

2. В ходе анализа получено следующее распределение онкологических патологий среди пациентов с поздней диагностикой, находящихся на диспансерном учёте в ГУЗ ГЦПП: на долю онкопатологии пищеварительной системы пришлось 6 (23 %) случаев, из которых 50 % — толстый кишечник, онкологических заболеваний половых органов пришлось 4 (18 %) случая, на злокачественные новообразования ротовой полости, глотки пришлось так же 4 (18 %) случая из которых 50 % — заболевания глотки, на долю онкологических заболеваний органов дыхания и грудной клетки пришлось 3 (14 %) случая из них 60 % — заболевания легких, карцинома молочной железы составила 3 (14 %) случая, на долю онкологических заболеваний мочевых путей — 1 случай или 5 % (почечно-клеточная карцинома левой почки) и крупноклеточная неходжкинская лимфома — 1 (5 %) случай.

3. Отмечено, что 86 % онкологических патологий выявлено при других видах профосмотра, 14 % были обнаружены при самостоятельном обращении пациентов.

4. Самым распространённым методом подтверждения диагноза является гистологический (95 %), на долю цитологическо-гематологического метода пришлось 5 %.

5. Наибольшее количество злокачественных новообразований были выявлены на IV стадии (86 %) и III стадии (14 %), что свидетельствует о позднем выявлении онкологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Здравоохранение в Республике Беларусь: Официальный статистический сборник за 2003 г. — Минск, 2004.
2. Прогноз числа ежегодных случаев злокачественных новообразований в республике Беларусь и областях до 2030 г. / Ю. И. Аверкин [и др.] // Онкологический журнал. — 2011. — Т. 5, № 3(19). — С. 10–11.
3. *Имянитов, Е. Н.* Эпидемиология и биология рака простаты / Е. Н. Имянитов // Практическая онкология. — 2008. — Т. 9, № 2. — С. 57–64.

УДК 577.16:612.821.71]:616-006

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ РАЗНОГО ТИПА ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ МЕЛАТОНИНА

Прохоренко Н. П., Лагойкин Е. В.

Научные руководители: старший преподаватель Д. О. Цымбал

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

За последние годы в медицинской науке резко возрос интерес к изучению лечебной роли мелатонина. Описано онкостатическое действие и непосредственное участие мелатонина в противоопухолевой защите организма. Имеются работы, свидетельствующие о выраженном антиоксидантном эффекте мелатонина, который нейтрализует разрушительные последствия окислительных процессов как на уровне самой клетки, так и в клеточном ядре. В настоящее время экспериментально обоснована его уникальные и одновременно универсальные терапевтические свойства в практике борьбы со многими заболеваниями.

Цель

Проанализировать и оценить зависимость развития опухолей разного типа от концентрации мелатонина.

Материал и методы исследования

Был проведен анализ научных статей. Полученные в ходе анализа данные были обобщены.

Результаты исследования и их обсуждение

Одним из самых интригующих вопросов биологии эпифиза и фармакологии мелатонина следует, пожалуй, признать их возможную связь с и возникновени-

ем и развитием злокачественных опухолей. Поставленная еще в семидесятые годы минувшего века эта проблема неоднократно служила предметом пристального изучения. Несмотря на некоторые из представленных фактов, большинство из них указывает на существование у мелатонина онкостатических свойств, коль скоро эпифизэктомия стимулирует, а введение мелатонина, напротив, тормозит бластные процессы. Такое действие гормона распространяется на значительную часть экспериментальных опухолей и подтверждено в клинических условиях. [1].

Через 20 суток после инъекций мышам опухолевых клеток, обработанных мелатонином, объём опухоли составляет 26,1 против 513,8 мм³ у контрольных мышей. В контрольной группе гибель животных начиналась спустя 24 суток после инъекции клеток и к концу наблюдения погибло 70 % мышей, а в случае обработки клеток мелатонина гибели мышей за всё время наблюдения не было вообще [2].

При лечении мелатонином мышей, зараженных раком кожи, было обнаружено снижение уровня малонового диальдегида и активности каталазы в сыворотке крови и гомогенатах опухолевой ткани экспериментальных животных. Эти препараты влияют на продолжительность жизни мышей в условиях экспериментального опухолевого роста, что подтверждается увеличением средней продолжительности жизни и продолжительности жизни животных после обнаружения опухолевых узлов.

В исследованиях P. Lissoni было продемонстрировано увеличение общей выживаемости у больных, получавших мелатонин в адьювантном режиме или вместе с интерлейкином-2 при местном распространенной или метастатической меланоме кожи, соответственно. [3].

Установлено, что удаление эпифиза, как правило, ускоряет развитие перививаемых и индуцируемых канцерогенами опухолей у крыс и мышей.

На практике было доказано, что применение химиотерапии на аутосредах в адьювантном режиме, особенно при сочетании с приемом мелатонина в дозе 18 мг/сут, позволяет значительно увеличить продолжительность безрецидивного периода и продлить жизнь больных со злокачественными глиомы головного мозга без ухудшения ее качества.

Исследования показывают, что мелатонин может увеличивать общую выживаемость больных раком желудка, а также эффективность применения химиотерапии и химиолучевой терапии у больных разными солидными опухолями.

В исследованиях было продемонстрировано увеличение общей выживаемости у больных, получавших мелатонин в адьювантном режиме при местно распространенной или метастатической меланоме кожи.

Мелатонин повышает активность Т-клеток и фагоцитов, обеспечивая тем самым контроль над канцерогенезом, особенно при онкологическом процессе в молочной и предстательной железах. Обнаружено, что мелатонин подавляет клеточную пролиферацию, усиливая экспрессию молекул адгезии, модулируя иммунный ответ и оказывая прямой цитотоксический эффект на опухолевые клетки [4].

Выводы

Механизм противоопухолевого действия мелатонина до конца не изучен. Известны некоторые возможные аспекты торможения опухолевого роста мелатонином — активация Т-хелперов 1 типа и увеличение продукции ряда цитокинов (IL-2, IFN-γ, интерлейкина-6), снижение экспрессии VEGF рецептора, активацией апоптоза в опухолевых клетках, уменьшение активности теломеразы. Все большее внимание также уделяется применению мелатонина в клинических исследованиях с целью повышения эффективности лекарственного лечения у пациентов с различными злокачественными опухолями, в том числе посредством подавления метаболической иммуносупрессии.

Особенно выражен эффект мелатонина на гормонозависимые опухоли (рак молочной железы, яичников, простаты) [5].

Результатом исследований канцерогенеза у экспериментальных животных, является констатация, что стимуляция активности пинеальной железы, а также введение мелатонина снижают частоту возникновения и развития индуцированных химическими агентами опухолей, тогда как пинеалэктомия обычно стимулирует их рост. Мелатонин также снижает частоту возникновения спонтанных опухолей у трансгенных животных.

Таким образом, использование мелатонина в противоопухолевой борьбе имеет большие клинические перспективы, особенно, принимая во внимание его множественные адаптогенные эффекты от молекулярного до системного уровня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арушанян, Э. Б. Ограничение окислительного стресса как основная причина универсальных защитных свойств мелатонина / Э. Б. Арушанян // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2012. — Т. 75, № 5. — С. 44–49.
2. Гамалей, И. А. Влияние мелатонина на функциональные свойства трансформированных клеток / И. А. Гамалей, К. М. Кирпичников, Н. А. Филатова // Вопросы онкологии. — 2011. — Т. 57, № 4. — С. 481–485.
3. Мелатонин усиливает противоопухолевый эффект доксорубина на модели перевиваемой опухоли Эрлиха у самок мышей НВ / М. А. Осипов [и др.] // Вопросы онкологии. — 2016. — Т. 62, № 1. — С. 146–149.
4. Нестерова, М. В. Мелатонин — адаптоген с мультимодальными возможностями / М. В. Нестерова // Медицинский совет. — 2015. — № 18. — С. 50–53.
5. Плисс, М. М. Мелатонин в комплексном лечении больных колоректальным раком / М. М. Плисс // Вопросы онкологии. — 2016. — Т. 62, № 3. — С. 413–417.

УДК 616.211-089.844:616.133.327]-073.43

СОНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВОТОКА В ЛОБНОМ ЛОСКУТЕ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ НАРУЖНОГО НОСА

Ранкович А. А., Артемчик К. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Иванов

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Лобный лоскут (ЛЛ) — стандартный способ восстановления наружного носа при объемных дефектах. Осевым сосудом ЛЛ является надблоковая артерия. На первом этапе реконструкции выкраивают ЛЛ и переносят его в область носа, сохраняя ножку. На втором этапе ножку иссекают, при этом кожная площадка питается за счет ретроградного кровотока (РК) [1–3].

Стандартное время между вмешательствами — 3–4 недели. Социальная активность пациента в этот период ограничена: необходимо носить повязку, трудно пользоваться очками и управлять автомобилем и т. п. [2].

В связи с этим является актуален вопрос уменьшения интервала между этапами, то есть определения момента, когда ретроградный кровоток достаточен для полноценного питания ЛЛ [3].

Предложены следующие методы определения РК: компрессионная проба, капиллярография, ангиография с индоцианином зеленым. Тест с надавливанием и капиллярография не позволяют надежно определить ареал РК и положение осевого сосуда в лоскуте (Т. Г. Робустова, 2016). Лазер-ассистированная ангиография требует специального оборудования и реактивов, повторяемость метода ограничена, исследование является инвазивным методом (J. B. Surowitz, S. P. Most, 2015). Мы предлагаем выполнять ультразвуковое исследование РК в ЛЛ методом цветного доплеровского картирования (ЦДК). Этот способ является не-