

Тем не менее, на наш взгляд, предложенная система прогноза уже сегодня может служить дополнительным фактором для определения

показаний к комбинированному и комплексному адъювантному лечению больных опухолями вилочковой железы.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ III СТАДИИ

**А.В. ШЕЛЕХОВ, В.В. ДВОРНИЧЕНКО, И.В. ПАНФЕРОВ,
А.В. ШЕВЧУК, А.В. БЕЛОНОВ**

ГОУ ДПО «Иркутский государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск

Цель исследования. Предложить программу лечения рака прямой кишки, включающую предоперационную химиотерапию.

Материал и методы. В исследование вошли 20 больных раком прямой кишки III стадии, их них 14 мужчин и 6 женщин. Средний возраст пациентов равнялся $57,6 \pm 1,2$ года. Гистологическая структура опухоли: у 16 пациентов (80%) – умереннодифференцированная аденокарцинома, у 4 (20 %) – низкодифференцированная аденокарцинома. На этапе предоперационного лечения мы проводили неоадъювантную химиотерапию в сочетании с предоперационной лучевой терапией. На первом этапе лечения проводилась дистанционная гамма-терапия классическим фракционированием с одномоментным назначением с первого дня химиотерапии по схеме IFL (1, 8, 15, 22-й день): Ирино-текан – 100 мг/м^2 ; 5-фторурацил – 500 мг/м^2 ; Лейковарин – 20 мг/м^2 . Предоперационная лучевая терапия в режиме классического фракционирования на проекцию опухоли прямой кишки и пути регионарного метастазирования проводилась средней очаговой дозой 44 Гр. Оперативное вмешательство проводилось через 3–4 нед после окончания химиолучевого лечения. Удаленный препарат подвергали гистологическому исследованию.

Результаты. Под воздействием предоперационной химиолучевой терапии отмечено сокращение протяженности опухолевого роста с $9,1 \pm 0,8 \text{ см}$ до $2,9 \pm 0,6 \text{ см}$, увеличение расстояния от анального канала до дистального края новообразования с $4,9 \pm 1,1 \text{ см}$ до $6,5 \pm 0,9 \text{ см}$. В 2 случаях отмечена макроскопическая

редукция опухолевого процесса – визуально опухолевого роста при проведении эндоскопического осмотра не выявлено, при гистологическом исследовании удаленного препарата обнаружены единичные опухолевые клетки. В динамике при сканировании трансректальным датчиком злокачественного новообразования отмечено снижение максимального размера инвазии опухоли в стенку прямой кишки с $38,0 \pm 1,3 \text{ мм}$ до $22,0 \pm 2,4 \text{ мм}$. При ультразвуковом исследовании до проведения неоадъювантной терапии у 12 пациентов (60,0 %) диагностирован рост опухоли в параректальную клетчатку, у 8 (40,0 %) – инфильтрация субсерозы или ткани перитонизированных отделов прямой кишки. После проведения предоперационной химиолучевой терапии в 3 случаях (15,0 %) отмечена полная редукция опухолевого процесса, в 4 наблюдениях (20,0 %) – уменьшение инвазии опухолевого процесса до подслизистого слоя, в 5 (25 %) – до мышечного слоя. В 8 случаях (40,0%) выявлено снижение степени инвазии опухоли от параректальной клетчатки к субсерозному слою. Выполнены следующие оперативные вмешательства: брюшно-промежностная экстирпация – 3, передняя резекция прямой кишки – 9, брюшно-анальная резекция прямой кишки – 8 пациентам. Двум больным после проведения неоадъювантного лечения удалось выполнить сфинктеросохраняющие операции, изначально опухоль располагалась на расстоянии – 2 см и 1,5 см от ануса. Послеоперационный период протекал без осложнений. Летальности в послеоперационном периоде не было. Лечебный патоморфоз оценивали по классификации

Е.Ф. Лушникова (1977). При этом 1–2 степень лечебного патоморфоза определена в 4 случаях, 3 степень – в 12 случаях и 4 степень – в 4 наблюдениях.

Выводы. Продемонстрированное положительное влияние предоперационной химио-

лучевой терапии на местное распространение злокачественного процесса, благоприятный профиль безопасности допускает дальнейшее лечение больных с местнораспространённым раком прямой кишки по схеме.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У ОНКОБОЛЬНЫХ

А.Н. ШИЛОВА, А.Ф. ЛАЗАРЕВ, Е.Ф. КОТОВЩИКОВА

*ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Росздрава, г. Барнаул
Алтайский филиал РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, г. Барнаул
Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул*

Актуальность. У онкологических больных имеется высокая предрасположенность к развитию тромбозов глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА), которые часто обнаруживаются на самых ранних доклинических стадиях развития опухолевого процесса, что обозначается в литературе как «синдром Труссо». Известно, что в формировании тромбофилического статуса у пациентов с онкопатологией значительную роль играют изменения коагуляционного гемостаза. Доказано, что у большинства онкологических больных имеется тромbogenный сдвиг, характеризующийся гипертромбинемией и гиперфибриногенемией, а в части случаев гипертромбоцитозом, дефицитом плазминогена, повышением активности VIII фактора и нарушением в системе протеина С. Однако до настоящего времени исследований, посвященных изучению функциональной активности тромбоцитов как в отечественной, так и в зарубежной литературе крайне недостаточно.

Цель исследования. Изучить агрегационную функцию тромбоцитов у больных раком молочной железы и желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы. Мы изучили агрегационную функцию тромбоцитов у 175 онкобольных. Среди них опухоль молочной железы была обнаружена у 119 больных, рак желудка – у 28 и рак толстой кишки – у 28. Среди них было 152 женщины и 23 мужчины, средний возраст – 56,8 ± 2,6 года.

Результаты. Выяснилось, что у онкологических больных происходит повышение как

спонтанной, так и индуцированной агрегации тромбоцитов (на все индукторы, кроме адреналина). Выяснилось также, что у женщин с опухолью молочной железы повышение агрегации тромбоцитов наблюдается достоверно чаще, чем у больных раком желудка и толстой кишки, соответственно 65,5 ± 4,4 % против 39,3 ± 6,5 % случаев ($p < 0,001$). Кроме того, у больных раком молочной железы происходит достоверное повышение ристомидин-агрегации в среднем до 117,0 ± 1,6 % в контрольной группе – 80,1 ± 4,3% ($p < 0,001$), что свидетельствует об изменении антитромботического потенциала сосудистой стенки на тромbogenный. При анализе агрегации тромбоцитов в зависимости от стадии опухолевого процесса было обнаружено, что наиболее высокие показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов отмечаются при II стадии рака. Так, при I стадии спонтанная агрегация тромбоцитов составила 28,6 ± 1,6 %, при II стадии – 34,1 ± 1,4 %, при III стадии – 24,2 ± 1,8 %. Показатели АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов были следующими: при I стадии – 80,1 ± 1,2 %, при II стадии – 87,0 ± 1,6 %, при III стадии – 63,6 ± 1,4%. Снижение агрегационной функции тромбоцитов при III стадии опухолевого процесса было обусловлено применением анальгетиков, которыми в этот период пользовались все больные.

Выводы. У больных злокачественными опухолями происходит достоверное повышение как спонтанной, так и индуцированной агрегации