

УДК 616.24-006.6-02-07

РАННИЕ СИМПТОМЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Е.Н. КОЛОСОВ, В.Я. ЛАПТЕВ*

Рак легкого занимает одно из первых мест среди опухолей различной локализации. Рак легких в общей структуре злокачественных опухолей в настоящее время занимает первое место. Высокий удельный вес запущенных форм рака легкого, несмотря на неоднократное обращение больных к врачу. В ряде индустриально развитых стран рак легкого ежегодно служит причиной смерти 3 мужчин из 100 старше 45 летнего возраста. Среди всех локализаций злокачественных новообразований рак легкого имеет многообразные клинические формы течения, с ранним метастазированием и поэтому плохими результатами лечения. Клиническая симптоматика рака легкого на ранних стадиях отсутствует, а в более поздних стадиях дает клиническую картину, которую трудно дифференцировать от других легочных поражений. Исходя из результатов анализа литературы за последние 10 лет по рентгенодиагностике рака легкого, говорить о больших успехах нет основания. На раннюю стадию рака легкого приходится примерно 10% больных, в остальных случаях диагноз устанавливается в далеко зашедших стадиях процесса, когда появляются многочисленные осложнения. По материалам города Новосибирска, I-II стадия диагностировалась в 11% случаев, III-IV стадия – в 89%. Причины запущенности рака легкого: в 38% случаев – бессимптомное течение процесса; в 32% случаев – из-за поздней обращаемости с наличием клинической картины и в 30% – за счет врачебных ошибок. Клинико-рентгенологическая картина рака легкого многообразна, зависит от локализации процесса, характера направления роста и сопутствующих осложнений [1-6].

Цель исследования – улучшение результатов диагностики больных с центральным раком легкого (ЦРЛ).

Материал и методы. Работа основана на ретроспективном изучении историй болезней и обследовании больных, лечившихся в онкодиспансерах города Новосибирска. Проанализировано 144 историй болезни. Проведен анализ заболевания мужчин, женщин, заболеваемости по возрастам, связи заболеваемости ЦРЛ с сопутствующими заболеваниями, диагностических методов, связи с группой крови, курением, вредными привычками, профессиональными вредностями.

Результаты. При определении факторов, влияющих на заболевание ЦРЛ, выявили, что на первом месте курение – 79,1% больных курили от 10 до 40 лет. Далее – профессия: обработка металла – 8,3%; химическое производство – 5,6%; радиационное производство – 4,2%; 2,8% работа сварщика, работа каменщика – 2,4%; у 1,4% связана с СВЧ-полем. У 73,6% обследованных больных с ЦРЛ имелись сопутствующие заболевания. Наибольшее сочетание ЦРЛ с хроническим бронхитом – 46,2%. На 2-м месте – сердечно-сосудистые заболевания (24,6%) и на 3-м месте – сочетание с язвенной болезнью желудка (13,2%).

Ряд авторов предполагает генетическую связь онкозаболеваний в т.ч. ЦРЛ, с группами крови. Наиболее часто встречается связь ЦРЛ со 2-й группой крови (32,2%), со 2-й отрицательной – 4,1%. 26,4% составляют пациенты с 1-й положительной группой крови, а 1-я отрицательная – у 4,9% больных. У пациентов с 3-й группой крови – в 23,9% случаев, причем только резус-положительной. У лиц с 4-й группой крови ЦРЛ имеется в 8,1% случаев (резус-положительная) и резус-отрицательная – в 2,4%. Больные, страдающие ЦРЛ, имеют положительный резус в 88,3% случаев, и только 11,7% имеют отрицательный резус-фактор. Ранним клиническим симптомом у больных ЦРЛ является кашель – 68,2%. Вторым по частоте встречаемости симптомов оказались боли в грудной клетке (38%) и одышка (37,9%), слабость (20,2%). В 18,2% случаях отмечено кровохарканье, у 17,8% – повышение температуры тела. Обращают на себя внимание 3 симптома, указывающие на позднюю диагностику ЦРЛ, и больные с этими симптомами поступают с III-IV стадией процесса: кровохарканье – 18,2%, осиплость голоса – 12,2%, дисфагия – 4,9%.

Лабораторные показатели указывают на наличие воспалительной реакции, иммунодефицита, что косвенно может подтверждать наличие ЦРЛ. Анализ лабораторных показателей при

поступлении в стационар не выявил значительных изменений в крови, подтверждающих ЦРЛ. Средние показатели СОЭ у больных ЦРЛ составили 30 мм/час, высокие – 38-50 мм/час, минимальные – 5-10 мм/час. Корреляции данного показателя со стадией патологического процесса и длительностью заболевания не выявлено. У больных с ЦРЛ, проживающих в городе, средние цифры процентного содержания лимфоцитов в периферической крови составляло 29%, лимфопения – 31,3%. При изучении снижения количества лимфоцитов по стадиям заболевания, выявлено, что у больных во II стадии она отмечена в 36,8%, в III стадии – в 23,8%, и в IV – в 33,3% случаев.

Одним из факторов, определяющих тяжесть течения ЦРЛ, является иммунная недостаточность. Синдром иммунной недостаточности формируется при ЦРЛ в ранние сроки, во многом предопределяя дальнейшую прогрессию эндотоксикоза и нарастания органических дисфункций. Проведено исследование состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных с ЦРЛ. При анализе Т-клеток иммунного статуса поступивших в стационар пациентов с I и II стадиями заболевания выявлено: незначительное снижение общей популяции Т-лимфоцитов (CD3), Т-клетки с хелперной активностью (CD4) составили 78% и 76% от абсолютных значений нормы по г. Новосибирску. Т-супрессоры (CD8) были снижены на 14,6% и на 23,2%. В обеих группах у больных с I и II ст. заболеваниями ЦРЛ уровень НК-клеток (CD16) снижен на 16,3% и на 17,4%. При этом отмечено увеличение концентрации сывороточных иммуноглобулинов.

Флюорография органов грудной клетки была выполнена в 34,0% случаев, рентгенография – в 99,9%. Дополнительно использовалась линейная рентгеновская томография – в 11,1%. Для уточнения диагноза применена рентгеновская компьютерная томография – в 16,6% случаев, бронхоскопия – в 82,6%. У 14,5% больных, находящихся на лечении в ЛПУ с пневмониями, ОРЗ, сердечной недостаточностью, диагноз не был выставлен. С поздней госпитализацией пациенты обследовались через несколько месяцев в онкодиспансере с установлением ЦРЛ.

Самым частым симптомом при рентгенографии является уплотнение легочной ткани – 68,4%, чаще всего в прикорневой зоне. В 52,6% данный симптом отмечен и при флюорографии, в 20,0% случаев описан при рентгеномтомографии и в 64,7% случаев – при компьютерной томографии (КТ). Бесструктурный корень легкого при рентгенографии отмечен в 52,2%, при флюорографии – в 10,5%, при рентгеномтомографии – в 30,0% случаев и при КТ – в 29,0% случаев. Сужение бронха описано при рентгенографии в 28,8% случаев, при рентгеномтомографии – в 30,0% и при КТ – в 81,9% случаев. Ателектаз доли или сегмента выявлен при рентгенографии в 25,2% случаев, при флюорографии – в 2,6%, при линейной томографии – в 20,0% и КТ – в 47,0% случаев. Уменьшение объема легочной ткани выявлено при рентгенографии в 16,2%, при флюорографии – в 2,6%, при КТ – в 23,5% случаев. Смещение тени средостения зафиксировано при рентгенографии в 15,3% случаев, при КТ – в 17,6%. Увеличенные бронхопульмональные узлы выявлены при рентгенографии в 14,4%, при томографии – в 10% случаев и при КТ – в 70%. Разрешающая способность КТ в 5 раз выше, чем при других методах обследования. Эмфизема легочной ткани выявлена при рентгенографии в 11,7% случаев, при КТ – в 11,6%. Ампутирование бронха при рентгенографии выявлено в 10,8% случаев, при томографии – в 10,0% и при КТ – в 11,7% случаев. Этот рентгенологический симптом выявляется одинаково при разных методах лучевой диагностики. Утолщение междолевой борозды, уплотнение костальной плевры, наличие жидкости в плевральной полости диагностировано при КТ в 11,7% случаев.

В оценке стадийности ЦРЛ, определении рациональной лечебной тактики и объема предполагаемой операции, большое значение имеет распространенность злокачественного процесса. Широкие возможности в этом плане открывает КТ, которая позволяет оценивать вовлечение в опухолевый процесс главного бронха, легочных сосудов и других структур средостения. КТ позволяет оценить увеличение лимфатических узлов средостения, что важно для определения стадии процесса, оценки операбельности и прогноза заболевания.

Выводы. ЦРЛ в общей структуре злокачественных заболеваний занимает первое место; в городе Новосибирске ЦРЛ I-II стадий диагностируется только у 11% заболевших; самым частым фактором риска развития ЦРЛ является курение (79,1%); у 32,2% больных ЦРЛ сочетается со 2-й положительной группой крови;

* 630091, Россия, г. Новосибирск, Красный проспект 52, Новосибирский ГМУ, Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии

частым клиническим симптомом ЦРЛ является кашель (68,2%); у 31,3% больных отмечена лимфопения; при лучевой диагностике выявляется уплотнение легочной ткани (68,4%).

Литература

1. Бородулин Б.И. *др.* // Вопр. онкол.– 2006.– № 1.– С.105–111.
2. Брамбий Е. и др. // Вест. рентгенол. и радиол.– 2003.– № 1.– С.32–35.
3. Нечаев В.А. Стандартизация флюорографического скрининга заболеваний легких: Дис...к.м.н.– Барнаул, 2002.–16 с.
4. Онищенко Г.Г. // Иммунол.– № 6.– 2006.– С.352–356.
5. Ростовцев М.В. и др. // Вест. рентгенол. и радиол.– 2003.– № 1.– С. 32–35.
6. Shih A. et al. // J. Radiat Oncol Biol Phys.– 2004.– Vol. 60.– P. 613–622.

УДК 616.379-008.64-085.361.4

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

О.А. ШИВЦОВА, А.Я. ВЕЛИЧКО, Н.Г. КОЛОСОВ, В.В. РЫБИН,
Г.В. СЕЛЕДЦОВА*

Сахарный диабет (СД) - эпидемия XXI века, является проблемой не только медицинского, но и социального характера [5]. Распространенность, хроническое пожизненное течение, ранняя инвалидизация, высокий уровень смертности – все это ставит СД в один ряд с такими катастрофическими недугами, как СПИД и онкологические заболевания [10, 12]). СД определен в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех, без исключения, всех стран мира [8]. Несмотря на систематическое консервативное лечение больных СД, его осложнения существенно укорачивают жизнь больных [5,7]. В развитых странах осложнения СД уже сейчас стали основной причиной слепоты, нетравматических ампутаций и терминальной почечной недостаточности среди трудоспособного населения [6]. Многие хирурги пытались скорректировать гликемию оперативным путем [9], но, несмотря на вариабельность оперативных подходов, не добились положительных результатов. Выполнялись и трансплантации поджелудочной железы, но это технически и организационно сложная и рискованная для больного операция [7]. Консервативная терапия с использованием современных препаратов не дает желаемых результатов. Очевидна необходимость дальнейшей разработки единой патогенетической концепции подхода к коррекции сахара крови у больных с СД.

Кроме традиционной терапии, появилось предложение лечения СД стволовыми клетками (СК) [1]. Трансплантация СК на сегодняшний день зарекомендовала себя как метод лечения многих заболеваний [1–12].

Цель исследования – оптимизация лечения больных СД.

Материал и методы исследования. Нами пролечено 14 пациентов, страдающих СД I, II типа. Пациенты были разделены на 2 группы. Больным I-й группы выполнялась трансплантация аутологичных стволовых клеток (АСК) внутривенно. Второй группе проводилась трансплантация фетальных стволовых клеток (ФСК). Все пациенты были сопоставимы по полу, возрасту, этиологическим факторам заболевания, давности и стадии заболевания, что позволило достоверно оценить результаты лечения. Перед трансплантацией СК пациенты обследованы.

Методика трансплантации. АСК и сертифицированные ФСК получали из лаборатории клеточных технологий НИИКИ СО РАМН в количестве 100 мл клеток в 200 мл физраствора. Введение ФСК проводилось при информированном согласии пациента. В день трансплантации, перед манипуляцией проводилось однократное внутримышечное введение антигистаминных препаратов. Трансплантация стволовых клеток проводилась внутривенно капельно. Контрольные анализы проводили через 3, 10, 15, 30 дней после введения СК.

Результаты. Поступивших на лечение мужчин было – 5 пациентов, женщин – 9. Средний возраст составил 56,4 года.

Больных с СД I типа лечилось – 6, с СД II типа – 8. При обследовании больных СД выявили сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия – в 67% случаев; ИБС – в 34,7%; атеросклероз сосудов нижних конечностей – в 35,5% случаев. При поступлении у больных выявлены осложнения: ретинопатия – у 81,8%; полинейропатия – у 69,0%; нефропатия – у 46,9%; ангиопатия сосудов нижних конечностей – у 77,2%; энтеропатия – у 49,7%. В биохимических анализах крови выявили: гипопротеинемия – в 44,7% случаев; повышенный уровень холестерина – в 38,3%; ЛПВП, ЛПНП оказались повышенными в 2 раза. Исследуя иммунный статус, выявили в 32% нарушение Т- и В-звеньев иммунной системы. При обследовании больных, поступивших в клинику, мы выявили, что, несмотря на проведение медикаментозной терапии, показатели сахара крови оставались повышенные в 2-3 раза. Что указывает на неэффективность проводимой медикаментозной терапии.

Исследуемые нами больные СД I типа получали лечение по 3 схемам: Лантус 20 Ед+Хумалог 20 Ед; Humulin NPH 24 Ед + Humulin Regular 8 Ед; Протафан 20 Ед + Актрапид 12 Ед.

Несмотря на медикаментозное лечение различными препаратами, в данной группе больных терапия не оказала должного эффекта. Показатели сахара крови при всех схемах лечения оставались высокими. Учитывая неэффективность АСК при СД I типа проводили терапию ФСК.

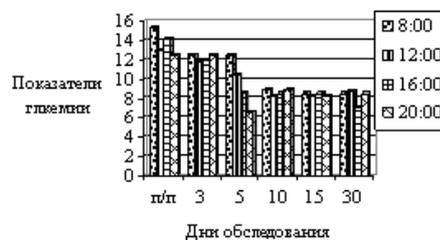


Рис. 1 Гликемический профиль больных СД I типа после трансплантации ФСК при медикаментозной поддержке Лантус+Хумалог. Примечание: в верхнем правом углу представлено время забора крови.

Снижение сахара крови при данной схеме лечения произошло к 10 дню после клеточной терапии (рис. 1). Показатели гликемии снизились на 15% по сравнению с исходными. К 30 дню снижение показателей сахара крови составило 30%. Соответственно снизили суточную дозу принимаемого препарата. на 14 Ед (35%).

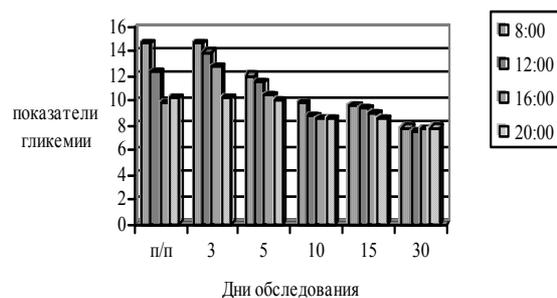


Рис. 2. Гликемический профиль больных СД I типа после трансплантации ФСК при медикаментозной поддержке Humulin NPH+ Humulin Regular

После трансплантации ФСК к 10 дню показатели сахара крови снизились (рис. 2) на 18,8%, а 30 дню – на 31%. По показателям гликемии проводилась коррекция доз принимаемых препаратов. Суточная доза к 30 суткам составила 22 Ед, что на 30% меньше первоначальной дозы. При лечении больных СД I типа Протафан + Актрапид + ФСК удалось снизить постепенно показатели сахара крови к 30 дню на 26%. При этом суточная доза принимаемого препарата уменьшилась на 6 Ед (18,9%).

При исследовании больных СД II типа мы выявили неэффективность проводимой медикаментозной терапии; наиболее благоприятная картина – при применении диабетона. Самые высокие показатели сахара крови оказались при применении препарата Глибомед, а также инсулинов короткого типа действия Актрапид, Новорапид.

* 630091. г. Новосибирск, Красный проспект 52, Новосибирский ГМУ кафедра травматологии, ортопедии и медицины катастроф