

ризмы бедренной артерии с установлением сосудистого эндопротеза.

Полихимиотерапию проводили по следующим схемам: при немелкоклеточном раке легкого - схема PF (цисплатин 25 – 75 мг/м² в/арт + 5 – фторурацил 0,5 – 1,5 г/м² в/арт) и схема PЕС (цисплатин 25 – 75 мг/м² в/арт + этопозид 50 – 150 мг/м² в/арт + циклофосфамид 300 – 750 мг/м² в/м). При мелкоклеточном раке легкого применялась схема САУ (циклофосфамид 300 – 750 мг/м² в/м + адриабластин 10 – 30 мг/м² в/арт + винкристин 1 мг/м² в/в) и схема АСЕ (адриобла-

стин 10 – 30 мг/м² в/арт + циклофосфамид 300 – 750 мг/м² в/м + этопозид 50 – 150 мг/м² в/в).

Эффективность метода определяли путем наблюдения изменений общего состояния и при контрольной рентгенографии и бронхоскопии в динамическом наблюдении по классификации ВОЗ (Брюссель 1979 г.).

Из 25 больных нерезектабельным раком легкого после ДРВАПХТ у 2 больных отмечена значительная регрессия опухолевого процесса, у 21 – частичная регрессия, и у 2 больных – стабилизация опухолевого процесса.

ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ ФОТОСЕНСЕБИЛИЗАТОРЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ВИДИМОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

М. Т. Кулаев, А. М. Лецанов

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, Саранск

В последние годы широкое распространение получили методы лазерного лечения и диагностики, в том числе и фотодинамическая диагностика (ФД) и фотодинамическая терапия. Для целей ФД используют различные флюоресцентные, например, Фотосенс, 5-аминолевулиновую кислоту. ФД основана на взаимодействии трех составляющих: воздействия лазерного излучения определенной длины волны, появления в ткани синглетного (атомарного) кислорода и флюоресценции ткани. Задачей работы явилось изучение отечественных фотосенсибилизаторов Аласенса и Фотосенса для некоторых злокачественных опухолей видимой локализации. Работа выполнена в лаборатории Биоспектроскопии, лазерной и фотодинамической терапии с целью изучения возможностей ФД в качестве “оптической биопсии” у 56 больных базалиомой, 3 – плоскоклеточным раком и 15 – меланомой кожи. В качестве контроля служили данные 6 больных с неонкологической патологией кожи (рубцы и др.). Для ФД использовали комплекс ДТК-3М (лазер с длиной волны 632 нм, мощность на выходе – 12 мВт). При изучении аутофлюоресценции выявлено, что коэффициент флюоресценции в центре опухоли в 2,4 раза выше, чем в крае. Концентрация эндогенных флюоресцирующих

субстанций в центре опухоли выше, чем в крае опухоли и в здоровой коже в 1,9 и 3,1 раза, соответственно. Аутофлюоресцентный контраст в центре и крае опухоли составил 6,3 и 1,7 по отношению к здоровому участку кожи. Пик аутофлюоресценции был сдвинут в центре и крае базалиомы в красную область – 688 и 686,2 нм, соответственно, в слизистой нижней губы – 685,4 нм, в нормальной коже – 684,9 нм. После в/в введения Фотосенса с целью ФД проведенные измерения выявили, что пик флюоресценции в центре и крае опухоли сместился к 682 нм, в здоровой коже – 681,8 нм, в слизистой нижней губы – 681,5 нм. При сравнении двух доз Фотосенса (0,5 и 0,8 мг/кг) обнаружено, что увеличение дозы препарата не приводит к повышению флюоресцентной контрастности и, соответственно, не ведет к росту эффективности лечения. Максимум флюоресцентной контрастности при введении 0,5 мг/кг наступает через 24 часа, а при дозе 0,8 мг/кг – через 24–48 часов.

Выводы. ФД с применением отечественных флюорохромов является информативным методом диагностики злокачественных опухолей видимой локализации. Аутофлюоресцентная диагностика для выявления пигментных опухолей обладает сомнительной эффективностью.

ДИКАРБАМИН, КАК ПРОТЕКТОР ЛЕЙКОПОЭЗА И ГРАНУЛОЦИТОПОЭЗА ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ГЕМЗАРОМ И ПРЕПАРАТАМИ ПЛАТИНЫ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВАМИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Е. В. Махнова, М. Л. Гершанович

ГУН НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ РФ, Санкт-Петербург

В группе из 9 ранее интенсивно леченных женщин в возрасте от 43 до 66 лет с рецидивами рака яичников, имевших лейкопению в результате использования гемзара с препаратами платины и отобранных в результате скрининга, в период проведения аналогичных последующих 20 курсов химиотерапии изучено действие дикарбамина в

качестве протектора лейкопоза и гранулоцитопоза. Дикарбамин в дозе 100 мг/сут давался внутрь за 5 дней до начала очередного цикла миелодепрессивной комбинированной химиотерапии (КХТ) гемзаром (1000 мг/м² внутривенно в 1 и 8 дни) с цисплатином 60 мг/м² или карбоплатином АUC 5 – в 1-й день четырехнедельного цикла и ежед-

невно в период ее проведения. Применение дикарбамина в указанной группе больных с дефектным кроветворением в результате 12-18 циклов предыдущей химиотерапии и прогрессированием процесса позволило обнаружить протекторный эффект препарата в отношении лейкопоза и гранулоцитопоза практически во всех случаях проведения циклов КХТ гемзаром с цисплатином или карбоплатином, в том числе и повторных, в сравнении с аналогичным “фоновым” (без дикарбамина), сопровождавшимся лейкотромбоцитопенией, нейтропенией и потребовавшим отсрочки лечения. У ряда больных отмечались не только стабильные показатели лейкоцитоза и нейтрофилии, но даже возрастание абсолютного числа нейтрофилов и содержания гемоглобина и эритроцитов. Прием дикарбамина в течение длительных сроков (до полугода – в связи с необходимостью проведения повторных циклов и особенностями использованной программы КХТ) не выявил каких-либо побочных действий препарата (в т.ч. и со стороны лабораторных показателей), тормозящего влияния его на эффективность цитостатической химиотерапии и стимулирования опухолевого процесса.

Проведенное исследование показало, что дикарбамин обладает выраженными свойствами протектора лейкопоза (гранулоцитопоза) и, в определенной степени, тромбоцитопоза в достаточно “жестких” условиях комбинированной химиотерапии гемзаром с препаратами платины у больных распространенным раком яичников. Указанное заключение может быть сделано, несмотря на ограниченное количество наблюдений, при использовании принципа изучения протектора на одном и том же больном: отборе имевших гематологические осложнения на предыдущем курсе КХТ и проведении аналогичных последующих с изучаемым препаратом. Подобный подход, как представляется, обеспечивает наиболее объективную оценку искомого протекторного эффекта и позволяет избежать накопления значительных контингентов больных и рандомизации, весьма трудно осуществимой при различиях в анамнезе сопутствующей патологии и предыдущем лечении больных – во всяком случае, с рецидивами рака яичников.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО АНТИЭМЕТИКА ТРОПИНДОЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРЕПАРАТАМИ ПЛАТИНЫ

*Г.З. Мухаметшина, Р.Ш. Хасанов, Е.Ю. Амирова, И.А. Гилязутдинов
Клинический онкологический диспансер МЗ РТ, Казань*

Тропиндол (трописетрон) – отечественный антиэметик (ЛЭНС-Фарм) – противорвотное средство. Препарат селективно блокирует пресинаптические 5-НТ₃-рецепторы периферических нейронов и ЦНС, вследствие чего угнетает рвотный рефлекс. Продолжительность действия препарата 24 часа.

Предупреждение тошноты и рвоты при высокоэметогенной химиотерапии у больных со злокачественными новообразованиями имеет большое значение.

Нами применялся препарат Тропиндол у 18 больных с опухолями головы, шеи, яичников, получавших химиотерапию препаратами платины в дозе 100 мг/м² на фоне гипергидратации.

Препарат вводился за 30 минут до введения цитостатика в дозе 5 мг (5 мл) внутривенно, струйно. Оценка эффективности проводилась по общепринятой методике степе-

ни контроля острой и отсроченной тошноты и рвоты. Полный контроль тошноты и рвоты зарегистрирован у 15 пациентов (83%), умеренно выраженные симптомы рвоты отмечены у 3 больных (17%). В повторном введении Тропиндола на 2-е сутки нуждались только 2 пациента. Побочные действия препарата (боли в животе, кишечные расстройства, головная боль, аллергические реакции и т.п.) нами не отмечены.

Введение Тропиндола перед использованием высокоэметогенной химиотерапии позволило провести лечение в полном объеме. Особое значение имеет тот факт, что качество жизни пациентов не пострадало.

Вывод. Тропиндол является высокоэффективным препаратом для предотвращения тошноты и рвоты при проведении химиотерапии препаратами платины.

ПЛОИДНОСТЬ ДНК И ЕЕ СВЯЗЬ С ПРОВОДИМЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

*Т.Г. Николаева, Я. В. Добрынин, В.П. Летагин, А.А. Ахундов, Б.Е. Полоцкий,
С.В. Крутий, В.В. Пророков.*

Российский Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина НИИ Экспериментальной диагностики и терапии опухолей, лаборатория фармакоцикинетики.

Цели. Изучить ploидность ДНК в опухолевых клетках молочной железы, головы и шеи, легкого и прямой кишки. Сопоставить ploидность и выживаемость больных после проведения лечения (хирургического или пред / после опе-

рационной химио / лучевой терапии).

Метод. Содержание ДНК определяли в операционном материале на проточном цитометре FSC-22. В исследование вошло 257 прооперированных больных и 170 боль-