

Таблиця 3

Показники 5-річного виживання хворих на рак слизової порожнини рота з III–IV ст. залежно від проведеного лікування

Лікування	Кількість хворих	5-річне виживання	
		абс. кількість	%
Променеве	124	7	5,6
Хемопромєневе	104	5	4,8
Хірургічне	13	3	23,1
Промєневе + хірургічне	12	3	25,0
Хемопромєневе + хірургічне	15	2	13,3
Разом	268	20	7,5

Безперечно, вагомий вплив на рівні отриманих показників справляв клінічний перебіг на фоні лікування. Регіонарне прогресування захворювання протягом першого року діагностовано у 183 (54,5 %) випадках.

Отже комбіноване лікування з проведенням хірургічного втручання і опромінювання є найбільш ефективним у пацієнтів з пухлинами слизової порожнини рота з III–IV ст. Загалом результати три- і п'ятирічного виживання проаналізованої групи хворих належить визнати невисокими, що потребує подальших досліджень і удосконалення наявних методів лікування.

Література

1. Daniel Knott, Jeffrey D. Suh, Vishad Nabili et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2007. – Vol. 133, № 12. – P. 1302–1306.
2. Monteiro S., Junior L., Ramos B. et al. // Braz. J. Oral Sc. – 2005. – Vol. 4, № 15. – P. 929–931.
3. Шишкин Д.А., Чойнзонов Е.Л., Шаталова В.А., Осипов И.К. Комплексное лечение опухолей орофарингеальной области // Матер. XII Рос. онкол. конгр. – М., 2008. – С. 178.
4. Oleg N., Werle Andreas, Mohyuddin Nadia et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 131. – P. 571–575.
5. Вихлянов И.В., Шойхет Я.Н., Лазарев А.Ф. // Рос. онкол. журн. – 2007. – № 5. – С. 34–37.
6. Коробко Є.В., Процик В.С., Трембач О.М. та ін. // Журн. вушн., носов. і горлов. хвор. – 2008. – № 4. – С. 65–68.
7. Wang T.F., Chu S.C., Kao R.H. et al. // Jpn. J. Clin. Oncol. – 2008. – Vol. 38. – P. 459–463.
8. Канаєв С.В. // Практ. онкол. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 16–22.
9. Lefebvre J.L., Lartigau E., Kara A., Sarini J. // Prognost. Fact. in Cancer-2 ed. / Ed. M. K. Gospodarowicz et al. – New York: A. John Wiley and sons, 2001. – P. 151–166.
10. Шпарик Я.В. Довідник онколога: Вип. 3-й. – Львів, 2002. – 135 с.

Є.Г. Дубенко, Г.В. Кулініч

ДУ Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМН України, Харків

Паранеопластичні синдроми ураження нервової системи і неврологічні ускладнення променевої терапії Paraneoplastic syndromes affections of nervous system and neurological complications of radiotherapy

Summary. The article shows the complications of nervous system in oncology patients. The clinical features and paraneoplastic syndromes pathogenesis at affections of different parts of nervous system, as well as radiotherapy neurological complications, their diagnosis, differential diagnosis and treatment have been demonstrated.

The identity of symptoms and mutual deterioration of these conditions have been registered.

Key words: nervous system, paraneoplastic syndromes, radiotherapy complications.

Резюме. В статті приведені ускладнення со стороны нервной системы у онкологических больных. Показаны клинические особенности и патогенез паранеопластических синдромов при поражении различных отделов нервной системы, а также неврологических осложнений лучевой терапии, их диагноз, дифференциальный диагноз и лечение.

Отмечена идентичность симптоматики и взаимное усугубление данной патологии.

Ключевые слова: нервная система, паранеопластические синдромы, осложнения лучевой терапии.

Ключові слова: нервова система, паранеопластичні синдроми, ускладнення променевої терапії.

У структурі патології нервової системи в онкологічній клініці велику питому вагу займають паранеопластичні синдроми [1]. Зазначеними синдромами називають ураження органів або тканин, віддалених від місця росту злоякісної пухлини або її метастазів.

Паранеопластичні синдроми зазвичай виникають за кілька місяців або навіть років до клінічних проявів і діагностики злоякісного новоутвору.

Провідне місце в патогенезі даних синдромів приділяється аутоімунним порушенням. Відбувається утворення онконейрогенних антигенів. Реакція імунної системи на їх утворення, з одного боку, призводить до ураження нервової системи, а з іншого — сповільнює ріст пухлини [2]. Отже чимало пухлин, що супроводжуються вираженими паранеопластичними синдромами, часто мають малий розмір, і тому не завжди вчасно діагностуються.

У деяких випадках пухлина виявляється тільки при автопсії.

Неврологічна патологія паранеопластичного типу має деякі особливості розвитку:

поступовий (протягом кількох тижнів або місяців) розвиток з наступною стабілізацією;

переважають ураження одного відділу нервової системи, без залучення іншого (головного мозку, спинного мозку, периферичних нервів або нервово-м'язового синапсу і м'язів).

Особливості паранеопластичних синдромів при ураженні різних відділів нервової системи

1. Головний мозок і черепні нерви: підгостра мозочкова дегенерація; опсоклонус-міоклонус; лімбічний

енцефаліт та інші деменції; невропатія зорового нерва.

Паранеопластична дегенерація мозочка — найчастіше це віддалене ускладнення онкологічного захворювання. Воно розвивається при раці легені (особливо дрібноклітинному), яєчника і грудної залози, а також при лімфогранулематозі. Симптоми ураження мозочка зазвичай починаються з локомоторної атаксії, що розвивається протягом кількох тижнів або місяців. Симптоми швидко зростають, розвивається тяжка симетрична атаксія кінцівок і тулуба в сполученні з дизартрією і ністагмом. Таким чином, при розвитку швидко прогресуючого симетричного мозочкового синдрому в дорослого пацієнта передусім слід запідозрити онкологічне захворювання. Патоморфологічним субстратом є масова загибель клітин Пуркінє у всіх частинах мозочка. Нейровізуалізація на ранній стадії не виявляє яких-небудь змін, однак на пізнішій стадії визначається картина прогресуючої атрофії мозочка. У ряді випадків мозочкова симптоматика регресує після видалення новоутвору, що став причиною паранеопластичної дегенерації мозочка. Плазмаферез не ефективний [3].

Безпосередньою причиною паранеопластичної дегенерації мозочка є автоімунний процес. У плазмі та ЦСЖ у хворих на паранеопластичну дегенерацію мозочка виявляються антитіла до антигенів клітин Пуркінє. Маркерами прийнято вважати два види антитіл: анти-Уо антитіла (антитіла до цитоплазми клітин Пуркінє), що виявляються у хворих з новоутворами гінекологічної сфери, і анти-Нв антитіла (антинейрональні ядерні антитіла), що виявляються в деяких хворих із дрібноклітинним раком легені [1, 2].

Синдром опсуклонус-міоклонус, для якого характерні міоклонічні сипання і окорухові порушення, найчастіше зустрічається при нейробластомі в дітей, але трапляється і в дорослих (частіше в пацієнтів з раком легені). Лімбічний енцефаліт може проявлятися в помітному порушенні емоційної сфери, інстинктів, деменцією, що згодом посилюється. Невропатія зорового нерва може виявлятися у вигляді ознак ретробульбарного демієлінуючого процесу з різними формами порушення зору [4].

2. Спинний мозок: некротична мієлопатія; хвороба мотонейрона; мієліт.

Спинальна патологія в таких пацієнтів у формі органічного ураження різних спинальних структур, особливо у вигляді поперечного ураження спинного мозку, спостерігається зрідка. Найчастіше описували синдроми, що нагадують класичну хворобу мотонейронов (бічний аміотрофічний склероз). У хворих відзначали поєднані симптоми ураження периферичного і центрального мотонейронів, бульбарні порушення.

3. Периферичні нерви: підгостра або хронічна сенсомоторна поліневропатія; гостра запальна демієлінуюча полірадикулоневропатія (синдром Гійєна-Барре); вегетативна невропатія.

Ураження периферичної нервової системи є частою формою паранеопластичних синдромів, коли спосте-

рігаються дистальні ураження чуттєвих, вегетативних, рідше рухових волокон периферичних нервів. Звичайно захворювання має хронічний перебіг. Гострі форми полірадикулопатії типу Гійєна-Барре зустрічаються зрідка.

4. Нервово-м'язовий синапс і м'яз: синдром Ламберта-Ітона; міастенія; дерматомиозит, поліміозит; міотонія; міопатичний синдром.

Синдром Ламберта-Ітона

Патогенез. Приблизно в 40 % випадків синдром Ламберта-Ітона розвивається у вигляді паранеопластичного стану, найчастіше як ускладнення дрібноклітинного раку легень, рідше — при інших пухлинах. Близько 60 % випадків злоякісних новоутворів виявити не вдається. Причиною порушення нервово-м'язової передачі є утворення IgG-автоантитіл до кальцієвих каналів постсинаптичної мембрани. Антитіла зменшують приплив іонів кальцію всередину нервових клітин і блокують вивільнення ацетилхоліну в синаптичну щілину.

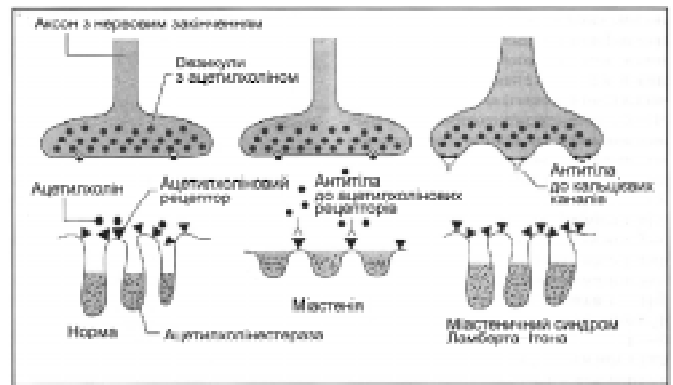


Рис. 1. Нервово-м'язовий синапс у нормі, при міастенії та міастенічному синдромі Ламберта-Ітона

Пояснення до рисунка. При міастенії продукція антитіл до ацетилхолінових рецепторів на постсинаптичній мембрані призводить до деструкції рецепторів. Процес вивільнення ацетилхоліну в синаптичну щілину відбувається нормально, внаслідок зменшення кількості рецепторів потенціал кінцевої пластини не досягає граничного значення, необхідного для виникнення потенціалу дії. При міастенічному синдромі Ламберта-Ітона антитіла до кальцієвих каналів нервових закінчень порушують вивільнення ацетилхоліну.

Клінічна картина. Характерною ознакою є ураження проксимальних відділів, насамперед нижніх кінцівок. Окорухові і бульбарні м'язи іноді залучаються в процес, але порушення їхньої функції не досягає такого ж ступеня вираженості як при класичній міастенії. При синдромі Ламберта-Ітона можуть спостерігатися більш виражена короткочасна слабкість після фізичного навантаження, гіпорексія і вегетативні порушення (знижене слино-, слюзо- і потовиділення, зіничні порушення, ортостатична гіпотензія, імпотенція та інше). Додатково можливі міалгії і парестезії.

Діагностика. При ритмічній стимуляції з високою частотою (20–50 Гц), особливо після максимального тетанічного скорочення м'яза (протягом 10–60 с) у

типових випадках виявляється багаторазове збільшення сумарного потенціалу дії. При низькочастотній стимуляції, як і при міастенії, спостерігається зменшення сумарного потенціалу дії.

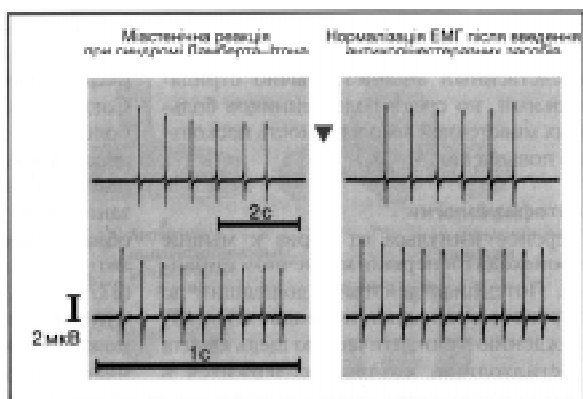


Рис. 2. Зміни ЕМГ у хворого із синдромом Ламберта-Ітона

Імунодіагностика: приблизно в 90 % пацієнтів вдається виявити антитіла до кальцієвих каналів. Як і при міастенії, ідіопатичний синдром Ламберта-Ітона нерідко поєднується з іншими аутоімунними захворюваннями (іноді й з міастенією), тому необхідне проведення відповідних лабораторних досліджень. Прозеринова проба в пацієнтів із синдромом Ламберта-Ітона може бути позитивною і не сприяти диференціальній діагностиці з міастенією.

Диференціальний діагноз проводять, крім міастенії та інших міастенічних синдромів, з поліневропатіями, синдромом Гійєна-Барре, поліміозитом. Необхідне проведення ретельного онкологічного пошуку. При

негативному результаті слід регулярно повторювати контрольні обстеження, оскільки паранеопластичний синдром Ламберта-Ітона може виявлятися за кілька років до діагностики первинної пухлини.

Лікування. При паранеопластичному синдромі Ламберта-Ітона позитивний результат дає видалення пухлини. Додаткового лікування зазвичай не потребується.

Інгібітори холінестерази не такі ефективні, як при міастенії. Рекомендується піридостигмін (местинон, калмін) у дозі 30–60 мг 4 рази на день. Можливо поєднувати піридостигмін з 3,4-діамінопіридином або імуносупресорними засобами.

Амінопіридини сприяють посиленню вивільнення ацетилхоліну. Вони подовжують потенціал дії в нервових закінченнях і збільшують, таким чином, приплив у них кальцію). Амінопіридини викликають значне поліпшення функції уражених м'язів. 3,4-амінопіридин призначають у дозі 5–25 мг 3–4 рази на день, оптимальна доза 15–60 мг/добу.

Імуносупресори преднізолон і азатіоприн застосовують згідно з такими ж принципами, що й при міастенії. Плазмаферез показаний при важких формах захворювання. Порівняно з міастенією, імуносупресія при синдромі Ламберта-Ітона менш ефективна [5].

Міотонічні прояви і кахектична міопатія в паранеопластичних синдромах зустрічаються зрідка.

5. Множинні демієлінізуючі ураження нервової системи, подібні до енцефаломієлополіневропатії, клінічно нагадують розсіяний склероз і мають тенденцію до прогресування. У практичній роботі зустрічаються зрідка.

Таблиця 1

Дослідження антитіл при паранеопластичних синдромах

Антитіла	Паранеопластичний синдром	Пухлина
Anti-Hu (ANNA-1)	Паранеопластичні енцефаломієліт, сенсорна нейропатія, мозочкова дегенерація, вегетативна дисфункція	Дрібноклітинний рак легені, нейробластома, рак передміхурової залози
Anti-Yo (PCA-1)	Паранеопластична мозочкова дегенерація	Злоякісні пухлини яєчників, грудної залози, легені
Anti-Ri	Атаксія, поєднано з опсоклонусом-міоклонусом або без нього	Пухлини грудної залози, жіночих статевих органів, легень і сечового міхура
Anti-Tr	Паранеопластична мозочкова дегенерація	Лімфогранулематоз
Anti-VGCC	Міастенічний синдром Ламберта-Ітона	Дрібноклітинний рак легені
Антиретинальні антитіла (антитіла до рековерину)	Паранеопластична ретинопатія (ретинопатія, асоційована з меланомою)	Дрібноклітинний рак легені, меланома, пухлини жіночих статевих органів
Антитіла до амфіфізину	Синдром ригідної людини, паранеопластичний енцефаломієліт	Пухлини грудної залози, дрібноклітинний рак легені
Anti-CRMP5 (anti-CV2)	Паранеопластичні мієліт, мозочкова дегенерація, хорія, сенсорна невропатія	Дрібноклітинний рак легені, тимома
Anti-PCA-2	Паранеопластичні мієліт, мозочкова дегенерація, міастенічний синдром Ламберта-Ітона	Дрібноклітинний рак легені
Anti-Mai	Стовбуровий енцефаліт, мозочкова дегенерація	Злоякісні новоутвори легень та інших органів
Anti-Ma2 (ta)	Лімбичний стовбуровий енцефаліт	Рак яєчок
ANNA-3	Сенсорна нейропатія, енцефаломієліт	Рак легені
Anti-mGluR1	Паранеопластична мозочкова дегенерація	Лімфогранулематоз
Anti-VGKC	Параміотонія	Тимома, дрібноклітинний рак легені
Anti-MAG	Паранеопластична мозочкова дегенерація	Лімфогранулематоз

6. Приблизно в 10 % випадків дерматоміозит у дорослих виникає внаслідок злоякісного новоутвору. Найчастіше це рак грудної залози, легені, яєчників і шлунково-кишкового тракту. Рівень онкологічної настороженості має бути максимальним при виникненні дерматоміозиту в осіб віком старше 40 років.

Важливим для діагностики паранеопластичних синдромів є дослідження антитіл, що показано в табл. 1.

Ефективність лікування паранеопластичних синдромів багато в чому ґрунтується на ранній діагностиці й лікуванні злоякісного новоутвору. Часто використовуються імуносупресори і плазмаферез, однак їх ефективність доведена тільки при синдромі Ламберта-Ітона. Більшість хворих навіть при успішному лікуванні злоякісного новоутвору зберігають стійкі неврологічні порушення, що потребує спеціального лікування [6].

Таким чином, паранеопластичні ураження нервової системи є частим фоном при застосуванні променевої терапії основного онкологічного процесу. Це збільшує ускладнення з боку нервової системи, що виникають у таких пацієнтів.

Неврологічні ускладнення променевої терапії мають п'ять основних механізмів:

I. Ураження клітин нейроглії, більш чутливих до променевого впливу, ніж нейрони. Шваннівські клітини, що складають мієлінову оболонку, є основною мішенню променевого впливу. Цей механізм викликає демієлінізацію як у периферичних, так і в центральних відділах нервової системи.

II. Раннє ураження ендотелію судин, які постачають кров у нервову систему. Це спричиняє виражені порушення мікроциркуляції. Раннє ураження ендотелію при променевому впливі може сприяти багатьом патологічним процесам в організмі. Коли кількість загнаних ендотеліальних клітин досягає критичного рівня, виникає вазогенний набряк у різних структурах нервової системи.

III. Спайкові фіброзні зміни тканин, що спричиняють компресійну деструкцію різних відділів периферичної нервової системи.

IV. Посилення перекисного окиснення в зоні опромінення, що викликає альтерацію нервових тканин вільними радикалами.

V. Автоімунний механізм, коли під дією радіації олігодендромієліновий комплекс набуває антигенних властивостей, що формують патологічну автоімунну реакцію нервової системи.

Зазначені механізми пояснюють положення, чому променеві ураження нервової системи можуть бути відстрочені за своєю клінічною маніфестацією на кілька місяців і навіть років від періоду проведення променевої терапії.

Ступінь вираженості ушкоджень нервової системи залежить від таких факторів: разової і сумарної дози; зони впливу, тривалості сеансу променевої терапії.

Це можна виразити за допомогою формули

$$НСД_{RET} = СД \times N^{-0,24} \times T^{0,11},$$

НСД — нормалізована стандартна доза, виражена в RET (rad equivalent therapy — лікувальний еквівалент рада), залежить від СД (сумарної дози в радах), кількості разових доз (фракцій) — N і тривалості лікування — T.

Променевий некроз головного мозку розвивається в тому випадку, якщо доза випромінювання складає 2800 рад або вище. Симптоми можуть проявлятися після латентного періоду в кілька місяців або років, при цьому, як уже згадувалося, тривалість латентного періоду і вираженість симптомів залежать головним чином від дози випромінювання.

Неврологічні ускладнення променевої терапії можна підсумовувати в таких узагальненнях:

плечова плексопатія; ця клінічна форма виявляється вираженим болючим синдромом і чутливими порушеннями у верхній кінцівці, важкими нестерпними болями в плечовому суглобі, надпліччі, розвитком плечолопаткового періартрозу, що посилює біль;

попереково-крижова плексопатія, яка частіше буває двобічною, рідше однібічною; на відміну від плечової плексопатії захворювання починається з рухових порушень у вигляді зростання проксимальної рухової слабості і атрофій проксимальних м'язів нижніх кінцівок; відчутні порушення приєднуються пізніше;

променеві мононевропатії; ураження нервово-рецепторних структур у зоні опромінення призводять до денервації шкіри, підшкірної клітковини, м'язів, суглобів, судин; цей механізм бере участь у формуванні трофічних змін тканин, трофічних виразок, склеротичних змін; у цих зонах спостерігаються порушення чутливості, вегетативні зміни шкірної температури;

ураження спинного мозку:

- синдром Лермітта; виникає в результаті опромінювання різних відділів хребта і спинного мозку; розглядається як променева демієлінізація в корінцях, вегетативних утворах і структурах спинного мозку; виявляється онімінням, різкими болями, відчуттям пронизуючого струму від хребта до кінцівок; біль посилюється при згинанні, ходьбі, стрибках, фізичних навантаженнях; зазвичай синдром має мінущий характер;

- мієлопатія; з розвитком судинних порушень типу інфаркту або геморагічного некрозу у спинному мозку, що можуть уражувати спинний мозок у попереку;

- променева демієлінізуюча мієлопатія; з переважним ураженням білої речовини спинного мозку; ураження головного мозку:

- променева енцефалопатія; з порушеннями мікроциркуляції, лікворно-венозними розладами, набряком головного мозку, демієлінізацією; спостерігається при променевому впливі не тільки на зону голови, але також шийної ділянки;

загальні реакції нервової системи на опромінення; виникають за рахунок вираженого подразнення рецепторного апарату організму променевими впливами, змінами ендотелію судинних стінок, ранніх обмінно-гуморальних змін, імунних порушень і посилення реакції перекисного окиснення ліпідів (виявляється асте-

нічним і депресивним синдромами, поліневропатією, вегетативною дистонією).

У нашій попередній роботі [7] ми відзначили ефективний метод застосування великих доз мексидолу для лікування променевих уражень нервової системи (до 400 мг в/м до 20 днів з наступним тривалим прийомом усередину). Наші подальші спостереження підтвердили дану високу ефективність для лікування і паранеопластичних синдромів [7–9].

Як бачимо з викладеного, низка паранеопластичних неврологічних синдромів, а також зміна нервової системи при променевої терапії є ідентичними, і променевої вплив посилює ці синдроми.

Отже ми вважаємо важливим при проведенні променевої терапії максимально враховувати динаміку цих синдромів, а також призначення терапії, спрямованої на їх нормалізацію до і під час проведення курсів променевого впливу на онкологічний процес.

Література

1. Darnell R.B., Posner J.B. // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 1543–1554.
2. Rotak L.A., Harati Y.: *Neuroimmunology for the Clinician.* Boston, Butterworth-Heinemann, 1997.
3. Дуглас Филдз. *Другая часть мозга* // *Нейробиол.* – 2004. – № 7.
4. Lechtenberg R.: *Handbook of Cerebellar Diseases.* New York, Marcel Dekker, 1993.
5. Adams R.D., Victor M., Ropper A.H.: *Principles of Neurology, 6th ed.* New York, McGraw-Hill, 1997.
6. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M.: *Principles of Neural Science, 4th ed.* New York, McGraw-Hill, 2000.
7. Дубенко Є.Г., Кулініч Г.В. // *УРЖ.* – 2008. – Т. XVI, вип. 2. – С. 212–216.
8. Терехова О.В., Пасова О.В. // *Бюл. експерим. биол. и мед.* – 2006. – Приложение 1. – С. 144–147.
9. Цыб А.Ф., Крикунова Л.И. и др. // *Там же.* – С. 204–207.

Ю.В. Думанський, Н.Г. Семікоз, Н.Г. Куква, М.Л. Тараненко, В.В. Комендант, Р.В. Іщенко

ККЛПЗ «Донецький обласний протипухлинний центр»,

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Варіанти паліативного лікування метастазів у печінку

Variants of palliative treatment of liver metastases

Summary. The variants of palliative treatment of metastases to the liver are discussed. It was established that irradiation of the liver region with the suggested technique did not cause radiation reactions and complications associated with radiation lesion of the organ

Key words: metastases, palliative treatment, liver.

Резюме. Рассмотрены варианты паллиативного лечения метастазов в печень. Установлено, что при облучении зоны печени по предложенной методике практически не наблюдается лучевых реакций и осложнений, связанных с радиационным поражением органа.

Ключевые слова: метастазы, паллиативное лечение, печень.

Ключові слова: метастази, паліативне лікування, печінка.

Метастази в печінку виявляються у третини хворих зі злоякісними пухлинами й особливо часто — при новоутворах шлунково-кишкового тракту. За даними літератури, середня тривалість життя хворих, які не одержували спеціального лікування, складає близько 75 днів. Однорічне виживання відзначено у 6,6 %, а дворічний термін пережили лише 0,8 % хворих [1].

Найпоширенішим методом лікування метастазів у печінку є хемотерапія (ХТ), яка дозволяє домогтися суб'єктивного ефекту в 10–14 % хворих. При цьому середня тривалість життя становить 7–9 міс. До недоліків методу слід віднести відносно високу вартість, погану переносність та малу ефективність [1].

У хемотерапії метастатичного ураження печінки останніми роками зроблені чималі успіхи, пов'язані із широким застосуванням у клінічній практиці нових високоефективних хемопрепаратів (оксаліплатин, іринотекан, томудекс, капецитабін), однак найбільш вивченою локалізацією залишається колоректальний рак (КР).

Очевидно, що введення в клінічну практику цих препаратів дозволило дещо збільшити ефективність ХТ метастатичного ураження печінки. З'явилася можливість проведення II лінії ХТ і тим самим збільшення часу контролю над хворобою. Досі не втратив своєї ролі і 5-фторурацил. Поряд з цим тривалість життя хворих збільшилася незначно, 5-річне виживання залишається низьким (не більше 5 %) [2].

Променева терапія (ПТ) є одним із ефективних методів лікування, які дозволяють поліпшити якість життя хворих з метастатичними ураженнями печінки за рахунок зменшення вираженості їх симптомів [1]. Сьогодні дистанційна променева терапія (ДПТ) — це найбільш доступний і простий, у технічному плані, метод, який навіть при множинних метастазах у печінку у деяких хворих дозволяє одержати певний позитивний ефект у вигляді не тільки зменшення вираженості симптомів захворювання, але й збільшення тривалості життя.

Про стандарти лікування метастатичних уражень печінки, а також про доцільність використання ПТ досі немає єдиної думки.

Сьогодні широкому використанню ДПТ у лікуванні метастазів пухлини перешкоджає побоювання викликати променеве ушкодження печінки.

Так, деякі дослідники відзначають появу гепатиту при опроміненні печінки в дозі 40 Гр у 3 із 4 хворих [3]. Багато лікарів загальної практики і навіть багато онкологів ставляться до пацієнтів із вторинним пухлинним ураженням печінки як до первинно інкурабельних хворих, яким проводять тільки симптоматичну терапію. Інші ж автори повідомляють про успішне застосування ПТ у хворих з метастазами пухлини в печінку [1]. Наприклад, було повідомлення про лікування метастазів у печінку з урахуванням патогенетичних основ променевого ушкодження. Дистанційне опромінення застосовували в поєднанні