

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

таргетной терапии в связи с разным спектром имеющихся в данных формах рака молекулярных мишеней [3].

Выводы: молекулярно — генетический профиль различных гистологических типов НМРЛ определяет биологическое поведение опухоли. Это находит отражение в различиях чувствительности опухоли к проводимой химиотерапии и таргетной терапии [1]. В силу это, МГП должен учитываться при ведении пациентов с НМРЛ. В свою очередь, клинические проявления, в большей степени, определяются анатомической локализацией опухоли, которая может иметь как железисто — так и плоскоклеточную природу. Однако аденокарцинома чаще даёт картину периферического рака лёгких, что должно учитываться в ходе осуществления диагностического процесса при ведении пациентов с НМРЛ.

Литература

1. Lung Cancer: Understanding Its Molecular Pathology and the 2015 WHO Classification. Kentaro Inamura, 2017.
2. Early Events in the Molecular Pathogenesis of Lung Cancer, Humam Kadara et all., "Cancer prevention research", July 2016.
3. Ганцев Ш.Х. и др. Рак лёгкого. Монография. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2017.

ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА СОВРЕМЕННОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ОНКОУРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Чиж Г.А., Кондратьев Г.В.

Научный руководитель: д. м. н., профессор Белогурова М.Б.
Кафедра онкологии, детской онкологии и лучевой терапии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: за последние года пересмотрены подходы к классификации онкоурологических заболеваний (ОУЗ). Это стало возможным благодаря накоплению новых данных о морфологических особенностях данного вида опухолей и осуществлено в связи с необходимостью повышения качества оказываемой помощи пациентам с ОУЗ.

Цель исследования: продемонстрировать особенности современной классификации онкоурологических заболеваний и её роль в определении лечебной тактики в отношении пациентов данного профиля.

Материалы и методы: анализ современной TNM — классификации ОУЗ. Сравнительная оценка современных и предшествовавших подходов к классификации опухолей урогенитального тракта.

Результаты: главным основанием для внесения наиболее существенных изменений в классификацию ОУЗ стали новые данные о цито — и гистологических процессах, сопровождающих рост опухоли [2]. Для почечно — клеточного рака оптимизирована система градации, базирующаяся только на оценке строения внутриклеточных ядрышек и определения наличия саркоматоидного компонента [1]. Для рака мочевого пузыря уточнены особенности стадирования при инвазии в строму предстательной железы: разграничены понятия трансмурального опухолевого роста из мочевого пузыря (стадируется по-прежнему как pT4a) и субэпителиальной инвазии по уретре (теперь относится к стадии pT2) [1]. Поражение семенного канатика при раке яичка без прямого врастания теперь рассматриваются как метастатическое и соответствует стадии pM1. Для рака полового члена уточнены критерии субстадирования T1 (добавлен новый критерий — перинеуральная инвазия), что позволяет более адекватно стратифицировать риск метастазирования в регионарные лимфатические узлы [2].

Выводы: изменения в классификации ОУЗ могут послужить основанием для пересмотра имеющихся протоколов лечения пациентов данного профиля. Современные подходы к стадированию опухоли позволяют более адекватно стратифицировать риск прогрессирования ОУЗ, что в ряде случаев имеет существенное практическое значение.