

Е. В. Тарасовська

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ НА ДОКЛІНІЧНІЙ СТАДІЇ

Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie Klinikum der Johannes Gutenberg-Universität Mainz Deutschland,
Одеський державний медичний університет

Зростання захворюваності на рак молочної залози та можливість провести радикальне лікування зі збереженням органа визначає високу актуальність виявлення пухлин на ранніх стадіях розвитку [1; 2; 5]. Зараз встановлення діагнозу раку молочної залози, рентгенологічним проявом якого є вузол з нечіткими нерівними контурами й неоднорідною структурою, не викликає труднощів [1; 3]. Скупчення мікрокальцинатів у 70 % випадків є важливою патогномонічною ознакою злоякісного процесу [1–4; 6]. У той же час даних про діагностику та лікування раку молочної залози на доклінічній стадії, коли на мамограмі визначається тільки скупчення мікрокальцинатів без додаткових ознак злоякісності, в доступній літературі не знайдено.

Мета нашого дослідження — вивчення можливості діагностики та лікування раку молочної залози, єдиним проявом якого є скупчення мікрокальцинатів, на доклінічній стадії за допомогою стереотактичної вакуумної аспіраційної біопсії.

Матеріали та методи дослідження

Скринінгове обстеження за допомогою мамографії й УЗД проводили 174 жінкам віком від 22 до 79 років. Діагноз раку молочної залози було встановлено в 37 жінок, фіброаденоми — у 18 (з них фіброаденома з кальцинатами — в 2 випадках), склерозуючого аденозу — у 2, ліпоми — у 2, папі-

ломи — в 1, фіброзно-кістозної мастопатії — в 6, фіброзної мастопатії — у 8, одиначної кісти — у 33 (із них кіста з кальцинатами — в 3 випадках), множинні кісти виявлені у 19, мастит — у 1, здорових жінок було 47.

При цьому сформувалася група з 18 пацієток, на мамограмах яких були виявлені скупчення мікрокальцинатів без додаткових рентгенологічних ознак злоякісності і яким провели вакуумну аспіраційну біопсію (рис. 1). Розподіл жінок за нозологічними формами захворювань із наявністю вапняних включень у молочній залозі подано в таблиці.

Мамографію проводили на апаратах MAMMOMAT-2 (Siemens) і SENOGRAFHE DMR (General Electric, Milwaukee,

USA). Ультразвукове дослідження молочних залоз, аксиллярних, над- і підключичних ділянок із доплерсонографією — на апараті POWERVISION-8000 (Toshiba) із частотою датчика від 7,5 до 15 МГц. Вакуумну аспіраційну біопсію проводили під контролем рентгенографії з використанням

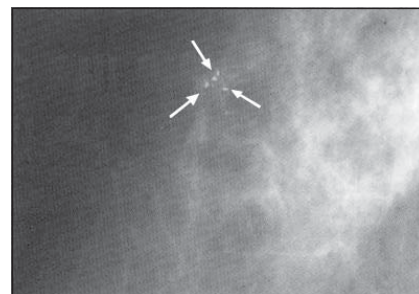


Рис. 1. На ділянці мамограми в медіолатеральній проекції визначається скупчення мікрокальцинатів (стрілки)

Таблиця

Наявність вапняних включень у молочній залозі залежно від нозологічної форми захворювання (в абсолютних числах)

Нозологічна форма	Наявність макрокальцинатів (600–1500 мкм)	Наявність мікрокальцинатів (50–600 мкм)	Поєднання макро- і мікрокальцинатів	Усього
Внутрішньопроводковий рак	–	10	1	11
Інфільтративний рак	–	–	–	–
Склерозивний аденоз	–	2	–	2
Фіброаденома	2	–	–	2
Ліпома	–	–	–	–
Папілома	–	–	–	–
Фіброзно-кістозна мастопатія	–	–	–	–
Фіброзна мастопатія	–	2	3	5
Одиначна кіста	2	–	1	3
Множинні кісти	–	–	–	–



установки MAMMOTOME (Ethicon Endo-Surgery, inc. Johnson&Johnson company, Cincinnati (USA), 1997).

Біопсію проводили на біопсійному столі, в апертуру якого розміщували підозрілу на рак молочну залозу. Перед біопсією на екрані монітора комп'ютера отримували цифрове зображення досліджуваної молочної залози в стані компресії. З метою уточнення анатомічного положення мікрокальцинатів розраховувалися тривимірні координати (x, y, z). Згідно з даними комп'ютера, MAMMOTOME переміщував утримувач голки на задані x (горизонталь) і y (вертикаль) координати. Підхід до скупчення мікрокальцинатів ґрунтувався на виборі найкоротшої відстані від поверхні шкіри до патологічної ділянки. Вакуумну аспіраційну біопсію виконували при товщині молочної залози в стані компресії не менше 3 см і при розмірі патологічної ділянки не більше 1 см усім 18 жінкам.

Вакуумну аспіраційну біопсію виконували в умовах асептики. Після місцевої анестезії проводили надріз шкіри і вводили голку для вакуумної аспіраційної біопсії (АВВІ) на початкову задану глибину (z координата). Правильність розміщення голки АВВІ перевіряли по цифрових стереотактичних зображеннях. Потім з метою корекції напрямку АВВІ голки через неї вводили провідник на 10 мм глибше спочатку розрахованої в комп'ютері (z координата). Правильне розміщення провідника перевіряли по цифрових стереотактичних зображеннях.

Після додаткового знеболювання поглиблювали розріз і продовжували повільно просувати моторизовану АВВІ голку, що коливається, вздовж курсу провідника з кроком збільшення в 0,1 мм на задану глибину (z координата). Після підтвердження правильного положення АВВІ голки по цифрових стереотактичних зображеннях проводили безпосередньо вакуумну аспіраційну біопсію, що включала багаторазове вакуумне присмоктування, відрізання і автоматичне витягання назовні тканини молочної залози [7; 8]. Місце вакуумної аспіраційної біопсії маркірували кліпом. Загальна кількість зразків тканини молочної залози варіювала від 5 до 22 залежно від об'єму мамографічно визначуваної патологічної ділянки. Розміри зразків тканини становили 0,5–5,0 см. Після візуального дослідження одержаного матеріалу проводили рентгенологічний знімок ділянок біопсії з метою визначення в них мікрокальцинатів (рис. 2). Для біопсії використовували голку АВВІ 11 мм, діаметр якої дозволяв одержати біопсійний матеріал із додатковим рентгенологічно визначуваним нормальним краєм тканини молочної залози. Копію рентгенівського знімка зразків і біопсійний матеріал направляли в патоморфологічну лабораторію. Рентгенологічне зображення ділянок біопсії з мікрокальцинатами зіставляли з ділянками висіченої тканини молочної залози з метою виявлення кореляції гістологічно визначуваних мікрокальцинатів з даними рентгенологічного дослідження.



Рис. 2. Рентгенологічний знімок ділянок біопсії тканини молочної залози з включеннями мікрокальцинатів (стрілки)

Результати дослідження та їх обговорення

З 18 пацієнок після проведення вакуумної аспіраційної біопсії в 11 пацієнок був діагностований внутрішньопротоковий рак *in situ*, у 2 — склерозуючий аденоз, у 5 — фіброзна мастопатія. У 2 пацієнок з раком молочної залози край нормальної тканини був віддалений від патологічної ділянки на 0,3–0,5 мм, тобто видалення за допомогою вакуумної аспіраційної біопсії патологічної мамографічно визначуваної ділянки в цих випадках виявилось недостатньо — їм було рекомендоване хірургічне лікування, консультація онколога та променевого терапевта. У 9 пацієнок із раком молочної залози в гістопатологічних краях резекції край нормальної тканини був віддалений від патологічної ділянки на 3–5 мм — цим пацієнткам було рекомендоване спостереження без подальшої хірургічної резекції, консультація онколога, променевого терапевта.

Таким чином, застосування вакуумної аспіраційної біопсії на доклінічній стадії раку молочної залози є ефективним як у діагностичному, так і у лікувальному відношенні.

Висновки

Вакуумна аспіраційна біопсія дозволяє діагностувати і проводити лікування раку молочної залози на доклінічній стадії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грубник В. В., Степула В. В., Соколов В. Н. Заболевания молочной железы. — Одесса: Астропринт, 1999. — 214 с.
2. Крахмалева Л. П. Рентгенодиагностика заболеваний молочной железы // Променева діагностика, променева терапія. — 2001. — № 1. — С. 7-11.
3. Дифференциальная диагностика заболеваний молочной железы, сопровождающихся кальцинатами / В. П. Харченко, Н. И. Рожкова,



Г. С. Пуртова и др. // Мед. радиология, мед. безопасность. — 2004. — № 1. — С. 53-62.

4. Линденбратен Л. Д., Бурдина Л. М., Пинхосевич Е. Г. Маммография: Учебный атлас. — М., 1997. — 128 с.

5. Адекватне радіологічне обстеження при пальпованих утворах

молочної залози / АКР Критерії адекватності™; W. Phil Evans, Ellen Mendelson, Lawrence Bassett et al. // Променева діагностика, променева терапія. — 2002. — № 3. — С. 87-90.

6. Обстеження при непальпованих утворах молочної залози / АКР Критерії адекватності™; Carl D'Orsi, Ellen Mendelson, Lawrence Bassett et al. — Там же. — С. 91-96.

7. Murray Rebner, Richard Cheshbrough, Nancy Gregory. Initial Experience with the Advanced Breast Biopsy Instrumentation Device // AJR. — 1999. — Vol. 173. — P. 221-226.

8. Leibman A. Jill. Experience with Breast Biopsies Using the Advanced Breast Biopsy Instrumentation System // AJR. — 1999. — Vol. 172. — P. 1409-1412.

УДК 616.36-003.826:616-005.1

О. С. Хухліна

СТАН СИСТЕМИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ СИНДРОМУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Буковинський державний медичний університет

При метаболічному синдромі та інсулінорезистентності створюються умови для активації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) та окиснювальної модифікації білків (ОМБ) [1; 2]. Гіперпродукція активних форм кисню (АФК) є джерелом окиснювального ушкодження клітин крові, у тому числі еритроцитів та тромбоцитів (Т) [1], яке передбачає порушення організації мембранних структур, що визначають фазові переходи гель — рідкий кристал, та їх функціональної активності [2]. Порушення структури бішару ліпідів під впливом АФК змінює в'язкість мембран, інактивує мембранозв'язані рецептори та ферменти, впливає на реологічні властивості еритроцитів [3; 4]. Доцільність нашого дослідження визначає важлива роль тромбоцитів у забезпеченні процесів гемостазу та мікроциркуляції, порушення яких, ймовірно, є одним із факторів прогресування метаболічного синдрому та жирової хвороби печінки.

Мета дослідження — вивчити зміни агрегаційної здат-

ності Т у хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), що виник на фоні синдрому інсулінорезистентності (ІР), для з'ясування можливого взаємозв'язку між ступенем активації процесів ВРОЛ, ОМБ та змінами властивостей Т залежно від ступеня активності стеатогепатиту.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 180 хворих на стеатогепатит віком від 37 до 63 років, серед яких 50 хворих на НАСГ м'якої активності (1А група) та 40 хворих на НАСГ помірної активності (1В група); 90 хворих на АСГ: 50 — із м'якою активністю (2А група) та 40 хворих із помірною активністю (2В група). У хворих 1-ї групи НАСГ перебігав на фоні цукрового діабету (ЦД) типу 2 середньої тяжкості, субкомпенсованого. Розподіл на групи здійснювали згідно з принципом рандомізації: репрезентативність груп із однорідністю за віком (χ^2 між 1А та 2А групами — 0,003 ($P=0,959$), χ^2 між 1В та 2В — 0,012 ($P=0,908$)), стат-

тю (χ^2 між 1А та 2А групами — 0,357 ($P=0,612$), χ^2 між 1В та 2В — 0,203 ($P=0,653$)), активністю запального процесу в печінці (χ^2 між 1А та 2А групами — 0,019 ($P=0,890$), χ^2 між 1В та 2В — 0,088 ($P=0,767$)). Агрегаційну активність Т вивчали на аналізаторі агрегації тромбоцитів (АТ) АР 2110 (ЗАО СОЛАР, Білорусь) турбодиметричним методом. Визначали ступінь спонтанної (САТ) та індукованої агрегації Т (ІАТ) із використанням як індукторів агрегації АДФ (у кінцевій концентрації $0,5 \cdot 10^{-6}$; $1,0 \cdot 10^{-6}$; $1,5 \cdot 10^{-6}$ і $2,5 \cdot 10^{-6}$ М), адреналін ($2,5 \cdot 10^{-6}$ М) і колаген (1:2), час розвитку повної АТ, швидкість АТ, кількість Т у периферійній крові, поріг чутливості Т до індуктора (мінімальна концентрація індуктора, який стимулює повну агрегацію Т — первинну та вторинну агрегаційну хвилю) та частоту випадків дезагрегації при експозиції з індуктором агрегації у середній концентрації. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою параметричних та непараметричних методів варіаційної статистики.

