

рически, достигает 50%, а по периферии криоконтакта – 70% на расстоянии до 2 мм от охлаждённого зонда. Хондросаркома оказалась чувствительной к сверхнизким температурам и реагировала на сверхнизкие температуры некрозом на расстоянии 2-3 мм от зоны воздействия. Разрушенные структуры опухоли и девитализация клеток наблюдалась до 80% исследуемой площади среза при инстилляционной и до 100% – при контактной. Минимально достигнутая температура при инстиляции -152°, а при контактном криовоздействии -96,5° к 9 минуте обработки.

Основное вещество опухоли было размыто, и в нём не дифференцировались контуры клеток. Ядра угадывались в виде легких слабоокрашенных теней или полностью отсутствовали. Ткань, подвергнутая криоконтакту, выступала в виде однородной бесформенной массы (рис.2).

Нам не удалось установить видимых нарушений тканей костеобразующих опухолей на морфологическом уровне, что по всей вероятности связано с низкой теплопроводностью остеогенных структур, но это не исключает возможных нарушений на субклеточном или молекулярных уровнях. Сохраненные операции произведены 8 больным с хондросаркомой, которые прослежены в сроки до 5 лет, после проведенной операции. В течение 5 лет у троих больных зарегистрированы рецидивы, причём у одной больной, обратившейся в терминальной стадии рецидивирования, отмечено метастазирование в легкое.

Результаты оперативного лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных поражений костей оценивались по отсутствию рецидива. Криогенное вмешательство позволило снизить число рецидивов доброкачественных новообразований в сравнении с традиционными резекциями костей (табл.2).

Таблица 1

Результаты оперативного лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных поражений костей

Виды опухолей	Характер вмешательства	Количество больных	Положительные результаты	Рецидив
Костеобразующие опухоли	криохирургическое	18	18	-
	традиционное	29	29	-
Хрящобразующие опухоли	криохирургическое	266	263	3
	традиционное	506	472	34
Гигантоклеточная опухоль	криохирургическое	52	44	8
	традиционное	15	10	5
Кистозные поражения	криохирургическое	100	97	3
	традиционное	61	52	9
Фибрознодиспластические поражения	криохирургическое	90	87	3
	традиционное	50	42	8
Итого		1187	1114	73
%		100%	93,8%	6,1%
±m%			±0,7%	±0,6%

Опухоли и опухолеподобные поражения костей, под воздействием сверхнизких температур претерпевают определенную девитализацию. Разрушение структуры клеток и соединительнотканной стромы опухоли, а также разрывы оболочек, связанны, по всей вероятности, с образованием кристаллов внутриклеточного льда. Достаточной для потери жизнеспособности подвержены распаду ткани хрящобразующих опухолей. Наиболее подвержены криодеструкции, из исследуемых опухолей, хондросаркомы и гигантоклеточные опухоли. Метод позволяет повысить абластичность проводимых резекций костей, благодаря деструкции визуально не контролируемых во время резекций патологических микроструктур, и исключить чрезмерную радикальность операции за счет дополнения криовоздействия. Результаты исследования дают возможность расширить показания к применению криогенных способов лечения в костной онкологии.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.– М., Медицина, 1990.– 379 с.
 2. Галимова Л.В. и др. // Медицинская криогенная техника: Мат-лы Всесоюз. школы.– М, 1988.– С.37–38.
 3. Демичев Н.П. Совершенствование методов лечения ортопедо-травматологических больных: Сб. науч. тр.– Ростов-на-Дону, 2001.– С.43–44.
 4. Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Диагностика и криохирургия костных кист.– М.:МЕДПресс-информ, 2005.– 144 с.

УДК 616-006; 618.19

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНЫХ РЕЦИДИВОВ САРКОМЫ И РАКА ТЕЛА МАТКИ

Р.Ф. САВКОВА*, Л.Ф. ЮДИНА*, А.С. ДЗАСОХОВ*, М.А. ГЕРАЩЕНКО**

Гипоксия является необходимым условием для возникновения и роста опухолевой ткани и диссеминации опухоли в организме. Достоверно установлено, что парциальное давление кислорода в опухолевой ткани значительно ниже, чем в нормальной ткани поражённого органа: парциальное давление кислорода прогрессивно снижается и непосредственно в опухолевой ткани: от относительно низкого уровня гипоксии на периферии опухоли и вплоть до полной аноксии в тканях центральных отделов опухоли, где парциальное давление кислорода нулевое [1, 9].

Патогенез хронической тканевой гипоксии у лиц, страдающих злокачественными новообразованиями, носит двойственный характер. Первично хроническая тканевая гипоксия развивается из-за воздействия опухоли и продуктов её жизнедеятельности на организм пациента, впоследствии усугубляется острой тканевой гипоксией из-за токсического действия химиопрепаратов на здоровые ткани [4, 5, 6]. При прогрессировании опухолевого процесса в тканях организма накапливаются восстановители и восстановительные компоненты, что способствует снижению окислительно-восстановительного потенциала в этих тканях. Опухолевый рост ведет к спаду парциального давления кислорода во всех органах и тканях организма. По мере роста объёма опухоли снижение парциального давления кислорода в тканях нарастает. Опухоль и продукты её жизнедеятельности негативно действуют на энергетический обмен, разобщая процессы окислительного фосфорилирования в печени пациента [1,2,4,7,8].

Попытки использовать кислород при лечении злокачественных опухолей предпринимались с середины 20 века. В 30-х годах 20-го века впервые в клинической практике Mitchel применил ингаляцию кислорода при нормальном атмосферном давлении с целью повышения парциального давления кислорода в аноксических зонах опухоли. При злокачественных новообразованиях визуальных локализаций Saal, Palicho в 1957 году применяли подкожные инъекции кислорода. В это время было установлено, что аноксические участки опухоли возникают из-за выраженного нарушения микроциркуляции, а оксигенация способствует организации некротических (аноксических) участков опухоли, развитию новых кровеносных сосудов и микроциркуляторного русла, обеспечивая устранение или снижение тканевой гипоксии, тем самым создавая противоопухолевый эффект [4,6]. Гипербарическая оксигенация (ГБО) представляет собой ингаляцию кислорода при повышенном атмосферном давлении и относится к методам общей оксигенотерапии. У больных, получавших химиотерапию в условиях ГБО, отмечено ослабление побочных эффектов противоопухолевых препаратов. У больных раком яичников, получавших химиотерапию в условиях ГБО, снижалась токсичность циклофосфана и падала концентрация фибриногена в крови. У женщин, страдающих этим заболеванием, усиливалось мочеотделение после I сеанса ГБО, снижался объем асцита, исчезали тошнота и рвота. Среди других эффектов ГБО наблюдалось уменьшение повреждающего действия циклофосфана на биоэнергетический обмен у больных раком яичников [4, 8].

В исследовании воздействия оксигенотерапии на гомеостаз больных раком яичников в процессе цитостатической терапии было установлено повышение эффективности адьювантной полихимиотерапии по схеме СР (цисплатин + циклофосфан) в стандартных дозировках, рассчитанных с учётом площади поверхности тела пациенток [3]. С целью изучения возможности повышения эффективности цитостатической терапии химиорезистентного рецидива саркомы и рака тела матки авторами проведено лечение на фоне ГБО. В обоих случаях использовалась барокамера ОКА-МТ в режиме 0,5 ати, 10 сеансов по 40 минут. Сеансы ГБО проводились параллельно с цитостатической терапией с первого дня введения химиопрепаратов.

Пациентка Ч., 1951 г. р., в ноябре 2001 г. по месту жительства экстирпация матки без придатков по поводу миомы матки. Микропрепараты морфологами онкологических учреждений не консультированы, утеряны. В ноябре 2005 г. обратилась к гинекологу по месту жительства по поводу болей в нижних отделах

*Московский областной онкологический диспансер
 **ГРБ г. Балашиха

живота. При УЗИ выявлены два опухолевых узла в малом тазу. Больная направлена в МООД. При дальнейшем обследовании выявлены множественные метастазы в лёгкие. 25.11.2005 г. в МООД произведена двусторонняя аднексэктомия и удаление двух опухолей малого таза. Послеоперационные микропрепараты № 33065-6/05 консультированы морфологами РОНЦ им. Н. Н. Блохина: маточные трубы и яичники без онкопатологии, отдельные опухолевые узлы – лейомиосаркома I степени злокачественности. Данный статус расценен как саркома тела матки St. I (pT1xNxMo), состояние после нерадикального хирургического лечения по месту жительства в 2001г., прогрессирование заболевания: множественные метастазы в лёгкие, метастазы в малом тазу. Проведена 1-я линия АПХТ по схеме CAP (циклофосфан, доксорубин, цисплатин), закончена в мае 2006г. На момент окончания 1-й линии АПХТ в малом тазу по данным УЗИ без патологии, в лёгких метастазы без динамики, что было трактовано как стабилизация процесса. В июне 2006 г. у больной появились боли в костях таза справа, при КТ и скенировании костей таза выявлен метастаз в крыло правой подвздошной кости диаметром 14 мм, начата 2-я линия ПХТ (доксорубин, дакарбазин, циклофосфан) в сочетании с терапией бисфосфонатами. В октябре 2006 г. 2-я линия ПХТ завершена, болевой синдром купирован, при этапном обследовании (КТ малого таза, рентгенография органов грудной клетки) установлена стабилизация процесса. В ноябре 2006 г. рецидив болевого синдрома, при КТ малого таза отмечено увеличение размеров метастаза до 32 мм. Продолжена терапия бисфосфонатами, начата 3-я линия ПХТ (ифосфамид, месна), после 3-го курса 3-й линии ПХТ опухолевый процесс был без динамики, решено дополнительно провести оксигенотерапию (ГБО в стационаре, НБО амбулаторно длительно). В апреле 2006 г. на момент завершения ПХТ впервые отмечена частичная регрессия опухолевого процесса и значительное улучшение качества жизни больной на фоне оксигенотерапии. Метастазы в лёгких в стабильном состоянии, метастаз в кости таза сократился до 12 мм. Период благополучия продлился до декабря 2007 г., когда у больной возник упорный кашель, интенсивные тазовые боли. При рентгенографии органов грудной клетки выявлено увеличение размеров и числа метастазов в лёгких, при УЗИ выявлено появление метастаза в малом тазу диаметром до 99 мм, а также метастаза в левые подвздошные лимфоузлы до 59 мм диаметром, отмечено увеличение метастаза в кости до 40 мм. Начата 4-я линия ПХТ по схеме CAP, которая была прервана после 2-го курса из-за прогрессирующего ухудшения состояния больной в феврале 2008 г. В марте 2008 г. больная умерла.

Пациентка Ч., 1955 г. р.», с августа 2003 г. по январь 2004 г. получала комплексное лечение в МООД (пангистерэктомия, лучевая терапия, 6 курсов АПХТ по схеме CAP – циклофосфан, доксорубин, цисплатин) по поводу рака эндометрия St. II (pT2 No Mo) с инвазией в шейку матки. Послеоперационная гистология № 17547-55/03: низкодифференцированная аденокарцинома эндометрия с инвазией более ½ миометрия и шейку матки. Придатки и культи влагалища без онкопатологии. В апреле 2005 г. по поводу стойкого кашля обследована, при рентгенографии органов грудной клетки выявлены множественные метастазы в лёгкие, до 4 см в наибольшем измерении, сливающиеся между собой. Начата 2-я линия ПХТ по схеме CAP. При плановом этапном обследовании в сентябре 2005 г. выявлено прогрессирование процесса: увеличение числа метастазов в лёгкие. Начата 3-я линия ПХТ по схеме: адриамицин, циклофосфан, 5-фторурацил, а также начата гормонотерапия (Депо-Провера 500 мг внутримышечно 3 раза в неделю). Гормонотерапия продолжалась в течение 2-х лет. В январе 2006 г. при этапном обследовании отмечено увеличение размеров метастазов до 6 см. Гормонотерапия продолжена, начата 4-я линия ПХТ: цисплатин, везид. В июле 2006 г. после 6-го курса отмечена частичная регрессия процесса (сокращение метастазов до 4-5 см), кашель купирован. В октябре 2006 г. кашель возобновился, при рентгенографии отмечено увеличение прежних метастазов до 6-7 см, появились новые метастазы по 2-3 см. Начата 5-я линия ПХТ по схеме TP (паклитаксел, карбоплатин), на 5-м курсе отмечена стабилизация процесса (метастазы в лёгких оставались в том же количестве и тех же размеров). На 6-м курсе ПХТ (в феврале 2007 г.) проведена ГБО. Через 7 дней по окончании ГБО у больной внезапно возникла фебрильная лихорадка, резкая слабость, выраженная тошнота, отмечалась протеинурия, беспокоили боли в суставах. При обследовании выявлена почти полная регрессия метастазов в

лёгкие: большинство метастазов рентгенологически не определялись, остались единичные в обоих лёгких, сократившиеся до 2-3 мм диаметром. Статус расценен как частичная регрессия опухолевого процесса, синдром лизиса опухоли. Проведена массивная дезинтоксикационная инфузионная терапия в течение 5 дней, больная выписана со значительным улучшением состояния. В июле 2007 г. при рентгенографии органов грудной клетки выявлено прогрессирование заболевания: множественные метастазы в лёгкие до Ø5 см. Начата ХТ (6-я линия) цисплатином на фоне длительного приёма преднизолона, 5 курсов, на 5-м курсе у больной развилась цитостатическая нейтропения нижних конечностей, от дальнейшего лечения больная отказалась, на консультативный приём не является. Учётные данные о состоянии больной на апрель-май 2008 г. в отделе статистики МООД отсутствуют.

Эти клинические случаи лечения устойчивых к цитостатической терапии рецидивов рака и саркомы тела матки демонстрируют увеличение эффективности химиотерапии в сочетании с гипербарической оксигенацией. Этот эффект является патогенетически обоснованным и неслучайным. Перспективно продолжить изучение влияния различных режимов оксигенотерапии на эффективность противоопухолевого лечения у различных групп больных, страдающих злокачественными заболеваниями.

Литература

1. Баглей Е.А., Сидорик Е.П. // Вопр. онкол.– 1970.– Т.16, №10.– С.95–107.
2. Белоусов А.П. и др. // Вопр. онкол.– 1972.– Т.18, № 5.– С.12–16.
3. Дзасохов А.С. Нормобарическая оксигенация в лечении осложненной цитостатической терапией рака яичников: Автореф. канд. дисс.– 2005.
4. Евтюхин А.И. и др. Роль гипербарической оксигенации в современной полихимиотерапии у онкологических больных // Высокие технологии в онкологии: Мат-лы 5 Всерос. съезда онкологов, 2000.
5. Dehdashti F. et al. // Int J Radiat Oncol Biol Phys.– 2003.– Vol. 55(5).– P. 1233–1238.
6. Duntun C.J. // Oncologist.– 2002.– Vol. 7, Suppl 5.– P. 11–19.
7. Griffin J.L., Shockor J.P. // Nat Rev Cancer.– 2004.– Vol. 4(7).– P. 551– 561.
8. Mueller-Klieser W. et al. // Cancer Res.– 1990.– Vol. 15, № 50(6).– P. 1681–1685.
9. Weinmann M. et al. // Onkol.– 2004.– Vol.27(1).– P. 83–90.

УДК 616-006

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА

Р.Э. КУЗНЕЦОВ*

Доля лиц старше 65 лет составляет сейчас 10–15% от всей популяции, а к 20-м годам нынешнего столетия эта цифра удвоится.

Старые люди значительно чаще и дольше болеют, нуждаются в социальном обеспечении и медицинской помощи [8]. Изменения, происходящие в стареющем организме, сказываются неблагоприятным образом на проявлениях возникшего заболевания; нарушаются метаболические процессы, угнетаются естественные защитные механизмы, замедляются процессы восстановления нарушенных функций в органах и системах. Все это создает трудности в постановке диагноза, лечении, снижает переносимость хирургических вмешательств, предъявляет особые требования к выбору методов обезболивания и использованию лекарственных веществ, особенно в условиях карбоксиперитонеума и положения Тренделенбурга у больных при операциях из лапароскопического доступа [4]. Опухоли яичников являются часто встречающейся гинекологической патологией, занимающей 2-е место среди опухолей женских половых органов.

Частота опухолей яичников от 6–11% за последние 10 лет увеличилась до 19-25% от всех опухолей половых органов [1, 2, 9]. В связи с нарастанием в женской популяции эндокринно-обменных нарушений наблюдается рост заболеваемости раком

* ГКБ им. С.П. Боткина, Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5, (499) 762-6256