

(75,3±2,1 и 61,9±3,2;  $p < 0,05$ ), так и по количеству диагнозов на 100 патологически пораженных студенток (156,0±4,5 и 144,4±5,3). У 18-20-летних студенток краевого колледжа по сравнению с их младшими коллегами имело место незначительное увеличение количества диагнозов на 100 осмотренных (соответственно 76,8±3,0 и 75,3±2,1), но «тяжесть» патологической пораженности, была существенно (на 14%) и статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) выше у 15-17-летних студенток (156,0±4,49 против 134,5±4,48 диагнозов на 100 патологически пораженных, соответственно).

В районных колледжах у 18-20-летних студенток по сравнению с 15-17-летними учащимися по количеству диагнозов на 100 осмотренных (73,6±3,7 против 61,9±3,2, соответственно) уровень здоровья был на 19% ниже ( $p < 0,05$ ), а число диагнозов на 100 патологически пораженных студенток было практически равным (143,2±6,6 и 144,4±5,27, соответственно).

В целом уровень здоровья 18-20-летних студенток обследованных медицинских колледжей Краснодарского края по сравнению с 15-17-летними учащимися хуже ( $p < 0,05$ ) на 15,6% по уровню практически здоровых лиц (45,2±2,7 против 53,6±1,9), на 18,1% ( $p < 0,05$ ) по уровню патологической пораженности (54,8±2,7 против 46,4±1,9) и на 22,2% ( $p < 0,05$ ) по уровню лиц с различными заболеваниями (43,8±2,7 против 35,8±1,9 случаев на 100, соответственно). Вместе с тем, уровень морфофункциональных отклонений в сравниваемых возрастных группах отличался несущественно (10,5±1,2 против 10,95±1,7).

Определенный интерес представляет сравнение полученных нами данных о патологической пораженности студенток медицинских колледжей со среднекраевыми данными общей заболеваемости. Так, уровни патологической пораженности студенток обследованных колледжей были ниже среднекраевых показателей общей заболеваемости населения по классам болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ, болезней системы кровообращения (у 18-20-летних учащихся), болезней органов дыхания (у 15-17-летних студенток), болезней кожи и подкожной клетчатки, травм, отравлений и некоторых последствий воздействия внешних причин.

Близким к краевым данным были уровни патологической пораженности студенток колледжей по классам болезней глаза и его придаточного аппарата, болезней системы кровообращения (у 15-17-летних учащихся), болезней органов пищеварения, болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани и болезней мочеполовой системы.

Выше среднекраевых величин общей заболеваемости населения были уровни патологической пораженности студенток обследованных коллед-

жей по классам болезней крови, кроветворных органов и отдельных нарушений, вовлекающих иммунный механизм, болезней нервной системы и болезней органов дыхания (у 18-20-летних студенток).

Таким образом, работа показала низкий уровень состояния здоровья студенток медицинских колледжей и необходимость разработки и проведения комплекса оздоровительных мер, особо обратив внимание на состояние здоровья студенток старших возрастных групп.

### **ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ: ВОПРОСЫ ЭВОЛЮЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ**

Прокопенко П.Г., Терентьев А.А.  
ГОУ ВПО Российский государственный  
медицинский университет Росздрава,  
Москва, Россия

«Высокие показатели смертности от рака яичников связаны, прежде всего, с тем, что проблема диагностики опухолей яичников остаётся одной из самых трудных в современной онкологии». Так оценивают состояние проблемы в головном институте России по изучению рака яичников – НИИ Онкологии им. Н.Н. Петрова (Бахидзе Е.В., Малек А.В., 2005). Первые попытки понять опухолевое заболевание яичников относятся к первой половине XIX века. В дискуссиях по проблеме опухолей яичников участвует и Virchow R., который ещё в 1848 году предложил *опухоли яичников* называть кистами. Более 150 лет это заболевание пытались и пытаются осмыслить самые светлые умы в науке, однако, мнения известных онкологов по результатам лечения рака яичников (РЯ), по-прежнему, неоптимистичные: «...касаясь вопроса лечения рака яичников, следует признать, что предел возможного улучшения результатов в настоящее время уже достигнут» (Жордания К.И., 1992), но рак яичников остаётся «киллером номер 1 среди злокачественных заболеваний гениталий» (Tanimoto H. et al., 2001).

20-летнее применение для диагностики «специфического маркера рака яичников» – антигена СА125, показало его непригодность для диагностики курабельных форм заболевания. Недостаток этого маркера заключается не только в том, что он медленно реагирующий на заболевание маркер (уровень в крови повышается в инкурабельных формах РЯ), и даже не в том, что он оказался белком сыворотки крови здоровых людей, а в том, что его применение не улучшило результаты диагностики и лечения РЯ.

Основным препятствием на пути улучшения результатов лечения РЯ, по-прежнему, является

защоренность онкологов-теоретиков на диагностику конечного этапа в эволюции опухолей яичников – РЯ, в отрыве и при полном игнорировании ранних форм единого опухолевого процесса – доброкачественных и пролиферирующих опухолей и, что без учета особенностей эволюции опухолевого заболевания яичников – это тупиковое и бесперспективное направление.

Особенность эволюции опухолей яичников – стержневая мысль уникального исследования – монографии “Опухоли яичников” академика Михаила Федоровича Глазунова (1896-1967). До настоящего времени по глубине проникновения в проблему – это самый фундаментальный труд в мировой научной литературе по опухолям яичников (Глазунов М.Ф., 1961). Глазунов М.Ф. делит опухоли яичников на **доброкачественные** (*цистаденома и пролиферирующая цистаденома*) и **злокачественные** (*пограничная опухоль и рак яичников*). В процессе эволюции серозных опухолей яичников, он выделяет 4 этапа/стадии в едином и непрерывном процессе: 1-*доброкачественная цистаденома*, 2 – *доброкачественная пролиферирующая цистаденома*, 3 – *пограничные опухоли* или “*начальные стадии развития рака*” и 4 – *рак яичников*, т.е., **при сохранных яичниках** эти этапы неизбежно следуют друг за другом, как времена года.

При анализе собственных неудач в поиске специфических маркеров и причин неэффективности лечения РЯ нами была выявлена уникальная особенность метастазирования: **распространение опухолевых клеток яичников происходит задолго до формирования злокачественной клетки** (Борисенко С.А. и др., 2004). Известно, что распространение процесса при опухолях яичников происходит преимущественно имплантационным путем (Винокуров В.Л. и др., 1980; Глазунов М.Ф., 1961; Нечаева И.Д., 1987). По данным разных авторов оказалось, что эпителиальные имплантаты опухолевых клеток яичников по брюшине наблюдали уже на этапах развития ДО: при *цистаденомах* в 8,4%, а при *папиллярных пролиферирующих цистаденомах*, по разным данным, – в 13 и 29% случаев (Бычков В.И. и др., 1969; Глазунов М.Ф., 1961; Селезнева Н.Д., Железнов Б.И., 1982). При *пограничных* опухолях диссеминация опухолевых клеток отмечена в 52% случаев при кистозно-солидных и в 81% - при папиллярных формах опухоли (Винокуров В.Л. и др., 1983; Нечаева И.Д., 1987). При *раке* яичников распространенный процесс у первичных больных составил 96,9%, а по данным аутопсии – 97% (Винокуров В.Л., Колосов А.Е., 1980). Из этого следует, что ранних стадий РЯ, когда процесс ограничен яичниками, практически нет – всего 3% больных; в остальных случаях процесс имеет широкое распространение.

Результаты Винокурова подтверждают и данные Антонеевой И.И., которые свидетельствуют о полном отсутствии 1 стадии РЯ по FIGO: средний срок жизни больных в 1 стадии РЯ после установления диагноза составил 21,84 мес, т.е., **процесс у всех больных 1 стадией был распространенным** (Антонеева И.И., 2007).

По данным Винокурова в НИИ Онкологии им. Н.Н. Петрова (СПб) после рецидивов в течение 3 лет умирают все больные РЯ, а средняя продолжительность их жизни при диплоидных опухолях составляет 20,8 мес, а при анеуплоидных – 11,8 мес (Винокуров В.Л.; 2003); в Европейской части России (Ульяновская область) для **734 первичных больных РЯ средний срок жизни составил 9,44 мес.** По стадиям FIGO средний срок жизни больных РЯ представлен следующим образом: 1 стадия - 21,84 мес, 11 ст. - 14,71 мес, 111 ст. - 13,78 мес и 1У – 5,77 мес (Антонеева И.И., 2007).

Источниками происхождения опухолей яичников считают эмбриональные клетки покровного эпителия яичников, а также отторгающиеся клетки трубного (между менструациями) и маточного (во время менструаций) эпителиев. Следовательно, существует цикличная (2 раза в месяц) возможность ретроградного заброса эпителиев в брюшную полость и имплантации их в покровный эпителий яичников и брюшину (Глазунов, 1961). Наступающая беременность прерывает циклическое поступление имплантатов в полость брюшины, а имеющиеся имплантаты расплавляет и ассимилирует (Прокопенко П.Г., Терентьев А.А., 2009).

Следует особо отметить, что некоторые эпителии гениталий девочек созревают лишь к 20-ти годам (Я.В.Бохман, 1989), что является биологическим сроком зрелости детородных органов и возрастом совершеннолетия девочки. По данным С.А.Борисенко (2004), из 192 больных РЯ от 17 до 22 лет было 2,6% больных, в возрасте 23-29 лет – активный детородный период, больных не было. Однако число больных нарастает в неактивный детородный период: от 30 до 40 лет было 7,2 % больных, а от 40 до 45 лет – 10,4 %.

Огромное, если не решающее, значение для предупреждения опухолевых заболеваний яичников имеет физиологическая беременность и вскармливание ребенка собственным молоком. Роль физиологической беременности для здоровья женщины трудно переоценить. Только одна беременность и роды снижают риск развития опухолей яичников в 2 раза, 2-3 родов – в 7,7 раза, а 4 и более – в 10,8 раз (Нечаева И.Д., 1987; Серов В.Н., Кудрявцева Л.И., 2001). Среди больных раком маточных труб (неотличим от РЯ) 45% не рожавших и 71% – бесплодных женщин (Кэмпбелл С., Монг Э., 2003).

Важную роль для здоровья матери и ребенка имеет вскармливание грудным молоком: риск возникновения РЯ снижен почти в 2 раза у женщин вскармливающих грудью по сравнению с рожавшими, но не кормившими грудью (Scheider F.P., 1987). На решающее значение молока в программировании здоровья потомства обратили внимание вирусологи: вскармливание новорожденных мышат высококораквой линии мышами низкораквой линии практически переводило потомство высококораквой линии в низкораквою. И наоборот. Этот феномен настолько очевидно был связан с молоком вскармливающей самки, что получил название «фактор молока» (Зильбер Л.А., 1946]. Это свидетельство того, что биологический контроль здоровья матери и плода не заканчивается в родах, но продолжается на всем протяжении вскармливания и необходим не только для здоровья матери (снижение риска возникновения опухолей яичников), но и для здоровья потомства – с молоком матери «обучается» и совершенствуется иммунная система ребенка, программируется биологический цикл и качество жизни индивидуума.

Немаловажную роль в возникновении опухолей яичников могут играть и факторы окружающей среды, вследствие открытости брюшной полости женщины для сообщения с внешней средой (через маточные трубы). Ретроградный заброс менструальной крови в брюшную полость свидетельствует о разрежении в брюшной полости, создаваемом мышечной деятельностью маточных труб (Глазунов М.Ф., 1961). Любые материальные частицы из окружающей среды при проникновении в половые органы могут быть втянуты в брюшную полость (вирусы, сперматозоиды, тальк, асбест, пыль и др.) и имплантированы в покровный эпителий яичников и мезотелий брюшины, что делает женщину особо уязвимой в детородном периоде. Например, перенос талька от шейки матки в брюшную полость происходит всего за 25 мин. О роли ядерных белков сперматозоидов в индукции опухолей яичников сведений очень мало, однако тератогенной агрессии продуктов распада «чужих» сперматозоидов, в частности, протаминов, онкологи уделяют всё большее внимание (Бохман Я.В., 1989).

Из приведенных данных следует, что отказ женщины от воспроизводства потомства (физиологическая беременность в назначенный природой срок) способствует широкому распространению эпителиальных имплантатов – потенциальных источников опухолей яичников. В отсутствии беременности – это «нормальная» физиология женщины детородного периода. С учетом мультицентричной малигнизации эпителиальных имплантатов (Глазунов М.Ф., 1961), малигнизация происходит практически одновременно в

яичниках и в самых отдаленных от яичников имплантированных клетках. Отсюда, уже на самых ранних этапах/стадиях РЯ, заболевание может иметь широкое распространение резистентных к лечению раковых клеток, что и подтверждают данные Антонеевой И.И. (2007). На этом этапе не помогут и специфические маркеры, которые будут констатировать только prognosis pessimus.

Применение диагностических комбинаций, включающих белки эмбриональные, неспецифические белки быстрого реагирования и маркеры пролиферативной активности позволят определять не только наличие, качество и источник опухолевого процесса, но и его эволюционный этап, при котором будет ещё возможно для лечения больной рекомендовать только одно средство – беременность.

Однако, 150-тилетний неудачный опыт диагностики и лечения РЯ, а также клинические наблюдения последних 50 лет свидетельствует о том, что заболевание связано с отказом от традиционного образа жизни и своевременного воспроизводства потомства женщиной. Это положение наглядно продемонстрировано на группе не рожавших или бесплодных женщин: отказ женщины от воспроизводства потомства приводит к элиминации особи из популяции. Поэтому, целомудрие, традиционная семья и воспроизводство здорового потомства в назначенный природой срок – это не только предупреждение заболеваний яичников, но и здоровье матери, ребенка и общества в целом; здоровое потомство – это поколение людей, способных к созидательному труду и защите Отечества, а природа и общество это доверило женщине.

#### **ИЗУЧЕНИЕ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКОГО БЕТА-ГЛОБУЛИНА ЧЕЛОВЕКА - НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Терентьев А.А., Молдогазиева Н.Т., Комаров О.С.  
*ГОУ ВПО РГМУ имени Н.И. Пирогова,  
Москва, Россия*

При изучении белков продуцируемых плацентой гемохориального типа, характерной для летучих мышей, приматов, в том числе человека, и грызунов исследователи выделяют три основных типа белков: белки с гормональной активностью (плацентарный лактоген, хорионический гонадотропин, кортикотропин, хорионический тиротропин, гонадотропный релизинг-фактор и др.), белки с ферментативной активностью (щелочная плацентарная фосфатаза, окситоциназа, гистаминаза, ароматаза и др.) и так называемые белки «зоны беременности», которые преимущественно синтезируются в трофобласте и секретируются в кровь матери. Изучение белков «зоны беременности»