
ПРОТОКОЛЫ ОБЩЕСТВА ОНКОЛОГОВ

ЛЕЧЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНО-РЕЗИСТЕНТНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е.А. Усынин¹, Н.А. Хурсевич¹, В.Р. Латыпов², З.А.
Юрмазов¹, СИ. Винтизенко¹

*НИИ онкологии Томского научного центра СО РАМН¹ Сибирский
государственный медицинский университет², г. Томск*

Термин «простата» принадлежит Herophilus из Александрии, который описал орган, расположенный перед мочевым пузырем. До него предстательную железу называли «диким мясом». Более подробную характеристику она получила в эпоху Ренессанса, когда официально было разрешено вскрытие трупов.

Характеристику патологического процесса в простате дал А.М. Гарин (2003), который показал возможность длительного бессимптомного течения злокачественной опухоли в предстательной железе. Однако при существующей стабильности и относительно неагрессивном течении рака предстательной железы (РПЖ) существует определенная категория больных, у которых заболевание развивается стремительно, иногда молниеносно и чаще всего заканчивается летально. Это состояние получило название «феномен гормонально резистентности», по поводу которого пока больше вопросов, чем ответов.

Основанием для постановки диагноза гормонально-резистентной формы РПЖ может послужить отсутствие эффекта от проводимой антиандрогенной терапии, а именно: появление новых признаков и симптомов ухудшения качества жизни, повышение уровня ПСА на 50-90%, увеличение или развитие новых, поддающихся измерению, очагов опухолевой прогрессии в лимфатических узлах и костной ткани.

Причины появления такого феномена пытаются объяснить следующими тремя теориями: клонально-го доминирования, стволовых клеток и адаптивной теорией. Сторонники последних двух точек зрения выделили три причины генетических нарушений (гиперэкспрессия Bcl-2 с блокадой апоптоза, экспрессией мутантного p53, «вымывание» андрогенных рецепторов). Большие надежды связаны с изучением андро-

генных рецепторов в условиях дефицита андрогенов на фоне максимальной антиандрогенной блокады.

Одна из возможных причин, способствующих опухолевой прогрессии, по мнению ряда авторов, кроется в феномене усиления гена, который связан с увеличением количества андрогенных рецепторов, что очень редко наблюдается при раке простаты без антиандрогенного лечения.

Неандрогенная теория развития РПЖ связывает причину гормональной резистентности с продукцией эндотелина, обладающего сосудосуживающим и пролиферативным действием. По данным ряда авторов, в раковых клетках определяется измененный уровень эндотелина.

Для лечения данной категории больных используют эндокринную терапию второй линии (касодекс в дозе 150-200 мг), ингибиторы андрогенов надпочечников (кетокеназол), моно- или полихимиотерапию. Особое внимание уделяется Эстрамустину в сочетании с другими цитостатиками. Изучается эффективность Сурамина из группы антигрипосомных препаратов, связывающего рецепторы роста. Однако получить эффект от проводимой терапии, выражающийся в полугодовой ремиссии и снижении ПСА более 50 %, удается не более чем в 40 % случаев. Среди других препаратов, находящихся в различных фазах клинических испытаний, можно отметить ингибиторы ангиогенеза, индукторы апоптоза, препараты, подавляющие экспрессию онкогенов, ингибиторы нерецепторных тирозинкиназ.

Пока лечение рака простаты не может предотвратить прогрессирование болезни, наиболее важным остается аспект терпеливого управления патологическим процессом с использованием всего возможного арсенала лекарственных средств.