

23. Kawagoe T., Tsukamoto N., Tsurushi N. et al. // *Int. J. Gynecol. Cancer.* — 1999. — 9. — P. 421-6.
 24. Kodama J., Seki N., Ojima Y. et al. // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2006. — 93(2). — P. 130-5.
 25. Komovski Y., Gorchev G. // *J. BUON.* — 2006. — 11 (3). — P. 291-7.
 26. Lahousen M., Haas J., Pickel H. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 1999. — 73. — P. 196-201.
 27. Morris M., Eifel P. J., Lu J. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — 340. — P. 1175-1178.
 28. Nogushi H., Shiozawa K., Sakai Y. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 1987. — 27. — P. 150-8.
 29. Obrzut B., Skret A., Marzanna O. et al. // *Gynekol. Pol.* — 2006. — 77 (7). — P. 510-5.
 30. Paercey R., Brundage M., Drovning P. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 2002. — 4. — P. 966-972.
 31. Parkin D. M., Bray F., Ferlay J., Pisani P. // *CA. Cancer. J. Clin.* — 2005. — 55 (2). — P. 74-108.
 32. Rose P. G., Bundy B. N., Watkins E. B. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — 340. — P. 1144-1153.
 33. Sardi J.E., Sananes C., Giaroli A. et al. // *Int.J.Gynecol.Cancer.* — 1998. — 8. — p.441-450.
 34. Sakuragi N., Satoh C., Takeda N. et al. // *Cancer.* — 1999. — 85. — P. 1547-54.
 35. Sugiyama T., Nishida T., Hasuo Y. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 1998. — 69 (2). — P. 130-6.
 36. Suprasert P., Srisomboon J., Kasamatsu T. // *Int. J. Gynecol. Cancer.* — 2005. — 15 (6). — P. 995-1001.
 37. Takeda N., Sakuragi N., Takeda M. et al. // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* — 2002. — 8.1 — P. 1144-51.
 38. Trattner M., Graf A. H., Lax S. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 2001. — 82 (1). — P. 11-6.
 39. Van der Velden J., Samlal R., Schilthuis M. S. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 1999. — 75. — P. 233-237.
 40. Winter R., Haas J., Reich O. et al. // *Gynecol. Oncol.* — 2002. — 84. — P. 252-257.
 41. Whitney C. W., Sause W., Bundy B. L. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 1999. — 17. — P. 1339-1348.
 42. Yaman C., Fridrik V. // *Gynecol. Oncol.* — 2005. — 97 (2) — P. 665-8.

Метастазы злокачественных опухолей в печень без выявленного первичного очага

С. В. ЗИНЧЕНКО, Р. Ш. ХАСАНОВ,
 Клинический онкологический диспансер МЗ РТ, г. Казань

Проблема диагностики и лечения больных с метастазами без выявленного первичного очага, на долю которых приходится 3-7% больных с впервые зарегистрированным диагнозом злокачественного новообразования, является весьма актуальной на сегодняшний день. Несмотря на то, что показатели заболеваемости данной категории пациентов входят в десятку наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей, отношение к ней онкологов остается неоднозначным. Отсутствие классификации, сложности диагностики и лечения пациентов с метастазами без выявленного первичного очага, а также неудовлетворительные результаты специальной терапии, вызывают у большинства онкологов пессимизм в отношении данной группы больных.

Внедрение в клиническую практику современных методов лучевой диагностики, иммунодиагностики опухолей человека значительно расширило возможности идентификации первичного очага, но к достоверной его верификации не привело.

Актуальными остаются вопросы лечения больных метастазами без выявленного первичного очага. Не разработаны оптимальные методы воздействия в зависимости от локализации и распространенности метастатического поражения, нет оценки

эффективности того или иного способа лечения. Отсутствуют достоверные критерии и факторы прогнозирования, на основании которых может быть решен вопрос о необходимости и эффективности специального лечения.

Наименее перспективной, с точки зрения прогноза, является группа пациентов с метастатическим поражением печени при не выявленном первичном очаге, на долю которой приходится 3-5% пациентов с метастатическим поражением из невыявленно-го первичного очага.

Целью настоящего исследования было изучить выживаемость пациентов с метастатическим поражением печени без выявленно-го первичного очага, а также сравнить эффективность лечения.

Нами был проведен ретроспективный анализ диагностики и результатов лечения пациентов с метастатическим поражением органов грудной полости без выявленного первичного очага, обследовавшихся и лечившихся в КОД МЗ РТ с 1996 по 2006 гг. За этот период подвергнуты стационарному обследованию и лечению 265 пациентов с метастазами злокачественных опухолей без выявленного первичного очага, из них у 10 человек (3,6%) метастатическое поражение локализовалось в печени.

Количество мужчин и женщин было равным по 5 человек. Возраст варьировал от 43 до 77 лет. Средний возраст составил 62,5 лет.

Все пациенты имели множественные метастазы в обе доли печени.

У 2 пациентов очаговые изменения в печени были выявлены на профилактическом осмотре. 8 больных имели характерные жалобы при обращении за медицинской помощью.

При обращении в КОД МЗ РТ по общему состоянию на основании классификации ECOG-ВОЗ пациенты с изолированными метастазами в печень распределились следующим образом: 0 баллов — 2 человека, 1 балл — 6 человек, 2 балла — 2 человека.

Таблица 1.

Морфология	Количество больных	Иммуноцитохимическое исследование	Результат ИДО
Метастаз плоскоклеточного рака	1	-	-
Метастаз аденокарциномы	4	-	-
Клетки рака	5	Фенотип рака любой локализации: плоскоклеточный, протоковый, переходноклеточный	Не достигнут
		I очаг в печени, толстой кишке, щитовидной железе исключен.	Не достигнут
Всего	10		



Для морфологической верификации диагноза всем больным выполнена тонкоигольная аспирационная пункция очагов в печени под контролем УЗИ.

Диагноз был подтвержден только цитологически во всех случаях. Иммуноцитохимическое исследование мазков было выполнено у 2 пациентов. Морфологическая принадлежность метастазов представлена в табл. 1.

Гистологическая верификация диагноза не выполнялась.

Первичный очаг реализовался у 1 пациента через 3 мес. с момента обращения в КОД МЗ РТ. Выявлен рак желудка, доказанный гистологически.

Пятеро больных с метастазами в печень без выявленного первичного очага получали только симптоматическую терапию, 5 пациентов получили системную полихимиотерапию. Расчет выживаемости больных в зависимости от проводимого лечения рассчитывался прямым методом. Результаты представлены в табл. 2.

Следует отметить, что проведенное нами исследование носило «пилотный» характер, целью которого было наметить вероятный круг вопросов, требующих более детального

изучения на репрезентативном статистическом материале. Указанные расчеты статистически не достоверны.

Резюмируя полученные данные, можно с достаточной долей вероятности прийти к следующим **выводам**:

1. Показатели выживаемости пациентов с метастатическим поражением печени без выявленного первичного очага, получавших специальную терапию, превышают показатели группы симптоматического лечения.

Таблица 2.

Характер лечения	Выживаемость
Симптоматическая терапия	3,6 мес.
Полихимиотерапия	8 мес.
Общая выживаемость	5,8 мес.

Взаимобусловленность изменений системы гемостаза и органных дисфункций при перитоните

С. Ю. НАСОНОВ, С. В. ЛАРИОНОВА, Д. А. ГУТМАН, Ф. И. ВЯЧКИЛЕВА, А. Т. ХАЕРТДИНОВ, Г. С. ГАБДУЛХАЕВА, В. Г. БЕЛЯКОВ, З. Г. ВАЛЕЕВ.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии КГМА (зав. — проф. В. М. Белопухов)

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) остается наиболее распространенной причиной смерти при перитоните (Садчиков Д. В., Мильцин А. С., 2003). Под СПОН понимают «универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами ССВО, сопровождающуюся недостаточностью двух и более его функциональных систем» (Зильбер А. П., 2000), которая чаще всего является результатом неизлеченной инфекции и приводит к смерти пациента (Bone R. C. et al., 1997; Марини Д. Д. и соавт., 2002). Впервые Дж. Меакинс и Дж. Маршалл в 1986 году выдвинули гипотезу развития СПОН в результате изменения проницаемости слизистой кишечника и транслокации бактерий и токсинов в систему циркуляции. Также этими авторами были введены два очень образных и распространенных выражения: «Кишечник — двигатель ПОН» и «Кишечник — не дренированный абсцесс полиорганной недостаточности» (Meakins J. L. et al., 1989).

Транслокация бактерий грубо повреждает физиологические процессы и ведет к активации каскадных систем — свертывания и противосвертывания, кинин-калликреиновой и комплемента (Гутиеррес Г. и соавт., 1997; Зигмунд М., 2002). Активация этих систем приводит к развитию и прогрессированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в виде коагулопатии потребления (Баркаган З. С. и соавт., 2001; Назаренко Г. И. и соавт., 2002; Шанин В. Ю., 2003; Bahrami S. et al., 1996). Коагулопатия потребления характеризуется истощением факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови, образованием множества микросгустков фибрина и агрегатов клеток (тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов), которые оседают в капиллярах и вызывают блокаду микроциркуляции органов (Зильбер А. П., 2000; Шанин В. Ю., 2003; Marini J. J. et al., 2002). При этом процесс свертывания крови резко нарушается, так как механизмы его регуляции не функционируют. Следует отметить, что в 3/4 случаев синдром ДВС проявляется симптоматикой микроциркуляторных нарушений, ведущих к дисфункции различных внутренних органов (полиорганная недостаточность), и только в

1/4 случаев — геморрагической манифестацией, которая по времени совпадает с коагулопатией потребления (Назаренко Г. И. и соавт., 2002).

Целью работы было изучение влияния коагулопатии потребления на течение и исход абдоминального сепсиса.

Таблица 1.

Распределение больных по этиологии перитонита

Этиологические факторы перитонита	Кол-во больных
Острый аппендицит	20
Травмы живота	19
Перфорации желудочно-кишечного тракта	16
Острый панкреатит	14
Острая непроходимость кишечника	9
Опухоль брюшной полости	7
Гинекологические заболевания	6
Острый холецистит	3
Другое	4
Всего:	98

Материалы и методы

Были ретроспективно проанализированы истории болезни 98 больных с острой неотложной хирургической патологией органов