

анатомического диагнозов. М.: МИА. 2011; 576 с. [Zayrat'yants O.V., Kakturskiy L.V. *Formulirovka i сопоставлениe клинического и патологоанатомического диагнозов*. (Formulation and comparison of clinical and postmortem diagnoses.) Moscow: MIA. 2011; 576 p. (In Russ.)]

25. Калинин А.В., Логинов А.Ф. Симптоматические гастродуоденальные язвы. *Фарматека*. 2010; (2): 38–45. [Kalinin A.V., Loginov A.F. Symptomatic gastroduodenal ulcers. *Farmateka*. 2010; (2): 38–45. (In Russ.)]

26. Шептулин А.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы. *Мед. Совет*. 2015; (4): 72–75. [Sheptulin A.A. Symptomatic gastroduodenal ulcers. *Meditsinskiy Sovet*. 2015; (4): 72–75. (In Russ.)]

27. Костюкевич О.И., Карнута Г.Г. Симптоматические (вторичные) гастродуоденальные язвы в клинической практике. *Русский мед. ж.* 2016; (17): 1153–1157. [Kostyukevich O.I., Karnutes G.G. Symptomatic (secondary) gastroduodenal ulcers in clinical practice. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2016; (17): 1153–1157. (In Russ.)]

28. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т., Парцвания-Виноградова Е.В. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами: патогенетически обоснованные подходы к профилактике и терапии. *Фарматека*. 2016; (2): 49–54. [Maev I.V., Andreev D.N., Dicheva D.T., Partsvaniya-Vinogradova E.V. NSAID-induced gastropathies: pathogenetically substantiated approaches to prevention and therapy. *Farmateka*. 2016; (2): 49–54. (In Russ.)]

29. Абдулганиева Д.И. Гастроэнтерологические проявления заболеваний соединительной ткани. *Практич. мед.* 2005; (1): 26–27. [Abdulganieva D.I. Gastroenterological manifestations of connective tissue diseases. *Prakticheskaya meditsina*. 2005; (1): 26–27. (In Russ.)]

30. Абдулганиева Д.И., Салихов И.Г. Гастроэнтерологические проблемы при ревматических заболеваниях. *Практич. мед.* 2011; (1): 89–95. [Abdulganieva D.I., Salihov I.G. Gastroenterological problems in rheumatic

diseases. *Prakticheskaya meditsina*. 2011; (1): 89–95. (In Russ.)]

31. Никитина Н.М., Афанасьев И.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Науч.-практ. ревматол.* 2015; 53 (2): 149–154. [Nikitina N.M., Afanas'ev I.A., Rebrov A.P. Comorbidity in patients with rheumatoid arthritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2015; 53 (2): 149–154. (In Russ.)] DOI: 10.14412/1995-4484-2015-149-154.

32. Афанасьев И.А., Никитина Н.М., Ребров А.П. Кардиоваскулярная коморбидность у больных ревматоидным артритом: безопасность лечения. *Практич. мед.* 2015; (3-2): 135–138. [Afanas'ev I.A., Nikitina N.M., Rebrov A.P. Cardiovascular comorbidity in patients with rheumatoid arthritis: safety of treatment. *Prakticheskaya meditsina*. 2015; (3-2): 135–138. (In Russ.)]

33. Белянская Н.Э., Абдулганиева Д.И. Особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом. *Вестн. соврем. клин. мед.* 2009; 2 (2): 15–17. [Belyanskaya N.Eh., Abdulganieva D.I. Pathology of upper gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2009; 2 (2): 15–17. (In Russ.)]

34. Каратеев А.Е., Успенский Ю.П., Пахомова И.Г., Насонов Е.Л. Краткий курс истории НПВС. *Науч.-практ. ревматол.* 2012; 50 (3): 101–116. [Karateev A.E., Uspenskiy Yu.P., Pakhomova I.G., Nasonov E.L. A brief history of NSAIDs. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2012; 50 (3): 101–116. (In Russ.)] DOI: 10.14412/1995-4484-2012-718.

35. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) в клинической практике». *Соврем. ревматол.* 2015; 9 (1): 4–23. [Karateev A.E., Nasonov E.L., Yakhno N.N. et al. Clinical guidelines «Rational use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in clinical practice». *Sovremennaya revmatologiya*. 2015; 9 (1): 4–23. (In Russ.)] DOI: 10.14412/1996-7012-2015-14-23.

УДК 616.24-006: 616.24-089.87: 612.014.2

© 2017 Алфёрова Ю.С. и соавторы

ВЕРЕТЕНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК ЛЁГКОГО: КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПОВ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Юлия Сергеевна Алфёрова*, Вероника Дмитриевна Сурина,
Николай Владимирович Карпов

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, г. Москва,
Россия

Поступила 19.06.2017; принята в печать 06.07.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-1019

Веретеноклеточный рак лёгкого — очень редкое заболевание, один из видов плоскоклеточного рака бифазного строения, который удаётся обнаружить в единичных случаях. Несмотря на наличие различных описаний данного поражения, в настоящее время не существует единого мнения о способах его точной морфологической диагностики и эффективного лечения. По этой причине особенно важно изучение всех существующих в настоящий момент результатов исследования веретеноклеточного рака с целью систематизации и анализа имеющихся данных и разработки эффективных способов борьбы с этим заболеванием. В настоящем обзоре приведено современное представление клинической медицины о данной опухоли и рассмотрены различные способы её классификации и определения на основе всемирного научного опыта. Представлены результаты исследования причин возникновения веретеноклеточного рака лёгкого, а также описаны статистические показатели его обнаружения и применяемые методы лечения. Лёгочная веретеноклеточная карцинома, которая часто поражает курильщиков мужского пола в виде большого периферического поражения, имеет неблагоприятный прогноз

даже в тех случаях, когда диагноз был поставлен на ранней стадии и была выполнена радикальная хирургическая операция. Отдалённые метастазы встречаются чаще и раньше, чем при иных опухолях той же группы, а выживаемость после рецидива очень низкая. Одним из наиболее перспективных направлений лечения в случае этой опухоли служит таргетная иммунотерапия, такая как антитела к PD-1/PD-L1, направленные на ингибирование иммунной контрольной точки.

Ключевые слова: веретенноклеточный рак лёгкого, плеоморфная карцинома, хирургическая резекция, гистологические исследования.

SPINDLE-CELL LUNG CARCINOMA: CLASSIFICATION OF TYPES, FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Yu. S. Alferova, V. D. Surina, N. V. Karpov

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Spindle-cell lung carcinoma is a very rare disease, one of the forms of biphasic squamous-cell carcinoma, which can be detected in isolated cases. Despite different descriptions of this pathology, currently there is no consensus about methods of its exact morphological diagnosis and effective treatment. Therefore, it is very important to study all existing at the moment results of spindle-cell carcinoma research for the purpose of systematization and analysis of available data and development of effective methods of the disease control. The review contains modern understanding of clinical medicine about the tumor and different methods of its classification and identification based on worldwide scientific experience. The results of the research of spindle-cell lung carcinoma development causes are discussed, and statistical measures of its detection and used treatment methods are described. Spindle-cell lung carcinoma, frequently affecting male smokers as a large peripheral focus, has unfavourable prognosis even in those cases when the diagnosis was made at the early stage and radical surgery was performed. Distant metastases occur more frequently and earlier than in other tumors of the same group, and survival after recurrence is very low. One of the most promising methods of treatment in case of such malignancy is targeted immunotherapy such as anti-PD-1/PD-L1 antibodies aimed at inhibiting immune control point.

Keywords: spindle-cell lung carcinoma, pleomorphic carcinoma, surgical resection, histologic investigation.

Веретенноклеточный рак — вариант плоскоклеточного рака бифазного строения, в котором саркомоподобный веретенноклеточный компонент исходит из участков плоскоклеточного рака типичного строения. Гистотипическую принадлежность рака устанавливают по плоскоклеточному компоненту [1].

Гистопатологическая гетерогенность рака лёгкого остаётся существенным вариативным фактором в диагностике и прогнозировании данной патологии — это объясняет многочисленные попытки найти универсальную молекулярную классификацию заболевания, которая имела бы клиническую значимость [2].

В новой гистологической классификации мелкоклеточного рака лёгкого Всемирной организации здравоохранения/Международной ассоциации по изучению рака лёгкого выделяют группу «Карциномы с плеоморфными, саркоматоидными или саркоматозными элементами», к которой относятся веретенноклеточная карцинома, гигантоклеточная карцинома, карциносаркома и пульмональная бластома. Веретенноклеточные и гигантоклеточные карциномы составляют 0,4%, а карциносаркомы — 0,1% всех злокачественных опухолей лёгких [3].

В исследовании T. Terada были признаны три случая веретенноклеточного рака (spindle cell carcinoma) из 718 рассмотренных. Таким образом, частота веретенноклеточного рака лёгкого составила 0,4% всех злокачественных образований лёгких. Возраст пациентов составлял 53, 70 и 75 лет. Два пациента были курильщиками, третий — бывшим курильщиком. Веретенноклеточный рак лёгкого во всех случаях обнаружен рутинным методом при рентгенологическом исследовании грудной клетки, при этом все случаи были представлены периферическими опухолями [4].

1020

В исследовании N.F. Fishback и W.D. Travis у 78 пациентов была выявлена частая ассоциация веретенноклеточного рака лёгкого с гигантоклеточным раком. Популяция пациентов состояла из 57 мужчин и 21 женщины (соотношение мужчин и женщин 2,7:1) в возрасте от 35 до 83 лет. Гистологически фокусы плоскоклеточной карциномы присутствовали в 8% опухолей, гигантоклеточной карциномы — в 25%, аденокарциномы — в 45%. Оставшиеся 22% новообразований были полностью представлены веретено- и/или гигантоклеточными карциномами. Веретено- и гигантоклеточные карциномы найдены вместе у 38% больных.

Частота, с которой веретенноклеточные и гигантоклеточные карциномы встречаются вместе, их частая ассоциация с другими гистологическими подтипами карциномы лёгких, а также аналогичные клинико-патологические особенности этих опухолей позволяют предположить, что лучше всего их рассматривать как один из видов рака лёгкого под названием «плеоморфная карцинома» [5].

Y.L. Chang и соавт. в своей работе изучили 16 подобных случаев (4 центральных эндобронхиальных поражения и 12 периферических). Мужчины встречались гораздо чаще, чем женщины (13:3). Пациенты были в возрасте от 56 до 80 лет. Среди 7 пациентов, перенёсших хирургическую операцию, 4 были с инвазиями в средостение, плевру и грудную стенку, 3 имели метастазы в регионарные лимфатические узлы. Все пациенты имели ранние отдалённые метастазы (временной диапазон от 2 нед до 5 мес) в различные органы, включая головной мозг, кости, надпочечники, а также были обнаружены необычные локализации, такие как пищевод, тощая кишка, прямая кишка и почки. Остальные 9 неоперабельных случаев имели поздние

стадии заболевания, эти пациенты получали химиорadioтерапию с незначительным эффектом. Средняя продолжительность жизни составила 3 мес. При морфологическом исследовании все опухоли имели центральные некрозы в своей паренхиме и только небольшой ободок клеток по периферии [6].

Опухоли обычно показывают одновременное наличие злокачественных эпителиальных клеток и гомологичных саркоматоидным клеточным компонентам веретенчатых клеток, коэкспрессирующих цитокератин и виментин в различной степени. По этой причине при диагностике их легко спутать с истинными саркомами в том случае, если не были выполнены специальные иммуногистологические или ультраструктурные анализы [7].

В своём ретроспективном исследовании T. Yuki и соавт. рассмотрели 45 пациентов (41 мужчина и 4 женщины), которые подверглись хирургическому лечению по поводу лёгочной плеоморфной карциномы. Саркоматозные элементы распределились следующим образом: 23 (51,1%) веретенчатых типа, 11 (24,4%) гигантоклеточных типов и 11 (24,4%) комбинированных веретено- и гигантоклеточных типов. Эпителиальные компоненты были представлены аденокарциномой у 25 (55,6%) пациентов, плоскоклеточной карциномой — у 8 (17,8%) больных, крупноклеточной карциномой — у 12 (26,7%) пациентов.

Статус лимфатических узлов был классифицирован как N0 у 28 (62,2%) пациентов, как N1 — у 5 (11,1%), как N2 — у 12 (26,7%) больных. Даже у пациентов с N0 часто проявлялась инвазия в сосуды (у 16 из 28 больных — 57,1%). 5-летняя общая выживаемость и выживаемость без признаков заболевания составили соответственно 39,2 и 47,1%. Подтип эпителиальных компонентов, так же как и саркоматозных элементов, не влиял на прогноз. Общая выживаемость ($p=0,02$) и безрецидивная выживаемость ($p=0,002$) у пациентов со стадией N1/N2 были значительно хуже, чем у пациентов с N0. Большинство рецидивов произошло в виде отдалённых метастазов (у 14 из 20 пациентов — 70%). Кроме того, у 10 пациентов (в 10 из 20 случаев — 50%) произошли рецидивы в течение 6 мес после того, как была проведена резекция. Также медиана выживаемости после подтверждения первоначального рецидива составила 2,6 мес [8].

T. Fujita описывает случай метастазирования плеоморфной карциномы в молочную железу [9].

A. Weissferdt в своей работе [10] обращает внимание на важность иммуногистохимического исследования саркоматозных опухолей. В его исследовании был проведён комплексный иммуногистохимический анализ 86 подобных опухолей. 74 плеоморфные карциномы (57 с дифференцированными элементами) и 12 веретенчатых были подвергнуты иммуногистохимическому исследованию с CAM 5.2,

цитокератином 7, фактором транскрипции щитовидной железы 1, Napsin A, цитокератином 5/6, P 40, Desmocollin 3, Sox 2, Calretinin и D2-40.

Процент положительных опухолевых клеток, а также интенсивность окрашивания оценивали и фиксировали. Веретено- и гигантоклеточные элементы были положительными для CAM 5.2 (93%), цитокератина 7 (79%), фактора транскрипции щитовидной железы 1 (41%), Napsin A (20%), Calretinin (20%), Sox 2 (13%), цитокератина 5/6 (9%), P 40 (8%), D2-40 (6%) и Desmocollin 3 (3%). Из 29 случаев, в которых использовали иммуногистохимический метод, дифференцированные элементы показали себя в 21 (72%) случае, в то время как в 8 (28%) случаях иммунофенотип был более однороден. Был сделан вывод о том, что 42% новообразований, классифицируемых как саркомоподобные карциномы, могут быть классифицированы как аденокарциномы и 14% — как плоскоклеточный рак, в то время как остальные 44% не смогли показать более конкретный иммунофенотип.

Использование комплексной иммуногистохимии позволяет реклассифицировать большинство саркоматоидных карцином как плохо дифференцированные варианты аденокарциномы или плоскоклеточного рака [10].

M. Nakajima в своей работе разделил саркоматоидные компоненты на три категории: веретенчатый тип, гигантский тип клеток, смешанные веретёна и гигантские клетки. Иммуногистохимически саркоматоидные компоненты во всех 37 случаях были положительными на цитокератины. Статистически не было никакого существенного различия в прогнозах 37 случаев саркомоподобных карцином и 647 случаев несаркомоподобных мелко-клеточных случаев рака лёгкого ($p=0,8537$). Таким образом, не отмечено никакой очевидной разницы в биологическом поведении саркомоподобной карциномы и обычного рака лёгкого [11].

M. Kontic и J. Stojisic пронаблюдали клинический случай веретенчатого рака лёгкого и провели генетический анализ. Анализ мутаций гена TP53 с помощью полимеразной цепной реакции и секвенирование дезоксирибонуклеиновой кислоты показали вставку одного тиминового основания, что приводит к мутации в рамке считывания экзона 8. Прогнозирование веретенчатого рака лёгкого может определяться саркомоподобным компонентом опухоли. Основываясь на этом, стратегии для лечения сарком мягких тканей можно применять также в случае веретенчатой опухоли, в частности из-за её быстрого роста, несмотря на присутствующее надлежащее онкологическое лечение [12].

T. Tsujia, Y.H. Kima и соавт. описали химиотерапевтическое лечение случая веретенчатой опухоли следующим образом. 65-летний пациент с метастазом веретенчатого рака лёгкого первоначально получал цисплатин и доцетаксел, но его болезнь прогрессировала. За-

тем он получил комбинированную химиотерапию карбоплатином и Nab-PTX (паклитакселом) с последующей химиотерапией Nab-PTX. Позитронно-эмиссионная компьютерная томография с фтордезоксиглюкозой показала существенное уменьшение накопления фтордезоксиглюкозы в первичной опухоли, и такой ответ продолжался более 7 мес [13].

V.J. Addis и V. Corrin исследовали 18 случаев первичных злокачественных опухолей лёгких, классифицирующихся как карциносаркома, бластома или карцинома веретенообразных клеток в соответствии с принятыми критериями. Два моноклональных антитела к кератинам (CAM 5.2 и LP 34) использовали для определения неэпителиальных или веретеночлеточных компонентов каждой опухоли. Таким способом был подтверждён эпителиальный характер 5 опухолей, классифицируемых как веретенообразные.

Во всех 4 лёгочных бластомах и 5 из 9 карциносарком саркоматозные элементы не удалось окрасить на кератин, но в остальных 4 карциносаркомах были фокусы окрашивания. Гистогенез этих опухолей в настоящее время обсуждают и предполагают, что саркоматозный компонент карциносарком мог быть получен из злокачественных эпителиальных клеток с помощью процесса мезенхимальной метаплазии с переключением на тип промежуточных филаментов. Остаётся неясным, является происхождение бластомы энтодермальным и мезодермальным или предшественником была одна из этих тканей, в дальнейшем прошедшая полное метапластическое преобразование [14].

D.J. Qi, B. Liu и соавт., проанализировав 11 случаев веретеночлеточного рака лёгкого (6 мужчин и 5 женщин, средний возраст 57,4 года), пришли к выводу, что при отсутствии отдалённых метастазов и хорошем физическом состоянии необходимо выбирать хирургическое лечение (продолжительность жизни в таком случае составляет более 48 мес) [15].

По мнению J.-I. Kida и N. Kanaji, лучевая терапия и химиотерапия могут облегчить симптомы заболевания, но эти методы лечения могут быть пригодны только для пациентов с хорошим физическим состоянием [16]. 10 из наблюдаемых D.J. Qi и B. Liu пациентов прошли химиотерапию, а 3 из них также получили и лучевую терапию. Из-за различий в локализации опухоли и физическом состоянии пациентов схемы химиотерапии были неодинаковыми, вследствие чего их результаты сильно различались (период выживания составлял от 2 до более 48 мес). Только 3 из 11 пациентов прожили более 24 мес. Это указывает на то обстоятельство, что веретеночлеточный рак — очень злокачественная опухоль, а прогноз является плохим даже на ранней стадии [15].

J.-I. Kida, N. Kanaji и соавт. изучили случай веретеночлеточного рака лёгкого у 74-летнего мужчины из Японии. При компьютерной томографии с контрастированием были выявлены

опухоль и очаги низкой плотности в нижней доле левого лёгкого и левосторонний плеврит. После проведения биопсии был поставлен диагноз: «веретеночлеточный рак лёгкого, T3N0M1a, стадия IV». Опухоль была устойчива к химиотерапии с карбоплатином и пеметрекседом, быстро прогрессировала. Вскрытие показало обильное кровоизлияние внутри опухоли, что, по-видимому, объясняло очаги низкой плотности при диагностике методом компьютерной томографии [16]. Также и в 5 из 11 случаев, описываемых D.J. Qi и B. Liu, с помощью компьютерной томографии в очагах поражения были обнаружены центральные области с низкой плотностью, которые связаны с кровоизлиянием в опухоли лёгкого [15].

Недавние исследования геномного профиля показали, что при веретеночлеточном раке лёгкого выявляются геномные изменения опухолевого белка p53 (74%), онкогена v-Ki-ras2 (34%), гена рецептора фактора роста гепатоцитов Met (C-MET) (13,6%), эпидермального фактора роста (8,8%), рецептора эпидермального фактора роста человека (1,6%) или протоонкогена (0,8%). Тирозин-протеинкиназа C-MET экзона 14 также чаще встречается при веретеночлеточном раке (12%), чем при немелкоклеточном раке лёгкого (3%) [17]. Кроме того, S. Kim и M.Y. Kim сообщили, что в веретеночлеточном раке лёгкого высоко экспрессирован запрограммированный death-1 (PD-1)/PD-лиганд 1 (PD-L1). На основании данных исследований можно заключить, что одним из наиболее перспективных направлений лечения в случае рассматриваемой опухоли служит таргетная иммунотерапия, такая как антитела к PD-1/PD-L1, направленные на ингибирование иммунной контрольной точки [18].

Итак, лёгочная веретеночлеточная карцинома, которая часто поражает курильщиков мужского пола в виде большого периферического поражения, имеет неблагоприятный прогноз даже в тех случаях, когда диагноз был поставлен на ранней стадии и была выполнена радикальная хирургическая операция. Отдалённые метастазы встречаются чаще и раньше, чем при иных опухолях той же группы, а выживаемость после рецидива очень низкая. Дальнейшее исследование биологических особенностей веретеночлеточной лёгочной карциномы и терапевтического ответа является вопросом высокого приоритета.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bast R.C.Jr., Kufe D.W., Pollock R.E. et al. *Cancer medicine*. 5th ed. Hamilton: BC Decker. 2000; 2572 p.
2. Liu H., Kho T.A., Kohane I.S., Sun Y. Predicting survival within the lung cancer histopathological hierarchy using a multi-scale genomic model of development. *PLoS Med*. 2006; 3 (7): 1090–102. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030232.

3. Travis W.D., Colby T.V., Corrin B. et al. *Histological typing of lung and pleural tumors. World Health Organization international histological classification of tumors*. 3rd ed. Berlin: Springer. 1999; 574 p.

4. Fishback N.F., Travis W.D., Moran C.A. et al. Pleomorphic (spindle/giant cell) carcinoma of the lung. A clinicopathologic correlation of 78 cases. *Cancer*. 1994; 73: 2936–2945. DOI: 10.1002/1097-0142(19940615)73:12<2936::AID-CNCR2820731210>3.0.CO;2-U.

5. Terada T. Spindle cell carcinoma of the lung: Frequency, clinical features, and immunohistochemical studies of three cases. *Respiratory Med. CME*. 2010; 3 (4): 241–245. DOI: 10.1016/j.rmcd.2009.10.003.

6. Chang Y.L., Lee Y.C., Shih J.Y., Wu C.T. Pulmonary pleomorphic (spindle) cell carcinoma: peculiar clinicopathologic manifestations different from ordinary non-small cell carcinoma. *Lung Cancer*. 2001; 34 (1): 91–97. DOI: 10.1016/S0169-5002(01)00224-0.

7. Weerakkody Y. Primary sarcomatoid carcinoma of lung. *Radiopaedia.org*. 2012 Feb. 15. Online version: <https://radiopaedia.org/articles/primary-sarcomatoid-carcinoma-of-lung.html> (access date: 02.06.2017).

8. Yuki T., Sakuma T., Ohbayashi C. et al. Pleomorphic carcinoma of the lung: a surgical outcome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2007; 134 (2): 399–404. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.04.018.

9. Fujita T., Nishimura H., Kondo R. et al. Breast metastasis of pulmonary pleomorphic carcinoma: a case report. *Surg. Case Rep*. 2017; 3 (1): 25. DOI: 10.1186/s40792-017-0302-6.

10. Weissferdt A., Kalhor N., Canales R.J. et al. Spindle cell and pleomorphic («sarcomatoid») carcinomas of the lung: an immunohistochemical analysis of 86 cases. *Hum. Pathol*. 2017; 59: 1–9. DOI: 10.1016/j.humpath.2016.08.003.

11. Nakajima M., Kasai T., Hashimoto H. et al. Sarcomatoid carcinoma of the lung: A clinicopathologic

study of 37 cases. *Cancer*. 1999; 86: 608–616. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0142(19990815)86:4<608::AID-CNCR9>3.0.CO;2-I.

12. Kontic M., Stojisic J., Stevic R. et al. Could spindle cell lung carcinoma be considered and treated as sarcoma, according to its clinical course, morphology, immunophenotype and genetic finding? *Pathol. Oncol. Res*. 2013; 19 (1): 129–133. DOI: 10.1007/s12253-012-9562-4.

13. Tsuji T., Kim Y.H., Ozasa H. et al. Successful treatment with carboplatin and nanoparticle albumin-bound paclitaxel in a patient with pulmonary spindle cell carcinoma. *Respir. Med. Case Report*. 2015; 15: 48–50. DOI: 10.1016/j.rmcr.2015.05.003.

14. Addis B.J., Corrin B. Pulmonary blastoma, carcinosarcoma and spindle-cell carcinoma: An immunohistochemical study of keratin intermediate filaments. *J. Pathol*. 1985; 147: 291–301. DOI: 10.1002/path.1711470407.

15. Qi D.J., Liu B., Feng L. et al. Pulmonary spindle cell carcinoma with unusual morphology: A rare case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96 (24): e7129. DOI: 10.1097/MD.00000000000007129.

16. Kida J.-I., Kanaji N., Kishi S. et al. An autopsy case of rapidly progressing spindle cell carcinoma of the lung accompanied with intratumor hemorrhage. *Am. J. Case Rep*. 2015; 16: 805–810. DOI: 10.12659/AJCR.894443.

17. Schrock B.A., Li D.S., Frampton M.G. et al. Pulmonary sarcomatoid carcinomas commonly harbor either potentially targetable genomic alterations or high tumor mutational burden as observed by comprehensive genomic profiling. *J. Thorac. Oncol*. 2017; 12: 932–942. DOI: 10.1016/j.jtho.2017.03.005.

18. Kim S., Kim M.Y., Koh J. et al. Programmed death-1 ligand 1 and 2 are highly expressed in pleomorphic carcinomas of the lung: comparison of sarcomatous and carcinosarcomatous areas. *Eur. J. Cancer*. 2015; 51: 2698–2707. DOI: 10.1016/j.ejca.2015.08.013.

УДК 616.314.17-008.1: 612.017.1: 615.849.19

© 2017 Крикун Е.В., Блашкова С.Л.

ДИОДНЫЙ ЛАЗЕР В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Елена Валерьевна Крикун*, Светлана Львовна Блашкова

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Поступила 11.09.2017; принята в печать 26.09.2017.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2017-1023

В обзоре представлены возможности и опыт применения диодных лазеров для лечения воспалительных заболеваний рта. Ранее низкоинтенсивный лазер применяли в стоматологии только как физиотерапевтический прибор. С появлением новых технологий диапазон использования лазера существенно расширился. Диодный лазер обладает высоким уровнем безопасности, вследствие чего его можно применять в пародонтологии и эндодонтии, не опасаясь при этом повредить структуру тканей зуба. В хирургической стоматологии высокоинтенсивное лазерное излучение выступает как альтернатива режущим и ротационным инструментам. Особенности использования диодного лазера при проведении хирургических вмешательств — стерильные условия во время вмешательства и отсутствие кровотока во время операции и после неё, прогнозируемая глубина повреждения, высокая точность разреза. Накопленный опыт применения диодного лазера показывает хороший гемостатический эффект, что приводит к минимальной рецессии десневого края. Многие авторы отмечают, что послеоперационные рубцы отсутствуют или формируются более нежными и эластичными, не стягивающими ткани. По сравнению с традиционными методами использование лазерного скальпеля позволяет сократить сроки эпителизации раны вдвое. Также ряд авторов отмечают, что диодный лазер стимулирует систему иммунной защиты, снижает патогенность микрофлоры, повышает её чувствительность к антибиотикам, положительно регулирует функции цементной бляшки *in vitro*. Использование лазерных технологий повышает качество и эффективность проводимого лечения, позволяет уменьшить повторную обращаемость пациентов, сократить сроки лечения, добиться отсутствия рецидивов и осложнений. В связи с этим актуальным остаётся вопрос о расширении показаний к применению диодных лазеров в стоматологии и усовершенствовании методик.

Ключевые слова: диодный лазер, хромофоры, пародонтит, апикальный периодонтит, иммунитет.