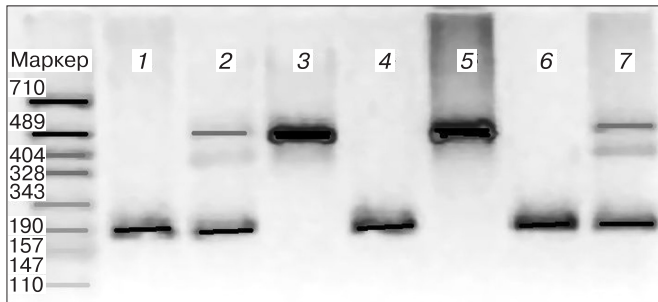
The aim of this work was to estimate the relative risk (RR) of type 2 diabetes mellitus (DM2) and cardiovascular diseases, total and cardiovascular mortality in patients with disturbances of carbohydrate metabolism revealed in the prospective study carried out in 2009 that included patients found to have disturbances of carbohydrate metabolism in 2006. We analysed the 3-year risk of development of type 2 diabetes mellitus, total and cardiovascular mortality. RR of DM2 was significantly increased in association with practically all early disturbances of carbohydrate metabolism. The most unfavourable combination is fasting glycemia and impaired glucose tolerance. Within 3 years after its determination, 33.3% of the patients developed DM2 while RR of DM2 increased 11-fold. Newly diagnosed DM2 increased RR of total mortality by 2.3 times. Fasting glycemia during 3 years increased RR of cardiovascular mortality by 3.2 times. Results of the study suggest the necessity of not only timely diagnosis of fasting glycemia and impaired glucose tolerance but also further monitoring and correction of carbohydrate metabolism in patients with this pathology as well as of the elaboration and implementation of a comprehensive program for the screening of disturbed carbohydrate metabolism in high-risk groups.

Key words: type 2 diabetes mellitus, impaired glucose tolerance, fasting glycemia, relative risk, mortality

Одним из основных факторов риска развития сахарного диабета (СД) 1-го типа являются ранние нарушения

углеводного обмена (РНУО), к которым относятся изменения толерантности к глюкозе (НТГ) и гликемии натощак

К ст. Ребровой



Электрофореграмма в 3% агарозном геле продуктов ПЦР гена АПФ.

1, 4, 6 — генотип D/D; 2, 7 — гетерозиготный генотип I/D; 3, 5 — генотип I/I.

К ст. Тарасова



Рис. 1. Бифуркационный ПТФЭ протез верхней полой вены. ▶

К ст. Байгозиной

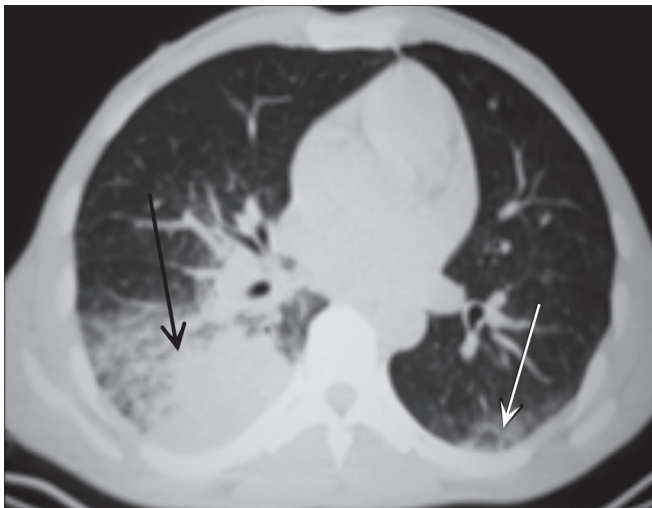


Рис. 1. Компьютерная томограмма больного Р. в дебюте заболевания.

Визуализируются билатеральные затемнения в нижних отделах легких.

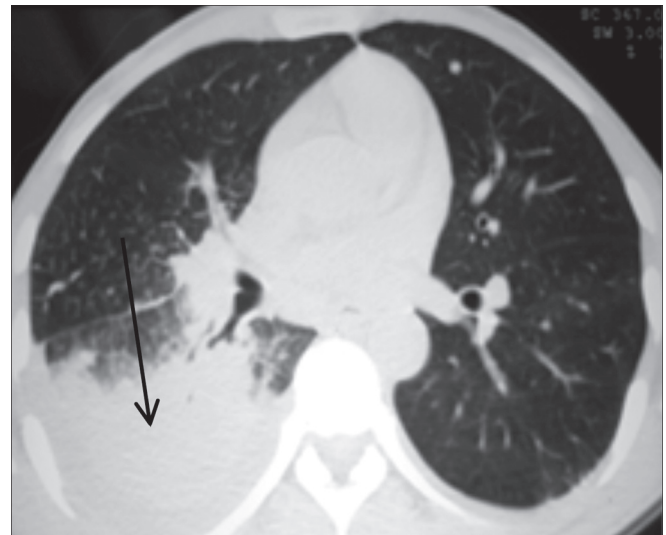


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного Р. в период проведения антибактериальной терапии.

Увеличение размера и интенсивности затемнения нижней доли правого легкого.

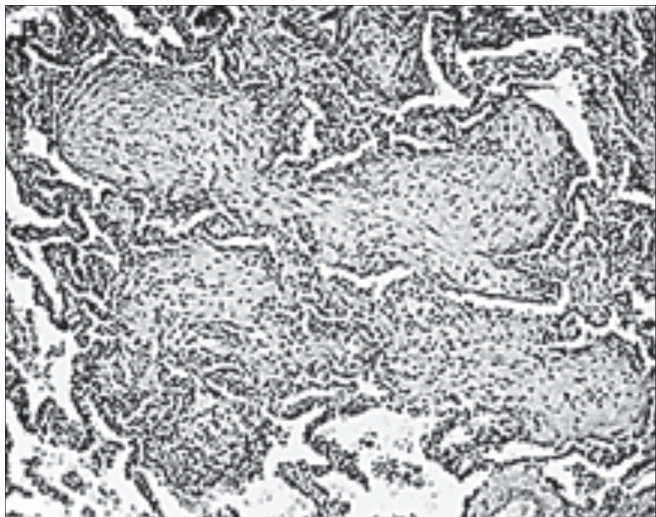


Рис. 3. Морфологические изменения в легких у больного Р., характерные для криптогенной organizing pneumonia. Определяется разрастание соединительной ткани в просвете интерстиция. Окраска гематоксилином и эозином. × 400.



Рис. 4. Компьютерная томограмма больного Р. через 2 мес после терапии кортикостероидами.

Нормализация рентгенологической картины в легких.