СЕРОМЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. В. Савран, В. Р. Савран (Львов)

На основании данных зарубежной литературы проанализированы частота и причины образования сером после хирургического лечения рака молочной железы. Дооперационная лучевая терапия, наличие у больных артериальной гипертензии, возраст старше 60 лет, большая масса тела, объем лимфаденэктомии, длительное дренирование раны, применение в послеоперационном периоде гепарина способствуют увеличению частоты образования сером. Подшивание кожных лоскутов к подлежащим мышцам грудной стенки, обработка тканей подмышечной области аутологичным фибрином, применение антифибринолитического препарата циклокапрона, а у полных больных — дооперационной липосакции уменьшают, но полностью не исключают случаев образования сером. Традиционный подход предусматривает длительную госпитализацию больных после хирургического лечения рака молочной железы. Современная тактика ведения таких больных заключается в обучении больных уходу за дренажом до проведения операции, очень раннюю выписку (через сутки), последующую реабилитацию в домашних условиях с участием опытного медицинского персонала.

ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ТА ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

УДК 616.36-001/.1.2+616-003.725 Поступила 18.11.98

Т. А. ТРИБРАТ, А. Г. КОСТЕНКО, О. И. ЦЕБРЖИНСКИЙ (Полтава)

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Украинская медицинская стоматологическая академия

Последствия аварии на ЧАЭС для здоровья человека, как и многие стороны подхода к лечению лиц, пострадавших в результате аварии, не ясны. Основным механизмом действия ионизирующего излучения являются разрывы биополимеров (ДНК) и радиолиз воды, продукты которого в виде активных форм кислорода инициируют и продолжают свободнорадикальное перекисное окисление. В ближайшие дни после воздействия гамма-излучения продукты перекисной деструкции биополимеров различных клеток инактивируются в печени, что повышает уровень пероксидации в ней [7]. В результате прямого действия излучения и вторичного усиления пероксидации в печени экспериментально обнаружена патологическая регенерация в перицентральном участке печеночной дольки, дистрофические гистологические и ультраструктурные изменения, различная патология митоза [9]. На основании этого и учитывая пролиферацию гепатоцитов на периферии печеночной дольки, их последующий жизненный путь и функционирование с продвижением к перицентральной зоне, в которой они элиминируются, нами высказано сомнение в высокой радиорезистентности клеток печени, отнесенных к 4-му классу по радиочувствительности.

Обнаружено, что введение антиоксидантов и детоксикантов стабилизирует тенденцию к нормализации уровня пероксидации в крови и печени и аэробного энергетического метаболизма в печени [2, 3]. В отдаленные периоды после воздействия факторов аварии на ЧАЭС обнаружено снижение уровня пероксидации в крови, вызванное торможением дыхательного взрыва нейтрофилоцитов из-за генетического повреждения стволовых клеток [6], что модифицирует

© Т. А. Трибрат, А. Г. Костенко, О. И. Цебржинский, 1999

течение гнойно-воспалительной хирургической патологии [11], нейроциркуляторной дистонии, гастрита и дуоденита [1, 10].

Оказалось, что у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС часто встречается поражение печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей, требующих иногда хирургического вмешательства. Однако у этих больных часто наблюдается сопутствующая патология. Так, у 34 мужчин в возрасте в среднем (44,4±1,8) года, подвергшихся воздействию факторов аварии на ЧАЭС, обнаружена ИБС: стенокардия напряжения стабильная, функциональный класс (ФК) II–III, недостаточность кровообращения (НК) I–II стадии в сочетании с хроническим активным и хроническим персистирующим гепатитом. Выяснилось, что в анамнезе у 14 больных был перенесенный вирусный гепатит А, у 5 — инфаркт миокарда.

В момент наблюдения у 15 больных был хронический холецистит в стадии обострения. Общий билирубин сыворотки крови не превышал 35 мкмоль/л. Следует отметить, что наблюдения проведены в Полтаве, где распространен эндемический флюороз. В крови больных определяли показатели перекисного окисления и антиоксидантной защиты [8] и концентрацию лейкотриена ЛТВ4 (липоксигеназного продукта ферментативной пероксидации) радиоиммунологическим методом с помощью набора фирмы "Amarsham" (США). Группа сравнения (30 здоровых) соответствовала по возрасту и полу.

Обострение воспаления подтверждалось повышением в сыворотке крови концентрации острофазного белка, продуцируемого печенью, антиоксидантного фермента церулоплазмина: (132±12,6) мг/л против (80±10) мг/л в норме ($P<0,05$). Отмечалось некоторое повышение активности других субстратиндуцибельных антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы — (1,0±0,1) ЕД против (0,6±0,05) ЕД в норме ($P<0,05$) и каталазы — (3,5±0,1) ЕД против (2,5±0,2) ЕД в норме ($P<0,01$).

Концентрация первичных продуктов пероксидации диеновых конъюгат атерогенных липопротеидов сыворотки крови, вторичных продуктов малонового диальдегида крови, спонтанный гемолиз эритроцитов перекисной природы, зависимый от токоферольной обеспеченности и оксидативной активности нейтрофилоцитов [5], содержание атерогенных липопротеидов сыворотки крови соответствовали норме. Однако незначительно повысилось содержание холестерина в сыворотке крови — (5,7±0,1) ммоль/л против (4,8±0,4) ммоль/л в норме ($P<0,1$), что может быть связано с репарацией и распадом мембран, в том числе и для пролиферирующих клеток, с нарушением поглощения холестерина через рецепторы к липопротеидам низкой плотности и развитием ИБС. Полуторачасовая инкубация крови в прооксидантном буферном растворе также не показала различий в содержании и приросте малонового диальдегида. Если у здоровых мужчин концентрация ЛТВ4 в сыворотке крови составляла (1,07±0,13) нмоль/л, то при хроническом персистирующем гепатите она почти не изменялась — (0,98±0,09) нмоль/л, а при хроническом активном гепатите несколько снизилась — (0,76±0,07) нмоль/л ($P<0.1$). ЛТВ4 является продуктом многих клеток, в том числе печени и крови, активирует активность лейкоцитов при воспалении. Следует отметить, что при многих формах гепатита, дистрофии печени, но не цирроза усиливаются процессы пероксидации [4].

Приведенные данные свидетельствуют о дисбалансе компонентов антиоксидантного статуса в отдаленные периоды после действия факторов аварии на ЧАЭС. Кроме генетических дефектов полипотентных клеток костного мозга, снижение активности нейтрофилоцитов связано с нарушением продукции ЛТВ4. Если умеренный уровень пероксидации способствует старению клеток, а повышенный — быстрой гибели, то усиление антиоксидантной защиты как одного из факторов, способствующих пролиферации, может привести к иммортилизации клеток, в том числе и печеночных. Поэтому необходим контроль онкологов за состоянием печени у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, а также ограничение антиоксидантной терапии таких больных, поскольку иммортилизированные клетки требуют повышенного антиоксидантного потенциала для пролиферации. Предполагаем, что первичным является поражение печени, а это приводит к изменению состава продуцируемой желчи и способствует развитию желчнокаменной болезни.

Список литературы

1. *Гаєвський С. А.* Гемодинаміка, перекисний та імунний статус ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС, хворих на нейроциркуляторну дистонію: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — К., 1998. —16 с.
2. *Костенко А. Г.* // Вестн. проблем биологии и медицины. — 1997. — № 22. — С. 72—80.
3. *Костенко А. Г.* // Там же. — 1997. — № 32. — С. 52—59.
4. *Матюшин Б. Н., Логинов А. С.* // Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы: Тез. докл. 1-го Рос. конгр. по патофизиологии. — М., 1996. — С. 200.
5. *Мищенко В. П., Кайдашев И. П., Катрушов А. В.* и др. // Физиол. журн. — 1990. — Т. 36, № 6. — С. 55—59.
6. *Мищенко В. П., Грицай Н. Н., Цебржинский О. И.* и др. // Гематология и трансфузиология. — 1993. — № 3. — С. 30—33.
7. *Пилипченко В. И., Цебржинский О. И.* // Вестн. проблем биологии и медицины. — 1997. — Вып. 7. — С. 146—151.
8. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині / За ред. І. П. Кайдашева, А. В. Катрушова, В. Н. Соколенко. — Полтава, 1997. — 271 с.
9. *Цебржинский О. И.* // Вестн. проблем биологии и медицины. — 1997. — № 30. — С. 4—19.
10. *Чумак І. П.* Стан гомеостазу хворих на нейроциркуляторну дистонію та хронічний гастродуоденіт, які перебували в зоні аварії на ЧАЕС: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Харків, 1998. — 16 с.
11. *Шумейко В. М.* Особливості лікування пацієнтів з місцевими гнійно-запальними хворобами, потерпілих від дії факторів чорнобильської аварії: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — К., 1996. — 24 с.

PATHOLOGY OF THE LIVER, CHANGES IN THE ANTIOXIDANT STATUS, AND RADIATION

T. A. Tribrat, A. G. Kostenko, O. I. Czebrzinski (Poltava)

Commonly seen in liquidators of the effects of the Chernobyl accident are affections of the liver (chronic hepatitis) and bile tract (chronic calculous cholecystitis) accompanied by IHD. The above patients demonstrate enhancement of the antioxidant defence in the blood with the values for freeradical peroxidation remaining unchanged. Absolute values for blood content of LTV4 in chronic active hepatitis were found out to be low, which fact suggests that such patients need to be kept under periodic oncological surveillance.

УДК 612.119+612.014.482

Поступила 08.10.98

С. В. КЛИМЕНКО (Киев)

КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ (по данным миелограмм)

Институт клинической радиологии НЦРМ АМН Украины

При воздействии на организм человека ионизирующего излучения (ИИ) в дозе 1–10 Гр основным процессом, обусловливающим специфику и тяжесть развития патологии, является поражение костного мозга [1]. Можно предположить, что и отдаленные последствия воздействия ИИ у реконвалесцентов острой лучевой болезни (ОЛБ) в первую очередь связаны с этой наиболее радиочувствительной структурой организма.

Установлено, что даже при нормализации общей клеточности в костном мозге у лиц, перенесших ОЛБ, длительно сохраняются очаговое распределение гемопоэтической ткани и обширные участки жировой дистрофии [2]. При исследовании аспиратов костного мозга жителей Хиросимы и Нагасаки, переживших атомную бомбардировку, у 25% выявлено снижение количества миелокариоцитов менее чем $100 \cdot 10^9$ в 1 л [5].

© С. В. Клименко, 1999