

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 FCS-22. В исследование вошло 257 прооперированных больных и 170 боль-

ных, получавших вместе с хирургическим лечением химио- или лучевую терапию.

Результаты. Выживаемость 45 оперированных больных диплоидными и анеуплоидными опухолями молочной железы не различалась к 5-летнему сроку наблюдения (95% и 89%). 10-летняя выживаемость больных анеуплоидными опухолями составила 53% по сравнению с больными диплоидными новообразованиями (95%). При проведении пред- и послеоперационной химиотерапии (43 и 18 случаев) 5-летняя выживаемость больных анеуплоидными опухолями составила 50% и 37% по сравнению с больными диплоидными опухолями (100% и 85%) ($p < 0,05$).

5-летняя выживаемость в группе 88 оперированных больных анеуплоидными опухолями гортани была вдвое хуже, чем больных диплоидными новообразованиями (50% и 97%). Послеоперационная лучевая терапия (60 случаев) снижала 5-летнюю выживаемость больных анеуплоидными опухолями гортани и полости рта до 18% и 8% по сравнению с больными диплоидными опухолями (100% и 92%). Предоперационная химиотерапия (25 случаев) была более эффективной у больных диплоидными опухолями полости рта. При этом 5-летняя выживаемость составила 68% и 30% соответственно.

5-летняя выживаемость 74 оперированных больных диплоидными и анеуплоидными опухолями достоверно различалась (75% и 33%). После предоперационной луче-

вой терапия (20 случаев) 5-летняя выживаемость у больных диплоидными и анеуплоидными опухолями составила 82% и 59% ($p > 0,05$).

5- и 10-летняя выживаемость 50 оперированных больных диплоидными и анеуплоидными колоректальными опухолями достоверно различалась (68% и 42%; 56% и 28%). После проведения предоперационной лучевой терапии показатели выживаемости больных диплоидными и анеуплоидными опухолями стали выше (80% и 75%; 80% и 55%), чем у больных после хирургического лечения.

Заключение. Хирургическое лечение больных названными выше новообразованиями, кроме опухолей молочной железы, приводило к лучшей 5-летней выживаемости больных диплоидными опухолями по сравнению с больными анеуплоидными опухолями. Для опухолей молочной железы разница в выживаемости наблюдалась только к 10-летнему сроку наблюдения. Применение химио- или лучевой терапии до или после операции у больных изученными новообразованиями было более эффективным у больных диплоидными опухолями по сравнению с больными анеуплоидными карциномами. ДНК-ploидность исследованных новообразований имеет высокую информативную значимость в прогнозировании течения опухолевого процесса и ее следует учитывать при индивидуальном выборе тактики лечения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*А.П. Перинов, Г.С. Бадмаева, В.О. Дагбаева, А.А. Павлов, П.И. Косоротиков
Бурятский республиканский онкологический диспансер, Улан-Удэ*

В структуре онкозаболеваемости за 2001 год в Республике Бурятия рак молочной железы (РМЖ) занимает III место, уступая только раку легкого и раку желудка, а среди женщин, заболевших злокачественными опухолями, РМЖ стоит на I месте. Высокой остается смертность от РМЖ (13,7 на 100 тыс. населения).

Наибольшие трудности возникают при лечении больных III стадией заболевания, когда нельзя ограничиться только хирургическим методом. У 12 больных III стадией (возраст старше 50 лет) было проведено комплексное лечение. Все эти больные находились на диспансерном учете у терапевта по поводу гипертонической болезни. На I этапе применяли химио-лучевое лечение: лучевая терапия на область молочной железы и регионарные зоны на аппарате АГАТ-Р: РОД – 2 гр, РИК – 75 см, 5 раз в неделю, СОД – 36-44 гр (36 гр на подмышечно-подключи-

чное поле, 44 гр – на молочную железу), одновременно проводили курс полихимиотерапии по схеме Купера (винкристин 1 мг в/в 1,8,15 дни, метотрексат по 40 мг в/в 1,8,15 дни, 5-фторурацил 750 мг в/в 1,8,15 дни, циклофосфан 1000 мг в/м 1, 8, 15 дни). В процессе лечения больные принимали преднизолон по 30 мг ежедневно с 1 по 15 дни. Через 3 недели всем больным была выполнена радикальная мастэктомия по Пейти-Диссону. В послеоперационном периоде проведено 4-5 курсов полихимиотерапии по схеме CMF с интервалом 3-4 недели. В настоящее время эти больные лечение закончили, находятся в III клинической группе.

Применение химио-лучевого лечения на I этапе позволяет вовремя выполнить радикальную мастэктомию у больных III стадией рака молочной железы с последующим проведением адъювантной полихимиотерапии больных.