

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-НТ<sub>3</sub>-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/м<sup>2</sup> 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 FCS-22. В исследование вошло 257 прооперированных больных и 170 боль-