

при этом направление послеоперационного рубца на спине полностью в последующем закрывается лифом.

Результаты. Из 13 операций лишь в 1 случае завилось осложнение – краевой некроз широчайшей мышцы спины. Во всех остальных случаях раны зажили первичным натяжением. Объем и контурность достигнуты во всех случаях. Пациентки наблюдаются у районных онкологов и у автора, ни у одной из них нет прогрессирования процесса.

Двоим женщинам пластика произведена одномоментно по Bekeru с хорошим достижением симметричного объема за 4-6 месяцев.

Помимо возмещения объема после мастэктомии нами проводятся - редукция молочных желез и увеличение с одновременной ликвидацией птоза. Всего выполнено 9 двухсторонних редукций, самой молодой из пациенток было 20 лет, самой пожилой – 62 года. Помимо эстетических (макро- и гигантомастия) у всех больных были и медицинские показания для проведения редукции (дыхательная недостаточность). Использовалась методика Pitanguy. По рекомендациям автора он удалял не более 25% ткани молочной железы, в наших наблюдениях у всех пациенток пришлось удалять не менее 60%. В одном случае общая масса удаленных тканей составила около 6 килограмм. Во всех случаях мы не наблюдали осложнений. Отмечен хороший косметический результат.

Заключение. Таким образом, достигнутый непосредственный и отдаленный результат показали о возможности и целесообразности лечения больных раком молочной железы и реабилитации в виде пластики в условиях онкологического диспансера.

УДК: 616-006.04-08-039.75

АЛКОГОЛЬ И РАК

А.И. Покусаев, В.И. Соловьев

Смоленский областной онкологический клинический диспансер

Резюме: Существование причинно-следственной связи между ростом потребления алкоголя и раком было впервые отмечено в середине 1950-х годов. Эпидемиологические исследования опухолей продемонстрировали канцерогенный эффект злоупотребления алкоголем и выявили линейную связь между вероятностью развития рака и длительностью и объемом употребления алкоголя.

Ключевые слова: онкологические заболевания, рак, алкоголь.

ALCOHOL AND CANCER

A.I. Pokusaev, V.I. Solovyev

Summary: The existence of a causal link between increased alcohol consumption and cancer was first reported in mid - 1950's. Epidemiological studies of cancer have demonstrated the carcinogenic effect of alcohol and showed a linear relationship between the probability of developing cancer, duration and volume of alcohol.

Key words: malignant disease, cancer, alcohol.

Актуальность. Потребление алкоголя растет во многих странах в результате как роста числа людей, употребляющих алкоголь, так и объемов его потребления, особенно в регионах с быстрым экономическим ростом.

К настоящему времени установлена причинно-следственная связь между употреблением алкоголя и возникновением ряда неонкологических заболеваний: алкогольная нейропатия, алкогольная кардиомиопатия, алкогольный гастрит, депрессия и другие психические заболевания, гипертензия, геморрагический инсульт, цирроз и фиброз печени, острый и хронический панкреатит. Более того, употребление алкоголя является важной причиной различных повреждений, а прием алкоголя во время беременности сопровождается различными неблагоприятными последствиями, включая

алкогольный синдром плода, спонтанный аборт, низкий вес при рождении, преждевременные роды и внутриутробная задержка роста плода.

Кроме того, существуют доказательства того, что умеренное употребление алкоголя снижает риск развития ишемической болезни сердца, ишемического инсульта и образования камней желчного пузыря.

Цель исследования – установление причинно-следственной связи между употреблением алкоголя и возникновением онкологических заболеваний.

Материалы и методы. Изучены и проанализированы медицинские публикации по данной тематике.

Ацетальдегид, является вероятным кандидатом на роль канцерогенного агента, хотя убедительных доказательств его значения в качестве непосредственной причины развития рака у людей нет. Однако вероятно существование генотоксического действия ацетальдегида, основного метаболита алкоголя; повышение концентрации эстрогенов, имеющее большое значение для развития рака молочной железы; участие в растворении канцерогенов, содержащихся в табаке; выработка реактивных кислородных радикалов и нитрат-содержащих веществ; а также изменения метаболизма фолата.

В исследованиях на животных вдыхание ацетальдегида вызывало формирование опухолей дыхательных путей, особенно аденокарцином и плоскоклеточного рака слизистой носа у крыс и рака гортани у хомяков. Кроме того, ацетальдегид повреждает гепатоциты, усиливая их пролиферацию. Аутоантитела к измененным в результате действия ацетальдегида белкам были обнаружены в крови и костном мозге людей, злоупотребляющих алкоголем, и их концентрация была выше у пациентов с вызванными алкоголем заболеваниями печени. Данные о влиянии полиморфизма ферментов, участвующих в метаболизме этанола и ацетальдегида, на риск развития рака вследствие употребления алкоголя, подтверждают важность ацетальдегида для этих процессов.

Выработка реактивных кислородных радикалов и азотных радикалов является еще одним возможным механизмом канцерогенеза, вызванного алкоголем. Окислительный стресс приводит к изменению липидов, в результате этого появляются электрофильные вещества, взаимодействующие с ДНК с формированием экзоциклических продуктов присоединения ДНК и реактивных альдегидов.

Наибольшее значение, вероятнее всего, имеет изменение метаболизма фолата, приводящее к нарушениям метилирования ДНК и как следствие - контроля над генами, играющими важную роль в развитии рака. Другими возможными механизмами развития рака в результате приема алкоголя являются повышение восприимчивости к внешним и внутренним канцерогенам, повышение склонности рака к местному росту, а также эффекты, связанные с изменением метаболизма фолата.

Существование причинно-следственной связи между ростом потребления алкоголя и раком ротовой полости, гортани, глотки и пищевода было впервые отмечено в середине 1950-х годов. Эпидемиологические исследования этих опухолей продемонстрировали канцерогенный эффект злоупотребления алкоголем и выявили линейную связь между вероятностью развития рака и длительностью и объемом употребления алкоголя. Синергизм между приемом алкоголя и курением был впервые описан в 1970-х гг. и с тех пор стал классическим примером взаимодействия двух внешних факторов в канцерогенезе. Риск является наиболее высоким в отделах, которые раньше контактируют с алкоголь-содержащей жидкостью, таких как язык и верхние отделы гортани.

В настоящее время не получено убедительных подтверждений существования взаимосвязи между приемом алкоголя и развитием рака пищевода и желудка. В исследованиях, в которых подобная связь была выявлена, не изучались взаимоотношения между дозой и риском развития заболевания.

Прием алкоголя и недостаточное потребление фолата могут оказывать совместное действие или же алкоголь может нарушать метаболизм фолата, таким образом повышая риск развития рака толстой и прямой кишки. В связи с тем, что существующие данные указывают лишь на умеренное повышение риска развития рака толстой и прямой кишки в результате злоупотребления алкоголем, подобные сопутствующие факторы питания могут иметь большое значение.

Нет ни одного другого фактора питания, за исключением афлатоксина, для которого существовали бы столь убедительные доказательства его канцерогенности.

Злоупотребление алкоголем повышает риск развития рака печени.

Наиболее вероятным механизмом повышения риска развития рака печени при злоупотреблении алкоголем является развитие цирроза. Вызванный приемом алкоголя цирроз, вероятнее всего, является основным фактором риска развития рака печени в популяциях с низкой частотой встречаемости гепатитов В и С (США и Северная Европа). Риск развития рака печени также усиливается при взаимодействии таких факторов, как курение и прием алкоголя, а также вирусный гепатит В и С и употребление алкоголя.

Большинством работ, в которых изучалась связь между приемом алкоголя и риском развития рака поджелудочной железы, наличие подобной связи было подтверждено. Такая связь все же существует, то она, вероятнее всего, опосредована через развитие хронического панкреатита. Хотя риск развития рака молочной железы в результате употребления алкоголя повышается не слишком сильно, высокая частота встречаемости данной опухоли объясняет то, что число больных раком молочной железы, связанным с приемом алкоголя, превышает число всех других форм вызванного алкоголем рака у женщин.

Наличие связи между раком легкого и употреблением алкоголя предполагается согласно обзору исследований случай-контроль; существующие доказательства недостаточны для того, чтобы утверждать, что она существует.

Алкоголь не повышает риск развития рака эндометрия, мочевого пузыря или предстательной железы. Возможное защитное действие алкоголя в отношении рака яичников и почек нуждается в дальнейшем изучении. Обобщенный анализ исследований случай-контроль, включавших пациентов с неходжкинской лимфомой, продемонстрировал снижение риска развития заболевания среди употребляющих алкоголь, что может частично объяснять разногласия между исследованиями связи алкоголя с лимфомами, имевшие место в более ранних работах.

Выводы. Механизмы, посредством которых алкоголь оказывает свое канцерогенное действие окончательно не установлены. Чистый этанол не оказывал канцерогенного действия в исследованиях на животных в связи с чем алкогольные напитки могут являться лишь растворителями, облегчающими проникновение в организм канцерогенов через слизистую верхних пищевых и дыхательных путей. Учитывая существование линейной взаимосвязи между количеством потребляемого алкоголя и риском рака, ограничение злоупотребления алкоголем является одной из важнейших целей контроля над заболеваемостью раком (табл. 1).

Таблица 1. Возможные механизмы развития рака вследствие приема алкоголя

Параметры	Органы, на которые оказывается воздействие
<i>Высокодостоверные</i>	
Повреждение ДНК ацетальдегидом	Голова и шея, пищевод и печень
Повышение концентрации эстрогенов	Молочная железа
<i>Умеренно достоверные</i>	
Растворитель для других канцерогенов	Голова и шея, пищевод и печень
Выработка реактивных форм кислорода и азота	Печень и другие
Изменения метаболизма фолата	Толстая и прямая кишка, молочная железа и другие
<i>Слабо достоверные</i>	
Повреждение ДНК этанолом	Голова и шея, пищевод и печень
Недостаток витаминов (например, витамина А)	Голова, шея и другие
Подавление иммунитета	Печень и другие
Канцерогенное действие других компонентов, помимо этанола	Голова, шея, пищевод, печень и другие
Классификация механизмов действия по уровню достоверности проведена на основании доступных авторам данных	

ЛИТЕРАТУРА

1. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Клинические рекомендации. Онкология / Под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьяловой. - 2-е издание, испр. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009.- с. 213, 281, 418.
2. Баринов В.В., Блюменберг А.Г., Богатырёв В.Н. и соавт. Опухоли женской репродуктивной системы / В.В. Баринов, А.Г. Блюменберг, В.Н. Богатырёв и др.; Под ред. М.И. Давыдова, В.П. Летягина, В.В. Кузнецова. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. - с.10, 231.
3. Семиглазов В.В. Рак молочной железы / В.В. Семиглазов, Э.Э. Топузов; Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. В.Ф. Семиглазова. -М.: МЕДпресс-информ, 2009. - с.15.
4. Касчиато Д. Онкология. Под ред. Д. Касчиато. Пер. с англ. - М., Практика, 2008. - с.270, 286, 315, 335.
5. Факторы риска развития рака гортани в странах Восточной и Центральной Европы / Шаньгина О.В., Сдвижков А.М., Кожанов Л.Г., Финкельштерн М.Р., Бреннан П., Боффетта П., Заридзе Д.Г. / Вопросы онкологии. 2007. Т. 53. № 3. С. 321-328.
6. Злокачественные поражения печени и алкоголь / Шапошников А.В., Простакова Н.А. / Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. 2006. № S24. С. 89-90.
7. Alcohol intake and risk of colorectal cancer: Results from the UK Dietary Cohort Consortium / J. Y. Park, C. C. Dahm, R. H. Keogh, P. N. Mitrou, B. J. Cairns, D. C. Greenwood, E. A. Spencer, I. S. Fentiman, M. J. Shipley, E. J. Brunner, et al. / British Journal of Cancer 103, 747-756 (20 July 2010).
8. Alcohol intake and endometrial cancer risk: a meta-analysis of prospective studies / E. Friberg, N. Orsini, C. S. Mantzoros, A. Wolk / British Journal of Cancer 103, 127-131 (18 May 2010).
9. Alcohol intake and risk of thyroid cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study / C. L. Meinhold, Y. Park, R. Z. Stolzenberg-Solomon, A. R. Hollenbeck,

A. Schatzkin, A. Berrington de Gonzale / British Journal of Cancer 101, 1630-1634 (29 September 2009).

10. Intake of meat, meat mutagens, and iron and the risk of breast cancer in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial / L. M. Ferrucci, A. J. Cross, B. I. Graubard, L. A. Brinton, C. A. McCarty, R. G. Ziegler, X. Ma, S. T. Mayne, R. Sinha / British Journal of Cancer 101, 178-184 (9 June 2009).

УДК: 616-006.04-08-039.75

ПИТАНИЕ И РАК

А.И. Покусаев, В.И. Соловьев

Смоленский областной онкологический клинический диспансер

Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА

Резюме: Известно, что онкобольные могут терять вес даже при нормальном питании. Причиной этого феномена является повышение потребностей организма в энергии, так как наличие злокачественной опухоли уже само по себе способствует индукции энергии и апоптоза иммунокомпетентных клеток, формируя иммунодепрессию (приобретенный иммунодефицит онкобольного).

Ключевые слова: онкологические заболевания, питание.

NUTRITION AND CANCER

A.I. Pokusaev, V.I. Solovyev

Summary: Oncology patients can lose weight even if adequate nutrition provided. The reason for this phenomenon is the increased energy needs of the organism as a malignant tumor in itself promotes energy and apoptosis induction of immune cells, forming immunodepression.

Key words: cancer, nutrition.