

ность с последующим изъязвлением. Язва покрывается плотной геморрагической коркой, дно легко кровоточит, края язвы резко уплотняются.

Болезнь Педжета — болеют, как правило, женщины 40–60 лет. Типичным является расположение опухоли в области ореола, соска, значительно реже бывает экстрамаммарная локализация. Начинается с шелушения и мокнутия, плотно прикрепленных корок, трещин. Затем формируется экземоподобная бляшка с резкими границами, округлыми очертаниями, инфильтрацией, вишнево-красного цвета, мокнущей, эрозивной поверхностью. При экстрамаммарной локализации очаги болезни Педжета могут локализоваться на любом участке кожных покровов и слизистых оболочек с преимущественной локализацией в области апокриновых потовых желез. При малигнизации наблюдается инфильтрация с образованием узлов деревянистой плотности с последующим изъязвлением и распадом.

Кондилома гигантская Бушке — Левенштейна — характеризуется появлением мелких бородавчатоподобных узелков по типу остроконечных кондилом одновременно на нескольких участках кожи, которые быстро растут и сливаются между собой с образованием очагов поражения с широким основанием. На поверхности наблюдается мацерация с образованием экссудата с неприятным запахом. Образуются вегетации, борозды с роговыми наслоениями. По периферии очага образуются единичные остроконечные кондиломы. Наиболее частая локализация половые органы, анорекальная область, паховых складках, реже на лице, слизистой оболочки полости рта, прорастанием в подлежащие ткани. Часто рецидивирует после массивного иссечения.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ — имеет вид резко ограниченной плоской папулы полигональной формы, размером 2–15 мм. Очаг имеет серовато-белый цвет, покрыт тонкими плотно сидящими чешуйками, иногда центр очага слегка западает. В большинстве случаев фоновые изменения красной каймы губы при гиперкератозе отсутствуют, иногда гиперкератоз развивается на фоне хронического воспаления.

Пигментная ксеродерма — генетически детерминированное семейное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. В основе патогенеза — повышенная чувствительность кожи к ультрафиолетовому излучению. Заболевание проявляется еще в раннем детском возрасте. В результате непродолжительной инсоляции на коже открытых участков тела, преимущественно на лице, возникают красные, слегка воспаленные пятна, на месте которых впоследствии образуются очаги пигментации. Постепенно кожа в этих местах становится сухой, развивается картина лучевого дерматита и на этом фоне развиваются злокачественные новообразования. Погибают такие больные обычно в возрасте 20–25 лет от множественных метастазов. Малигнизация пигментной ксеродермы в рак, меланому или саркому происходит в 100 % наблюдений. Встречается в Северной Африке.

УДК 616-008.9-006.6

**ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
НА РАЗВИТИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РАКА**

Зайцева Е. Д., Меньшаков Я. Н.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Метаболический синдром (МС) и сопутствующие ему заболевания являются серьезной проблемой здравоохранения во всем мире и, вероятнее всего, приоб-

реть еще большее значение в будущем, поскольку распространенность ожирения с каждым годом растет [1]. Метаболический синдром включает абдоминальное ожирение, гипертензию, дислипидемию и гипергликемию и связан с резистентностью к инсулину и развитием сахарного диабета [2]. Значительная часть исследований выявило повышение риска смертности от рака, связанного с метаболическим синдромом (до 56 % после 14 лет наблюдения) [2]. Метаболический синдром чаще всего связан с раком молочной железы, эндометрия, колоректального рака, рака поджелудочной железы, печени и почек [3–4].

Другие исследования также подтверждают, что метаболический синдром или его компоненты могут играть важную роль в этиологии и прогрессировании, а также ухудшения прогноза некоторых видов рака.

В связи с актуальностью данной темы мы решили обобщить соответствующие данные специальной литературы относительно связи между некоторыми видами рака и МС.

Цель

Описать взаимосвязь между различными видами рака и МС, а также изучить особенности прогрессирования некоторых видов рака у пациентов с МС.

Материал и методы исследования

Для изучения влияния компонентов МС на развитие различных видов рака был использован системный анализ и метод анализа и обобщения данных специальной литературы.

Результаты исследования и их обсуждение

Ожирение и рак. Большое эпидемиологическое исследование показало наличие связи между ожирением, сахарным диабетом 2 (СД2) типа и определенными типами рака. Исследование CPS II выявило значительно повышенный относительный риск колоректального рака у людей с ожирением [3]. Этот риск сохранялся даже после поправки на такие факторы, как ИМТ, семейный анамнез, физическая активность, курение, потребление красного мяса, употребление гормонов и аспирин. Интересно то, что именно окружность талии, а не ИМТ кажется сильным предиктором колоректального рака [5]. Кроме того, была показана связь между ожирением и раком кардиального отдела желудка, аденокарциномой пищевода и холангиокарциномой [3]. Другое исследование также связало высокий ИМТ у обоих полов с повышенным риском колоректального рака, рака пищевода и почек, а также неходжкинской лимфомы и множественной миеломы [3, 5]. Множественная миелома и крупноклеточная В-клеточная лимфома особенно связаны с ожирением у мужчин (16–17). Было также обнаружено, что у женщин с ожирением уровень эстрогена во много раз выше, чем у женщин с нормальным весом. После поправки на известные факторы риска рака молочной железы была обнаружена положительная корреляция между смертностью от рака молочной железы и ИМТ >25 кг/м². Приблизительно 30–50 % смертей от рака молочной железы связаны с ожирением и избыточным весом [6]. По сравнению с худощавым человеком без диабета риск развития рака эндометрия у лиц с ожирением возрастает с 2 до 6 раз, если у них развивается СД2. Аденокарцинома шейки матки также связана с ожирением (20). Относительно связи между ожирением и раком предстательной железы данные в литературе противоречивы [3].

Дислипидемия и рак. Низкие уровни ЛПВП в сыворотке крови были связаны с заболеваемостью раком легких, а также с неходжкинской лимфомой (НХЛ) и были предложены в качестве маркера повышенного риска рака молочной железы у женщин в пременопаузе, а также у женщин в постменопаузе [3]. Кроме того, высокие уровни общего холестерина в сыворотке крови повышают риск рака предстательной железы и постменопаузального рака молочной железы [3]. Низкий уровень ЛПНП в сыворотке уровни также были связаны с 15-кратным увеличением риска развития гематологического рака [3].

СД2 и рак. Несколько исследований проанализировали связь между диабетом и развитием рака. Большое исследование в США проводилось 16 лет на пациентах, у которых не был выявлен рак в анамнезе. После такого длительного наблюдения результаты показали, что независимо от высокой массы тела СД2 выступает в качестве предиктора смертности от рака толстой кишки, поджелудочной железы, молочной железы у женщин, печени и мочевого пузыря у мужчин [3-4, 6]. Исследование Physician Health Study подтверждает повышенную заболеваемость колоректальным раком у пациентов с диабетом независимо от ожирения [5]. Корейское исследование выявило повышенный риск рака легких у некурящих женщин с диабетом. Повышенный риск эстроген-рецептор-позитивного рака молочной железы был обнаружен у женщин с ожирением и с диабетом в постменопаузе [6].

МС и рак кожи. Сообщалось об ассоциации между компонентами МС, резистентностью к инсулину и несколькими злокачественными новообразованиями [7]. Однако возможная связь между МС и злокачественными новообразованиями кожи, включая немеланомный рак кожи, до настоящего времени не исследовалась.

Выводы

Исходя из результатов исследований, мы подчеркиваем, что ряд представленных в данной работе факторов может играть существенную роль в развитии или прогрессирования различных видов рака. Используя предложенные факторы, можно выявить основные механизмы, способствующие развитию рака, оценить терапевтические возможности для лечения метаболического синдрома и предотвращения появления такого распространенного заболевания, как онкология.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никитин, Ю. П. Метаболический синдром и его компоненты как возможные модифицируемые факторы риска рака (литературный обзор) / Ю. П. Никитин, Т. Г. Опенко, Г. И. Симонова // Сибирский онкологический журнал. 2012. № 2. С. 68-72.
2. Metabolic syndrome and risk of cancer mortality in men / J. R. Jaggers [et al.] // Eur J Cancer. 2009. Vol. 45. P. 1831. 8 психических состояний // Психолог онлайн. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://psychologist.nsknet.ru/audit.html>. Дата доступа: 27.12.2020.
3. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults / E. E. Calle [et al.] // N Engl J Med. 2003. Vol. 348. P. 1625-1638.
4. Gallagher, E. J. The Increased Risk of Cancer in Obesity and Type 2 Diabetes: Potential Mechanisms; Principles of Diabetes Mellitus, 2nd ed. / E. J. Gallagher, S. Yakar // New York, USA: Springer, 2010. P. 579-599.
5. Метаболический синдром как фактор риска колоректального рака / Т. М. Никитенко [и др.] // Ожирение и метаболизм. 2017. Т. 14, № 2. С. 24-32.
6. Ожорбаев, М. Т. Роль ожирения в течении рака молочной железы / М. Т. Ожорбаев // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 2. С. 132-132.
7. Metabolic Syndrome and Its Components are Linked with Increased Risk of Non-Melanoma Skin Cancers in Iranian Subjects: A Case-Control Study / F. Rezaian [et al.] // Nutrition and Cancer. 2021. С. 1-9.

УДК 616.212-089.844

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛЛОГЕННОГО РЕБЕРНОГО ХРЯЩА ДЛЯ РЕКОНСТРУКЦИИ НАРУЖНОГО НОСА

Иванов С. А., Лазарева Н. Ф., Войтюк М. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Реберный хрящ (РХ) — стандартный материал для реконструкции каркаса наружного носа [1]. Для этой цели может быть использован материал от самого пациента или от донора [1, 2]. Недостатки аутоотрансплантации хряща: ограниченность материала, дополнительная операционная травма в донорской зоне, увеличение длительности операции, инволюционные изменения хряща у пожи-