

стве случаев (15 пациентов, 88,2%) опухоль была доброкачественная.

Анализируя результаты лечения пациентов с нейрогенными новообразованиями средостения, можно констатировать тот факт, что хирургическое удаление доброкачественных новообразований нервной ткани приводит к полному выздоровлению. С 2007 г. по настоящее время 15 пациентов живы и не предъявляют никаких жалоб. Один пациент со злокачественной невриномой и метастазами в печень и лимфатические узлы средостения умер через 4 месяца после установления диагноза посредством пункционной биопсии метастазов. Одному пациенту с солидным новообразованием в средостении, определяемым рентгенологически, было отказано в хирургической помощи из-за сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Новообразования в соответствии с морфологическими критериями были представлены следующими формами: шваннома обнаружена у 8 (47%) больных, параганглиома – 1 (5,9%), нейрофиброма – 7 (41,2%), злокачественная опухоль

из оболочек периферических нервов – 1 (5,9%) (этот пациент умер от основного заболевания).

После иммуногистохимического исследования (ИГХ) в 2 случаях (11,8%) морфологический диагноз был изменен. Опухоли, ранее трактовавшиеся как нейрофиброма и ганглионеврома, после ИГХ были определены как шванномы (рис. 3, 4). Это подтверждает тот факт, что точный диагноз нейрогенных опухолей возможен только после ИГХ.

Выводы:

1. Нейрогенные опухоли – редкая патология. Как правило, эти опухоли не имеют специфических клинических признаков, их сложно диагностировать на первичном этапе.

2. Окончательная верификация диагноза требует не только гистологического исследования удаленного препарата, но и обязательной иммуногистохимической диагностики.

3. При доброкачественных нейрогенных опухолях прогноз относительно жизни благоприятный.

4. Хирургическое лечение остается основным и наиболее эффективным спо-

собом лечения нейрогенных опухолей средостения.

5. Для лечения пациентов со злокачественными нейрогенными опухолями средостения необходима разработка новых способов лечения с позиции уникальных биологических свойств этих новообразований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П.В. // Мед. визуализация. – 2005. – №4. – С.90–103.
2. Тагуа Р.О., Мачерашвили Л.И., Кучава В.О. и др. // Хирургия. – 2002. – №10. – С.15–17.
3. Мачаладзе З.О., Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е. и др. // Вестн. РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. – 2007. – №4. – С.3–13.
4. Мачаладзе З.О. Опухоли средостения (дифференциальная диагностика и лечение): автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – 2008. – С.17.
5. Перельман М.И., Гудовский Л.М., Добровольский С.Р., Хан Н. // Анналы хирургии. – 1997. – №3. – С.39–45.
6. Belak J., Vaio J. // Rozhl. Chir. – 2001. – Vol.80, N11. – P.572–574.
7. Eishin H., Katsuhiko A., Katsumi M. et al. // Haigan, Lung Cancer. – 1998. – Vol.38, N2. – P.171–175.
8. Mordant P., Le Pimpec-Barthes F., Riquet M. // Rev. Pneumol. Clin. – 2010. – Vol.66, N1. – P.81–94.
9. Reeder L.B. // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol.12, N4. – P.261–267.

Поступила 15.04.2013 г.

Редкие инвазивные микозы у пациентов с онкогематологическими заболеваниями

Пролесковская И.В., Литуновская Л.Г., Рущкая Е.А., Мигаль Н.В., Алейникова О.В.

РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии, Минский район

Proleskovskaya I.V., Litunovskaya L.G., Rutsckaya E.A., Migal N.V., Aleinikova O.V.
Belarusian Research Center for Pediatric Oncology, Hematology and Immunology, Belarus, Minsk region

Rare invasive mycosis in patients with oncohematologic diseases

Резюме. Геотрихоз – редкая грибковая инфекция. *Geotrichum capitatum* известен как оппортунистический микроорганизм, вызывающий системный геотрихоз у иммунокомпрометированных пациентов с лейкозами в состоянии глубокой нейтропении. Приведены два случая системного геотрихоза у пациентов с резистентной лейкемией. Оптимальной схемы лечения геотрихоза не существует. В описанном случае эффективным препаратом для лечения данной инфекции оказался амбизом (липосомальная форма амфотерицина В).

Ключевые слова: редкие микозы, грибковая инфекция, геотрихоз, лейкемия.

Медицинские новости. – 2013. – № 9. – С. 37–41.

Summary. Geotrichosis is an uncommon fungal infection. *Geotrichum capitatum* is commonly acknowledged as an opportunistic fungal pathogen that causes systemic geotrichosis in immunocompromised patients, especially patients with acute leukemia and severe neutropenia. Here, we report two cases of geotrichosis caused by *G. capitatum* in patients with resistant leukemia. The optimal therapy for geotrichosis has not been indentified yet. In our case an effective treatment of the patient was achieved by lyposomal amphotericin B.

Keywords: rare mycosis, fungal infection, geotrichosis, leukemia.

Meditsinskie novosti. – 2013. – N 9. – P. 37–41.

Частота инвазивных грибковых инфекций у пациентов с онкогематологическими заболеваниями выросла за последние два десятилетия, в основном за счет использования интенсивной полихимиотерапии, аллогенной

трансплантации костного мозга и иммуносупрессивной терапии [4, 8, 16].

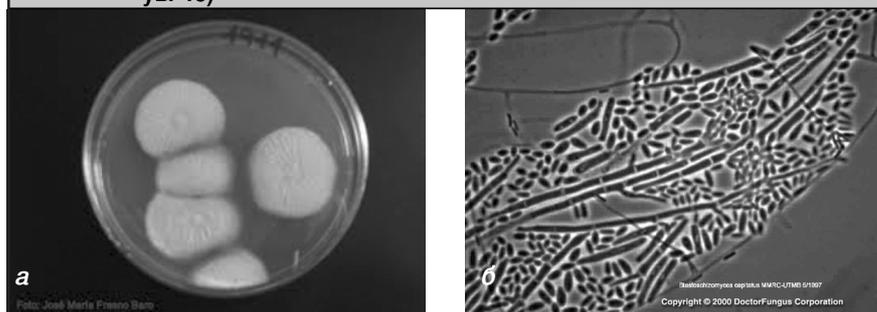
Наиболее частые возбудители грибковых инфекций у данной категории больных – грибки рода *Candida spp.* и *Aspergillus spp.* Однако многие исследо-

вательские группы отмечают появление новых видов грибов и обусловленных ими угрожающих жизни инфекций [1, 6, 17, 22]. К ним принадлежит грибок *Geotrichum capitatum*, известный как комменсал пищеварительного тракта,

дыхательных путей и кожи человека. Возникновению микозов способствуют следующие факторы: глубокая и пролонгированная нейтропения; использование антибиотиков (а/б) широкого спектра действия и цитотоксической терапии; наличие центрального венозного катетера. *G. capitatum* редко вызывает инвазивный инфекционный процесс. Описано около 100 случаев у пациентов с онкогематологическими заболеваниями [4, 5, 10, 15, 20]. Несмотря на противогрибковую терапию, это заболевание ассоциируется с неблагоприятным исходом и уровнем смертности выше 50% [1, 6].

Geotrichum spp. (семейство *Endomycetaceae*, порядок *Saccharomycetales*, подтип *Ascomycotina*, тип *Ascomycota*, царство *Fungi*) – дрожжеподобные грибки, широко распространенные в окружающей среде (почве, воде, воздухе) [19]. В клинической практике грибок *Geotrichum spp.* обнаруживается в составе нормальной микрофлоры человека, выделяется из слюны и экскрементов. Эти грибки могут вызывать оппортунистические инфекции (геотрихозы) у людей с ослабленным иммунитетом [26]. Инфицирование обычно происходит через пищу или ингаляционно. Описаны случаи бронхолегочных поражений и фунгемий, а также образование локальных очагов инфекции вследствие травмы [13, 18]. Микробиологическое выделение из биологического материала не вызывает затруднений, так как грибок *Geotrichum spp.* относится к быстро растущим видам, образующим хлопкоподобные колонии белого цвета на селективных средах [20].

Рисунок 1 Особенности колоний *G. capitatum*: а – макроморфологические, б – микроморфологические (краситель Lacto-phenol Cotton Blue, ув. 40)



Представляем два клинических случая обнаружения данной инвазивной инфекции у детей с онкогематологической патологией.

Для подтверждения диагноза инвазивного микоза у пациентов отбирали образцы крови и биологические пробы из пищеварительного тракта и нижних отделов дыхательных путей. Исследование на гемокультуру проводили с помощью автоматического гемокультуратора BacT/AleT (BioMerieux, Франция). Для серологического исследования крови на наличие антигенов к *Aspergillus spp.* использовали тесты Platelia Aspergillus Eia (Bio-Rad, Франция). Содержимое кишечника, биопсийный материал из легких и положительные пробы крови засевали на среду Сабуро агар и инкубировали при 30°C. Биохимическая идентификация проводилась с помощью автоматического анализатора Vitek (BioMerieux, Франция). Морфологические характеристики изучались микроскопически с использованием красителя Lactophenol Cotton Blue (HiMedia,

Индия). Макро- и микроскопическая морфологическая характеристика грибка *G. capitatum* представлена на рис. 1 а, б.

Минимальная ингибирующая концентрация (МИК) к антимикотикам определялась методом разведений с использованием ручных тест-систем ATB Fungus (BioMerieux, Франция). Результаты МИК (*in vitro*) для штамма *G. capitatum*, выделенного из крови: fluocytosine $\geq 4,0$ mg/l, amphotericine B $\geq 1,0$ mg/l, fluconazole $\geq 8,0$ mg/l, itraconazole $\geq 0,5$ mg/l, voriconazole $\geq 0,5$ mg/l.

Клинический случай 1 (рис. 2, 3, 4а)

Пациентка А., 3 года, поступила в ГУ РНЦДОГИ из Украины в январе 2012 года. На основании клинико-лабораторных данных выставлен диагноз «Острый миелобластный лейкоз (M7-FAB), период разгара, наличие химерного гена MLL-AF9». У этого заболевания плохой прогноз для жизни. Даже выполнение аллогенной трансплантации костного мозга позволяет достичь выживаемости лишь 25%. Девочке была начата индук-

Рисунок 2 Клиническая характеристика проявлений заболевания, результаты диагностических исследований и использованные для лечения пациента А. антимикотики

Фебрильная лихорадка, эпизодов в день	2	2	3	3	4	4	4	2	2	3	3	3	5	4	3	1																																		
высевы	<table border="1"> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td colspan="4"><i>G. capitatum</i></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td>кровь</td><td>кровь</td><td>нал</td><td>кровь</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>																				<i>G. capitatum</i>																	кровь	кровь	нал	кровь									
				<i>G. capitatum</i>																																														
				кровь	кровь	нал	кровь																																											
противогрибковая терапия	вориконазол (per os)		вориконазол в/в + суспензия фунгизона		вориконазол	амфоллип	амбизом	амбизом, кансидас				позаконазол		амбизом																																				
КТ-признаки					без патологии			появление 2 очагов в легких		отрицательная динамика, новые очаги		легкие - положительная динамика, селезенка - очаги		без отрицательной динамики																																				
химиотерапия	ADE				HAM				6мр+цитозар				Flag																																					
нейтропения <500	[График]								[График]																																									
дата	11.01.2012	16.01.2012	21.01.2012	26.01.2012	31.01.2012	06.02.2012	09.02.2012	16.02.2012	22.02.2012	29.02.2012	01.03.2012	09.03.2012	19.03.2012	29.03.2012	13.04.2012	16.04.2012																																		

Рисунок 3 Компьютерная томография: а – снимок от 20.02.2012 – появление одиночных шаровидных очаговых уплотнений в легких, б – снимок от 26.04.2012 – увеличение количества очагов по всем легочным полям, состояние перед оперативным вмешательством

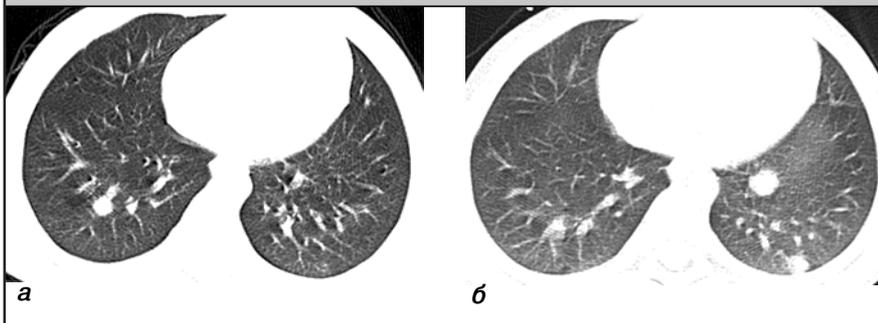
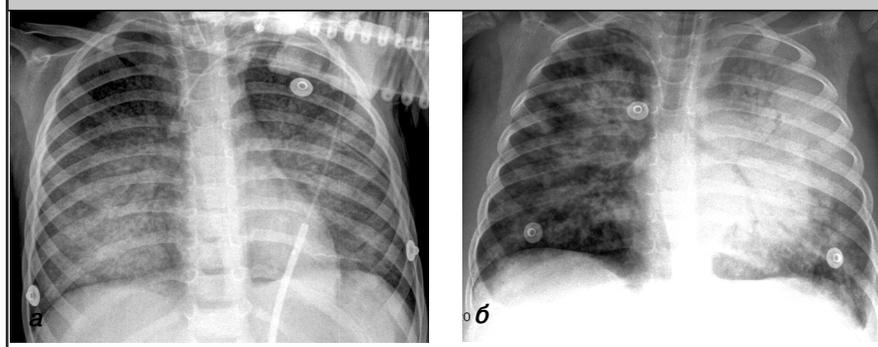


Рисунок 4 Рентгенография: диффузная неравномерная интерстициальная инфильтрация хлопьевидного характера: а – Пациент А., б – Пациент Б.



ционная полихимиотерапия по протоколу ОМЛ-ММ-2006 (АДЕ (цитозар 100 мг/м² 2 раза в день в течение 7 дней, этопозид 100 мг/м² 1–3-й дни, рубомицин 45 мг/м² 4–6-й дни) и на 15-й день – НАМ (цитозар 1000 мг/м² каждые 12 часов 2 дня, митоксантрон 10 мг/м² 2 дня). На 15-й день проведения полихимиотерапии у пациентки развился мукозит (3-я степень) и усилилась лихорадка (до 3 подъемов температуры выше 38°C). Ребенку были назначены антибиотики широкого спектра действия, для противогрибковой терапии – вориконазол в/в. На фоне проводимого лечения клинического улучшения не наблюдалось. На 21-й день от начала терапии у пациентки из крови впервые был выделен грибок *G. capitatum*. Клинические проявления заболевания у девочки и использованные для терапии антимикотики представлены на рис. 2. Серологические исследования крови на наличие галактомананового антигена проводились два раза в неделю, результаты были отрицательными (индекс менее 0,5).

Пациентка за все время не была в состоянии гематологической ремиссии.

У девочки постоянно сохранялась фе-

брильная лихорадка, с увеличением количества фебрильных эпизодов на глубине цитопении (см. рис. 2). На 21-й и 23-й дни от начала терапии из крови, а затем и из кишечника больной был выделен грибок *G. capitatum*. На фоне увеличения числа гранулоцитов сформировались грибковые очаги в легких (КТ-исследование, рис. 3а). Для терапии использовались современные антимикотики (вориконазол, позаконазол, кансидас). Длительность применения липосомальной формы амфотерицина В (амбизом) составила 3 месяца.

В течение последнего месяца КТ-картина в легких пациентки оставалась стабильной, длительность терапии амбизомом составила 3 месяца. Для определения эффективности проводимой терапии и выработки дальнейшей тактики ведения пациентки было принято решение о морфологической оценке процесса в легких, поскольку ребенок нуждался в аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.

После подготовки 26.04.2012 выполнена боковая торакотомия слева в 6-м межреберье. При ревизии во всех долях определялись округлые очаги плотной консистенции от 0,5 до 1,5 см в диаметре

(рис. 3б). Выполнена атипичная резекция нижней доли легкого с тремя очагами до 1 см в диаметре.

При цитологическом исследовании ткани легкого выявлены нити стромы, элементы крови воспалительного порядка, альвеолярные макрофаги и гистиоциты, дистрофичные эпителиоидные клетки и одиночные многоядерные клетки хронического воспаления, а также скопления клеток призматического эпителия с признаками пролиферации.

При гистологическом исследовании фрагментов ткани легкого обнаружено наличие нескольких очагов гранулематозного воспаления, содержащих гнойно-некротическую сердцевину. Подобная морфологическая картина неспецифична: может вызываться как грибами, так и некоторыми видами бактерий.

Микробиологическое исследование ткани легкого не дало положительного результата ни при микроскопии (с использованием в том числе специфического красителя Sacofluor White), ни при культивировании проб на селективных питательных средах.

В качестве терапии спасения ребенку была выполнена аллогенная трансплантация костного мозга (аллоТКМ) от матери, однако девочка так и не вышла в ремиссию и на 28-й день после аллоТКМ погибла. Причина смерти – прогрессирование основного заболевания, присоединение двусторонней пневмонии, развитие септического шока, отека легких и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Клинический случай 2 (рис. 4б)

Пациент Б., 4 года. Диагноз «Острый лимфобластный лейкоз, рецидив 1-й ранний костномозговой». Поскольку ранний рецидив заболевания развился из-за отказа родителей мальчика от проведения программной терапии на 17-й день лечения, было принято решение о лечении рецидива с использованием программной терапии 1-й линии (протокол ОЛЛ-МБ-2008). Ребенок получал индукционную химиотерапию с 11.01.2012. На 15-й день терапии на фоне цитопенического синдрома – blasts в костном мозге 10,25%. К 25-му дню терапии на фоне цитопенического синдрома (гранулоциты менее 500 в 1 мкл, длительность нейтропении менее 500 клеток в 1 мкл – 18 дней) развился грибковый (*G. capitatum*), а на 27-й день – грамотрицательный сепсис (*Stenotrichomonas malthophilis*). Серологические исследования крови на антиген аспергиллы, выполненные неоднократно, были отрицательными.

На фоне фебрильной нейтропении ребенок получал лечение а/б широкого спектра действия, с противогрибковой целью использовался дифлюкан в лечебной дозе внутривенно (10 мг/кг в/в). При высеве из крови грибов, еще до результатов окончательной идентификации, пациенту был назначен кансидас в/в. Состояние ребенка постоянно ухудшалось на фоне прогрессирующей полисегментарной бронхопневмонии. Развился респираторный дистресс-синдром на фоне массивной грибковой инвазии паренхимы легких, отечный синдром, массивное кровотечение из левого легкого. Состояние продолжало ухудшаться – развился СПОН (рис. 4б). Ребенок погиб 16.02.2012.

За 20-летний период (1983–2004 гг.) в странах Европы, Северной и Южной Америки, Азии и Африки, Австралии в литературе был описан 201 случай трихоспороноза и 99 случаев геотрихоза. Географически трихоспоронозы распространены примерно одинаково на разных континентах. Было описано 86 (86,9%) случаев геотрихоза в Европе: Италия – 38 случаев, Испания – 30, Франция – 7 [14].

Наиболее обширные данные по этой проблеме представлены итальянской исследовательской группой GIMEMA: за 20 лет (с 1983 по 2004 г.) описано 52 случая вероятной или доказанной инвазивной инфекции, вызванной грибами рода *Trichosporon spp.*, либо *G. capitatum*, у пациентов с онкогематологической патологией (17 случаев *Trichosporon spp.*, 35 – *G. Capitatum*). Средний возраст инфицированных пациентов составлял 40,3 года (от 11 до 65 лет), 67% (35 человек) были мужского пола [14].

Общие клинические черты у описанных пациентов [14]: наличие миелоидной лейкемии (65,4%); тяжелая нейтропения (гранулоциты менее 100/мм³) перед манифестацией инвазивного микоза вследствие проведения цитостатической терапии – в 85,6% случаев.

Эпидемиологически частота инвазивной формы *Trichosporon spp.* составляла 0,4%, *G. capitatum* – 0,5% (у пациентов с острыми лейкозами).

Клинические признаки инфекции: фунгемиа в сочетании с лихорадкой (76,9% случаев), поражение легких (26,9%), поражения ЦНС и мочевыводящих путей (3,8%), поражения кожи (1,1%), гепатолиенальные поражения (3,4%), костей и суставов (4,5%), кишечника (1,1%), пищевода (2,3%). Смертность составила 55,7%.

При анализе клинических случаев в исследовании [14] было отмечено отсутствие клинических различий в проявлениях инвазивных инфекций, вызванных *G. capitatum*, *Trichosporon spp.* и *T. pullulas*. у пациентов с онкогематологическими заболеваниями. Смертность от этих инфекций была намного выше, чем при инвазивных кандидозах [29, 31]. Худший прогноз был у пациентов, имевших инфекцию, вызванную *Trichosporon spp.*: смертность достигала 77%.

Оптимальная терапия для трихоспороноза пока не определена.

По данным итальянских исследователей и по описанным в литературе случаям, у пациентов с онкогематологическими заболеваниями в первой линии терапии для *G. capitatum* и *Trichosporon spp.* наиболее часто используется обычный амфотерицин В один или в комбинации с другими противогрибковыми препаратами. Небольшое количество случаев лечения другими противогрибковыми режимами не позволяет достоверно оценить их эффективность. Некоторые исследователи отмечают преимущество использования комбинации препаратов амфотерицина В и флуцитозина для лечения обоих видов микозов [23, 25, 34], однако достаточного количества доказательств преимущества использования этой комбинации препаратов перед монотерапией нет. Судить об эффективности использования антимикотиков нового поколения (вориконазола и каспофунгиа) не представляется возможным, так как в литературе содержатся единичные упоминания об их использовании для инициальной терапии или терапии спасения [16, 22, 28].

Определение антимикотикочувствительности может быть полезно при выборе противогрибковой терапии для трихоспоронозов. Резистентность (*in vitro*) к амфотерицину В была выявлена у части больных с инвазивным микозом [34]. Некоторые исследовательские группы демонстрируют активность (*in vitro*) препаратов азолового ряда для грибов рода *Trichosporon*, эти антимикотики хорошо зарекомендовали себя на моделях с животными [21, 27, 33, 34]. Была отмечена сравнительно высокая МИС флуконазола для некоторых изолятов *Trichosporon*, а также множественная лекарственная резистентность к амфотерицину В, флуцитозину и итраконазолу [30, 32]. Три триазола (вориконазол, позаконазол и равуконазол) продемонстрировали (*in vitro*) свою эффективность против штаммов *Trichosporon asahii* и других видов

Trichosporon spp. [11]. Данных о чувствительности к антимикотикам *G. capitatum* очень мало [11, 14]. Итальянская группа тестировала (*in vitro*) активность амфотерицина В, флуцитозина, флуконазола, итраконазола и вориконазола для 23 изолятов *G. capitatum*. Полученные результаты подтвердили высокую активность амфотерицина В [3] и вориконазола, а также снижение чувствительности к флуцитозину, флуконазолу и итраконазолу [25] против данного вида грибов (клинически подтверждено у 7 пациентов с глубокой инфекцией, вызванной *G. capitatum*, из госпиталя в Мадриде [14]).

В нашем наблюдении длительное применение липосомальной формы амфотерицина В (амбизома) позволило достичь клинического улучшения. Морфологически нами доказано отсутствие активной грибковой инфекции в легких пациентки после 3 месяцев терапии.

Выводы:

1. Грибы родов *Trichosporon spp.* и *Geotrichum spp.* могут являться причиной тяжелых угрожающих жизни инвазивных микозов, особенно у пациентов с острыми лейкозами. Частота возникновения этих инфекций невысока даже у больных с лейкемией (до 0,5%). По данным литературы, инфекции, вызванные *G. capitatum*, больше распространены в странах Средиземноморья, а инвазивные микозы, вызванные *Trichosporon spp.*, встречаются равномерно во всех странах мира.

2. По клиническим проявлениям инфекции, вызванные редкими грибами, клинически похожи на системный кандидоз, однако характеризуются более частым выделением патогена из кровотока, более глубокой инвазией внутренних органов и плохим прогнозом.

3. Опубликованные на сегодняшний день клинические данные не позволяют сделать однозначный вывод о наиболее эффективном препарате или комбинации препаратов для терапии геотрихоза. Наш опыт свидетельствует об эффективности использования липосомальной формы амфотерицина В (амбизом).

ЛИТЕРАТУРА

1. Amft N., Madonna A., Viviani M.A., Tedeschi A. // Haematologica. – 1996. – Vol.81 – P.352–355.
2. Anaissie E., Gokaslan A., Hachem R. et al. // Clin. Infect. Dis. – 1992. – Vol.15 – P.781–787.
3. Anaissie E., Hachem J.R., Karyotakis N.C. et al. // Antimicrob. Agents Chemother. – 1994. – Vol.38. – P.2541–2544.
4. Bouza E., Munoz P. // Clin. Microbiol. Infect. – 2004. – Vol.10 (Suppl.1). – P.76–85.
5. Buchtla V., Zak P., Kohout A., Otcenasek M. // Mycoses. – 2001. – Vol.44. – P.505–512.

6. Cofrancesco E., Viviani M.A., Boschetti C. et al. // Mycoses. – 1995. – Vol.38. – P.377–384.
7. Corrado Girmenia, Livio Pagano, Bruno Martino et al. // J. Clin. Microbiol. – 2005. – Apr. – P.1818–1828.
8. Christakis G., Perlorentzou S., Aslanidou M. et al. // Mycoses. – 2005. – Vol.48. – P.216–220.
9. D'Antonio D., Mazzoni A., Iacone A. et al. // J. Clin. Microbiol. – 1996. – Vol.34. – P.753–755.
10. DeMaio J., Colman L. // Clin Infect Dis 2000. – Vol.31. – P.822–824.
11. Espinel-Ingroff A. // J. Clin. Microbiol. – 1998. – Vol.36. – P.2950–2956.
12. Elio Castagnola, Simone Cesaro, MarevaGiacchino et al. // Ped. Infect. Dis. J. – 2006. – Vol.25, N7. – P.634–639.
13. Fouassier M., Joly D., Cambon M. et al. // Rev. Med. Interne. – 1998. – Vol.19. – P.431–433.
14. Gadea I., Cueva-Estrella M., Prieto E. et al. // J. Clin. Microbiol. – 2004. – Vol.42. – P.1832–1836.
15. Girmenia C., Micozzi A., Venditti M. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1991. – Vol.10. – P.752–756.
16. Goodman D., Pamer E., Jakubowski A. et al. // Clin. Infect. Dis. – 2002. – Vol.35. – P.35–36.
17. Groll AH, Walsh TJ. // Clin. Microbiol. Infect. – 2001. – Vol.7 (Suppl.2). – P.8–24.
18. Gulden Ersoz, Feza Otag, Zayre Erturan et al. // Jpn. J. Infect. Dis. – 2004. – Vol.57. – P.248–252.
19. Khaled H. Abu-Elteen1, Mawieh A. Hamad // Jordan J. Biol. Sciences. – 2012. – Vol.5, N4. – P. 215. – 230.
20. Kumari Manisha, Nirmal Panwar // Open Access Scientific Reports. – 2012. – V.1. – P.1–6.
21. Martino P., Venditti M., Micozzi A. et al. // Rev. Infect. Dis. – 1990. – Vol.12. – P.570–582.
22. Mahul P., piens M.A., Guyotat D. et al. // Mycoses. – 1989. – Vol.32. – P.573–577.
23. Martino R., Salavert M., Parody R. et al. // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol.38. – P.335–341.
24. Martino P., Venditti M., Micozzi A. et al. // Rev. Infect. Dis. – 1990. – Vol.2. – P.570–582.
25. Martino R., Salavert M., Parody R., et al. // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol.38. – P.335–341.
26. Marisa H. Miceli, José A. Díaz, Samuel A. Lee // Lancet Infect. Dis. – 2011. – Vol.11. – P.142–151.
27. Ogata K., Tanabe Y., Iwakiri K. et al. // Cancer. – 1990. – Vol.65. – P.2793–2795.
28. Perez-Sanchez I., Anguita J., Martin-Rabadan P. et al. // Leukemia Lymphoma. – 2000. – Vol.391. – P.209–212.
29. Perez-Sanchez I., Anguita J., Martin-Rabadan P. et al. // Leuk. Lymphoma. – 2000. – Vol.39. – P.209–212.
30. Saral R. // Rev. Infect. Dis. – 1991. – Vol.13. – P. 487–492.
31. Tawara S., Ikeda F., Maki K. et al. // Antimicrob. Agents. Chemother. – 2000. – Vol.44. – P.57–62.
32. Viscoli C., Girmenia C., Marinus A. et al. // Clin. Infect. Dis. – 1999. – Vol.28. – P.1071–1079.
33. Uzun O., Kocagoz S., Centikaya Y. et al. // Agents Chemother. – 1997. – Vol.41. – P.1156–1157.
34. Walsh T.J., Lee J.W., Melcher G.P. et al. // J. Infect. Dis. – 1992. – Vol.166. – P.121–133.
35. Walsh T.J., Melcher G.P., Rinaldi M.G. et al. // J. Clin. Microbiol. – 1990. – Vol.28. – P.1616–1622.

Поступила 08.04.2013 г.

Методика обследования пациенток с непальпируемыми опухолями молочных желез

Шаповал Е.В., Римденюк Г.В., Овчинников Д.В.

РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова, Минск

Shapoval E.V., Rimdenok G.V., Ovchinnikov D.V.

N.N. Alexandrov National Cancer Centre of Belarus, Minsk, Belarus

Examination methods in patients with nonpalpable breast tumors

Резюме. Предложена методика обследования больных с непальпируемыми опухолями молочных желез, рекомендуемая при несоответствии рентгенологических и сонографических данных. Методика позволяет определить количество и локализацию патологических очагов, а также выполнить их двойную маркировку под ультразвуковым и рентгенологическим контролем.

Ключевые слова: непальпируемые опухоли молочной железы, маммография, ультразвуковое исследование, маркировка.

Медицинские новости. – 2013. – № 9. – С. 41–42.

Summary. There was offered the technique of examination of patients with nonpalpable breast tumors. The technique is recommended in case of discrepancy of radiologic and sonographic data. It lets to determine the number and localization of pathological foci and also their double designation under ultrasound and radiologic control.

Key words: nonpalpable breast tumors, mammography, ultrasound examination, designation.

Meditsinskie novosti. – 2013. – N 9. – P. 41–42.

Рак молочной железы (РМЖ) занимает ведущее место по показателям заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в женской популяции [2, 4]. Прогноз при этом заболевании зависит от распространенности процесса, размеров первичного очага и состояния регионарного лимфатического аппарата к моменту начала лечения. Выявление ранних стадий рака молочной железы и предшествующих пролиферативных процессов – одна из самых актуальных и интенсивно разрабатываемых проблем современной онкологии. Традиционные физикальные методы обследования не дают возможности распознать ранние (непальпируемые) новообразования молочных желез.

Наиболее эффективно позволяет выявлять патологические образования в молочной железе (менее 0,5 см) и косвенные признаки начинающегося патологического процесса маммография [1]. Для диагностики ранних стадий заболевания в большинстве экономически развитых странах мира используют маммографический скрининг: обследуют всех практически здоровых женщин в возрасте 50 лет (в некоторых – 40 лет). Опыт этих стран свидетельствует о том, что благодаря ранней диагностике РМЖ вследствие скрининговых мероприятий можно достичь снижения смертности на 30% [5, 6].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) молочных желез, введенное в клиническую практику в 1951 г. и ставшее обще-

принятым в 80-х годах XX столетия, также входит в комплекс необходимых методов обследования молочной железы. Наиболее эффективно это исследование у женщин до 35 лет.

Определяемое при УЗИ подозрительное солидное образование может быть прицельно пропунктировано с минимальным дискомфортом для пациентки. Данный метод позволяет с высокой точностью распознавать узловые образования (особенно кисты), оценивать диффузные изменения. Однако диагностическая эффективность выявления непальпируемых образований составляет 80% [3]. Кроме того, эхография имеет ряд серьезных недостатков: невозможно различать микрокальцинаты, являющиеся одним из первых признаков малигнизации, и диа-