

реанимационное отделение после тяжелых сочетанных травм. Основная причина травм этой группы больных – высококинетический (механический) контакт в результате дорожно-транспортного происшествия (39 %), падения с высоты (20 %), насилистенные хулиганские действия (11 %). Непосредственная причина смерти этих больных – кровопотеря, шок и отек с дислокацией головного мозга.

Другая группа больных – 19 пациентов имеет средний возраст 84,6 года – после переломов трубчатых костей, пробывших в стационаре в среднем 22 койко-дня. Основная причина травмы у этой группы больных – падение на плоскости в результате потери равновесия, спотыкания, поскользывания, которые происходили на улице у 6 больных (7,5 %) – так называемая уличная травма и у 14 пациентов (16,5 %) – в домашних условиях (бытовая травма) с переломами бедра

(17 случаев), голени (2) и плеча у одного больного. Течение травматической болезни у данной категории лиц осложнилось наличием тяжелых сопутствующих заболеваний. Непосредственная причина смерти у данных пациентов – ТЭЛА (63,6 %), острая левожелудочковая недостаточность (27,2 %) и двусторонняя пневмония (9 %).

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. М., 1994.
2. Автандилов Г.Г., Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Оформление диагноза. М., 2003.
3. Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., Автандилов Г.Г. Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов: Методические рекомендации. М., 2003.
4. Зайратьянц О.В. // Архив патологии. Приложение. 2002. С. 64.

Городская клиническая больница № 31, г. Москва

2 ноября 2006 г.

УДК 616.9:616.126

ИСТОРИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

© 2006 г. Е.М. Непомнящая, Ю.Г. Кириченко, С.А. Гусарев

The paper presents peculiarities of present-day course of infectious endocarditis.

Септический эндокардит (СЭ), который до недавнего времени называли бактериальным, а теперь обозначают как инфекционный (ИЭ), всегда считался особой формой сепсиса [1]. Уже в 50-е гг. большинство исследователей рассматривали ИЭ как проявление гиперергии, как септициемию с септическим очагом на клапанах сердца [2, 3]. В настоящее время отмечается патоморфоз заболевания, затронувший этиологию, клинику и морфологию. Изменился характер тромбоэмболических осложнений. По мнению G. Gregoratis [4], если бы врачи продолжали ориентироваться только на классические симптомы ИЭ, то у 90 % больных в настоящее время диагноз не был бы поставлен. В то же время патогенез заболевания остался неизменным [5–7].

Актуальность проблемы ИЭ связана с увеличением числа хирургических операций на сердце. Так, среди причин летальных исходов и дисфункций биопротезов, потребовавших повторных вмешательств, частота его достигает 26–57 % и сохраняется тенденция к дальнейшему увеличению [8–10].

В последние годы одной из существенных проблем клинической медицины стал ИЭ, развивающийся у лиц, использующих внутривенное введение наркотиков. В России заболеваемость ИЭ среди инъекционных наркоманов составляет от 5 до 10 % в год, что в несколько раз превышает аналогичные показатели в группе больных с предрасположенными к ИЭ болезнями сердца, с искусственными клапанами [11].

В связи с вышеизложенным мы сочли возможным провести клинико-морфологические сопоставления секционных наблюдений ИЭ, встретившегося на секции в ГУЗ Ростовском филиале «Патологоанатомическое бюро» за 10 лет (1997–2006 гг.). При этом мы имели возможность статистически сравнить данные

секционных наблюдений ИЭ, собранные на базе этой же прозектуры за периоды 1927–1941 и 1963–1977 гг. (табл. 1).

Таблица 1

Нозология аутопсийного материала

Заболевания	1927–1941 гг.	1963–1977 гг.
Острые инфекционные	34,45	7,64
Туберкулез	9,36	3,20
Сердечно-сосудистые	6,78	25,0
Опухоли	5,65	16,57
Заболевания органов дыхания	4,60	4,04
Гнойно-септические	4,58	2,04
Заболевания органов пищеварения	1,66	8,80
Заболевания органов кроветворения	0,55	3,23

Так, при анализе секционного материала, собранного в довоенный и послевоенный период, было установлено [6], что патология органов сердечно-сосудистой системы на секции на 17 000 вскрытий (1927–1941 гг.) заняла 3-е место – 6,78 %. В послевоенный период (1963–1977 гг.) сердечно-сосудистые заболевания на 33 000 аутопсий встретились уже на первом месте – 25,0 %. Отмечены также определенные изменения в структуре летальности в группе заболеваний сердечно-сосудистой системы. Полученные данные представлены на рис. 1, 2.

Нами были изучены истории болезней и протоколы вскрытий 44 секционных наблюдений ИЭ, составившие 0,9 % от 4 868 произведенных вскрытий. Гистологически и гистохимически исследовались сегменты створок клапанов, которые фиксировали в ней-

тральном формалине и заливали в парафин. Использовались методики окраски гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, фукселином по Вейгерту, а также реакции на известь по Коссу.

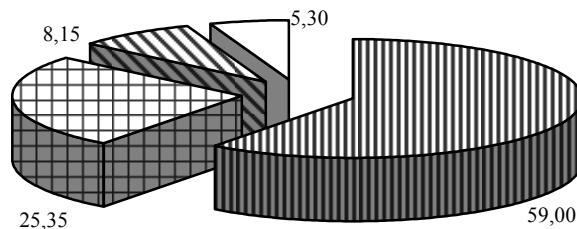


Рис. 1. Процентное соотношение основных групп заболеваний у взрослых, приведших к смерти (1927–1941 гг.):
■ – атеросклероз; □ – ревматизм; ■ – инфекционный эндокардит; □ – гипертония

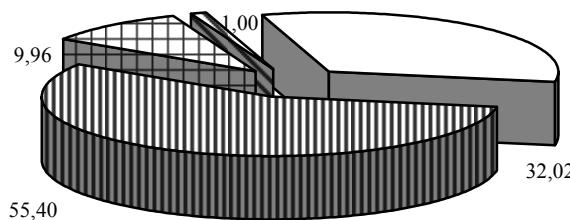


Рис. 2. Процентное соотношение причин смерти в группе сердечно-сосудистых заболеваний (1963–1977 гг.): ■ – атеросклероз; □ – коллагенозы; ■ – инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца, миокардиты; □ – гипертония

Мужчины и женщины составили одинаковое количество наблюдений – по 22 случая. Возраст умерших колебался от 10 мес. до 74 лет. Распределение больных по возрасту представлено в табл. 2.

Таблица 2

Возрастной состав умерших от ИЭ

Возраст	0–1 год	10–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	70–80
Количество случаев	2	4	10	15	8	3	–	2

Как видно из табл. 2, ИЭ несколько чаще встречался во 2–4-м десятилетиях жизни больных с единичными наблюдениями в других возрастных группах. Аналогичную картину наблюдали авторы [13], которые изучили 100 секционных наблюдений ИЭ за 15 лет. Было показано, что наибольшее число заболевших (86,0 %) пришлось на возрастной период от 21 до 50 лет, и почти не наблюдалась в возрасте 1–10 лет и старше 61 года. Отмечена тенденция к «постарению» септического эндокардита, что объяснялось «постарением» ревматизма, на фоне которого он возникал наиболее часто, и превалирование заболевания у мужчин в 3 раза по сравнению с женщинами. Последнее положение разнится с данными, полученными нами, где количество мужчин и женщин распределилось поровну. Совершенно иной, по нашим данным, была структура фоновых заболеваний.

Частота наблюдений ИЭ по годам за исследуемый период представлена на рис. 3.

Необходимо отметить, что наблюдавший подъем случаев ИЭ в конце 90-х гг. XX и начале XXI в. определялся увеличением числа наблюдений инфекционной наркомании.

Так, в этой группе больных за период 1997–2001 гг. на 33 наблюдения ИЭ наркомания как фоновое заболевание встретилась в 22 случаях (66,7 %).

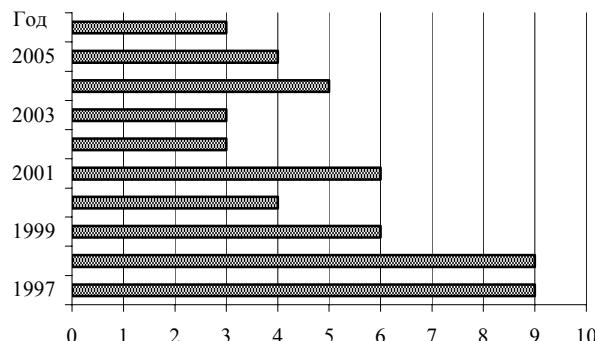


Рис. 3. Распределение наблюдений инфекционного эндокардита за 1997–2006 гг.

Исходя из сроков заболевания, в настоящее время общепризнанным считается деление ИЭ на острый (до 2 нед.), подострый (до 3 мес.) и затяжной. Хронический, длиющийся многие месяцы и годы, в настоящее время наблюдается редко. Кроме того, различают первичный (возникает на интактных клапанах) и вторичный (на измененных клапанах) [8].

Эндокардит, развившийся после биопротезирования клапанов, Ю.Н. Ярошинский и соавт. [14] предлагают делить на 4 формы: ранний (до 6 мес. после операции), острый (до 8 недель клинического течения), ранний подострый (с клиническим течением более 8 недель) и поздний (через 6 мес.).

Длительность заболевания до 2 недель на нашем материале встретилась в 38 случаях (86,4 %), от 2 недель до 3 мес. – 5 (11,4 %), 6 мес. – 1 (2,3 %) наблюдение, т.е. чаще имел место острый ИЭ. Клинически он характеризовался выраженной активностью процесса, быстрым – в течение нескольких дней – формированием порока сердца, безуспешностью лечения и летальным исходом.

Проведенное нами исследование позволило установить, что в настоящее время сохраняется хорошо известная при ИЭ закономерность клапанных поражений. Однако имеются различия с данными, приводившимися в 40–50-е гг. [1, 10], которые наиболее часто наблюдали изолированный ИЭ аортальных клапанов. На нашем материале чаще поражался трехстворчатый клапан – 17 наблюдений (16 случаев у инъекционных наркоманов и 1 – при наличии тромбофлебита при катетеризации подключичной вены). Митральный клапан – 8 наблюдений. Фоновыми заболеваниями являлись неизмененный клапан (3), атеросклероз (2), врожденный порок сердца (1), ожоговая болезнь (1), ревматизм (1). Аортальный клапан – 8 наблюдений: неизмененный клапан – 5, наркомания – 2, атеросклероз – 1. Париетальный эндокардит с поражением правого ушка – 1 наблюдение у инъекционного наркомана. Сочетанное поражение митрального и трехстворчатого клапана встретилось 9 раз: при наличии наркомании – 5, атеросклеротического поражения – 1, ожоговой болезни – 1, ревматического поражения – 1, неизмененных клапанов – 1. Сочетанное поражение аортального и трехстворчатого клапана – 1 наблюдение (инъекционная наркомания). Фоновые

заболевания ИЭ (вне зависимости от поражения клапанов) представлены на рис. 4.

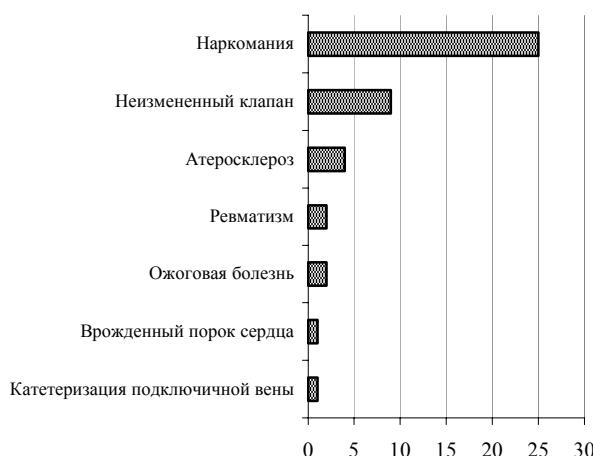


Рис. 4. Фоновые заболевания инфекционного эндокардита (1997–2006 гг.)

При бактериологическом исследовании тромботических наложений на эндокарде [13] у 170 больных отметили положительную гемокульттуру в 52 % случаев. Чаще высевался стафилококк (36 %), зеленящий стрептококк и энтерококк (12 %), кишечная палочка (2 %), вульгарный протей (1,3 %), сарцины (0,7 %).

В наших наблюдениях бактериологическое исследование выявило наличие патогенной микрофлоры в 38 наблюдениях (86,4 %). В 24 случаях (54,5 %) наблюдалось поражение стафилококком (*Staph. Aureus* – 20, *Staph hemoliticus* – 3, *Staph epidermidis* – 1). Поражение стрептококком отмечено в трех наблюдениях (7,9 %), палочкой сине-зеленого гноя – 1 случай (2,6 %). В остальных наблюдениях имел место полимикробный высев, когда помимо стафилококка выявлялись клебсиелла, вульгарный протей, палочка сине-зеленого гноя, пневмококки и грибы рода кандида.

В последние годы увеличилось число сообщений о развитии грибкового эндокардита, который толерантен к консервативной терапии и часто приводит к смерти больных [15–17].

В ходе исследования грибы рода кандида были выявлены нами в 10 случаях (26,3 %). Морфологически грибковый эндокардит характеризовался массивным ранним тромбозом, множественными тромбоэмболиями и отсутствием клеточной реакции в ткани створок.

Таким образом, если в доантибиотический период основными возбудителями септического эндокардита являлся стрептококк [13], то в последние десятилетия стабильно выявляется поражение стафилококком, зеленящим стрептококком, грамотрицательными палочками и грибами. Полученные нами результаты согласуются с работами других авторов [11, 18, 19].

Тромбоэмбolicкие осложнения были и остаются ведущими при септическом эндокардите. Бактериальная эмболия легких с развитием в них инфарктов, осложненных нагноением, отмечена нами во всех 27 наблюдениях (61,4 %) поражения трехстворчатого клапана и правого ушка сердца. Артериальная бактериальная эмболия имела место в 25 случаях (56,9%). При этом поражение головного мозга и почек и сердца составило по 17 наблюдений, почек и печени – по 12, селезенки – 10. Это не отличается от данных, приво-

димых В.В Серовым и соавт. [13], которые в 80-е гг. отмечали превалирование венозных тромбоэмболий над артериальными и неуклонное снижение частоты бактериальных эмболий в сравнении с предыдущими десятилетиями.

Гистологически и гистохимически нами лишь в 6 случаях удалось обнаружить отложение солей извести в тромботические массы. Как известно, кальцинация при ИЭ может происходить двумя путями. При первом кальцинация волокон коллагена ткани створок развивается вследствие их прогрессирующей деструкции под влиянием ряда биологических факторов и непосредственного воздействия бактерий. Известно, что волокнистые структуры, находящиеся в состоянии распада, являются активными сорбентами солей кальция. Второй путь касается активной кальцинации тромботических наложений. При нем установлена связь кальцинатов в тромботических массах с погибшими бактериями, в которых выявлены игольчатые кристаллы гидроксиапатита. Это указывает на то, что погибшие бактерии могут быть матрицей кристаллизации [14, 20].

Отсутствие петрификатов в большинстве наблюдений мы объясняли небольшими сроками давности заболевания, в основном длившихся от 3–8 дней до 2 недель (38 наблюдений).

В качестве примера приводим одно из своих наблюдений.

Мужчина 31 года поступил в инфекционное отделение 25.07.06 г. на 5-й день заболевания в тяжелом состоянии с температурой 38,5 °C. Контакт отсутствовал. Накануне госпитализации перестал контролировать тазовые функции. В анамнезе – врожденная гидроцефалия. Две недели тому назад был выписан из ожогового отделения, где находился 21 день по поводу ожога пламенем электрической дуги лица, шеи, туловища и верхних конечностей I–III ст. с площадью поражения 12 %. Выписан в удовлетворительном состоянии с восстановлением функций конечностей, активным восстановлением кожных покровов. Анализ крови при выписке: эр. $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$; лейк. $9,0 \times 10^9/\text{л}$; Э – 1; П – 5; С – 68; лимф. – 18; М – 8; СОЭ – 5 мм/ч. При поступлении в стационар в анализе крови (25.07.06 г.): эр. $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$; лейк. $18,0 \times 10^9/\text{л}$; тромб. $182 \times 10^9/\text{л}$; М – 1; Ю – 2; П – 18; С – 66; лимф. – 10; М – 3; СОЭ – 25 мм/ч. Больной неоднократно консультирован невропатологом, выявившим наличие комы 1 ст., повышение мышечного тонуса, патологического симптома Кернига с двух сторон, сенсорную афазию, отсутствие нарушений чувствительности и поражения черепно-мозговых нервов. Анализ ликвора (26.07.06 г.): цитоз 21 в поле зрения; лимфоциты – 97 %; белок – 0,62 г/л. Реакция Ноне–Аппельта (+), Панди (++) . КТ головного мозга (26.07.06 г.): КТ – признаки внутренней окклюзионной гидроцефалии на уровне сильвииева водопровода. Анализ крови (26.07.06 г.): эр. $4,1 \times 10^{12}/\text{л}$; лейк. $14,1 \times 10^9/\text{л}$; тромб. $41,0 \times 10^9/\text{л}$; П – 42; С – 48; Л – 9; М – 1; СОЭ – 40 мм/ч. 26.07.06 г. больному выполнена вентрикулопункция переднего рога правого бокового желудочка с установкой дренажной системы. Давление ликвора – 200 мм вод. ст. Анализ ликвора после вентрикулопункции (26.07.06 г.): цитоз 118 в поле зрения; нейтрофильные лейк. – 90 %; эр. – на все

поле зрения; белок – 0,99 %. Реакция Ноне–Аппельта (+), Панди (++) . Учитывая наличие гидроцефалии в анамнезе, отсутствие застоя на глазном дне, перивентрикулярного отека на КТ-граммах, гипертензии при вентрикулопункции и динамики желудочков при функционирующем вентрикулярном дренаже (отделяемое по дренажу отсутствовало), было решено, что имеющаяся вентрикуломегалия не является причиной тяжелого состояния больного. На второй день пребывания в стационаре больной умер.

Клинический диагноз. Основное сочетанное заболевание:

1. Сепсис.
2. Врожденная гидроцефалия.

Осложнения: окклюзионная гидроцефалия; отек набухание головного мозга; энцефалит; двусторонняя пневмония; острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Сопутствующее. Состояние после перенесенной ожоговой болезни в результате электротравмы.

При вскрытии были обнаружены следующие изменения. Труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа правой верхней конечности от плеча до запястья имела лакированный вид из-за наличия рубца розовато-красного цвета. На остальном протяжении кожные покровы были бледные с наличием одиночных мелкоточечных геморрагических элементов сыпи на спине. В сердце на поверхности передней и задней створок митрального клапана и сухожильных нитях определялись рыхло связанные с эндокардом, буровато-красные кровяные свертки до 3 см в диаметре. После их отделения на клапанах обнаруживались поверхностные изъязвления. Мышца сердца была крайне дряблая, серовато-бурового цвета, неоднородного кровенаполнения. Селезенка массой 210 г, с тремя ишемическими инфарктами размером от 2 до 4 см. почки увеличены, массой по 190 г. В них также обнаружено 3 белых с геморрагическими ободками инфаркта 1,5–2 см. Костный мозг диафиза бедра темно-красный. Легкие макроскопически маловоздушны, темно-красного цвета, тестоватой консистенции. При вскрытии головного мозга в правой теменной кости отмечено наличие трепанационного отверстия, через которое в просвет правого

бокового желудочка введен дренаж. Под твердой мозговой оболочкой как на своде головного мозга, так и на базальной поверхности определялись многочисленные кровяные свертки объемом 210 мл. В просвете боковых желудочков обнаружены кровяные свертки объемом 20 мл. Отмечена резкая эктазия боковых и III желудочков. Просвет IV желудочка – без изменений. Ткань головного мозга резко отечна, со стертыми границами между серым и белым веществом. При этом обнаруживались многочисленные очажки с более дряблой консистенцией, бесструктурными массами. В слизистой желудка макроскопически имелись множественные мелкие кровоизлияния с поверхностными дефектами слизистой.

При гистологическом исследовании (рис. 5, 6) створок митрального клапана были обнаружены участки глубокого изъязвления приточной поверхности створок с локализацией колоний бактерий как в поверхностном отделе тромботических наложений, так и в глубоких участках некротизированной ткани створок. В дне язв и тромботических массах обнаруживались участки отложения минеральных солей, в непосредственной близости от которых видны кальцифицированные бактерии. В ткани створок на границе с участками изъязвления отмечалась умеренная воспалительная инфильтрация. В головном мозге выявлен гнойный некротический менингоэнцефалит с формированием мелких абсцессов. В просветах сосудов рядом с этими участками обнаруживались бактериальные тромбоэмболы. Аналогичная картина с развитием инфарктов с исходом в нагноение отмечена в почках и селезенке. В селезенке – явления миелоза красной пульпы и гиперплазии белой. Фокусы очагового эксудативного воспаления имелись в печени и миокарде. В легких – множественные очаги ателектаза и дистелектаза, фокусы очаговой эмфиземы. Наблюдалось резкое полнокровие с очаговыми кровоизлияниями. В капиллярах межальвеолярных перегородок – гиалиновые тромбы, сладжированные эритроциты. В сосудах подкожно-жировой клетчатки – картина продуктивно-некротического васкулита. При бактериологическом исследовании тромботических масс митрального клапана и кусочков паренхиматозных органов высеваны K1 pneumoniae и St. aureus.

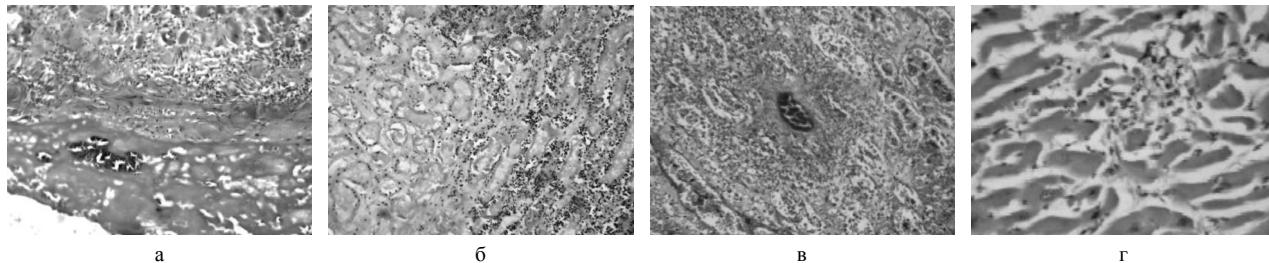


Рис. 5. Морфологические изменения в органах б-го А. при инфекционном эндокардите. а – тромбоэндокардит с колониями микроорганизмов и патрификатами. $\times 400$; б – ишемический инфаркт почки. $\times 200$; в – метастатический абсцесс в почке, колонии микроорганизмов в артерии среднего калибра, $\times 200$; г – эксудативный миокардит. $\times 200$. а–г – окраска гематоксилином и эозином

Патологоанатомический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание. Подострый инфекционный эндокардит (K1. pneumoniae и St. aureus) митрального клапана с множеством бактериальных эмболий с развитием инфарктов и метастатических абсцессов в се-

лезенке, почках, головном мозгу, миокарде, печени. Гиперплазия селезенки и костного мозга.

Фоновое заболевание. Ожоговая болезнь в результате электротравмы (20.06.06 г.).

Осложнения. Респираторный дистресс-синдром взрослых: очаги ателектаза, дистелектаза и эмфиземы, слад-

живорование и внутрисосудистый гемолиз в микроциркуляторном русле, очаговые мелкие кровоизлияния в просветы альвеол и строму легких. ДВС-синдром: тром-

боцитопения, мелкоточечные кровоизлияния в коже туловища, слизистой желудка, паренхиматозных органах, головном мозге. Отек головного мозга и легких.

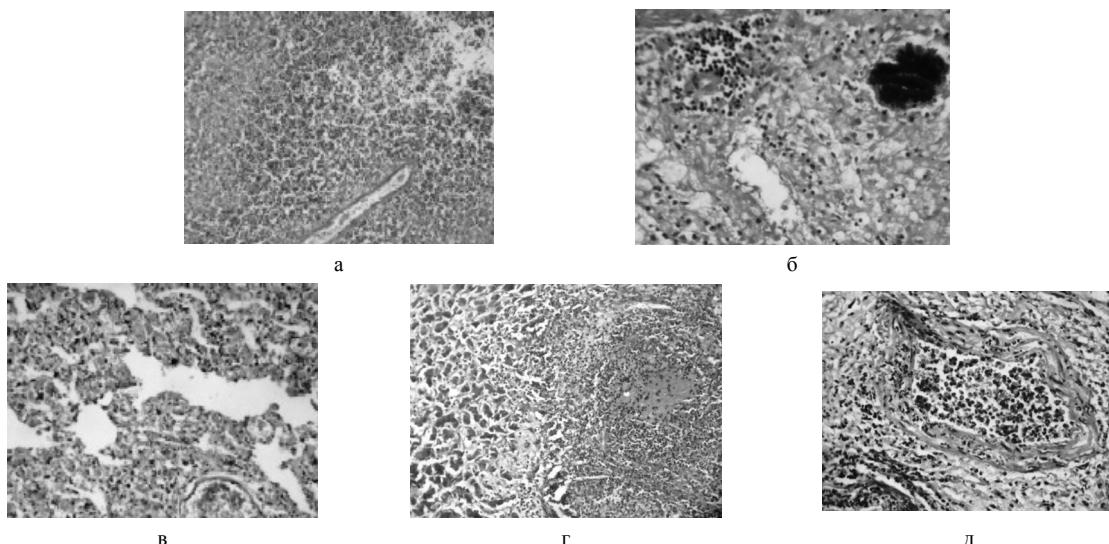


Рис. 6. Морфологические изменения в органах б-го А. при инфекционном миокардите. а – анемический инфаркт селезенки. ×200; б – бактериальный тромб в сосудах головного мозга с развитием гнойного энцефалита. ×400; в – очаги дистелектаза, гиалиновые мембранны, выстилающие внутреннюю поверхность альвеол. ×200; г – острый эмболический абсцесс печени. ×200; д – в коже – альтеративно-эксудативный флебит. ×200. а–д – окраска гематоксилином и эозином.

Патология лечебных мероприятий: 210 мл крови в субдуральном пространстве головного мозга после вентрикулопункции 26.07.06 г. по поводу окклюзионной гидроцефалии.

Таким образом, проведенное клинико-морфологическое сопоставление наблюдений инфекционного эндокардита за последние десять лет позволило выявить определенный патоморфоз заболевания по сравнению с исследованиями, проводившимися ранее. Анализ изученного материала позволяет расширить представление о современном течении инфекционного эндокардита.

Литература

1. Абрикосов А.И. // Бюл. экспер. биол. 1944. № 1–2. С. 3–12.
2. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 1. М., 1956. С. 566–574.
3. Струков А.И. // Всесоюзная конференция патологоанатомов: Труды. М., 1956. С. 147–153.
4. Gregoratis G. // Med. Clin. N. Amer. 1979. Vol. 63. P. 173–201.
5. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1995.
6. Демин А.А., Дробышева В.П., Семенова Ю.В. // Клиническая медицина. 2002. № 4. С. 34–37.
7. Пархоменко Ю.Г. // Арх. патол. 2005. № 4. С. 54–57.
8. Шевченко Ю.Л. и др. // Вестн. хирургии. 1998. № 4. С. 17–22.
9. Колесникова Н.И. // Грудная хирургия. 1991. № 3. С. 57–59.
10. Gahle K. Infektion Endokarditis. Darmstadt, Hardcover, 1994.
11. Уланова В.И., Цинзерлинг В.А. // Арх. патол. 2006. № 3. С. 14–18.
12. Дорохов И.И. // Арх. патол. 1980. № 8. С. 29–33.
13. Серов В.В. и др. // Арх. патол. 1982. № 3. С. 27–33.
14. Ярошников Ю.Н. и др. // Арх. патол. 1987. № 11. С. 44–49.
15. Atkinson J., Connor D., Virmani R. // J. hum. Path. 1984. Vol. 15. № 10. P. 935–942; № 6. P. 934–942.
16. Bortolotti U., Thiene G., Milano A. // J. hum. Path. 1981. Vol. 81. № 6. P. 934–942.
17. Carlosdo S. et al. // Rev. Inst. med. trop. S. Paulo. 1981. Vol. 23. № 6. P. 274–279.
18. Агеев А.К., Балыбин А.А., Шипилов В.М. // Арх. патол. 1982. № 3. С. 13–18.
19. Демин А.А., Дробышева В.П. // Клиническая медицина. 2004. № 2. С. 32–35.
20. Knight S.P., Torrel S.A., Hunter R.E. // Amer. J. Cardiol. 1984. Vol. 53. № 2. P. 370–372.

Ростовский научно-исследовательский онкологический институт,
Ростовский филиал «Патологоанатомическое бюро»

2 ноября 2006 г.

УДК 616.6-006.6

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ (ОБЗОР)

© 2006 г. Д.Г. Пасечник

The review presents the modern literary data related to prognostic factors for renal cell carcinoma. The possibility of modern molecular and cytogenetic markers application for tumor progression estimation is considered beside traditional features (tumor stage, grade, histological type). Prognostic factors for different types and stages of tumor investigation allows for rational patient treatment and management.

Рак почки является одной из наиболее частых форм злокачественных опухолей данной локализации у взрослых. В последние десятилетия сохраняется

тенденция к росту заболеваемости раком почки. Одна из причин, возможно, связана с повышением выявляемости вследствие широкого распространения ме-