

Таблица 6 — Корреляция степени ПГГ с выраженностью жалоб больных ЦП

Параметры	Степень ПГГ		
	Кендалл tau	z	P
Жалобы на дискомфорт со стороны верхних отделов ЖКТ			
Боль ближе к средней линии верхней части живота	0,057	0,906	0,365
Раннее насыщение	0,208	3,295	0,001
Чувство переполнения	0,194	3,070	0,002
Вздутие в верхней части живота	0,117	1,856	0,063
Тошнота	0,023	0,357	0,721
Рвота	0,018	0,283	0,777
Изжога	0,066	1,043	0,297
Аэрофагия	0,064	1,015	0,310
Другие гастроэнтерологические жалобы			
Снижение аппетита	0,215	3,400	0,001
Боль в правом подреберье	0,114	1,813	0,070
Боль в левом подреберье	0,052	0,826	0,409
Диарея	-0,047	-0,747	0,455
Общие жалобы больных			
Слабость	0,200	3,165	0,002
Повышение температуры	0,209	3,315	<0,001
Нарушение сна	0,307	4,867	<0,001
Желтуха	-0,043	-0,679	0,497
Кожный зуд	0,065	1,036	0,300
Отеки	0,193	3,064	0,002

Заключение

Все больные ЦП с ПГГ имели жалобы диспептического характера, среди которых выраженность таких, как раннее насыщение ($\tau = 0,208$, $z = 3,295$, $P = 0,001$), чувство переполнения ближе к средней линии в верхней части живота ($\tau = 0,194$, $z = 3,070$, $P = 0,002$), снижение аппетита ($\tau = 0,215$, $z = 3,400$, $P = 0,001$) имели взаимосвязь со степенью тяжести ПГГ. Больные с ПГГ отличались от больных без ПГГ по ряду жалоб, которые могут иметь специальные объяснения или свидетельствовать о более тяжелом течении цирроза у больных с ПГГ. Вместе с тем в связи с недостаточной яркостью симптомов диагностическая их значимость (чувствительность и специфичность) не оценивались.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гарбузенко, Д. В. Гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией / Д. В. Гарбузенко // Российский медицинский журнал. — 2004. — № 4. — С. 44–45.

2. Burak, K. W. Diagnosis of portal hypertensive gastropathy / K. W. Burak, P. L. Beck // Curr Opin Gastroenterol. — 2003. — Vol. 19, № 5. — P. 477–482.

3. Portal hypertensive gastropathy (PHG) / R. Mesihovic [et al.] // Med Arh. — 2004. — Vol. 58, № 6. — P. 377–379.

4. Portal hypertensive gastropathy / L. Negreanu [et al.] // Rom J Intern Med. — 2005. — Vol. 43, № 1–2. — P. 3–8.

5. Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors / L. Dong [et al.] // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. — 2003. — Vol. 2, № 2. — P. 226–229.

6. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis / T. Iwao [et al.] // Gastroenterology. — 1992. — Vol. 102, № 6. — P. 2060–2065.

7. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis of the liver / M. Primignani [et al.] // Recent Prog Med. — 2001. — Vol. 92, № 12. — P. 735–740.

8. Smart, H. L. Clinical features, pathophysiology and relevance of portal hypertensive gastropathy / H. L. Smart, D. R. Triger // Endoscopy. — 1992. — Vol. 23, № 4. — P. 224–228.

9. Talley, N. J. Functional gastroduodenal disorders / N. J. Talley, V. Stanghellini // Gut. — 1999. — Vol. 45, № 2. — P. 37–42.

10. Thuluvath, P. J. Portal Hypertensive gastropathy / P. J. Thuluvath, H. Y. Yoo // Am J Gastroenterol. — 2002. — Vol. 97, № 12. — P. 2973–2978.

11. Toyonaga, A. Portal-hypertensive gastropathy / A. Toyonaga, T. Iwao // J Gastroenterol Hepatol. — 1998. — Vol. 13, № 9. — P. 865–877.

Поступила 24.01.2008

УДК 616.33-606.6-089:615.28

РЕЦИДИВЫ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ: РОЛЬ АДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

А. К. Аль-Яхири¹, И. В. Михайлов¹, В. М. Бондаренко², В. Н. Беляковский¹

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Изучены непосредственные и отдаленные результаты лечения и структура рецидива у 149 больных ре-зектабельным раком желудка (РЖ) IV стадии (T4N1-3M0-1), находившихся на лечении в Гомельском обла-стном клиническом онкологическом диспансере в период с 1996 по 2005 гг. Основную группу (I) составили

64 пациента, которым после оперативного вмешательства проводился послеоперационный курс лучевой терапии (ЛТ) в суммарной очаговой дозе 50–60 Гр и 4–6 курсов послеоперационной полихимиотерапии. Контрольную группу (II) составили больные, которым было проведено хирургическое лечение. Всем больным выполнены комбинированные операции с лимфодиссекцией в объеме не менее D2. Анализ непосредственных результатов лечения пациентов основной группы показал, что использование послеоперационной химиолучевой терапии не приводит к развитию тяжелых осложнений и обеспечивает удовлетворительные отдаленные результаты лечения больных РЖ IV стадии: пятилетняя выживаемость в основной группе составила 20,7+5,7% по сравнению с контрольной — 9,5+3,4%. Удельный вес больных с местным рецидивом в основной группе составил 3,0%, а в контрольной группе — 29,0%. Случаев появления изолированных местных рецидивов у больных I группы не наблюдалось, тогда как у пациентов II группы они были выявлены в 22,3% случаев, что свидетельствует о высокой степени локального контроля опухолевого процесса у больных, получивших послеоперационное ХЛЛ.

Ключевые слова: рак желудка, местнораспространенный, рецидив, адъювантная химиолучевая терапия.

RECURRENCE OF LOCALLY SPREAD GASTRIC CANCER AFTER RADICAL TREATMENT: THE ADJUVANT CHEMIORADIATION THERAPY ROLE

A. K. Al-Yahairi¹, I. V. Mikhailov¹, V. M. Bondarenko², V. N. Beliakovski¹

¹Gomel State Medical University

²Gomel Regional Clinical Oncological Centre

The immediately and long-term results of treatment and structure of relapse are studied at 149 patients with gastric cancer (GC) of the IV stage (T4N1-3M0-1), being on treatment in the Gomel regional clinical oncologic centre in a period from 1996 to 2005. A basic group (I) 64 patients which after operation was conduct the postoperative course of radial therapy (RT) in a total dose 50–60 Gr and 4–6 courses of postoperative polichemiotherapy. A control group (II) patients which only surgical treatment was conducted to. All patient is execute the combined operations with lymphadenectomy in a volume no less D2. The analysis of immediately results of treatment of patients of I group showed, the use of postoperative chemioradiation therapy does not lead to development of heavy complications and provides the satisfactory long-term results of treatment of patients of GC IV stage: five-year survivability in a I group 20,7+5,7% comparing to II group — 9,5+3,4%. Specific gravity of patients with a local relapse, 3,0% in a basic group, and in a control group 29,0%. Cases of appearance the isolated local relapses at the patients of the I group were not observed, while the patients of the II group were exposed in 22,3% cases, that testifies to the high degree of local control of tumour process at patients, gettings postoperative chemioradiation therapy.

Key words: gastric cancer, locally-advanced, relaps, adjuvant chemioradiation therapy.

Рак желудка (РЖ) — одно из наиболее распространенных в мире злокачественных новообразований. Уже при первичном установлении диагноза становится понятным, что примерно 25–30% больным раком желудка произвести радикальное оперативное вмешательство из-за распространенности опухолевого процесса невозможно. Примерно у такого же количества пациентов этот факт устанавливают после вскрытия брюшной полости. Таким образом, у 50–70% больных раком желудка диагностируют опухоль в запущенной стадии при первичном ее обнаружении [6].

По данным S. A. Hundahl et al., основанным на анализе результатов лечения 50169 пациентов в США в период с 1985 по 1996 гг., 10-летняя выживаемость больных составила при IA стадии заболевания 65%, в то время как при других стадиях — от 3 до 42% [1].

Высокий процент рецидивов после выполнения радикальных операций обуславливает необходимость поиска методов адъю-

вантной терапии РЖ. Применение адъювантной химиотерапии хотя и приводит к повышению безрецидивной выживаемости, однако не дает существенного повышения общей выживаемости больных по сравнению с хирургическим лечением [2].

Регионарные и местные рецидивы в ложе удаленной опухоли, области анастомоза или в области регионарных лимфатических узлов выявляются у 45–65% радикально оперированных больных [3]. Наиболее часто местный рецидив сочетается с прогрессированием опухоли в виде гематогенных и перитонеальных метастазов, однако у 11–28% больных он является единственным проявлением рецидивного процесса и причиной смерти [3]. Таким образом, предотвращение развития локорегионарного рецидива является важнейшей задачей при лечении РЖ. Частота выявления таких рецидивов показывает необходимость использования лучевой терапии как одного из методов локального контроля опухоли.

Материал и методы

Нами изучены результаты лечения 149 больных резектабельным РЖ IV стадии T4N1-3M0-1 (согласно 6 изданию TNM-классификации 2002 г.), находившихся на лечении в Гомельском областном клиническом онкологическом диспансере в период с 1996 по 2005 гг.

Исследование проводилось в двух группах: основную (I) составили 64 пациента, которым после оперативного вмешательства проводился послеоперационный курс лучевой терапии (ЛТ) в суммарной очаговой дозе 50–60 Гр и 4–6 курсов послеоперационной химиотерапии. Контрольную группу (II) составили 84 больных, которым было проведено оперативное лечение, дополненное в ряде случаев послеоперационной химиотерапией. Средний возраст больных в основной и контрольной группах составил 55,5 и 61 лет, в обеих группах преобладали мужчины — 59% и 67% соответственно ($p > 0,05$). Хроническая сопутствующая патология встречалась у 33 (51,7%) пациентов основной и у 45 (53,6%) больных контрольной группы ($p = 0,89$). Таким образом, исследуемые группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии. Всем больным выполнены комбинированные операции с лимфодиссекцией в объеме не менее D2. Гистологическое подтверждение распространения опухолевого процесса на регионарную лимфатическую зону мы получали во время операции при срочном патогистологическом исследовании лимфатических узлов.

Во всех случаях единым блоком с желудком удалялись оба сальника, а также клетчатка по ходу чревного ствола, левой желудочной, общей печеночной и селезеночной артерии. У всех больных с дистальной локализацией опухоли производили лимфодиссекцию печеночно-двенадцатиперстной связки. При выполнении D3-диссекции производилось также иссечение ретропанкреатических лимфоузлов, а также лимфоузлов по ходу верхней брыжеечной, средней ободочной артерий, парааортальных и паракавальных лимфоузлов верхнего этажа брюшной полости.

Резекцию окружающих желудок органов производили при макроскопической картине вовлечения их в опухолевый процесс. Спленэктомию выполняли также при наличии данных о метастатическом поражении лимфатических узлов ворот селезенки.

Перед проведением химиолучевого лечения (ХЛЛ) оценивали функциональное состояние организма пациента. Противопоказаниями к ХЛЛ считали концентрацию креати-

нина на 25% выше верхней границы нормы, уровень гемоглобина ниже 90 г/л, концентрацию билирубина более 30 мкмоль/л, АсАТ более чем в 5 раз выше нормы.

ЛТ в суммарной очаговой дозе 50–60 Гр проводилась в режиме классического фракционирования, разовой очаговой дозой 2 Гр 5 раз в неделю. Облучение проводилось на линейном ускорителе «Mevatron». После интраоперационного морфологического подтверждения степени распространения РЖ область предстоящего облучения, включающую ложе опухоли и зону вероятного, с учетом данных интраоперационной ревизии, лимфогенного ее распространения, помечали металлическими скрепками. Поле ЛТ у всех больных включало ложе опухоли, зону анастомоза, область, ретропанкреатических и парааортальных (от ножек диафрагмы до нижнего края поджелудочной железы) лимфоузлов. При проксимальной локализации опухоли в поле ЛТ были включены нижние параэзофагеальные лимфоузлы, при дистальной — область гепатодуоденальной связки и лимфоузлы корня брыжейки.

Через 1 месяц после окончания курса лучевой терапии все пациенты получили первый курс химиотерапии. Большинству больных проводились 5-дневные курсы полихимиотерапии (ПХТ) 5-фторурацилом разовой дозой 425 мг/м² и лейковорином разовой дозой 20 мг/м². В течение курса ХЛЛ пациенты получали рацион питания с суточным калоражем не менее 1500 Ккал.

При оценке отдаленных результатов лечения к местным рецидивам относили возникновение опухоли в области анастомоза, культы желудка и ложе опухоли; регионарными рецидивами считали все интраабдоминальные, за исключением гематогенного метастатического поражения печени; к отдаленным относили все внебрюшинные метастазы.

Результаты и обсуждение

У всех больных основной и контрольной группы наблюдалось распространение опухолевого процесса на смежные органы и структуры (T4) в сочетании с поражением регионарных лимфатических узлов (N1-3). Однако степень лимфогенного распространения РЖ у больных основной группы была больше, чем в контрольной (таблица 1). У 15 (23,4%) больных I и 15 (17,9%) пациентов II группы наблюдались отдаленные метастазы ($p > 0,05$).

У пациентов основной группы чаще, чем в контрольной (таблица 2) встречались неблагоприятные локализации опухоли: верхняя треть, тотальное и субтотальное и поражение желудка.

Таблица 1 — Степень лимфогенного распространения РЖ у больных основной и контрольной группы

N	Основная группа	Контрольная группа	P
N1	7 (10,9%)	31 (36,9%)	0,0003
N2	42 (65,6%)	45 (53,6%)	0,1400
N3	15 (23,3%)	8 (9,5%)	0,0206
Всего	64 (100%)	84 (100%)	

Таблица 2 — Локализация первичной опухоли у больных исследуемых групп

Локализация	Основная (n = 64)	Контрольная (n = 84)	P
Верхняя треть	17 (26,6%)	13 (15,5%)	0,1782
Средняя треть	2 (3%)	9 (10,7%)	0,1036
Нижняя треть	14 (21,9%)	32 (38%)	0,1218
(Суб)тотальное поражение	28 (43,8%)	25 (29,8%)	0,2293
Культя желудка	3 (4,7%)	5 (6%)	0,7492

В основной группе чаще, чем в контрольной встречались прогностически неблагоприятные эндофитные формы опухолей (таблица 3), преобладал диффузный тип РЖ по Лорену.

В структуре проведенных операций преобладали гастрэктомии и дистальные субтотальные резекции желудка (таблица 4). Трем пациентам основной группы и 5 пациентам контрольной группы выполнена экстирпация культи желудка по поводу рака культи после ранее перенесенных дистальных резекций желудка. Лимфаденэктомия в объеме D2 выполнена 54 (84,4%) пациентам основной и 80 (95,2%) пациентам

контрольной групп. Лимфаденэктомия в объеме D3 выполнена у 10 (15,6%) больных основной группы, в то время как в контрольной группе только в 4 (4,8%) случаях, что объясняется разной степенью лимфогенного распространения РЖ.

Всем больным I и II группы выполнены комбинированные операции. Наиболее часто производились: резекция ободочной кишки и ее брыжейки, спленэктомия, дистальная резекция поджелудочной железы и резекция пищевода. Резекция от 2 до 5 смежных органов и структур больным основной и контрольной групп произведена в 10 и 11 случаях соответственно.

Таблица 3 — Морфологические характеристики опухоли у больных исследуемых групп

Морфологические характеристики опухоли	Основная группа		Контрольная группа		P
	n	%	n	%	
<i>Макроскопическая форма РЖ (по Borrmann)</i>					
I-II (экзофитные)	20	31,3	42	50	0,0220
III (язвенно-инфильтративные)	16	25,0	27	32,1	0,3430
IV (диффузные)	28	43,8	15	17,9	0,0006
<i>Морфологический тип РЖ (по Lauren)</i>					
Интестинальный	12	18,8	45	53,6	0,0000
Диффузный	38	59,4	27	32,1	0,0009
Смешанный	14	21,9	12	16,7	0,2294
<i>Гистологическая форма РЖ</i>					
Умереннодифференцированная	6	9,4	8	9,5	0,9756
Низкодифференцированная	41	64,1	55	65,5	0,8584
Перстневидноклеточная	10	15,6	13	15,5	0,9803
Слизистая аденокарцинома	2	3,1	2	2,4	0,7821
Недифференцированный рак	5	7,8	7	8,3	0,9084

Таблица 4 — Структура оперативных вмешательств

Операция	Основная группа		Контрольная группа		P
	n	%	n	%	
Гастрэктомия	41	64,1	45	52,9	0,2000
ДСРЖ	16	25	33	38,8	0,0673
ПСРЖ	4	6,3	1	1,2	0,0915
Экстирпация культи желудка	3	4,7	5	5,9	0,7360
Всего	64	100	84	100	

Примечания: ДСРЖ — дистальная субтотальная резекция желудка, ПСРЖ — проксимальная субтотальная резекция желудка

Таким образом, основная и контрольная группы больных были сопоставимы по объему оперативных вмешательств.

Полный курс химиолучевой терапии (ЛТ 50–60 Гр и 4–6 курсов ПХТ по приведенной выше схеме) получили 62 (96,9%) пациента основной группы, одному больному лечение прекращено в связи с развитием острого панкреатита и один пациент самостоятельно прервал лечение.

При поступлении в стационар для проведения ЛТ с профилактической целью всем больным назначались пивные дрожжи, витамины группы В и антиоксидантный комплекс. При снижении уровня лейкоцитов ниже $2 \times 10^9/\text{л}$ курс лучевой терапии прерывали. ЛТ возобновляли после нормализации количества лейкоцитов (расщепленный курс).

Оценка токсичности проведенного химиолучевого лечения осуществлялась по критериям ВОЗ [5]. Частота проявлений гематологической токсичности представлена в таблице 5.

Лейкопения разной степени выраженности развилась у 13 человек, что составило 20,3% от общего числа больных основной группы. В подавляющем большинстве случаев — у 11 пациентов (84,6% от всех лейкопений) она была I–II степени. Для их купирования применялись такие препараты, как лейкоген, метилурацил, нуклеинат натрия, ретаболил, преднизолон и нейпоген.

Развитие анемии II степени наблюдалось у 14,1% пациентов, у которых перед проведением ХЛЛ была анемия легкой степени. Данное осложнение не является, по нашему мнению, противопоказанием к проведению ХЛЛ. Трем больным (4,7%) в ходе проведения ЛТ для коррекции анемии проводилось переливание препаратов крови.

Таким образом, проявления гематологической токсичности носили невыраженный характер, легко купировались обычными методами медикаментозной коррекции.

Таблица 5 — Проявления гематологической токсичности у больных основной группы

Вид токсичности	Степень			
	I	II	III	IV
Лейкопения	7,8%	9,4%	3,1%	не было
Тромбоцитопения	1,6%	не было	не было	не было
Анемия	9,4%	14,1%	не было	не было

Негематологическая токсичность наиболее часто проявлялась в виде желудочно-кишечных расстройств. Тошнота, явления энтерита I–II степени отмечались у 5 (7,8%) больных. Для предупреждения и коррекции этих проявлений за 30 мин до процедуры облучения или введения химиопрепаратов назначалось одно из антиэметических средств (метоклопрамида гидрохлорид, ондал) и лоперамид. У 1 (1,6%) пациента на 3 сутки лечения развился панкреатит, в связи с чем курс ХЛЛ был прерван. У 2 (3,1%) пациентов возник лихорадочный синдром неустановленного генеза, который был купирован назначением противовоспалительных препаратов и антибиотиков. Тяжелых осложнений и летальных исходов у больных на фоне проводимого ХЛЛ не было.

Отдаленные результаты лечения прослежены у всех больных со сроком наблюдения от 2 до 10 лет. Актуриальная наблюдаемая выживаемость больных рассчитывалась методом множительных оценок Каплана-Мейера с использованием программы «Statistica» 6.0. Достоверность различий показателей выживаемости больных оценивалась с использованием F-теста Кокса и теста Гехана-Вилкоксона [4]. Показатели выживаемости больных исследуемых групп представлены в таблице 6. Выживаемость больных в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной ($p = 0,03$).

Еще более выраженными были различия показателей безрецидивной выживаемости у больных I и II групп, представленные в таблице 7 ($p = 0,0009$).

Таблица 6 — Выживаемость больных исследуемых групп

Группы больных	Выживаемость, %				
	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
Основная (I)	62,96±6,5	41,78±6,8	27,29±6,3	23,09±5,9	20,53±5,8
Контрольная (II)	53,0±5,5	24,6±4,7	14,11±3,9	12,7±3,7	9,5±3,4

Таблица 7 — Безрецидивная выживаемость больных исследуемых групп

Группы больных	Безрецидивная выживаемость, %				
	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет
Основная (I)	47,09±6,8	34,87±6,6	26,15±6,2	21,79±5,9	19,5±5,6
Контрольная (II)	41,5±5,6	16,8±4,2	10,8±3,6	9,0±3,4	5,4±2,8

Всего при сроках наблюдения от 2 до 10 лет прогрессирование опухолевого процесса было выявлено у 50 (78,1%) пациентов основной и 76 (90,5%)

больных контрольной группы ($p < 0,05$). Характер возврата болезни у больных основной и контрольной группы существенно различался (рисунки 1, 2).

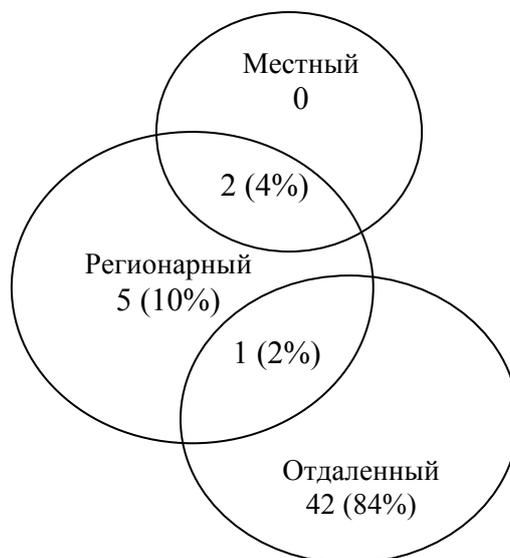


Рисунок 1 — Характер рецидива у больных основной группы

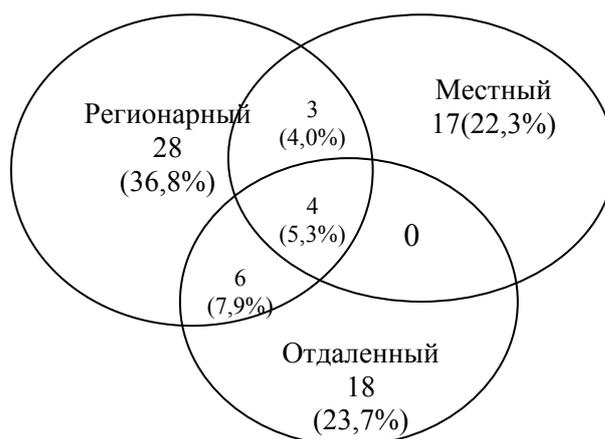


Рисунок 2 — Характер рецидива у больных контрольной группы

У больных основной группы достоверно реже наблюдались местные рецидивы РЖ по сравнению с контрольной — 3,0% и 29,0% случаев соответственно. Наиболее частым видом прогрессирования опухолевого процесса было отдаленное метастазирование. Изолированного появления местных рецидивов у пациентов I группы мы не наблюдали, а во II группе они наблюдались у 22,3% больных, что свидетельствует о более высокой степени локального контроля опухолевого процесса при проведении послеоперационного ХЛЛ. У больных основной группы наблюдалось также снижение частоты регионарного рецидива до 10,0% по сравнению с 36,8% — у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$).

Выводы

1. При применении послеоперационной химиолучевой терапии проявления гематологической токсичности у больных основной группы носили невыраженный характер. Лейкопения различной степени развилась у 20,3% больных, анемия — у 26,6%, тромбоцитопения — у 1,7% пациентов. Проявлений гематологической токсичности IV степени не наблюдалось. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта I–II степени отмечались у 7,8% больных. Все проявления легко купировались обычными методами медикаментозной коррекции.

2. Показатели 1-, 3- и 5-летней выживаемости больных основной группы были досто-

верно выше, чем контрольной ($p = 0,03$) и составили 63,0% и 53,0%; 27,3% и 14,1%; 20,5% и 9,5% соответственно. Безрецидивная 1-, 3- и 5-летняя выживаемость больных основной группы также превышала соответствующие показатели в контрольной группе ($p = 0,0009$) и составила 47,1% и 41,5%; 26,2% и 10,8%; 19,5% и 5,4% соответственно.

3. Проведение послеоперационного ХЛЛ у больных местнораспространенными формами РЖ обеспечивает высокую степень локального контроля опухолевого процесса: изолированное появление местного рецидива у больных I группы не наблюдалось, тогда как во II группе было выявлено у 22,3% пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Hundahl, S. A.* The National Cancer Data Base report on poor survival of U.S. gastric carcinoma patients treated with gastrectomy: fifth edition American Joint Committee on cancer staging, proximal disease, and the «different disease» hypothesis / S. A. Hundahl, J. L. Phillips, H. R. Menck // *Cancer*. — 2000. — Vol. 88. — P. 921–932.
2. *Earle, C. C.* Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer in non-Asian patients: revisiting a meta-analysis of randomised trials / C. C. Earle, J. A. Maroun // *Eur. J. Cancer*. — 1999. — Vol. 35. — P. 1059–1064.
3. Patterns of failure following curative resection of gastric cancer / J. Landry [et al.] // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. — 1990. — Vol. 191. — P. 1357–1362.
4. *Боровиков, В. П.* Статистика. Искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов / В. П. Боровиков. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.
5. *Переводчикова, Н. И.* Химиотерапия опухолевых заболеваний / Н. И. Переводчикова. — М., 2000. — 391 с.
6. *Щепотин, И. Б.* Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению / И. Б. Щепотин, С. Р. Т. Эванс. — Киев: Книга плюс, 2000. — 227 с.

Поступила 04.01.2008

УДК 616–02–092:[577.125:613.25]

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕННОГО ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

В. А. Дробышевская, В. Я. Латышева

Гомельский государственный медицинский университет

Для объяснения природы алиментарного ожирения в разное время было предложено множество гипотез, одни из которых не утратили своей актуальности, обсуждение же других может представлять интерес лишь в историческом аспекте. В данной работе представлены основные современные взгляды на этиопатогенез алиментарного ожирения и связанного с ним метаболического синдрома.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, этиология, патогенез, метаболический синдром, лептин, инсулин, симпатическая нервная система.

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DISTURBED LIPIDIC METABOLISM OF PATIENTS WITH NUTRITIVE OBESITY

V. A. Drobyshevskaya, V. A. Latysheva

Gomel State Medical University

In any time a lot of hypothesis were suggested for the explanation of nature nutritive obesity. Some of them don't lose their urgency, the discussions of others can be of interest just in historical aspect. In this work there were represented only modern judgements at etiopathogenesis of nutritive obesity connected with it metabolic syndrome.

Key word: obesity, excessive body weight, etiology, pathogenesis, arterial hyperthensy, metabolic syndrome, leptin, insulin, sympathetic nervous system.

Введение

Проблема этиологии и патогенеза алиментарного ожирения по-прежнему является одним из актуальных вопросов медицины [1, 29]. Несмотря на большое число работ, патогенез нарушенного липидного обмена до конца не изучен, что затрудняет разработку оптимальных методов профилактики и лечения [2, 4, 11]. Изучение данной патологии не только наметило реальный путь к эффективному предупреждению развития заболевания, но и позволило глубже понять патогенетические проявления осложнений [4, 22].

Цель работы: изучение русскоязычных и зарубежных источников, отражающих этиоло-

гические факторы и патогенетические механизмы нарушения липидного обмена.

Проведение анализа публикаций по нарушению липидного обмена при алиментарном ожирении позволило выделить следующие блоки этиологии и патогенеза:

- состояние энергетического дисбаланса;
- роль нутриентов в развитии ожирения;
- эффективность окисления потребляемого жира и характер мышечных волокон;
- влияние симпатической нервной системы на регуляцию обменных процессов;
- нарушение пищевого поведения;