

проблема во всем мире. Неудовлетворенность специалистов результатами лечения мотивирует к поиску новых методов воздействия.

Цель исследования: изучить отдаленные результаты хирургического лечения немелкоклеточного рака легкого по наблюдениям ГОБУЗ «НОКБ»

Материалы и методы: работа основана на анализе базы данных больных с впервые выявленным раком лёгкого, которым выполнялось радикальное хирургическое лечение (R0) в период с 2013 по 2014 год. Исследуемые параметры включали наблюдаемую выживаемость: годовую, трёхлетнюю, пятилетнюю и ее зависимость от объёма операции.

Результаты: общую наблюдаемую выживаемость вычисляли динамическим методом определения показателей выживаемости [2] с момента даты операции до даты смерти пациента. В течение 2013 года было радикально прооперировано 69 больных с немелкоклеточным раком легкого. Наблюдаемая пятилетняя выживаемость с 2013 года по 2018 год составила 38%, трёхлетняя — 45%, годовая — 88,4%. В зависимости от объёма операции показатели выживаемости распределились следующим образом: лобэктомия: пятилетняя выживаемость — 52,9%, трёхлетняя — 55,9%, годовая — 91,2%. Пульмонэктомия: пятилетняя выживаемость — 33,3%, трёхлетняя — 45,8%, годовая — 83,3%. В 2014 году прооперировано 73 больного. Наблюдаемая пятилетняя выживаемость с 2014 по 2019 год включительно составила 41,1%, трёхлетняя — 49,3%, годовая — 76,7%. После проведенной пульмонэктомии: пятилетняя выживаемость — 23,17%, трёхлетняя — 26,9, годовая — 61,6%. После лобэктомии: пятилетняя — 56,8%; трёхлетняя — 70,3%; годовая — 83,8%.

Выводы: общая наблюдаемая пятилетняя выживаемость с 2013 года по 2018 год — 38%; пятилетняя выживаемость после пульмонэктомии — 33,3%, после лобэктомии — 52,9% Наблюдаемая пятилетняя выживаемость с 2014 по 2019—41,1%. После пульмонэктомии: 23,17%, после лобэктомии — 56,8%.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018. илл. 250 с. ISBN978-5-85502-243-8 с. 4.
2. Организация онкологической службы в России (методические рекомендации, пособия для врачей) Часть 2/ Под редакцией В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Б.Н. Ковалева. М.: ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2007. 663 с. ISBN5-85502-066-5 с. 218–221).

ПРИМИТИВНАЯ МИКСОИДНАЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ МЛАДЕНЦЕВ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Церцвадзе Г.К., Ващенко М.О.

Научный руководитель: к. м. н., ассистент Тайц А.Н.

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детского возраста

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: примитивная миксоидная мезенхимальная опухоль младенцев (ПММОМ) — саркома мягких тканей с уникальной гистоморфологией [1]. Она типична для первого года жизни, локализуется на туловище, конечностях, голове и шее. Диагноз является методом исключения, требуя дифференцировки с множеством других более агрессивных миксоидных мезенхимальных новообразований.

Цель исследования: демонстрация случая мезенхимальных опухолей у младенца в области левой наружной половой губы, выявленное с рождения.

Материалы и методы: девочка поступила в СПбГПМУ экстренно с жалобами на образование с рождения в области левой половой губы. Проведены цитологические исследования, магнитно-резонансная томография (МРТ), ножевая биопсия, цитологические исследования. Выставлен диагноз ПММОМ. После лечения произошел рецидив опухоли.

Результаты: больная К., 1 мес., выполнена полихимиотерапия (ПХТ), удалена опухоль мягких тканей промежности, выполнена эксцизионная биопсия опухоли поясничной области

слева. Гистологически подтвержден установленный диагноз ПММОМ. По жизненным показаниям предложена повторная ПХТ, от которой родители отказались. В послеоперационном периоде МР-картина рецидивного образования в области оперативного вмешательства с множественными очагами вторичного характера в подкожно-жировой клетчатке, мышцах, головном мозге (ГМ), печени, левой почке, забрюшинном пространстве. Родители согласились на проведение курса ПХТ. Таким образом, пациентка перенесла 6 курсов ПХТ по протоколу CWS-2009 [2] в течение 4-х месяцев. 4-я схема осложнилась агранулоцитозом и фебрильной нейтропенией. На контрольном МРТ всего тела с контрастным усилением: разнонаправленная динамика в виде регресса, уменьшения размеров и изменения структуры очагов (кроме очагов в ГМ). Для сохраняющихся очагов предложены препараты, проникающие через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

Выводы: вышеизложенный клинический пример демонстрирует эффективное лечение посредством хирургического вмешательства и использования различных схем полихимиотерапии.

Литература

1. Claudia Salgado, Angelica Zin, G. Bisagmo, L. Santoro, Rita Alaggio / Primitive Mesenchymal Tumor of Infancy (PMMTI), a potential highly aggressive neoplasm in infants.// 30th European Congress of Pathology, 2018, Bilbao.
2. German Society of Pediatric Hematologists/Oncologists CWS (cooperative weichteilsarkom studie)-2009-clinical guidance.

МОЛЕКУЛЯРНО — ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЁГКИХ

Чиж Г.А., Кондратьев Г.В., Селентьева А.А.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Белогурова М.Б.

Кафедра онкологии, детской онкологии и лучевой терапии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: различные типы немелкоклеточного рака лёгкого (НМРЛ) характеризуются разным спектром молекулярно — генетических изменений. Их различие определяет и отражает специфику биологического поведения опухоли в каждом конкретном случае и может быть определяющим в выборе терапевтического подхода при НМРЛ [1].

Цель исследования: проанализировать роль молекулярно — генетических изменений при НМРЛ в возникновении, клинических проявлениях опухоли и в выборе терапевтического подхода в лечении пациентов данного профиля.

Материалы и методы: анализ современной классификации НМРЛ, построенной с учётом особенностей его молекулярно — генетического профиля. Изучение результатов зарубежных и отечественных исследований и наблюдений, посвящённых проблеме молекулярно — генетических изменений при различных гистологических типах НМРЛ.

Результаты: в 75% случаев возникновение аденокарцином лёгкого сопряжено с генетическими мутациями, затрагивающим функционирование RTK/RAF/RAS — сигнального пути [1]. Наиболее часто — как результат мутацией рецептора к эпидермальному фактору роста. В свою очередь, для плоскоклеточного рака в 90% случаев решающей является мутация, затрагивающая транскрипционный протеин 53 и приводящая к снижению функции данного белка [2]. Не выявлено статистически значимых различий в частоте преобладания той или иной гистологической формы при центральном раке лёгкого. Однако в 70% случаев периферического рака лёгкого обнаруживается аденокарцинома. Данные гистологические типы характеризуются разной чувствительностью к разным схемам химиотерапии. Пеметрексел более эффективен в отношении аденокарциномы, когда как для плоскоклеточной формы рака большую эффективность проявляет гемцитабин. Различия обнаруживаются и при проведении