

фактов наблюдались гипотензия (только при введении Ронколейкина), гриппоподобный синдром, тошнота, тромбоцитопения, нейтропения. Все они были обратимы и купировались стандартными вспомогательными средствами.

**Выводы.** Промежуточные результаты демонстри-

руют эффективность режимов биохимиотерапии для больных ММК, не уступающей стандартной химиотерапии декарбазином, и свидетельствуют о необходимости продолжения исследования. Окончательный вывод о преимуществе предложенных режимов будет сделан после завершения исследования.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ *IN VITRO* В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ САРКОЛИЗИНОМ РЕФРАКТЕРНЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

*Е.В. Катаева<sup>1</sup>, А.Н. Иншаков<sup>2</sup>, А.Ю. Барышников<sup>2</sup>, А.К. Голенков<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

<sup>2</sup>ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

**Цель.** Повысить эффективность противоопухолевого (п/о) лечения рефрактерных больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ) с использованием фармакодинамического моделирования в МТТ-тесте.

**Материалы и методы.** В скрининговом исследовании *in vitro* (МТТ-тест) определяли чувствительность опухолевых клеток к 12 п/о препаратам. Исследовали 49 больных В-ХЛЛ (II-IV стадии Rai), рефрактерных к стандартным программам п/о лечения. Для этого использовали 5 концентраций п/о препаратов, кратных теоретической плазменной концентрации, рассчитанной на основе терапевтической. Результаты МТТ-теста оценивали по 50 %-ной летальности опухолевых клеток (ЛД<sub>50</sub>). Установлена высокая чувствительность к сарколизину у 71,2 % больных. К остальным препаратам

больные были менее чувствительны. Фармакодинамические кривые в культурах с сарколизинем показали отчетливую дозозависимую закономерность, имеющую клиническое значение. В группе более чувствительных больных (ЛД<sub>50</sub> сарколизина – 1,3 мкг/мл) число полных и частичных ремиссий (ПР и ЧР) составило 63,6 %. У менее чувствительных больных (ЛД<sub>50</sub> сарколизина – 3,1 мкг/мл) получено 33,3 % ПР и ЧР.

Анализ общей выживаемости показал, что при лечении сарколизинем медиана выживаемости составила 80 месяцев, что было больше контроля (53 месяца).

Таким образом, фармакодинамическое моделирование *in vitro* лечения рефрактерных больных ХЛЛ позволит определить целесообразность терапии сарколизинем и его оптимальные дозы.

## КОРРЕКЦИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИНТЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДНОГО ГОРМОНА

*С.В. Козлов<sup>1</sup>, Т.Г. Золотарёва<sup>2</sup>, А.В. Жестков<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Государственный медицинский университет, Самара

<sup>2</sup>Онкологический диспансер №1, Самара

**Задача исследования.** Изучить эффективность применения иммуномодулятора имунофана при комплексном лечении больных раком молочной железы I – III стадий.

**Материалы и методы.** В исследование была включена 161 пациентка с местно-распространённым раком молочной железы I – III стадий (T<sub>1-3</sub>N<sub>0-1</sub>M<sub>0</sub>). Возраст больных – от 30 до 55 лет (средний возраст 44,5±2,9 года).

Основная группа – 89 больных, в процессе противоопухолевого лечения которых был использован имунофан (НПП «Бионокс», Москва). После окончания лучевой терапии проводился первый курс введения 0,005 %-ного раствора имунофана по 1 мл внутримышечно, ежедневно в течение 5 дней. После радикальной мастэктомии и между вторым и третьим циклами полихимиотерапии проводились аналогичные курсы иммуномодулирующей терапии. Контрольная группа – 72 пациентки, не получавшие имунофана. Лабораторное обследование проводилось до начала противоопухолевого лечения, после радикальной мастэктомии и по окончании полихимиотерапии и включало определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+, CD4+/CD8+.

**Результаты.** Выявлены изменения в субпопуляционном составе лимфоцитов Т – клеточного звена. Уровень CD3+ составил  $50,12 \pm 2,04$  % ( $p < 0,01$ ),

CD4+ –  $24,79 \pm 1,98$  % ( $p < 0,01$ ), CD16+ –  $28,61 \pm 1,23$  % ( $p < 0,01$ ). Снижение показателей явилось показанием для иммуномодулирующей терапии. В результате проведенных курсов лечения имунофаном по предложенной схеме отмечалась достоверная положительная динамика иммунологических показателей в основной группе больных раком молочной железы. Уровень CD3+ повысился с  $50,12 \pm 2,04$  % до  $63,41 \pm 3,75$  % ( $p < 0,01$ ), CD4+ – с  $24,79 \pm 1,98$  % до  $35,21 \pm 1,1$  % ( $p < 0,01$ ). Изначально повышенный уровень CD16+ под влиянием иммуномодулирующего лечения снизился до  $16,43 \pm 2,2$  % ( $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Выявлены лабораторные признаки выраженного вторичного иммунодефицитного состояния и показано стимулирующее влияние имунофана на иммунологические показатели у больных в процессе радикального лечения по поводу рака молочной железы I – III стадий.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*С.В. Корнев*

*Смоленская государственная медицинская академия*

Лекарственная терапия при распространенных формах рака щитовидной железы (РЩЖ) – сложная и неоднозначная проблема в клинической онкологии, которая требует многокомпонентного анализа возможностей различных методов лечения. Признавая приоритет хирургического метода в лечении РЩЖ, до настоящего времени нет единой точки зрения о целесообразности использования консервативных методов лечения, в частности, полихимиотерапии.

**Задача исследования.** Изучение возможностей химиотерапевтического компонента терапии у больных, получавших комбинированное лечение по поводу распространенных стадий первичного РЩЖ.

**Материалы и методы.** Клинические исследования проведены 366 морфологически верифицированным больным РЩЖ, находившимся на лечении в клиниках г. Смоленска с 1986 по 2002 гг. Из них химиотерапию получали 32 пациента (8 %) (женщин – 23, мужчин – 9). Больные на момент постановки диагноза были в возрасте от 30 до 76 лет (средний возраст 54,6 лет). В 4 случаях ПХТ применялась при II стадии, в 15 – при III стадии и в 13 – при IV стадии. Химиотерапевтическое лечение являлось этапом в комбинированном лечении РЩЖ или самостоятельным паллиативным видом лечения. Основные препараты: блеомицин, винкристин, циклофосфан, адриамицин, адриабластин.

**Результаты.** Радикальное лечение проведено 16 больным РЩЖ (II–III стадия процесса), при этом химиотерапия применялась в режиме послеоперационного лечения (у 10 человек) или в сочетании с лучевой терапией (у 6 больных). Паллиативный характер лечения определен у 13 больных и у 3 в качестве лечения рецидива заболевания.

Из 10 больных, получавших ПХТ в сочетании с радикальной операцией, живы 9, в сроки от 1 до 14 лет. Один больной низкодифференцированным РЩЖ умер от прогресса РЩЖ. Из 6 человек, получавших только химиолучевую терапию, живы 3 человека в сроки от 1 до 8 лет. Трое больных умерли от прогресса РЩЖ в течение 16 мес. В случае паллиативного лечения 7 из 13 больных умерли от прогресса заболевания в сроки от 2 до 23 мес после окончания лечения. Больные (6), получившие ПХТ в последние годы, живы и прослежены в сроки от 0,5 до 2,5 лет. У большинства больных с положительным объективным эффектом в схемы лечения входили блеомицин, винкристин и доксорубидин. При этом больные отмечали и субъективный эффект после окончания ПХТ.

**Выводы.** ПХТ при первичном РЩЖ возможна как этап послеоперационного радикального лечения с использованием блеомицина, винкристина и доксорубидина. При паллиативном лечении РЩЖ целесообразность применения ПХТ сомнительна.