

ны в 3 основные группы в зависимости от их влияния на состояние и результаты лечения больного.

I группа – значимые дефекты оказания медицинской помощи. В нее вошли врачебные действия или бездействие, последствия которых в конечном итоге приводили к смерти пациента, значительному уменьшению продолжительности его жизни либо существенному снижению ее качества. II группа – малозначимые дефекты, к которым отнесли тактически ошибочные решения врачей, которые в силу благоприятного течения заболевания не привели к таким последствиям. III группа – незначимые дефекты оказания медицинской помощи. В группу вошли действия или бездействие, последствия которых не влияли на состояние и результаты лечения пациентов. Систематизация дефектов дает возможность направленного клинико-организационного их устранения.

Результаты и обсуждение.

Отсутствие дефектов оказания медицинской помощи отмечено лишь у 9% больных. Значимые дефекты (I гр.) обнаружены у 75% пациентов, малозначимые (II гр.) – у 47% и незначимые (III гр.) выявлены в 83% историй болезни. Значимые дефекты оказания медицинской помощи часто одновременно сочетались с малозначимыми (79%) и, как правило, с дефектами ведения медицинской документации (90%).

Наиболее значимым среди дефектов I и II групп была задержка операции у пациентов, находящихся в субкомпенсированном состоянии более чем на 3 суток от момента госпитализации (7,1%). Тактически ошибочные решения во время операции, приводящие к стойкому выраженному неврологическому дефициту в послеоперационном периоде или смерти, отмечались в 5,2%. Чаще всего среди дефектов I и II групп в нейрохирургических отделениях отмечали невыполнение лучевого обследования в послеоперационном периоде (61%). В 33% случаев было сделано от 1 до 6 исследований на спиральном компьютерном томографе, и у 6% больных была выполнена магнитно-резонансная томография, однако при этом только трети обследованных (39%) осуществляли необходимое контрастирование. В целом полноценная лучевая диагностика в послеоперационном периоде составила всего 13%. Отсутствие рекомендаций проведения лучевой и химиотерапии после удаления гистологически подтвержденных злокачественных новообразований, имело место в 22% случаев. При отказе больного от операции или в случаях технической невозможности ее выполнения в данном лечебно-профилактическом учреждении в 13% случаев не было рекомендаций по обращению за медицинской помощью в специализированный стационар.

В неврологических отделениях среди дефектов отмечена поздняя диагностика опухолей головного мозга (3,9%) и позднее обращение за консультацией врача-нейрохирурга (2,6%), что напрямую приводило или создавало условия для декомпенсации патологического процесса.

Оценка качества медицинской помощи пациентам с опухолями головного мозга на основе выделения основных групп дефектов, в зависимости от их влияния на состояние и результаты лечения больного, дает возможность направленного клинико-организационного их устранения.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС КАК ОДИН ИЗ ВЕДУЩИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

О.А. Злобнова

Саратовский ГМУ им В.И. Разумовского, Россия

E-mail авторов: olga.zlobnowa@yandex.ru

В настоящее время одним из направлений патогенеза рака молочной железы (РМЖ) является концепция усиленной гормональной стимуляции, согласно которой, очевидна иницирующая роль нарушений гормонального баланса в развитии указанной патологии. Результаты проведенных клинко-лабораторных обследований пациентов, находившихся на лечении в клинике факультетской хирургии и онкологии ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Росздрава» (на базе НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Саратов П» ОАО «РЖД») за период с 2009 по 2011 гг., позволили выявить развитие гормонального дисбаланса у больных РМЖ на начальных стадиях заболевания.

В связи с тем, что РМЖ наиболее часто встречается у женщин климактерического и постменопаузального периодов, группу наблюдения составили 64 пациентки в возрасте 50-65 лет с узловой формой РМЖ на начальных стадиях опухолевого процесса (стадии T₁₋₂N₀M₀). Анализируя полученные результаты был выявлен гормональный дисбаланс, проявляющийся нарастанием уровня эстрадиола (P<0,001) и снижением содержания эстриола (P<0,001) в крови. Как известно, эстрадиол стимулирует дифференцировку и развитие эпителия протоков молочной железы, усиливает митотическую активность эпителия, индуцирует формирование ацинуса, стимулирует васкуляризацию и увеличивает гидратацию соединительной ткани. В то время как эстриол представляет собой метаболит эстрадиола и эстрогена, обладающий наименьшей биологической активностью. Исследование содержания в крови прогестерона на начальных стадиях развития РМЖ позволило обнаружить его снижение (P<0,001). Установлено, что прогестерон, являясь антагонистом эстрогенов, в пределах эпителия протоков тормозит митотическую активность эпителиальных клеток млечных протоков. Таким образом, развитие стадий онкогенной трансформации клеток и их активации при РМЖ возникают на

фоне выраженного нарушения соотношения эстрогенов и прогестерона в сторону преобладания высокоактивной фракции эстрадиола – мощного стимулятора митотической активности эпителиальных клеток молочных желез и половых желез.

Далее представлял интерес выяснить не связано ли развитие гормонального дисбаланса периферической крови с изменением центрогенных регуляторных влияний со стороны гипоталамо-гипофизарной системы, в частности, с нарушением содержания в крови ФСГ и ЛГ. Как оказалось, на начальных стадиях неоплазии молочных желез содержание ФСГ и ЛГ ($P < 0,001$, $P < 0,001$) не превышал аналогичные показатели группы контроля. Выявленные нами изменения гормонального фона позволяют заключить, что развитие начальных стадий РМЖ (стадии $T_{1-2}N_0M_0$) сочетается с гормональным дисбалансом, проявляющимся в нарастании содержания в крови биологически активной фракции эстрогенов – эстрадиола, снижении его метаболически менее активной фракции – эстриола и ограничением антогонизирующего действия прогестерона на биологические эффекты эстрадиола. Обращает на себя внимание нарушение принципа «обратной связи» между нарастающим уровнем эстрадиола в крови больных РМЖ и содержанием ФСГ и ЛГ сохраняющимся в пределах нормальных величин. Таким образом, в условиях гиперэстрогении и дефицита его антогониста прогестерона, становится очевидной роль первичной гиперпродукции эстрогенов в половых железах и надпочечниках в активации пролиферативных процессов в молочных железах.

О РОЛИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА В МЕХАНИЗМАХ ИНДУКЦИИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА ПРИ УЗЛОВОЙ ФОРМЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДИНАМИКЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ НЕОПЛАЗИИ

О.А. Злобнова

Саратовский ГМУ им В.И. Разумовского, Россия

Е-mail авторов: olga.zlobnova@yandex.ru

Рак молочной железы (РМЖ) прочно удерживает первое место в структуре онкологической заболеваемости женщин. В последние годы важная роль в механизмах индукции канцерогенеза, в частности экспрессии и активации протоонкогенов, подавлении активности генов апоптоза, отводится интенсивной продукции различных цитокинов – факторов роста, в том числе и инсулиноподобным факторам роста (ИПФР). Последние интенсивно продуцируются в условиях нормы под влиянием соматотропного гормона (СТГ) в различных органах и тканях, в частности, в печени, а при развитии онкологического заболевания и малигнизировавшими

клетками. До настоящего момента практически не изучалась роль динамических сдвигов содержания в крови СТГ в процессе распространения неоплазии при РМЖ.

В результате нашего исследования проведено традиционное комплексное обследование пациентов, находившихся на лечении в клинике факультетской хирургии и онкологии ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Росздрава» (на базе НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Саратов II» ОАО «РЖД») за период с 2009 по 2011 гг. Первую группу наблюдения составили женщин с РМЖ на начальных стадиях развития неоплазии (стадии $T_{1-2}N_0M_0$). Возраст обследуемых пациенток колебался в пределах 29-65 лет, в связи с чем, весь контингент больных был разделен на две основные подгруппы в соответствии с репродуктивным статусом женщин. Первую подгруппу наблюдения составили пациентки активного репродуктивного периода, вторую – климактерического и постменопаузального периодов. Вторую группу наблюдения составили пациентки с метастатическими стадиями течения РМЖ ($T_{2-3}N_{1-2}M_0$), данная группа была аналогично разделена на две подгруппы соответственно возрасту пациенток. Результаты проведенных нами исследований позволили обнаружить следующие закономерности изменения гормонального баланса у больных РМЖ на начальных стадиях развития неоплазии. Так, у пациенток активного репродуктивного периода имело место повышение содержания в крови СТГ ($P < 0,001$) относительно показателей группы контроля. У пациенток климактерического и постменопаузального периодов также выявлен гормональный дисбаланс, характеризующийся более выраженным нарастанием уровня СТГ в крови ($P < 0,001$). Аналогичные исследования проведены на более поздних стадиях распространения неоплазии ($T_{2-3}N_{1-2}M_0$). У пациенток активного репродуктивного периода имело место нарастание содержания в крови СТГ ($P < 0,001$), в группе наблюдения больных климактерического и постменопаузального периодов отмечено прогрессирующее увеличение уровня СТГ ($P < 0,001$) как относительно показателей группы контроля, так и аналогичных показателей первой группы наблюдения ($T_{1-2}N_0M_0$).

Результат проведенных исследований позволил обнаружить прогрессирующее увеличение уровня СТГ в крови в обеих группах наблюдения. Учитывая данные литературы относительно молекулярно-клеточных механизмов реализации биологических эффектов СТГ на различные органы и ткани следует отметить, что в условиях обнаруженного нами прогрессирующего увеличения содержания в крови указанного гормона у больных РМЖ в динамике распространения неоплазии, возникает усиление синтеза ИПФР и, соответственно, экспрессии рецепторов для данных факторов роста. Установлено, что цитоплазматические тирозиновые клеточные рецепторы ИПФР, эпидермального фактора роста и