

С. И. Ткачев, М. Д. Алиев, В. В. Глебовская, Р. М. Карапетян, О. П. Трофимова

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АГРЕССИВНЫМ ФИБРОМАТОЗОМ

ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

В работе представлены результаты лучевого и термолучевого лечения 83 больных экстраабдоминальными десмоидными опухолями мягких тканей. Консервативное лечение пациенты получали с 1987 по 2002 г. Изучена в сравнительном аспекте динамика опухолевого процесса после лучевого и термолучевого лечения у 67 пациентов, прослеженных не менее 5 лет по окончании консервативного лечения. Регрессия десмоидной опухоли после консервативного лечения наступила у большинства больных в течение 3 лет по окончании терапии, у некоторых пациентов сроки регрессии опухоли более длительные. Установлено, что показатели 5-летнего безрецидивного течения заболевания выше у больных, получавших терморadiотерапию, по сравнению с таковыми у больных, получивших лучевую терапию: 71,4 и 27,7% ($p < 0,05$), а частота продолженного роста и рецидивов опухоли выше после лучевого лечения: 6,1 и 44,4% ($p < 0,05$).

Ключевые слова: экстраабдоминальный десмоид, лучевая терапия, терморadiотерапия, гипертермия.

Термин «десмоид» впервые был введен в литературу в 1939 г., хотя эта опухоль была описана намного раньше — в 1832 г., в связи с внешним сходством этих опухолей с сухожилиями и со связками [1; 3]. Еще в 1856 г. были описаны две десмоидные опухоли, имевшие одинаковое гистологическое строение, но разную локализацию: одна в мягких тканях предплечья, а другая в брюшной стенке.

Различают абдоминальный фиброматоз (абдоминальный десмоид) и агрессивный фиброматоз (экстраабдоминальный десмоид). Под экстраабдоминальным десмоидом и сегодня понимают опухолевидное разрастание фибробластической ткани неясной этиологии, вовлекающее в процесс как поперечнополосатые мышцы, так и фасциально-апоневротические структуры. Как и при других саркомах, локализация и распространенность опухоли оказывают влияние на тактику и результаты лечения [1; 3; 7].

Экстраабдоминальные десмоиды поражают лиц обоего пола, но чаще встречаются у женщин. Соотношение женщин и мужчин колеблется в разных публикациях от 8:1 до 2:1 [3; 5; 8]. Заболевание чаще возникает у лиц молодого трудоспособного возраста, которые быстро становятся инвалидами вследствие огромных размеров самих инфильтратов либо после перенесенных калечащих операций (ампутаций, экзартикуляций, чрезлопаточно-грудной и чрезбрюшинно-подвздошной резекций).

Десмоидные опухоли, или агрессивный фиброматоз, являются гетерогенными доброкачественными опухолями, которые возникают из глубоких мышечно-апоневротических структур, инфильтрируют окружающие мягкие ткани, но не метастазируют [2; 7; 9]. При макроскопическом исследовании эти опухоли представляют собой плотные, «резиновые» массы серо-белого цвета, скопления коллагеновых волокон, среди которых определяются гнезда или отдельные клетки типа фиброцитов и фибробластов [1; 5; 9]. Десмоидные опухоли являются некапсулированными, имеют тенденцию распространяться по фасциальной поверхности, способны разрушить костные структуры, окружающие кровеносные сосуды и нервы. Микроскопически десмоидные опухоли ассоциируются с абдоминальной пролиферацией соединительной ткани, но при этом отсутствуют признаки их злокачественности. Опухоль лишена капсулы и по периферии глубоко проникает в виде тяжей между мышечными волокнами. Фиброзная ткань изолирует мышечные волокна друг от друга, приводя их к атрофии. Помимо этого десмоиды способны распространяться на значительное расстояние от основной опухоли в виде узких тяжей, длина которых иногда достигает 20—30 см [3; 5]. В отличие от фибросаркомы низкой степени дифференцировки, у них отсутствуют митотический потенциал и ядерные или цитоплазматические свойства злокачественности.

В отечественной литературе десмоидные фибромы причисляют к «промежуточным», а в зарубежной именуют «полузлокачественными». В гистологических классификациях опухолей мягких тканей, изданных Специальным комитетом

при ВОЗ (1969, 1974 гг.), десмоиды были отнесены к фиброматозам, т. е. большой группе процессов, сопровождающихся пролиферацией фибробластов и образованием коллагеновых волокон, а в классификации ВОЗ 1987 г. — к фибросаркомам высокой степени дифференцировки. В связи с тем что десмоиды никогда не дают метастазов, формально их следовало бы отнести к доброкачественным новообразованиям. Но благодаря присущему им агрессивному местному росту и склонности к многократным рецидивам после хирургического лечения они более соответствуют злокачественным опухолям [1; 7; 8].

Клиническая симптоматика десмоидов зависит от локализации и размеров опухоли. Чаще всего они имеют вид узловых образований или плотных инфильтратов без четких границ. Возможно сочетание нескольких локализаций экстраабдоминальных десмоидов, а также сочетание экстраабдоминального десмоида с абдоминальным десмоидом. Длительное время опухоль, как правило, остается безболезненной. Появление боли, нарушение чувствительности являются поздними симптомами, что связано со сдавлением или с вовлечением в процесс нервных ветвей. Возможны нарастающие ограничения подвижности суставов, инфильтрация и разрушение костного вещества при локализации опухоли на конечностях.

В последние три десятилетия в большинстве стран мира, особенно в промышленно развитых странах, отмечен неуклонный рост заболеваемости десмоидными опухолями мягких тканей, что делает исследования этого заболевания и поиски улучшения результатов лечения одними из наиболее актуальных в клинической онкологии.

Эффективное лечение агрессивного фиброматоза остается сложной клинической проблемой из-за инфильтративного роста и локального агрессивного поведения опухоли. Длительное время методом выбора при лечении десмоидных фибром был хирургический, хотя частота рецидивов после операций достигает 80—90%, а расширение объема оперативных вмешательств не влияет на вероятность развития рецидивов. Даже калечащие операции, выполненные по поводу сравнительно ограниченных десмоидных фибром, не всегда позволяют избежать последующего роста опухоли. Более того, длительность безрецидивного периода сокращается, несмотря на повторные обширные операции. Это и послужило основанием для разработки метода лучевой терапии как самостоятельного, так и в комбинации с хирургическим лечением.

В МНИОИ им. П. А. Герцена разработана методика консервативной химиогормонотерапии, включающей тамоксифен, винбластин, метотрексат, в сочетании с лучевой терапией в суммарной дозе 50—60 Гр за два этапа. Частота возникновения рецидивов составляет 11,5% [5].

В ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН разработана методика лучевого воздействия в сочетании с радиосенсибилизирующим эффектом локальной электромагнитной гипертермии у больных экстраабдоминальными десмоидными опухолями [4]. Ранее экспериментальными исследованиями доказано, что локальная электромагнитная гипертермия увеличивает чувствительность к ионизирующему излучению и снижает величину средней клеточной дозы D_{50} , нарушает восстановительные процессы в клетках, причем избиратель-

но поражает клетки, находящиеся в радиорезистентной S-фазе клеточного цикла [4; 6]. Таким образом, разработанный способ сочетанного применения тепла и ионизирующего излучения позволяет надеяться на улучшение результатов лечения при терморадииотерапии у данной категории больных.

Нами проанализированы результаты лечения 83 пациентов, страдающих экстраабдоминальными десмоидами. В анализ включены больные, получившие лучевую и терморадииотерапию в радиологическом отделении РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН с 1987 по 2000 г. Во всех 83 наблюдениях диагноз «экстраабдоминальный десмоид» подтвержден данными гистологического исследования.

Из общего числа наблюдений 30 (36,1%) больных с экстраабдоминальными десмоидами ранее специфического лечения не получали. Рецидивы десмоида после оперативного вмешательства наблюдались у 53 (63,8%) пациентов. При этом у 27 пациентов была выполнена одна операция, 13 прооперированы дважды, 5 — 3 раза, 2 — 4 раза, по 1 больному прооперированы 5 и 6 раз, 3 больных перенесли по 9 операций и 1 пациент подвергался оперативному вмешательству 10 раз.

Больные распределялись по полу и возрасту следующим образом: женщин 68 (82%), мужчин 15 (18%) в возрасте от 15 до 84 лет. При этом у большинства (63%) больных возраст колебался от 15 до 40 лет. После 40 лет вероятность появления опухоли уменьшается.

При разработке методик совместного действия тепла и радиации у больных экстраабдоминальными десмоидами мы остановились на двух вариантах лучевой терапии и терморадииотерапии, которые отличались последовательностью лучевого и термического компонентов, различными временными интервалами между ними.

Методика терморадииотерапии, которая использована у наибольшего числа пациентов (47; 73,4%), заключалась в следующем: облучение 2 раза в неделю с суточным дроблением дозы на 2 равные фракции. РОД составляла 2 Гр, суточная — 4 Гр, интервал между фракциями 4 ч. СОД на 1-м этапе — 32 Гр. В объем облучения на 1-м этапе включили всю пораженную мышцу и сухожилие. На 2-м этапе объем облучения уменьшали до размера выявленной опухоли. Общая доза за оба этапа облучения у большинства пациентов составила 52—56 Гр. Локальную электромагнитную гипертермию выполняли 2 раза в неделю на 1-м и 2-м этапах облучения непосредственно перед второй суточной фракцией облучения на аппаратах «Яхта-4», «Яхта-5» с частотой электромагнитных колебаний 433 и 40 МГц. Температуру в опухоли поддерживали на уровне 41—45°C в течение 60 мин. Контроль за температурой в опухоли и окружающих нормальных тканях осуществляли при помощи игольчатых термодатчиков с микродиодом на конце, диаметром 1,0—1,2 мм и погрешностью $\pm 0,1^\circ\text{C}$ [9; 10]. Вся аппаратура для проведения локальной гипертермии изготовлена в НПО «Исток».

Вторая группа (17; 26,5%) пациентов, в отличие от первой, подверглась ежедневному мелкофракционному облучению РОД 2 Гр 5 раз в неделю, СОД на 1-м этапе 40 Гр. Общая доза облучения за оба этапа составляла 60—68 Гр. Локальную электромагнитную гипертермию выполняли также 2 раза в неделю с минимально возможным промежутком времени

перед облучением (понедельник—четверг или вторник—пятница) и интервалом между сеансами 72—96 ч на 1-м и 2-м этапах лечения.

Из 83 больных терморрадиотерапию получили 64 (основная группа), а лучевую терапию 19 больных (контрольная группа). В основной группе размеры опухоли колебались в пределах от 3,5 до 18,0 см. У 17 (26,5%) больных опухоль была менее 5 см; у 30 (46,8%) — от 5 до 10 см и у 17 (26,5%) пациентов — более 10 см. В контрольной группе минимальный размер опухоли составил 4,5 см и максимальный — 20,5 см. У 3 (15,7%) больных размер опухоли был менее 5 см; у 10 (52,6%) — от 5 до 10 см и у 6 (31,5%) — более 10 см. Представленные данные показывают, что размеры новообразований в обеих группах существенно не различались.

Нами рассмотрены 5-летние показатели эффективности лечения не всех, а только тех 49 (76,5%) и 18 (94,7%) больных основной и контрольной групп соответственно, которые прослежены не менее 5 лет после окончания лучевого или термолучевого лечения.

Изучение результатов проведенного лучевого и термолучевого лечения показало, что только к концу полного курса длительностью 2,5—3 мес у некоторых пациентов отмечалась частичная регрессия опухоли, а полная регрессия наступала не ранее 6—12 мес после окончания терапии. Динамика опухоли в различные сроки наблюдения после терморрадиотерапии (основная группа) представлена в табл. 1.

Через 1 год после терморрадиотерапии полная регрессия зафиксирована у 15 (30,6%) больных; частичная также выявлена у 15 (30,6%) и стабилизация наблюдается у 18 (36,7%) пациентов. К 3 годам число больных с полной регрессией увеличилось до 29 (59,1%), а с частичной регрессией и со ста-

билизацией уменьшилось до 11 (22,4%) и 7 (14,2%) соответственно. Установлена тенденция к увеличению показателей полной регрессии опухоли через 3 года после окончания терморрадиотерапии с 30,6 до 59,1% за счет уменьшения показателей частичной регрессии и стабилизации до 22,4 и 14,2% соответственно. К 5-летнему сроку наблюдения за пациентами число больных с полной регрессией увеличилось до 35 (71,4%), а с частичной регрессией и со стабилизацией снизилось до 6 (12,2%) и 5 (10,2%) соответственно. Следовательно, частота полной регрессии увеличилась с 30,6 до 71,4% за счет снижения частичной регрессии с 30,6 до 12,2% и стабилизации с 36,7 до 10,2% в сроки наблюдения за больными от 1 года до 5 лет после окончания терморрадиотерапии. Продолженный рост опухоли зафиксирован через 1 год после окончания терморрадиотерапии у 1 (2,0%), через 3 года у 2 (4,0%), через 5 лет у 3 (6,1%) больных. Рецидивы заболевания не выявлены.

В табл. 2 приведена динамика опухоли в течение 5 лет после окончания курса лучевой терапии. В контрольной группе 18 пациентов получали лучевую терапию: 10 (55,5%) в связи с рецидивами после неоднократного удаления опухоли (в среднем 2,8 раза); 8 (44,4%) ранее специфического лечения не получали. Через 1 год после окончания лучевой терапии полная регрессия опухоли была отмечена только у 4 (22,2%), частичная регрессия у 7 (38,8%) и стабилизация у 4 (22,2%) пациентов. Продолженный рост выявлен у 3 (16,6%) больных. Через 3 года частота полной регрессии увеличилась до 33,3%, частичной регрессии — снизилась до 27,7%, а продолженный рост и рецидив заболевания зарегистрированы у 6 (33,3%) и у 1 (5,5%) больного соответственно. Среди больных, прослеженных 5 лет, число пациентов с полной и час-

Таблица 1

Динамика регрессии опухоли после терморрадиотерапии

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	15	30,6	29	59,1	35	71,4
Частичная регрессия	15	30,6	11	22,4	6	12,2
Стабилизация	18	36,7	7	14,2	5	10,2
Продолженный рост	1	2,0	2	4,0	3	6,1
Рецидив	—	—	—	—	—	—
Итого	49	100	49	100	49	100

Таблица 2

Динамика регрессии опухоли после лучевой терапии

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	4	22,2	6	33,3	5	27,7
Частичная регрессия	7	38,8	5	27,7	5	27,7
Стабилизация	4	22,2	—	—	—	—
Продолженный рост	3	16,6	6	33,3	6	33,3
Рецидив	—	—	1	5,5	2	11,1
Итого	18	100	18	100	18	100

тичной регрессией уменьшились до 5 (27,7%) и 5 (27,7%) соответственно за счет увеличения больных с продолженным ростом и рецидивами заболевания до 6 (33,3%) и 2 (11,1%) соответственно.

Таким образом, установлена тенденция к увеличению частоты полной регрессии опухоли (59,1%) через 3 года в группе больных, получавших терморрадиотерапию ($p>0,05$), а также достоверное увеличение частоты продолженного роста в группе больных, получавших лучевую терапию, — 33,3% ($p<0,05$). Сравнивая 5-летние результаты лечения больных экстраабдоминальным десмоидом после лучевой терапии и терморрадиотерапии, мы установили достоверно более высокие показатели полной регрессии у больных, получавших терморрадиотерапию: 71,4 и 27,7% соответственно ($p<0,05$). Продолженный рост после терморрадиотерапии зафиксирован у 3 (6,1%) пациентов, что достоверно ниже, чем после лучевой терапии — 6 (33,3%) ($p<0,05$). Рецидивы заболевания наблюдали только после лучевой терапии у 2 (11,1%) больных.

Делая общее заключение о частоте 5-летнего безрецидивного течения заболевания после лучевой терапии и терморрадиотерапии, необходимо отметить, что подключение локальной электромагнитной гипертермии к лучевому лечению у больных десмоидными опухолями мягких тканей в результате радиосенсибилизирующего эффекта тепла достоверно увеличивало вероятность полной регрессии опухоли, уменьшало вероятность продолженного роста и рецидива заболевания.

Не вызывает сомнений, что наиболее важным критерием эффективности любого вида лечения является продолжительность безрецидивного течения заболевания и качество жизни больных. В связи с этим для уточнения целесообразности подключения к лучевой терапии исследуемого радиомодификатора — локальной электромагнитной гипертермии мы изучили ближайшие и отдаленные результаты радио- и терморрадиотерапии у больных экстраабдоминальным десмоидом мягких тканей в различных клинических ситуациях. Мы оценивали динамику со стороны опухоли в основной и контрольной группах отдельно у больных с рецидивами заболевания после операции и у тех, кто ранее не получал специфического лечения.

Исследуя отдельно динамику регрессии (табл. 3) десмоидных опухолей мягких тканей у больных, получивших терморрадиотерапию в связи с рецидивом после ранее проведенного хирургического лечения, мы установили, что через 1 год после окончания терморрадиотерапии полная регрессия наблюдалась у 11 (30,5%), частичная регрессия также у 11 (30,5%) и стабилизация у 13 (36,1%) больных. У 1 (2,7%) пациента зарегистрирован продолженный рост через 12 мес после окончания терморрадиотерапии. Через 3 года число больных с полной регрессией увеличилось до 18 (50,0%), с частичной регрессией — снизилось до 11 (27,7%) и со стабилизацией — до 6 (16,6%) пациентов. Продолженный рост наблюдали у 2 (5,5%) пациентов. Через 5 лет после окончания терморрадиотерапии полная регрессия установлена уже у 24 (66,6%), частичная у 5 (13,8%) и стабилизация у 4 (11,1%) больных. Продолженный рост определен у 3 (8,3%). Рецидивы заболевания не зафиксированы.

Таблица 3

Динамика регрессии рецидивных десмоидных опухолей после терморрадиотерапии

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	11	30,5	18	50,0	24	66,6
Частичная регрессия	11	30,5	10	27,7	5	13,8
Стабилизация	13	36,1	6	16,6	4	11,1
Продолженный рост	1	2,7	2	5,5	3	8,3
Рецидив	—	—	—	—	—	—
Итого	36	100	36	100	36	100

Через 1 год после терморрадиотерапии у ранее не оперированных больных полная регрессия зафиксирована у 4 (30,7%), частичная также у 4 (30,7%) и стабилизация у 5 (38,4%) пациентов. Через 3 года полная регрессия установлена у 10 (76,9%), а частичная регрессия и стабилизация у 1 (7,6%) и 2 (15,3%) больных соответственно. Через 5 лет полная регрессия наблюдалась также у 10 (76,9%), частичная — у 1 (7,6%) и стабилизация — у 2 (15,3%) больных. Продолженный рост и рецидивы заболевания не зафиксированы ни у одного человека. Анализ результатов в этой группе установил, что показатели полной регрессии опухоли после терморрадиотерапии увеличились от 1-го к 5-му году наблюдения с 30,7 до 76,9% за счет уменьшения показателей частичной регрессии с 30,7 до 7,6% и стабилизации с 38,4 до 15,3%. Оценивая динамику (табл. 4) агрессивного фиброматоза после терморрадиотерапии у больных, ранее не получавших специфического лечения, можно отметить отсутствие признаков прогрессирования или рецидивов заболевания после терморрадиотерапии за 5-летний период наблюдения.

В контрольной группе 10 больных получали лучевую терапию (табл. 5) в связи с рецидивами после ранее проведенного оперативного лечения. Через 1 год после окончания лучевого лечения полная регрессия отмечена только у 3 (30,0%), частичная у 2 (20,0%) и стабилизация у 2 (20,0%) пациентов. Продолженный рост опухоли установлен у 3 (30,0%) больных. Через 3 года частота полной регрессии не изменилась и составила 30,0%, частичной регрессии выросла до 30,0%, а продолженный рост зафиксирован уже у 4 (40,0%) больных. Через 5 лет показатели эффективности лучевого лечения не изменились. Анализ 5-летних результатов терморрадиотера-

Таблица 4

Регрессия опухоли после терморадииотерапии у больных, ранее не получавших специфического лечения

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	4	30,7	10	76,9	10	76,9
Частичная регрессия	4	30,7	1	7,6	1	7,6
Стабилизация	5	38,4	2	15,3	2	15,3
Продолженный рост	—	—	—	—	—	—
Рецидив	—	—	—	—	—	—
Итого	13	100	13	100	13	100

Таблица 5

Регрессия опухоли после проведенной лучевой терапии по поводу рецидива опухоли

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	3	30,0	3	30,0	3	30,0
Частичная регрессия	2	20,0	3	30,0	3	30,0
Стабилизация	2	20,0	—	—	—	—
Продолженный рост	3	30,0	4	40,0	4	40,0
Рецидив	—	—	—	—	—	—
Итого	10	100	10	100	10	100

пии и лучевой терапии у больных с рецидивами десмоидной опухоли установил достоверно более высокую частоту полной регрессии опухоли после терморадииотерапии: 66,6 и 30,0% соответственно ($p<0,05$) и достоверно более высокую вероятность продолженного роста опухоли после лучевой терапии: 40,0 и 8,3% ($p<0,05$).

Из 8 пациентов (табл. 6), не получавших ранее специфического лечения, через 1 год после окончания лучевой терапии полная регрессия наблюдалась у 1 (12,5%), частичная регрессия у 5 (62,5%) и стабилизация у 2 (25,0%) больных. Через 3 года после лучевой терапии число пациентов с полной регрессией увеличилось до 3 (37,5%), частичная регрессия наблюдалась у 2 (25,0%), продолженный рост у 2 (25,0%) и рецидив десмоидной опухоли у 1 (12,5%) больного. Среди больных, прослеженных 5 лет, полная регрессия наблюдалась у 2 (25,0%), частичная у 2 (25,0%). Продолженный рост и рецидив заболевания отмечены у 2 (25,0%) и 2 (25,0%) больных соответственно.

При оценке эффективности лучевого и термолучевого лечения за 5-летний период наблюдения среди ранее не оперированных больных установлено, что показатели полной регрессии опухоли достоверно выше после терморадииотерапии: 76,9 и 25,0% ($p<0,05$), а продолженный рост и рецидив заболевания (0,0 и 50,0%) достоверно выше среди больных, получавших лучевую терапию ($p<0,05$).

Выявлено достоверное улучшение показателей 5-летней безрецидивной продолжительности жизни после терморадииотерапии по сравнению только с лучевой терапией как у ранее не подвергавшихся специфическому лечению пациентов (76,9

Таблица 6

Регрессия опухоли после лучевой терапии у больных, ранее не получавших специфического лечения

Эффективность лечения	Сроки наблюдения					
	1 год		3 года		5 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная регрессия	1	12,5	3	37,5	2	25,0
Частичная регрессия	5	62,5	2	25,0	2	25,0
Стабилизация	2	25,0	—	—	—	—
Продолженный рост	—	—	2	25,0	2	25,0
Рецидив	—	—	1	12,5	2	25,0
Итого	8	100	8	100	8	100

и 25,0% соответственно), так и среди больных, ранее неоднократно оперированных (66,6 и 30,0% соответственно).

Необходимо отметить, что подключение локальной электромагнитной гипертермии к лучевому лечению у больных десмоидными опухолями мягких тканей в результате радиосенсибилизирующего эффекта тепла достоверно увеличивает частоту полной регрессии опухоли, уменьшая вероятность продолженного роста и рецидива заболевания.

В заключение следует сказать, что сравнительный анализ безрецидивной продолжительности жизни, основанный на 5-летнем опыте наблюдения за всеми пациентами, показал преимущество терморадикотерапии перед лучевым методом в лечении больных агрессивным фиброматозом. Отсутствие рецидивов и небольшое число больных с продолженным ростом опухоли (3; 6,1%) указывают на благоприятные результаты и целесообразность дальнейшего изучения термолучевого лечения больных с экстраабдоминальными десмоидными опухолями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габуни Г. Г. Экстраабдоминальные десмоиды: Дис... канд. мед. наук. — М., 1987. — 156 с.
2. Махсон А. Н., Махсон Н. Е., Щупак М. Ю. Десмопластическая фиброма (десмоид бедренной кости) // Вестн. травм. ортопед. — 1999. — №4. — С. 35—37.
3. Ольховская И. Г., Карапетян Р. М. К вопросу об экстраабдоминальных десмоидах // Опух. оп.-двиг. апп. — 1973. — Т. 3. — С. 168—171.
4. Ткачев С. И. Сочетанное применение лучевой терапии и локальной гипертермии в лечении местнораспространенных новообразований: Дис... д-ра мед. наук. — М., 1994. — 256 с.
5. Чиссов В. И., Дарьялова С. Л., Бойко А. В. Десмоидные фибромы // Вестн. травм. ортопед. — 1998. — №1. — С. 12—18.
6. Ярмоненко С. П., Конопляников А. Г., Вайнсон А. А. Клиническая радиобиология. — М.: Медицина, 1992. — 357 с.
7. Ballo M. T., Zagars G. K., Pollack A. Radiation therapy in the management of desmoid tumors // Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1998. — Vol. 42, N 5. — P. 1007—1014.
8. Lucas D. R., Shroyer K. R., McCarthy P. J. et al. Desmoid tumor is a clonal cellular proliferation: PCR amplification of HU-MARA for analysis of patterns of X-chromosome inactivation // Surg. Pathol. — 1997. — Vol. 21, N 3. — P. 306—311.
9. Tonelli F., Valanzano R., Brandi M. L. Pharmacologic treatment of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis: Results of an in vitro study // Surgery. — 1994. — N 4. — P. 473—479.

Поступила 21.09.2003

*S. I. Tkachev, M. D. Alyev, V. V. Glebovskaya, R. M. Karapetyan,
A. Yu. Bokhyan, O. P. Trofimova*

CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH AGGRESSIVE FIBROMATOSIS

Institute of Clinical Oncology, N. N. Blokhin RCRC RAMS, Moscow

The paper presents outcomes of radiation and thermoradiation therapies of 83 patients with extra-abdominal soft-tissue desmoid tumors. The patients received conservative treatment during 1987 to 2002. Changes in neoplastic disease following radiation versus thermoradiation therapies are compared in 67 patients followed up for at least 5 years after discontinuation of conservative treatment. Most patients presented with regression of desmoid tumors within 3 years after discontinuation of conservative treatment, though tumor regression time was longer in some cases. 5-year disease-free survival was greater in patients receiving thermoradiotherapy as compared to irradiation: 71.4 versus 27.7% ($p<0.05$), while continuing growth and disease recurrence rates were higher after radiation therapy: 6.1 versus 44.4% ($p<0.05$).

Key words: extra-abdominal desmoid, radiation therapy, thermoradiotherapy, hyperthermy.