

Література

1. Gagliardi F.M., Mercuri S. // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1983. – Vol. 68. – P. 253–262.
2. Oneschuk D., Bruera E. // *Support Care Cancer*. – 1998. – Vol. 6. – P. 365–372.
3. Soffiatti R., Ruda R., Mutani R. // *Ibid.* – 2002. – Vol. 249. – P. 1357–1369.
4. Vecht Ch.J. // *J. Neurol.* – 1998. – Vol. 245. – P. 127–131.
5. Wronski M., Arbit E., McCormick B. // *Cancer*. – 1997. – Vol. 80, № 9. – P. 1746–1754.
6. Lutterbach J., Bartelt S., Ostertag C. // *Cancer Chemother. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 45, Suppl. – P. 10–17.
7. Wronski M., Arbit E., Russo P. // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83. – P. 605–616.
8. Jacot W., Quantin X., Boher J.M. // *Br. J. Cancer*. – 2001. – Vol. 84. – P. 903–909.
9. Kamby C. // *Cancer Treat. Rev.* – 1990. – Vol. 17. – P. 37–61.
10. Madajewicz S., Karakousis S., West C.R. // *Cancer*. – 1984. – Vol. 53. – P. 2550–2552.
11. Murray K.J., Scott C., Zachariah B. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 2000. – Vol. 48. – P. 59–64.
12. Andrews R.J., Gluck D.S., Konchingeri R.H. // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1996. – Vol. 138. – P. 382–389.
13. Wronski M., Burt M. // *Cancer*. – 1992. – Vol. 70. – P. 2021–2023.
14. Oredsson S., Ingvar C., Stromblad L.G. // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 1990. – Vol. 16. – P. 451–456.
15. Rusciano D. // *Crit. Rev. Oncog.* – 2000. – Vol. 11, № 2. – P. 147–163.
16. Wronski M., Arbit E., Coit D. // *Proceedings of the Society of Surgical Oncology*. – Boston, 1995.
17. Wronski M., Arbit E. // *Cancer*. – 1999. – Vol. 85, № 8. – P. 1677–1685.
18. Zulkowski K., Kath R., Liesenfeld S. // *Med. Klin.* – 2002. – Bd. 97. – P. 327–334.
19. Culine S., Bekradda M., Kramar A. // *Cancer*. – 1998. – Vol. 83. – P. 2548–2553.
20. Nakagawa H., Miyawaki Y., Fujita F. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1994. – Vol. 57. – P. 950–956.
21. Wilson C.B. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 1977. – Vol. 2. – P. 169–172.

А.В. Пономарьова

Комунальний клінічний

лікувально-профілактичний заклад

«Донецький протипухлинний центр»

Лікування нерезектабельних форм раку шийки матки

Treatment for inoperable forms of cervical cancer

Summary. The technique of chemoradiation therapy for advanced forms of cervical cancer (CC) is featured. The performed investigation allowed to prove that the use of chemotherapy with antibacterial therapy before multimodality therapy in patients with primarily inoperable CC promoted improvement of immediate treatment results as well as reduced the number of post-radiation complications, which improved the quality and duration of life of the patients.

Key words: cervical cancer, radiation therapy, chemotherapy.

Резюме. В статье рассматривается методика химиолучевого лечения запущенных форм рака шейки матки (РШМ). Доказано следующее: в результате проведенных исследований установлено, что применение химиотерапии с антибактериальной терапией перед проведением сочетанной лучевой терапии у больных с первично неоперабельным РШМ способствует улучшению непосредственных результатов лечения, а также снижает количество постлучевых осложнений, что повышает качество и продолжительность жизни пациенток.

Ключевые слова: рак шейки матки, лучевая терапия, химиотерапия.

Ключові слова: рак шийки матки, променева терапія, хемотерапія.

Проблема онкологічних захворювань залишається дуже тяжкою для сучасного суспільства. За прогнозами ВООЗ, захворюваність на онкологічні недуги та смертність у всьому світі за період з 2005 по 2020 рік збільшиться вдвічі: з 10 до 20 млн нових випадків хвороби, з 6 до 12 млн реєстрованих смертей [1–3].

У загальній структурі захворюваності рак шийки матки (РШМ) займає 6-те місце. При цьому чітко простежується зростання захворюваності серед молодих жінок віком до 40 років, особливо це зростання помітне до 29 років [4, 5].

Ця форма раку дуже швидко прогресує. Він розпочинається з внутрієпітеліальних, передпухлинних змін, які трансформуються протягом 10 та більше років в інвазивний рак [5].

Гістологічно у 90–95 % випадків це плоскоклітинний рак, 5–8 % — аденокарцинома, і 1–2 % — інші форми [6].

План лікування РШМ залежить від стадії і може включати хірургічне, променеве та іноді хемотерапевтичне лікування.

У тих випадках, коли проведення хірургічного лікування неможливе, застосовується променева терапія (ПТ), інколи хемотерапія (до або під час проведення ПТ).

Труднощі виникають при лікуванні РШМ III стадії, коли виявляється некроз або розпад пухлини, тому метою дослідження стало удосконалення методики хемопроменевої терапії саме в таких хворих. При цьому пацієнткам спочатку проводиться 2 курси хемотерапії, антибактеріальної терапії ендолімфально, а потім курс поєднаного променевого лікування.

У дослідженні вивчали 2 групи пацієнток з діагнозом: РШМ IIIВ стадії, розпад пухлини.

До першої групи ввійшли 89 жінок, які одержали поєднану ПТ; до другої — 101 пацієнтка, яким проводили хемопроменеве лікування.

При госпіталізації в жінок обох дослідних груп відзначені явища розпаду, некрозу пухлини шийки матки. Діагноз було підтверджено морфологічно.

Жінкам обох дослідних груп проводили поєднану ПТ за два етапи. Дистанційне опромінення на апараті Тератрон: РОД — 2,5 Гр, до СОД — 50 Гр, за два етапи; і внутріпорожнинне опромінення на апараті АГАТ-ВУ з РОД — 10 Гр, до СОД — 50 Гр. На першому етапі СОД — 30 Гр дистанційної променевої терапії і до СОД — 20 Гр внутріпорожнинного опромінення з подальшим підведенням вказаних сумарних доз через 3 тижні. При необхідності проводили симптоматичну терапію, застосовували засоби профілактики та лікування променевих ускладнень.

Лікування пацієнток другої дослідної групи починали з проведення двох курсів за схемою:

цисплатин — 75 мг/м² в/в краплинно з гідратацією у перший день;

фторурацил — 500 мг/м² е/л з 1-го по 5-й день.

Пацієнткам також проводилась антибіотикотерапія е/л. Частіше використовували цефазолін або цефтріаксон по 1 г протягом 5 днів, паралельно з першим курсом хемотерапії. Інтервал між курсами складав 3 тижні.

Проведення хемотерапії та антибактеріальної терапії дозволило досягнути ефекту зменшення розмірів пухлини, зникнення явищ некрозу. Це сприяло забезпеченню найкращих умов для подальшого проведення ПТ, яку пацієнтки отримували через 3 тижні.

При огляді у пацієнток через 3 тижні після проведення хемотерапії та антибактеріальної терапії ефекту зменшення розміру пухлини було досягнуто в усій групі. При цьому наявність некротичного компонента зберігалася лише у 6 % пацієнток. Це дало можливість забезпечити кращі умови для проведення променевої терапії.

При огляді пацієнток, які отримали тільки променеве лікування, у 14 % спостерігається лише часткова регресія пухлини. При цьому в групі хворих після хемопроменевого лікування цей відсоток складає 5.

Відзначено, що пацієнтки протягом променевого лікування після хемотерапії мали менш виражені променеві реакції (епітеліт, епідерміт).

При подальшому огляді контрольних груп пацієнток через 2–4 міс. у першій групі в 34 % випадків зберігаються явища променевого епітеліту, тоді як у другій — променевий епітеліт спостерігається лише у 11 %.

Відмічено також, що впродовж 2–4 років у групі пацієнток після лише ПТ відсоток хворих із зафіксованим продовженням захворювання в два рази більший за величину показника групи комбінованого лікування.

Зафіксовано, що проведення хемотерапії та антибактеріальної терапії забезпечує кращі умови для проведення променевої терапії, зменшує відсоток ускладнень, сприяє зменшенню періоду регенерації слизової оболонки та шкіри, що взагалі поліпшує якість та тривалість життя пацієнток.

Література

1. Павлов А.С., Костромина К.Н. Рак шейки матки (лучевая терапия). — М.: Медицина. — 1983. — С. 32.
2. Вишневецкая Е., Косенко И. // *Вопр. онкол.* — 1999. — Т. 45, № 4. — С. 420.
3. Kim Y.T., Kim J.W., Kim S.H. et al. // *Yonsei. Med. J.* — 2005. — Vol. 46, № 2. — P. 213–220.
4. Куріянко М.В., Семікоз Н.Г., Шолов В.Г. Рак шийки матки: вирішення проблем радикального лікування і збереження якості життя хворих. — Донецьк: Каштан, 2005.
5. *Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний / Под ред. Н.И. Переводчиковой.* — *Практ. мед.* — М., 2005. — С. 289.
6. Сухіна О.М., Немальцова О.А., Старенький В.П., Панов О.В. Застосування хіміопроменевої терапії в лікуванні розповсюджених форм раку шийки матки // *Пром. діагност., пром. тер.* — 2005. — Т.4. — С. 66–69.

В.Ф. Почерняєва, А.В. Чернобай, Л.О. Лимар, Т.О. Жукова

ДП «Державний фармакологічний центр», Полтава,

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава,

Полтавський обласний клінічний онкологічний диспансер

Лікування і профілактика гепатотоксичних реакцій, які виникають при проведенні хемопроменевої терапії

Treatment and prevention of hepatotoxic reactions developing at chemoradiation therapy

Summary. The mechanisms of liver lesions at chemoradiation therapy are described. Clinical manifestations of liver lesions with the drugs were determined. The criteria of its assessment and diagnosis principles are presented.

Key words: chemoradiation therapy, liver, lesions, detoxication, diagnosis, treatment, hepatotoxicity.

Резюме. Перечислены механизмы повреждения печени при проведении химиолучевой терапии. Определены клинические проявления лекарственного повреждения печени, даны критерии его оценки и принципы диагностики.

Ключевые слова: химиолучевая терапия, печень, повреждение, детоксикация, диагностика, лечение, гепатотоксичность.

Ключові слова: хемопроменева терапія, печінка, ушкодження, детоксикація, діагностика, лікування, гепатотоксичність.

Печінка — основний орган метаболізму людини, який виконує понад 70 функцій. Усі вони здійснюються гепатоцитами. Одна з основних функцій печінки — бар'єрна, що робить її клітини особливо чутливими до ушкоджувальної дії екзогенних чинників хемічної природи. У 7 % людей, які приймали лікарські засоби, виникають ураження печінки та жовчовивідних шляхів. Приблизно 2–3 % гострих захворювань печінки пов'язано із впливом хемічних сполук. Все частіше спостерігається ураження печінки в осіб, які перебувають в екстремальних умовах проведення специфічної терапії (променевої, хемотерапії, оперативні втручання, інфаркт міокарда та ін.).

Пацієнти онкологічного профілю становлять особливий контингент хворих. Це зумовлено кількома факторами: нерідко латентним перебігом пухлинних ушкоджень печінки; токсичною дією поліхемотерапії (ПХТ); глибокою імуносупресією, зумовленою як самою пухлиною, так і лікуванням; часто — неадекватним тлумаченням клінічної симптоматики і клініко-лабораторних даних на фоні інфікування вірусами гепатитів. Розвиток пухлинного процесу в організмі супроводжується порушенням усіх видів метаболізму. Однією з основних причин структурно-функціональних порушень гепатоцитів є синдром ендотоксикозу, який розвивається в результаті пухлинної інтоксикації, приєднаних бактеріальних і вірусних інфекцій, а також масованого лізису пухлинної тканини у відповідь