

Получена: 24 ноября 2015 / Принята: 23 февраля 2016 / Опубликовано online: 25 марта 2016

УДК 616-006.6-091

МИНЕРАЛИЗАЦИЯ БРЮШИНЫ ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ КАНЦЕРОМАТОЗЕ

Шамиль Х. Ганцев¹, <http://orcid.org/0000-0001-6613-6400>

Рената Ш. Ишмуратова², <http://orcid.org/0000-0001-7334-2456>

Сергей В. Соломенный¹, <http://orcid.org/0000-0001-5784-7075>

Шамиль Р. Кзыргалин¹, <http://orcid.org/0000-0001-9721-108X>

¹Кафедра хирургии и онкологии с курсами онкологии и патологической анатомии;

²Центральная научно-исследовательская лаборатория

Научно-исследовательский институт онкологии Башкирского государственного
медицинского университета, г. Уфа, Российская Федерация

Проведена оценка состояния серозно-лимфатических люков и субмезотелиальных рельефообразующих структур париетальной брюшины при перитонеальном канцероматозе. Объектом исследования послужили аутопсийный материал, умерших от запущенных форм злокачественных новообразований с 2012-2015 годы. Нам представляется, что полученный данные внесут значительный вклад в теорию метастазирования рака.

Цель исследования. Оценить состояние серозно-лимфатических люков (СЛЛ) диафрагмальной и тазовой брюшины при раке с явлениями ПК и рассмотреть их роль в патогенезе диссеминации раковых клеток по брюшине с точки зрения альтернативной теории развития ПК.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были изучены анатомические и патологоанатомические материалы брюшины диафрагмальной и тазовой областей, взятые во время хирургического вмешательства у 4 пациентов (основная группа) с макроскопически реализованным канцероматозом с диагнозами рак желудка (2 случая) и рак яичников (2 случая). В качестве контроля использовался аутопсийный материал скоропостижно скончавшихся людей, не имевших в анамнезе онкологические заболевания (4 случая). Перитонеальные канцероматозные узлы в наблюдениях основной группы не превышали 3-5 мм. Их количество варьировало в широком диапазоне: от 5 до 30 на 1500 мм². Возрастной интервал в обеих группах составил 55-60 лет. В качестве инструмента для углубленного наноанатомического исследования использовался сканирующий растровый электронный микроскоп Tescan Vega-3SBH (производство Чехия), управляемый через персональный компьютер с энергодисперсионной приставкой для элементного микроанализа и вакуумирования образцов. Сушка и чистка поверхности образцов от загрязнения осуществлялась ионно-плазменным травлением с помощью установки «Fine coat Ion sputter JFC 1100» (JEOL, Япония).

Результаты. Схематически представлено изображение серозно-лимфатического люка, описано их насосная функция в норме и при перитонеальном канцероматозе. Была впервые описана минерализация филаментов люков и окружающих их микрорельеф в виде: «инфильтративной», «полиповидная» и «коралловидная» минерализация. Микроэлементный состав отложений на брюшине был изучен локальным рентгеноспектральным микроанализом.

Заключение. При раке органов брюшной полости с явлениями канцероматоза брюшины наблюдается минерализация брюшины. Инкрустация солями филаментов люков может являться начальным этапом солевого блока лимфатических капилляров брюшины. Данный патогенетический механизм изменяет масштабы и, усугубляет течение перитонеального канцероматоза.

Ключевые слова: брюшина, канцероматоз, серозно-лимфатический люк, минерализация, растровая электронная микроскопия.

Summary

**MINERALIZATION OF THE PERITONEUM
IN PERITONEAL CARCINOMATOSIS****Shamil Kh. Gantsev**¹, <http://orcid.org/0000-0001-6613-6400>**Renata Sh. Ishmuratova**², <http://orcid.org/0000-0001-7334-2456>**Sergey V. Solomennyi**¹, <http://orcid.org/0000-0001-5784-7075>**Shamil R. Kzyrgalin**¹, <http://orcid.org/0000-0001-9721-108X>¹Oncology Chair with Course of Oncology and Pathoanatomy;²Central Research Laboratory,
Bashkir State Medical University,
Ufa, Russian Federation.

Conducted assessment of sero-lymphatic hatches and submesothelial relief structures of the parietal peritoneum in peritoneal carcinomatosis. The object of study of autopsy material from deceased neglected forms of malignant neoplasms 2012-2015. We believe that the data obtained will make a significant contribution to the theory of cancer metastasis.

The purpose of the study. To assess the serous-lymphatic hatches (SLH) diaphragmatic and pelvic peritoneum cancer with the phenomenon of PC and to examine their role in the pathogenesis of dissemination of cancer cells on the peritoneum from the standpoint of an alternative theory of development PC.

Materials and methods. To achieve this goal were studied the anatomical and pathological materials of diaphragmatic peritoneum and pelvic areas that was removed during surgery in 4 patients (main group) with macroscopically realized carcinomatosis with diagnoses of gastric cancer (2 cases) and ovarian cancer (2 cases). As control was used the material of autopsy of people who died suddenly, no prior history of cancer (4 cases). Peritoneal carcinomatosis nodes in the observations of the main group did not exceed 3-5 mm. Their number varied in a wide range: from 5 to 30 to 1500 mm². Age interval in both groups was 55-60 years. As a tool for in-depth nonanatomical study used the scanning electron microscope Tescan Vega-3SBH (Czech Republic production) controlled through a personal computer with an energy dispersive attachment for elemental microanalysis and vacuum samples. Drying and cleaning of the samples surface from pollution was carried out ion-plasma etching by setting the "Fine coat Ion sputter JFC 1100" (JEOL, Japan).

Results. Schematically shows the image serous lymph luke described their pump function in normal and peritoneal carcinomatosis. Was first described mineralization of filaments surrounding the hatches and the microrelief in the form: "infiltrative", "polypoid" and "staghorn" mineralization. Microelement composition of the deposits on the peritoneum has been studied by local x-ray spectral microanalysis.

Conclusions. In cancer of the abdomen with signs of peritoneal carcinomatosis observed salinity of the peritoneum. Encrustation by salts of filaments hatches may be the initial stage of the salt block lymphatic capillaries of the peritoneum. This pathogenetic mechanism changes the magnitude and aggravates the course of peritoneal carcinomatosis.

Keywords: peritoneum, carcinomatosis, serous lymphatic hatch, mineralization, scanning electron microscopy.

Түйіндеме

ПЕРИТОНЕАЛДЫ КАНЦЕРОМАТОЗ КЕЗІНДЕГІ ІШПЕРДЕНІҢ МИНЕРАЛИЗАЦИЯСЫ

Шамиль Х. Ганцев¹, <http://orcid.org/0000-0001-6613-6400>**Рената Ш. Ишмуратова**², <http://orcid.org/0000-0001-7334-2456>**Сергей В. Соломенный**¹, <http://orcid.org/0000-0001-5784-7075>**Шамиль Р. Кзыргалин**¹, <http://orcid.org/0000-0001-9721-108X>

¹ Онкология және патологиялық анатомия курсымен хирургия және онкология кафедрасы

² Орталық ғылыми – зерттеу зертханасы,

Башкирия мемлекеттік медицина университеті онкология ғылыми – зерттеу институты, Уфа қ., Ресей Федерациясы

Резюме

Мақалада перитонеалды канцероматоз кезіндегі ішперде минерализациясын суреттеу, сол сияқты обыркезіндегі ішперде бойындағы ісікклеткаларының диссеминациясы авторлық альтернативті теориясына сәйкес канцероматоздың дамуындағы оның мүмкін болатын ролі берілген. Зерттеу шеңберінде 2012-2015 жылынан бері қарайғы қатерлі ісіктердің асқынғанынан қайтыс болғандардың аутопсийлық материалы зерттеу материалы болды. Осы алынған мәліметтер обырдың метастаздануы теориясына маңызды үлес қосады деп ойлаймыз

Зерттеу мақсаты. ПК көріністерімен обыр кезіндегі диафрагмалды және жамбас ішпердесінің сірілік – лимфалық люктердің жағдайын және ПК дамуының альтернативті теориясы тұрғысынан ішперде бойындағы обыр жасушалары диссеминациясы патогенезіндегі олардың ролін қарастыруын бағалау.

Материалдар және әдістер. Алдыға қойылған мақсаттарға жету үшін асқазан обыры диагнозымен (2 жағдай) және аналық бездер обырымен (2 жағдай) макроскопиялық жүзеге асырылған канцероматозбен 4 пациенттен (негізгі топ) хирургиялық араласулар кезінде алынған диафрагмалды және жамбас ішпердесінің анатомиялық және патологоанатомиялық материалдары зерделенген болатын. Бақылау ретінде анамнезінде онкологиялық аурулар (4 жағдай) болмаған кенеттен қайтыс болған адамдар аутопсиялық материалы пайдаланылды. Негізгі топты бақылағанда перитонеалды канцероматоз түйіндері 3-5мм. аспады. Олардың саны көң ауқымда құбылды: 5 - 30 - 1500 мм². Екі топтың жас аралықтары 55-60 жасты құрады. Терең наноанатомиялық зерттеу үшін құрал ретінде үлгілерді элементтік микроталдау және вакуумдау үшін энергодисперсионды қосымшамен дербес компьютер арқылы басқарылатын растрлық электронды микроскоп Tescan Vega-3SBH (өндіруші Чехия) қолданылды. Ластанудан үлгілер беттерін кептіру мен тазарту «Finecoatlonsputter JFC 1100» (JEOL, Жапония) құрылғы көмегімен иондық-плазмалық ерітіндімен өңдеу жүргізілді.

Нәтижелер. Сірілік – лимфалық люктің суреті сұлбамен көрсетілген, олардың перитонеалды канцероматоз кезіндегі қалыпты сорғыш қызметі суреттелген. Люктер филаменттерін минералдауы алғашқы рет мынадай түрде суреттелді: «инфилтративтік», «полиптәріздес» және «кораллтәріздес» минерализация. Ішпердедегі шөгінділер микроэлементты құрамы локалды рентгеноспектралды микроталдаумен өткізілді.

Қорытынды. Ішперде канцероматозы құбылыстарымен ішперде қуысы органдарының обыры кезінде ішперденің минералданыу байқалады. люктер филаменттерінің тұздармен инкрустациясы ішперде лимфалық капиллярларының тұз блоктарының бастапқы кезеңі болып табылуы мүмкін. Осы патогенетикалық механизм перитонеалды канцероматоздың ауқымын өзгертеді және ағымын тереңдетеді.

Негізгі сөздер: ішперде, канцероматоз, сірі – лимфалық люк, минерализация, растрлық электронды микроскопия.

Библиографическая ссылка:

Ганцев Ш. Х., Ишмуратова Р. Ш., Соломенный С. В., Кзыргалин Ш. Р. Минерализация брюшины при перитонеальном канцероматозе // Наука и Здоровоохранение. 2016. №1. С. 54-65.

Gantsev Sh. Kh., Ishmuratova R. Sh., Solomennyi S. V., Kzyrgalin Sh. R. Mineralization of the peritoneum in peritoneal carcinomatosis. *Nauka i Zdravookhranenie* [Science & Healthcare]. 2016, 1, pp. 54-65.

Ганцев Ш. Х., Ишмуратова Р. Ш., Соломенный С. В., Кзыргалин Ш. Р. Перитонеалды канцероматоз кезіндегі ішперденің минерализаци // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2016. №1. Б. 54-65.

Введение

Лечение рака представляет собой серьезную проблему современной клинической медицины, требующей углубления фундаментальных научных исследований и переосмысление уже имеющихся данных [5, 10-13]. Лечение рака рассматривается в нескольких плоскостях [1-4]:

1. Локализованная форма рака без метастазов, требует, как правило, локальных методов лечебного воздействия;

2. Локализованная форма рака с метастазами в региональные лимфатические узлы, уже не ограничивается только локальными приемами лечебного воздействия. При этом обязательным условием является расширение объема лечения, сопровождающегося лимфатической диссекцией, лекарственной и /или лучевой циторедукцией;

3. Диссеминированные формы рака, когда первичный опухолевый очаг теряет свое значение, при этом преобладают признаки метастатического поражения различных органов и систем, включая и перитонеальный канцероматоз (ПК). Концепция лечения больных этой категории до конца не определена. Многим пациентам, особенно с ПК, вообще отказывают в специальном лечении из-за негативного прогноза в ближайшие сроки (3-4 мес.). В лечении ПК, по данным отечественных и зарубежных исследователей, преобладают местные приемы лечения, включающие хирургические и физические методы воздействия на брюшину в сочетании с лекарственной терапией на локо-регионарном уровне.

Тренды современной онкологии направлены на уточнение патогенеза развития

клинических проявлений онкологических заболеваний, их осложнений. Ясное представление патогенетических механизмов канцерогенеза, метастазирования, других особенностей неопластических процессов позволяет внедрять нестандартные подходы в лечении больных со злокачественными новообразованиями.

К числу актуальных проблем современной онкологии относится перитонеальный канцероматоз (ПК). Значимость этой проблемы подчеркивает анализ докладов VIII международного конгресса по изучению канцероматоза (Берлин, Германия, 2012), посвященного в основном методам совершенствования лечения пациентов с канцероматозом – в большинстве докладов было отмечено, что лечение ПК нельзя признать удовлетворительным [1].

В настоящее время в мировой практике патогенез ПК рассматривается с точки зрения имплантационной теории распространения раковых клеток по брюшине с последующим образованием опухолевых конгломератов и нарушением функции внутренних органов, тяжелыми осложнениями и смертельными исходами.

Наши исследования ультраструктуры брюшины при ПК явились предпосылками для формирования новой, альтернативной теории развития ПК, концепция которой впервые была доложена на Международной Евразийской онкологической конференции (Уфа, 2013) и опубликована в электронном формате [1].

Цель исследования

Оценить состояние серозно-лимфатических люков (СЛЛ) диафрагмальной и тазовой брюшины при раке с явлениями ПК и рассмотреть их роль в патогенезе диссеминации раковых клеток по брюшине с

точки зрения альтернативной теории развития ПК.

Материалы и методы

Исследования проводились в Научно-исследовательском институте онкологии Башкирского государственного медицинского университета совместно с Институтом проблем сверхпластичности металлов Российской академии наук (Уфа, Российская Федерация). Для достижения поставленной цели были изучены анатомические и патологоанатомические материалы брюшины диафрагмальной и тазовой областей, взятые во время хирургического вмешательства у 4 пациентов (основная группа) с макроскопически реализованным канцероматозом с диагнозами рак желудка (2 случая) и рак яичников (2 случая). В качестве контроля использовался аутопсийный материал скоропостижно скончавшихся людей, не имевших в анамнезе онкологические заболевания (4 случая). Перитонеальные канцероматозные узлы в наблюдениях основной группы не превышали 3-5 мм. Их количество варьировало в широком диапазоне: от 5 до 30 на 1500 мм². Возрастной интервал в обеих группах составил 55-60 лет.

Критериями включения в основную группу исследования послужили: наличие запущенной формы онкологического заболевания (IV клиническая группа), отсутствие абдоминальных операций и проводимой химиотерапии, отсутствие тяжелых общесоматических и гормональных заболеваний.

Критерии исключения из контрольной группы исследования послужили: наличие в анамнезе травм живота, органов брюшной полости, наличие абдоминальных операций и проводимой химиотерапии, наличие тяжелых общесоматических и гормональных заболеваний.

Для растровой электронной микроскопии иссекались по 2 участка с диафрагмальной и тазовой областей размерами 5×5 мм, толщиной 1-2 мм. Площадь одного исследуемого участка составила примерно 25 мм². Всего было взято 16 участков для растровой электронной микроскопии. Общая площадь исследуемых участков составила 400

мм². В контрольной группе иссечение брюшины выполнялось в пределах анатомической области (таз, диафрагма), в тоже время в опытной группе, мы отдавали предпочтение зонам тех же областей, где располагались перитонеальные раковые «высыпания» - канцероматозные узлы. Предварительно перед исследованием все участки брюшины дезэпителизировались. Применялся механический способ десквамации брюшинного покрова, при котором мезотелиоциты сдвигались и поверхность брюшины обнажалась до базальной мембраны и поверхностных слоев брюшины. Это позволяло более детально изучить СЛЛ, в котором мезотелиоциты выполняли роль запирающего аппарата.

В качестве инструмента для углубленного наноанатомического исследования использовался сканирующий растровый электронный микроскоп Tescan Vega-3SBH (производство Чехия), управляемый через персональный компьютер с энергодисперсионной приставкой для элементного микроанализа и вакуумирования образцов (рис.1).

Сушка и чистка поверхности образцов от загрязнения осуществлялась ионно-плазменным травлением с помощью установки «Fine coat Ion sputter JFC 1100» (JEOL, Япония). Для получения картин высокого разрешения на этой же установке проводилось катодное напыление тонкого слоя золота на исследуемую поверхность для снятия заряда и экранирования падающего пучка от накопленного в объеме материала заряда. Исследованию были подвергнуты участки париетальной брюшины области таза и мышечной части диафрагмы размерами 5×5 мм. Область забора материала в контрольной группе была аналогична области забора в основной группе. Все образцы предварительно были дезэпителированы механическим способом до поверхностного коллагеново-волнистого слоя, что позволило детально изучить СЛЛ, в норме прикрытые мезотелием. Исследование элементного состава материала проводилось методом энергодисперсионного анализа с помощью приставки X-Act (Oxfordinstruments).



Рисунок 1. Сканирующий растровый электронный микроскоп «Tescan VEGA 3 SBH», управляемый через персональный компьютер.

Полученные результаты и обсуждение

На рис. 2 представлено схематическое изображение СЛЛ. В СЛЛ имеется запирающий аппарат, представленный соединенными друг с другом посредством поясков сцепления (в схематический срез не попали) мезотелиоцитов, образующих тонкую и прозрачную пленку. Наличие запирающего аппарата имеет значение для понимания

функциональных свойств СЛЛ. Согласно данным по физиологии брюшины [2], во время выдоха происходит заполнение СЛЛ, а во время вдоха – их освобождение. Таким образом, СЛЛ несут насосную функцию, которая обеспечивается путем изменения объема во время «вдоха-выдоха», а запирающий аппарат из мезотелия осуществляет функцию клапана [2-5].

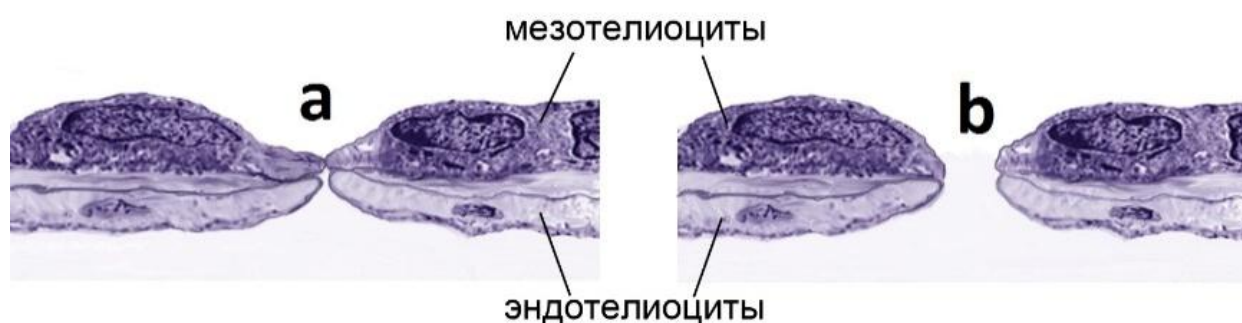


Рисунок 2. Схематическое изображение связи СЛЛ с брюшной полостью: а – закрытое положение, б – открытое положение

На рис. 3 представлены СЛЛ в норме. СЛЛ имеют разные размеры (от 7 до 71 мкм) и форму. Некоторые СЛЛ имеют хорошо

выраженные поперечные тяжи, представляющие собой тонкие и длинные нитевидные структуры.

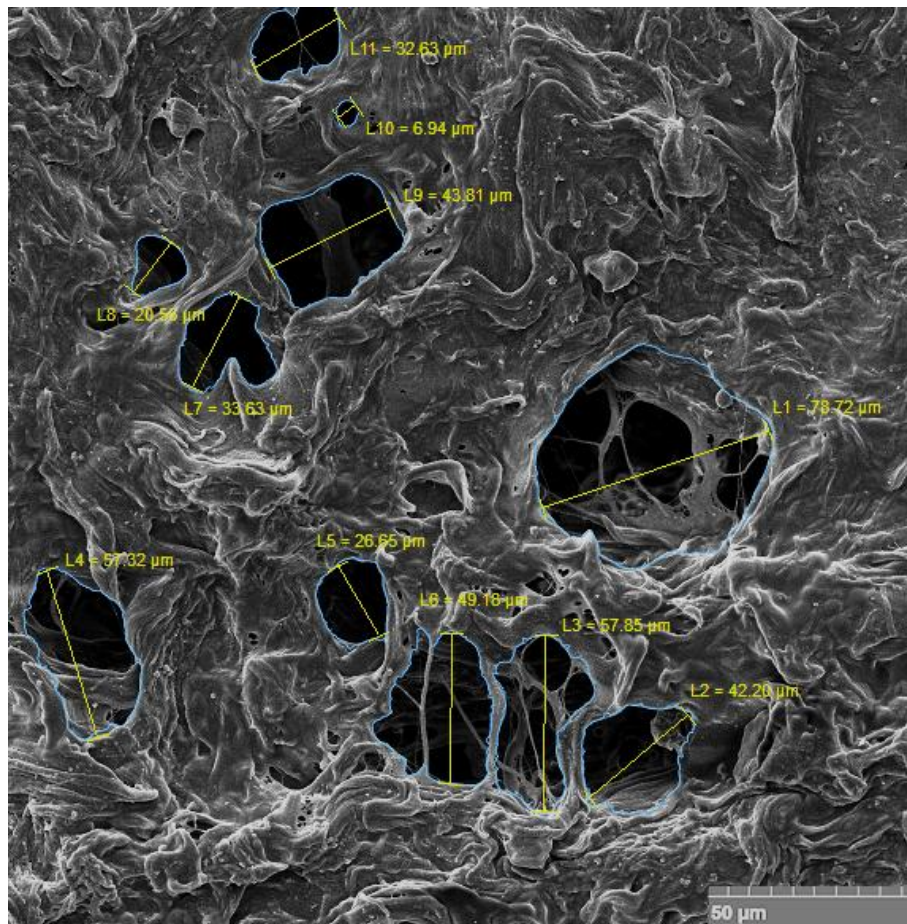


Рисунок 3. Сканограмма участка интактной париетальной брюшины (тазовая область) после сращивания мезотелиального покрова. Маркированы СЛЛ разных размеров и форм. Вариант нормы, x939.

В литературе не встречаются данные о функции данных образований. Мы предполагаем, что данные поперечные тяжи СЛЛ ответственны за сохранение формы и размера СЛЛ «на растяжение», то есть несут механическую функцию. В качестве опосредованного подтверждения данного предположения можно привести изображение минерализованных поперечных тяжей СЛЛ при ПК (рис. 3). Асцит, как правило, обусловлен нарушением равновесия «отток-

приток» перитонеальной жидкости. Минерализация поперечных тяжей СЛЛ безусловно приводит к нарушению эластичности последних, что может стать причиной невозможности изменения объема СЛЛ «на уменьшение» отчего страдает насосная функция СЛЛ в звене «оттока» перитонеальной жидкости, в частности эвакуация содержимого СЛЛ. Таким образом, отчасти, объясняется развитие асцита при ПК.

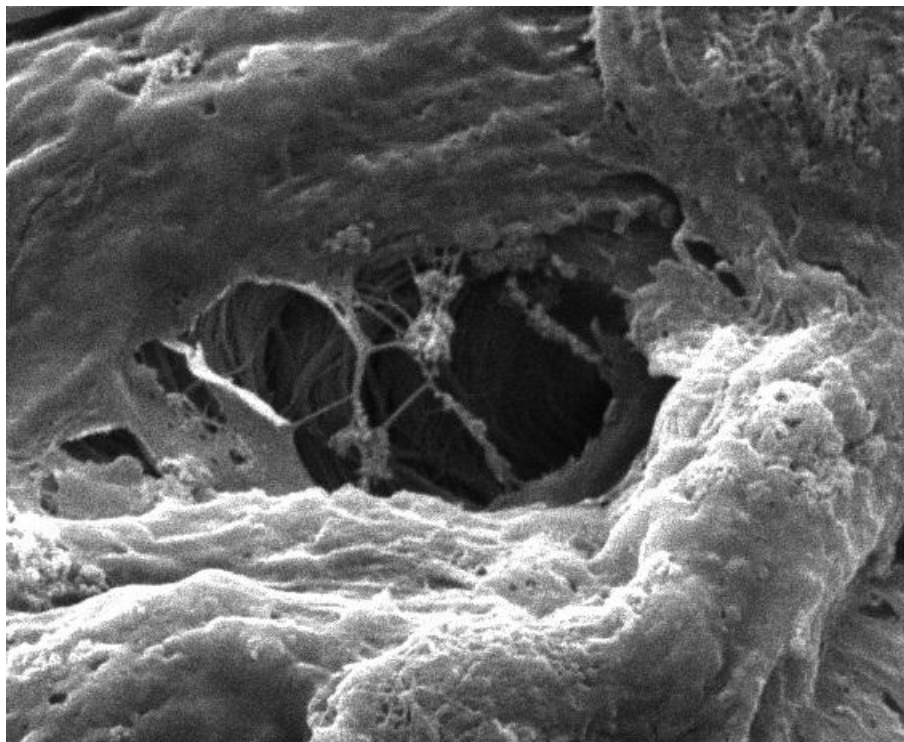


Рисунок 4. Сканограмма участка париетальной брюшины при ПК (тазовая область). Минерализация поперечных тяжей СЛЛ. Площадь СЛЛ – 100,48 мкм², x4890

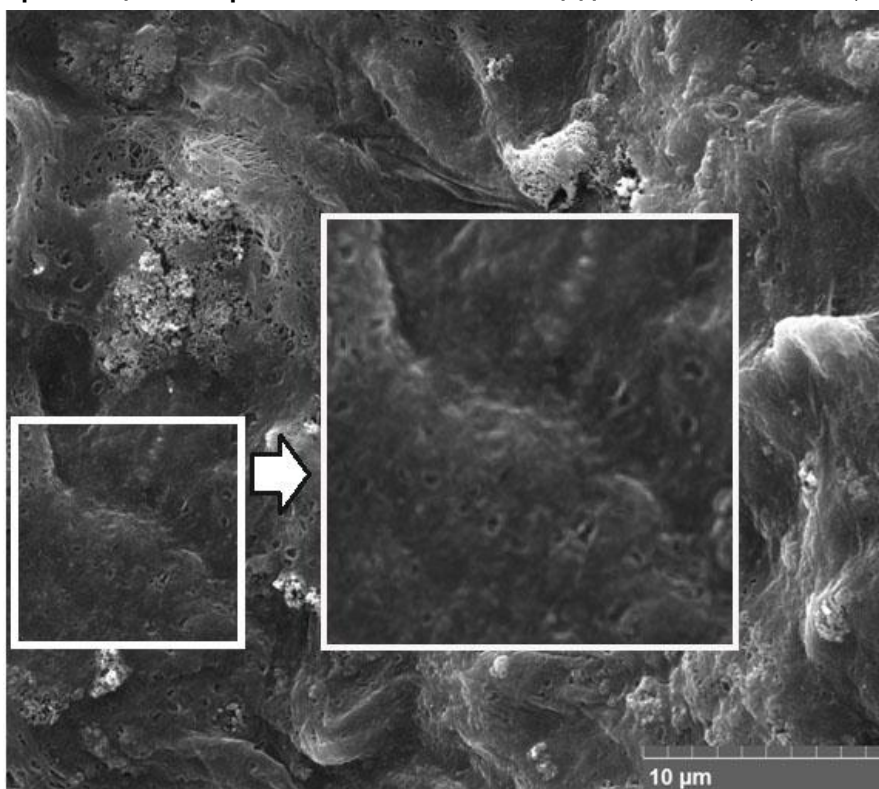


Рисунок 5. Сканограмма участка париетальной брюшины при ПК (диафрагмальная область). «Инфильтративная минерализация», x4690

В настоящем исследовании помимо минерализации поперечных тяжей СЛЛ была выявлена выраженная минерализация по периферии СЛЛ при ПК. Данное явление мы

разделили на 3 типа: «инфильтративная» минерализация (рис. 5), «полиповидная» минерализация (рис. 6) и «коралловидная» минерализация (рис. 7).

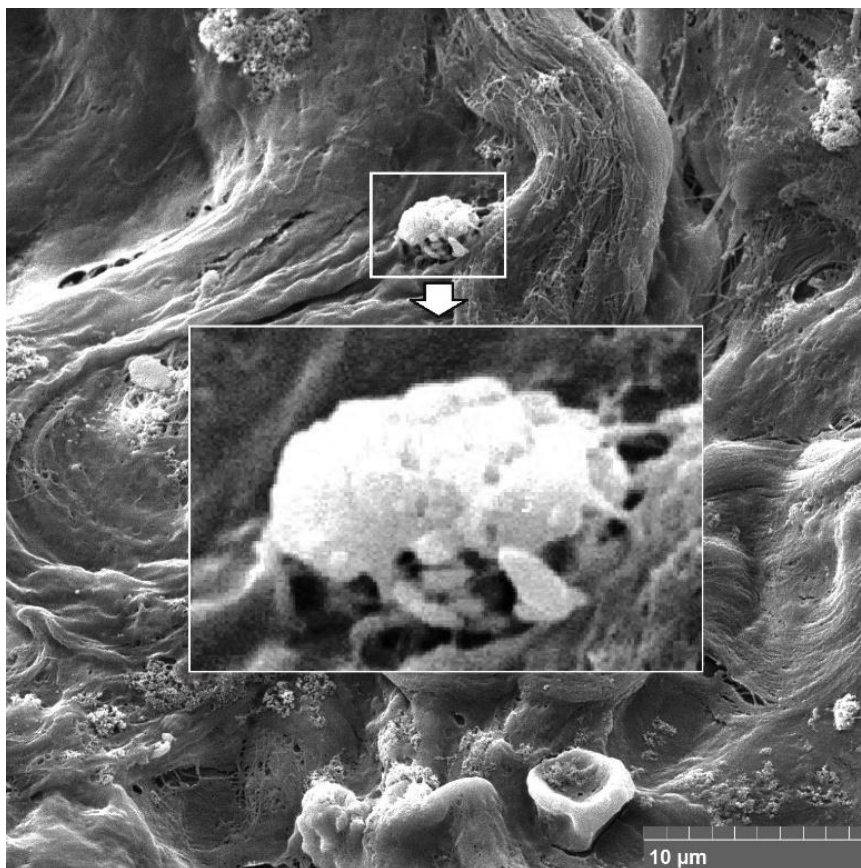


Рисунок 6. Сканограмма участка париетальной брюшины при ПК (тазовая область).
«Полиповидная» минерализация», х4690

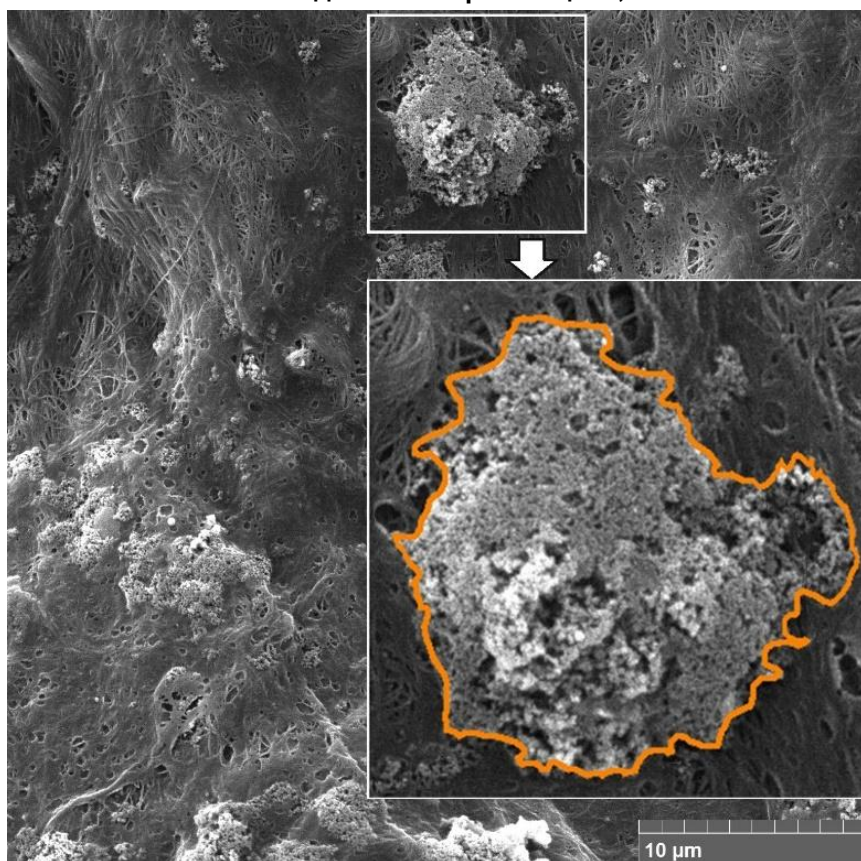


Рисунок 7. Сканограмма участка париетальной брюшины при ПК (тазовая область).
«Коралловидная» минерализация», х4690

Анализируя и сопоставляя площади поражения при том или ином типе минерализации, мы пришли к выводу, что данные 3 типа минерализации брюшины, возможно, являются тремя последовательными фазами одного процесса. Первично происходит «инфильтративная» минерализация брюшины, предположительно в решетчатых слоях брюшины.

«Полипидная» минерализация брюшины - результат тотальной «инкрустации» одного СЛЛ; «коралловидная» – нескольких СЛЛ.

Для уточнения микроэлементного состава отложений в брюшине нами был проведен локальный рентгеноспектральный микроанализ (во внимание не принималась среда исследования) препаратов брюшины в норме и при ПК. Результаты отражены на рис. 8, 9.

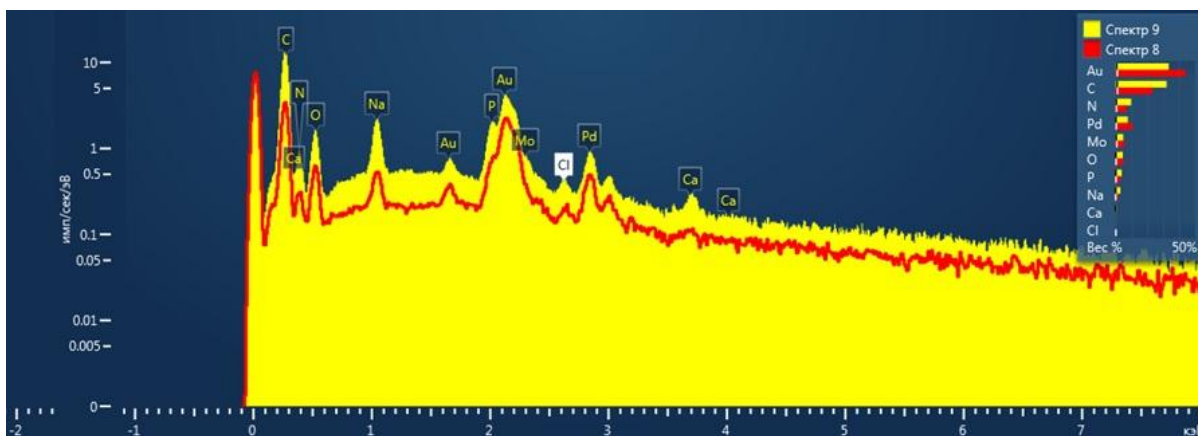


Рисунок 8. Локальный рентгеноспектральный микроанализ поверхности диафрагмальной брюшины при канцероматозе.

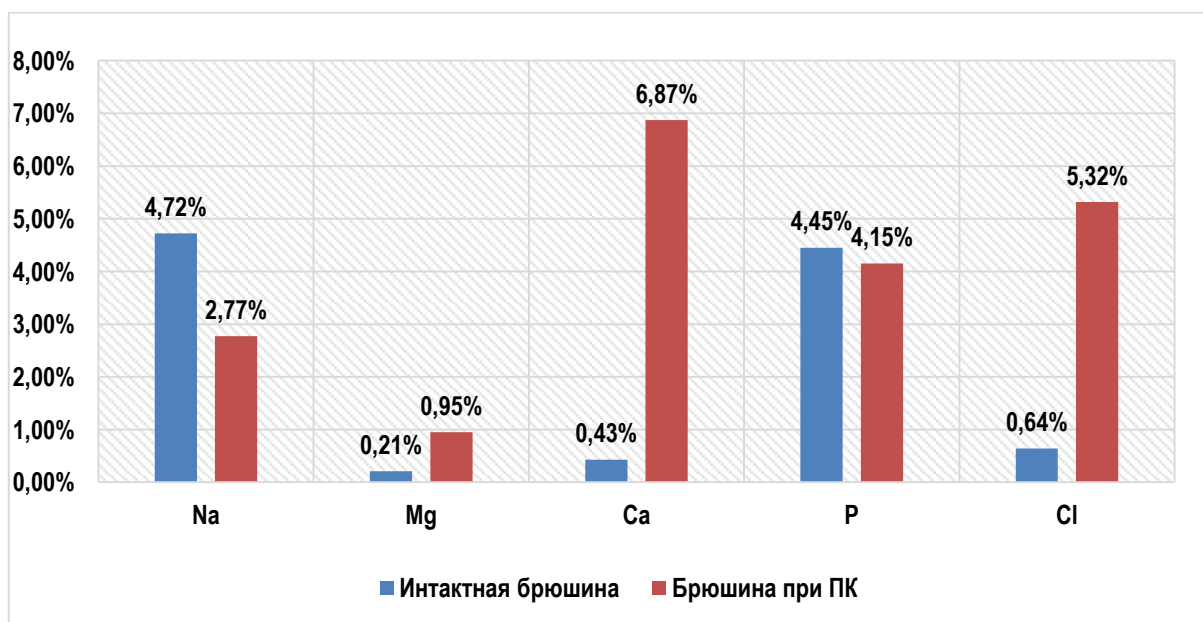


Рисунок 9. Результаты сравнительного энергодисперсионного анализа элементного состава интактной брюшины и брюшины при канцероматозе

Результаты сравнения профилей элементного состава (рис. 9) интактной брюшины и брюшины при ПК выявили повышенное содержание элементов наиболее часто входящих в состав минеральных отложений в тканях при ПК (магний, кальций,

фосфор, хлор). При этом наблюдалось снижение доли содержания таких элементов как натрий, фосфор. Результаты химического состава газовой среды во внимание не принимались. Содержание в брюшинном покрове тяжелых металлов таких как, золота

(45,82±7,95%), палладия (21,15±3,67%) и молибдена (18,4±3,19%) объясняется их использованием при напылении на брюшинный покров перед исследованием для снятия заряда и экранирования падающего пучка от накопленного в объеме материала заряда.

В литературе имеются публикации, в которых описывается феномен кальциноза брюшины [6-9]. Авторы этих исследований рассматривают данный процесс с точки зрения хронического воспаления серозных оболочек (при хроническом пиелонефрите, амилоидозе, туберкулезе) без акцентов на серозный покров и состояние СЛЛ. Нам представляется, что состояние СЛЛ имеет не последнее значение в течение как острых воспалительных процессов в брюшной полости, так и хронических.

Полученные нами данные, включающие электронную микроскопию, сравнительную оценку элементного профиля брюшины в норме и при ПК, позволяют нам предположить определенную роль минерализации брюшины и СЛЛ в развитии и прогрессировании ПК.

Данный патогенетический механизм согласуется с авторской теорией ПК, по которой трансфер раковых клеток от органа первого порядка к брюшинному покрову осуществляется лимфогенным путем [1], при этом, не противореча классической имплантационной теории. Минерализация брюшины, поперечных тяжей СЛЛ при ПК описывается впервые. Также впервые представлена классификация минерализации брюшины, которая может быть прогностическим фактором при ПК. Данное исследование является пилотным этапом основного исследования, что в свою очередь предполагает продолжение исследования и расширение объема выборки и более детальное исследование. Нам представляется, что эти данные послужат опорной точкой оптимизации лекарственной терапии для профилактики метастазирования и снижения его масштабов при раке.

Исследования в данном направлении продолжаются.

Выводы

1. При раке органов брюшной полости с явлениями ПК наблюдается минерализация брюшины. Минерализация может быть трёх

типов: «инфильтративная», «полиповидная» и «коралловидная».

2. Инкрустация солями филаментов СЛЛ может являться начальным этапом солевого блока лимфатических капилляров брюшины, что ведет к развитию их недостаточности, нарушению насосной функции СЛЛ и является одним из важных патогенетических механизмов развития ПК, усугубляющих его течение.

3. Минеральная инкрустация и окклюзия СЛЛ брюшины изменяет масштабы ПК.

Конфликт интересов

Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов в определении структуры исследования, при сборе, анализе и интерпретации данных.

Литература:

1. Ганцев Ш.Х. Перитонеальный канцероматоз – новый взгляд на проблему // Креативная онкология и хирургия. 2013. № 1. URL: <http://eoncolog.com/?p=3294> (дата обращения: 21.05.2015).

2. Ганцев Ш.Х., Соломенный С.В., Ишмуратова Р.Ш. и др. Применения растровой электронной микроскопии высокого разрешения в наноанатомических исследованиях брюшины // Креативная онкология и хирургия. 2013. № 1. URL: <http://eoncolog.com/primenenie-rastrovoj-elektronnoj-mikroskopii-vy-sokogo-razresheniya-v-nanoanatomicheskikh-issledovaniyah-bryushiny> (дата обращения: 28.06.2015).

3. Ганцев Ш.Х. Новое к теории метастазирования рака и подходам к его лечению // Креативная хирургия и онкология. 2010. № 4. С. 5-12.

4. Ганцев Ш.Х., Парфенов А.Ю. Мультиорганные операции при колоректальном раке. Монография: Изд-во «Гилем», Уфа. 2012. С. 198.

5. Ишмуратова Р.Ш., Кзыргалин Ш.Р., Ганцев К.Ш. и др. Анатомические предпосылки развития перитонеального канцероматоза. Анализ литературы и собственные данные // Креативная хирургия и онкология. 2013. № 3. С. 74–79.

6. Di Paolo N., Sacchi G. Atlas of peritoneal histology // Perit. Dial. Int. 2000. № 20. P. 80-81.

7. Di Paolo N, Garosi G. Peritoneal sclerosis // J. Nephrol. 1999. № 12. P. 347-361.

8. Itano N., Hatano S. F-Actin bundling protein from Physarumpolycephalum: Purification and its capacity for co-bundling of actin filaments and microtubules // Cell Motil. Cytoskel. 1991. № 19. P. 244-254.

9. Di Paolo N., Sacchi G., Lorenzo P. et al. Ossification of the peritoneal membrane // Perit. Dial. Int. 2004. № 24. P. 471-477.

10. Klemm G. Peritoneal calcification and calciphylaxis // Nephron. 1989. № 51. P. 124.

11. Portilla A.G., Shigeki K., Dario B. et al. The intraoperative staging systems in the management of peritoneal surface malignancy // J. Surg. Oncol. 2008. № 98. P. 228-231.

12. Yonemura Y., Endou Y., Sasaki T. "VEGF-C/VEGFRS and cancer metastasis," Growth factors and their receptors in cancer metastasis // Kluwer Acad. 2002. P. 223-239.

13. Yonemura Y., Canbay E., Liu Y. et al. Trans - Lymphatic Metastasis in Peritoneal Dissemination // J. Gastroint. Dig. Syst., 2013. P.12: 007. doi:10.4172/2161-069X.P12-007.

References:

1. Gantsev Sh.Kh. Peritoneal'nyi kantseromatoz – novyi vzglyad na problemu [Peritoneal carcinomatosis – a new look at the problem]. Kreativnaya onkologiya i khirurgiya [Creative oncology and surgery]. 2013, № 1, URL: <http://eoncolog.com/?p=3294> (data obrashcheniya: 21.05.2015).

2. Gantsev Sh.Kh., Solomennyi S.V., Ishmuratova R.Sh. i dr. Primeneniya rastrovoy elektronnoy mikroskopii vysokogo razresheniya v nanoanatomicheskikh issledovaniyakh bryushiny [Application of scanning electron microscopy high-resolution nanoanatomical studies of the peritoneum]. Kreativnaya onkologiya i khirurgiya [Creative oncology and surgery]. 2013, № 1, URL: <http://eoncolog.com/primeneniye-rastrovoj-elektronnoj-mikroskopii-vy-sokogo-razresheniya-v-nanoanatomicheskikh-issledovaniyah-bryushiny> (data obrashcheniya: 28.06.2015).

3. Gantsev Sh.Kh. Novoe k teorii metastazirovaniya raka i podkhodam k ego

lecheniyu [A new theory of metastasis of cancer and approaches to its treatment]. Kreativnaya khirurgiya i onkologiya [Creative surgery and oncology]. 2010, 4, pp. 5-12.

4. Gantsev Sh.Kh., Parfenov A.Yu. Mul'tiorgannye operatsii pri kolorektal'nom rake [Multiorgan surgery for colorectal cancer]. Monografiya: Izd-vo «Gilem», Ufa [Monography: publisher «Gilem», Ufa]. 2012, p. 198.

5. Ishmuratova R.Sh., Kzyrgalin Sh.R., Gantsev K.Sh. i dr. Anatomicheskie predposylki razvitiya peritoneal'nogokantseromatoza. Analiz literatury i sobstvennye dannye [Anatomical preconditions for the development of peritonealkarzinose. The analysis of literature and own data]. Kreativnaya khirurgiya i onkologiya [Creative surgery and oncology]. 2013, 3, pp. 74–79.

6. Di Paolo N., Sacchi G. Atlas of peritoneal histology. Perit. Dial. Int. 2000, 20, P. 80-81.

7. Di Paolo N, Garosi G. Peritoneal sclerosis. J. Nephrol. 1999, 12. pp. 347-361.

8. Itano N., Hatano S. F-Actin bundling protein from Physarumpolycephalum: Purification and its capacity for co-bundling of actin filaments and microtubules. Cell Motil. Cytoskel. 1991, 19, pp. 244-254.

9. Di Paolo N., Sacchi G., Lorenzo P. et al. Ossification of the peritoneal membrane. Perit. Dial. Int. 2004, 24, pp. 471-477.

10. Klemm G. Peritoneal calcification and calciphylaxis. Nephron. 1989, 51, P. 124.

11. Portilla A.G., Shigeki K., Dario B. et al. The intraoperative staging systems in the management of peritoneal surface malignancy. J. Surg. Oncol. 2008, 98, pp. 228-231.

12. Yonemura Y., Endou Y., Sasaki T. "VEGF-C/VEGFRS and cancer metastasis," Growth factors and their receptors in cancer metastasis. Kluwer Acad. 2002. pp. 223-239.

13. Yonemura Y., Canbay E., Liu Y. et al. Trans - Lymphatic Metastasis in Peritoneal Dissemination. J. Gastroint. Dig. Syst., 2013. P.12: 007. doi:10.4172/2161-069X.p12-007

Контактная информация:

Соломенный Сергей Владимирович - аспирант кафедры онкологии с курсами онкологии и патологической анатомии ИДПО, Башкирского государственного медицинского университета.

Почтовый адрес: 450075, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, Пр. Октября, д. 73/1,

E-mail: solomenny.s@ya.ru

Телефон: (раб.): +7 (347) 2484058