

использованием величины биологически эффективной дозы (BED) — доза, которую необходимо было бы подвести, чтобы произвести тот же эффект, как если бы доза подвиглась бесконечно большим количеством бесконечно малых разовых доз (таблица).

На основании расчетных данных можно сделать следующие выводы:

1. Сравнимые режимы фракционирования равнозначны по степени лучевого воздействия на опухоль (BED стандартного курса ЛТ в ложе опухоли равна 64,1 Гр, а при ЛТ в режиме УГФ дозы — 65,8 Гр).

2. Вероятность и интенсивность острых лучевых реакций со стороны кожи также одинакова (BED равна 29,8 Гр и 29,9 Гр соответственно).

3. Вероятность и интенсивность поздних лучевых осложнений со стороны сердца и легких ниже на 7,2 Гр и на 2,2 Гр при ЛТ с использованием нетрадиционного режима фракционирования по сравнению со стандартным курсом.

Таким образом, можно констатировать, что ЛТ в режиме гипофракционирования с интегрированным бустом в ложе опухоли при одинаковом повреждении опухоли не увеличивает риск развития острых лучевых реакций в дерме и снижает риск развития поздних лучевых повреждений легких и сердца, что позволит сократить время курса ЛТ без снижения эффективности лечения.

Включенные в исследование 22 женщины (100%) удовлетворительно перенесли ЛТ. Осложнений в процессе облучения не наблюдалось. Оценка степени тяжести острых лучевых реакций проведена через 3 недели после окончания лучевой терапии. Острая лучевая реакция со стороны легких и сердца отсутствовала у 100% женщин. Острый лучевой дерматит 1-й степени на коже облучаемой ГЖ наблюдался в 68,2% случаев (15 пациенток), у 31,8% (у 7 пациенток) выявлен острый лучевой дерматит 2-й степени. При этом отмечено, что наиболее выраженные проявления острой лучевой реакции кожи имели место в зоне расположения ложа опухоли. Клинически лучевой дерматит проявлялся гиперемией кожи, иногда с гиперпигментацией соска. Ни в одном случае не зарегистрировано острого лучевого некроза ткани грудной железы.

Таким образом, предложенный метод послеоперационной одновременной IMRT в режиме гипофракционирования дозы с интегрированным бустом в ложе опухоли является радиобиологически обоснованным, безопасным и экономически более выгодным за счет сокращения продолжительности лечения. Метод требует дальнейшего всестороннего изучения.

Литература

1. Gerbaulet A., Potter R., Mazon J.J. et al. (eds) (2002) *The GEC ESTRO Handbook of Brachytherapy*. ESTRO, Brussels.
2. Lloret M., Aguilar D., Pinar B., Lara P. // *Biocancer*. — 2004. — Vol. 1 — P. 1–34.
3. Fisher B., Anderson S., Bryant J. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347. — P. 1233–1241.
4. Veronesi U., Cascinelli N., Mariani L. et al. // *Ibid.* — P. 1227–1232.
5. Bartelink H., Horiot JC, Poortmans P. et al. // *Ibid.* — 2001. — Vol. 345. — P. 1378–1387.
6. Голдобенко Г.В., Михина З.П. К проблеме органосохранного лечения больных раком грудной железы ранних стадий // *Матер. V Всерос. съезда онкологов (Казань, 4–7 октября 2000)*. — Казань, 2000. — С. 22–25.
7. Vichert-Toft M. // *Ann. Med.* — 1992. — Vol. 24, № 6. — P. 445–451.
8. Коренькова Е. В., Боровиков А. М. // *Анн. пластич. реконструкт. и эстет. хирург.* — 1997. — № 3. — С. 70–80.
9. Мальгин Е. Н., Братик А. В. // *Маммол.* — 1997. — № 3. — С. 51–55.

10. Withers H.R. // *Cancer*. — 1985. — Vol. 55. — P. 2086–2095.
11. Wheldon T.E. *Mathematical models in cancer research* // *Mathematical models in cancer research*. Ed. Adam Hilger. / IOP Publishing Ltd. — Bristol and Philadelphia, 1988. — 247 p.
12. Ярмоненко С.П. и др. *Клиническая радиобиология*. — М: Медицина. — 1992. — 320 с.
13. Fowler J.F. // *Brit. J. Radiol.* — 1989. — Vol. 62. — P. 679–694.
14. Fowler J.F. et al. // *ASTRO Nov.* 1992. — 501c.
15. Fowler J.F. *The Radiobiology of brachytherapy* // *Brachytherapy HDR and LDR*. / Ed. Martinez, Orton, Mould. — Nucletron. — Columbia. — 1989. — P. 121–137.
16. Fu K.K. et al. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1995. — Vol. 32. — P. 577–588.
17. Fu K.K. et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 48. — P. 7–16.
18. Fu K.K. et al. // *Ibid.* — 1999. — Vol. 45, suppl. 3. — P. 145.
19. Fowler J.F. *Fractionation and therapeutic gain* // *The Biological Basis of Radiotherapy*. / ed. G. G. Steel, G. E. Adams and A. Horwich. — Elsevier, Amsterdam. — 1989. — P. 181–207.
20. Fowler J.F. // *Radiother. Oncol.* — 1990. — Vol. 18. — P. 165–181.
21. Fowler J.F. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1984. — Vol. 10. — P. 755–759.
22. Fowler J.F. // *International Congress of Radiation Oncology*. — 1993 (ICRO'93). — P. 126.
23. Wheldon T.E. // *Brit. J. Radiol.* — 1990. — Vol. 63. — P. 114–119.
24. Hammer J., Seewald D.H., Track C. et al. // *Radiol.* — 1994. — Vol. 193. — P. 573–577.
25. Van Limbergen E., Rijnders A., Van der Schueren E. et al. // *Radiother. Oncol.* — Vol. 16. — P. 253–267.
26. Vrieling C., Collette L., Fourquet A. et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 55. — P. 219–232.
27. Polgar C., Major T., Fodor J. et al. // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 2004. — Vol. 60. — P. 1173–1181.
28. Clarke D., Martinez A., Cox R.S. // *Ibid.* — 1983. — Vol. 9. — P. 1807–1813.
29. Bourhis J. et al. // *Radiother. Oncol.* — 2002. — Vol. 64. — P. 76–93.
30. Brady I.W. et al. // *Cancer*. — 1998. — Vol. 65, № 3, suppl. — P. 610–624.
31. Guest Editor's Introduction to QUANTEC: A Users Guide / B.M. Lawrence et al. // *Int. J. of Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 2010. — Vol. 76, № 3, suppl. — P. 1–2.
32. Gagliardi Giovanna et al. // *Ibid.* — P. 77–85.

Н.Е. Прохач, П.П. Сорочан, І.А. Громакова, В.С. Сухін, О.В. Кузьменко

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

Супровідна терапія лікопідом та мелатоніном при променевому лікуванні хворих на рак тіла матки

Accompanying therapy with Licopid and melatonin at radiation therapy for uterine body cancer

Summary. The authors analyze the results of accompanying therapy with Licopid and melatonin of patients with uterine body cancer who were administered post-operative radiation therapy. The accompanying therapy limited the negative effect of radiation therapy on hematological and immune parameters and positively influenced the quality of life of the patients.

Key words: uterine body cancer, Licopid, melatonin, immune state, quality of life, radiation therapy.

Резюме. Проанализированы результаты сопроводительной терапии ликопидом и мелатонином больных раком тела матки, получавших послеоперационный курс лучевой терапии (ЛТ). Проведение сопроводительной терапии ограничивает негативное воздействие ЛТ на гематологические и

иммунные показатели и положительно влияет на качество жизни пациенток.

Ключевые слова: рак тела матки, ликопид, мелатонин, иммунный статус, качество жизни, лучевая терапия.

Ключові слова: рак тіла матки, лікопід, мелатонін, імунний статус, якість життя, променева терапія.

Протягом останніх десятиріч променева терапія (ПТ) є одним з основних компонентів лікування хворих на рак тіла матки (РТМ). Оскільки якість ПТ великою мірою визначає загальну ефективність протипухлинного лікування, вкрай необхідним є забезпечення проведення ПТ в оптимальному режимі, але передіснуючі та індуковані безпосередньо променевим лікуванням порушення гематологічного й імунологічного статусу хворих на РТМ часто перешкоджають додержанню раціонального плану ПТ та знижують її ефективність. Крім того, розвиток таких соматичних ускладнень, як лімфопенія, анемія, кахексія, а також психосоматичних розладів, зокрема, втома, порушення сну, депресивні реакції, симптоми втрати апетиту, когнітивні розлади та інші значно погіршують якість життя (ЯЖ) пацієнок. У зв'язку з цим використання імунотерапії паралельно зі спеціальним лікуванням злоякісних новоутворів є патогенетично обґрунтованим та актуальним. Метою роботи

було дослідити вплив супровідної імунотерапевтичної терапії імуномодуляторами лікопідом та мелатоніном на показники імунного статусу і якість життя хворих на РТМ при проведенні післяопераційної ПТ.

Клініко-лабораторне обстеження проведено 30 хворим на РТМІ–ІІІ стадії. Гістологічно у всіх діагностовано аденокарциному. Хворих було розподілено на 2 групи. Пацієнтам контрольної групи (14 хворих) було проведено пангістеректомію та післяопераційний курс дистанційної гамма-терапії на апараті РОКУС-АМ методом дрібного фракціонування. Сумарна осередкова доза (СОД) складала 40–45 Гр на точки А та В. Хворим основної групи (16 жінок), крім зазначеного, проводили супровідне лікування за схемою, яка включала 10 мг лікопиду per os через день упродовж 20 днів та 9 мг мелатоніну per os два рази на добу — 3 мг о 14 год і 6 мг за 30 хв до нічного сну впродовж 24 д.

Хворих обстежували до початку і після закінчення ПТ. Визначали вміст основних популяцій лімфоцитів — CD3+ (Т-загальних), CD8+ (Т-супресорів/цитотоксичних), CD19+ (В-лімфоцитів) з використанням панелі моноклональних антитіл (ОО «Сорбент», Москва), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові — спектрофотометричним методом [1], імуноглобулінів класів G, A, M — імуно-

Таблиця 1

Гематологічні та імунологічні показники у хворих на рак тіла матки контрольної та основної груп до та після проведення променевої терапії

Показник	Медіана (мінімум-максимум), група					
	контрольна			основна		
	До лікування	Після лікування	p_1	До лікування	Після лікування	p_2
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	7,3 (2,8–12,3)	3,8 (2,1–7,1)	$p = 0,00053$	6,8 (4,9–8,7)	4,3 (3,3–7,9)	$p = 0,01502$
Лімфоцити, %	32,2 (20,9–55,1)	15,0 (11,1–38,0)	$p = 0,00053$	30,9 (25,9–45,8)	33,2* (13,6–44,0)	$p > 0,05$
Лімфоцити, $\times 10^9/\text{л}$	2,00 (1,1–4,4)	0,6 (0,4–1,4)	$p = 0,00044$	2,0 (1,4–3,4)	1,2* (0,5–2,0)	$p = 0,00370$
Нейтрофіли, %	58,3 (33,6–72,5)	62,7 (45,2–85,9)	$p = 0,00717$	58,5 (42,2–63,1)	55,9 (43,4–75,1)	$p > 0,05$
Еозинофіли, %	3,5 (1,4–7,5)	6,9 (1,0–29,8)	$p = 0,00445$	2,5 (1,4–7,6)	3,1* (1,0–6,4)	$p > 0,05$
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,2 (3,0–4,7)	4,1 (2,8–4,6)	$p > 0,05$	4,0 (3,6–4,9)	4,6 (3,8–5,0)	$p = 0,01988$
Гемоглобін, г/л	121,5 (81,0–145,0)	121,0 (87,0–144,0)	$p > 0,05$	125,0 (100,0–138,0)	130,5* (116,0–147,0)	$p = 0,01060$
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	316,0 (104,0–590,0)	196,0 (77,0–289,0)	$p = 0,00760$	282,5 (226,0–444,0)	219,0 (135,0–261,0)	$p > 0,05$
CD3+, %	57,0 (45,0–68,0)	53,0 (40,0–64,0)	$p > 0,05$	59,0 (44,0–68,0)	55,0 (37,0–68,0)	$p > 0,05$
CD3+, $\times 10^9/\text{л}$	1,2 (0,6–2,4)	0,3 (0,2–0,8)	$p = 0,00044$	1,2 (0,7–2,0)	0,6* (0,3–1,1)	$p = 0,00765$
CD8+, %	34,5 (21,0–46,0)	27,0 (17,0–42,0)	$p = 0,00827$	28,5 (21,0–44,0)	28,5 (15,0–37,0)	$p > 0,05$
ЛП, у.о.	5,7 (4,0–8,6)	11,6 (4,8–19,4)	$p = 0,00044$	5,4 (3,4–7,6)	6,6 (4,3–13,8)	$p > 0,05$
CD19+, %	7,0 (3,0–14,0)	7,0 (3,0–13,0)	$p > 0,05$	7,5 (4,0–14,0)	7,5 (5,0–13,0)	$p > 0,05$
CD19+, $\times 10^9/\text{л}$	0,14 (0,05–0,48)	0,04 (0,02–0,13)	$p = 0,00066$	0,15 (0,07–0,50)	0,10* (0,04–0,15)	$p = 0,00765$
ЦІК, у.о.	67,0 (37,0–128,0)	78,0 (47,0–123,0)	$p > 0,05$	60,0 (28,0–137,0)	64,0 (40,0–150,0)	$p > 0,05$
Ig G, г/л	12,1 (7,3–17,9)	11,2 (5,7–16,4)	$p > 0,05$	10,4 (7,6–19,3)	11,4 (9,7–14,9)	$p > 0,05$
Ig A, г/л	1,99 (1,58–2,98)	2,17 (1,07–3,13)	$p > 0,05$	1,88 (1,19–3,20)	1,80 (1,43–2,45)	$p > 0,05$
Ig M, г/л	0,80 (0,63–1,26)	0,79 (0,44–1,93)	$p > 0,05$	0,72 (0,65–1,11)	0,80 (0,68–1,31)	$p > 0,05$
ФН, %	90,0 (76,0–96,0)	92,0 (76,0–94,0)	$p > 0,05$	88,0 (83,0–94,0)	89,0 (84,0–95,0)	$p > 0,05$
ФЧ, у.о.	4,3 (3,1–5,5)	4,1 (3,1–6,2)	$p > 0,05$	4,3 (3,2–5,2)	4,0 (3,0–5,2)	$p > 0,05$
ІЗФ, у.о.	0,90 (0,63–0,94)	0,90 (0,81–0,99)	$p > 0,05$	0,90 (0,76–0,93)	0,90 (0,82–0,93)	$p > 0,05$

Примітка. Вірогідність різниці між показниками: p_1 — контрольної групи до та після лікування, p_2 — основної групи до та після лікування; * — $p < 0,05$ при порівнянні показників контрольної та основної груп після лікування.

ферментним методом [2]. При дослідженні фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові використовували метод завершеного фагоцитозу [3]. Оцінювали такі показники фагоцитарної активності: кількість фагоцитуючих нейтрофілів (ФН), фагоцитарне число (ФЧ), бактерицидну активність нейтрофілів (БАН), індекс завершеності фагоцитозу (ІЗФ). Гематологічні показники визначали за допомогою гематологічного аналізатора M2000SYSMEX. Для оцінки ЯЖ використовували опитувальник SF-36, складений таким чином, що більш висока оцінка в балах вказує на вищий рівень ЯЖ [4]. Для перевірки вірогідності відмінностей використовували критерій Манна-Уїтні для непов'язаних та критерій Вілкоксона — для пов'язаних вибірок.

Наші попередні дослідження довели позитивну дію мелатоніну на показники гематологічного та імунного стану онкологічних хворих при променево-лікуванні [5]. Мелатонін, головним чином, запобігав розвитку анемії, коли його застосували у променево-лікуванні хворих на РТМ. Менш значущий ефект гормон справляв на імунокомпетентні клітини крові. У даному дослідженні поряд з мелатоніном до схеми супровідного лікування було залучено

лікопід, дія якого спрямована на поліпшення показників імунореактивності, які значно погіршуються під час протипухлинного лікування.

Проведені дослідження виявили негативний вплив ПТ на гематологічні та імунні показники у хворих на РТМ обох груп, але у пацієнтів основної групи супровідне лікування лікопідом та мелатоніном помітно обмежувало цю негативну дію.

При порівнянні показників досліджуваних груп у пацієнтів основної групи після проведення ПТ виявлено дещо вищий, ніж у контрольній групі, рівень лейкоцитів. Медіана абсолютної кількості лейкоцитів у пацієнтів основної групи після лікування складала $4,3 \times 10^9/\text{л}$, тоді як у контрольній — $3,8 \times 10^9/\text{л}$ (таблиця 1). Вищі показники загальної кількості лейкоцитів та відсутність порушення лейкоцитарно-Т-клітинного індексу (ЛТІ) у хворих основної групи зумовлені, очевидно, збереженням частки лімфоцитів у загальному пулі клітин крові після променевого лікування. Медіана відносної кількості лімфоцитів у основній групі на цьому етапі становила 33,2 проти 15,0% ($p = 0,00115$). Абсолютна кількість лімфоцитів у основній групі була у 1,6 разу, а абсолютна кількість CD3+ лімфоцитів — у 2 рази вищою, ніж

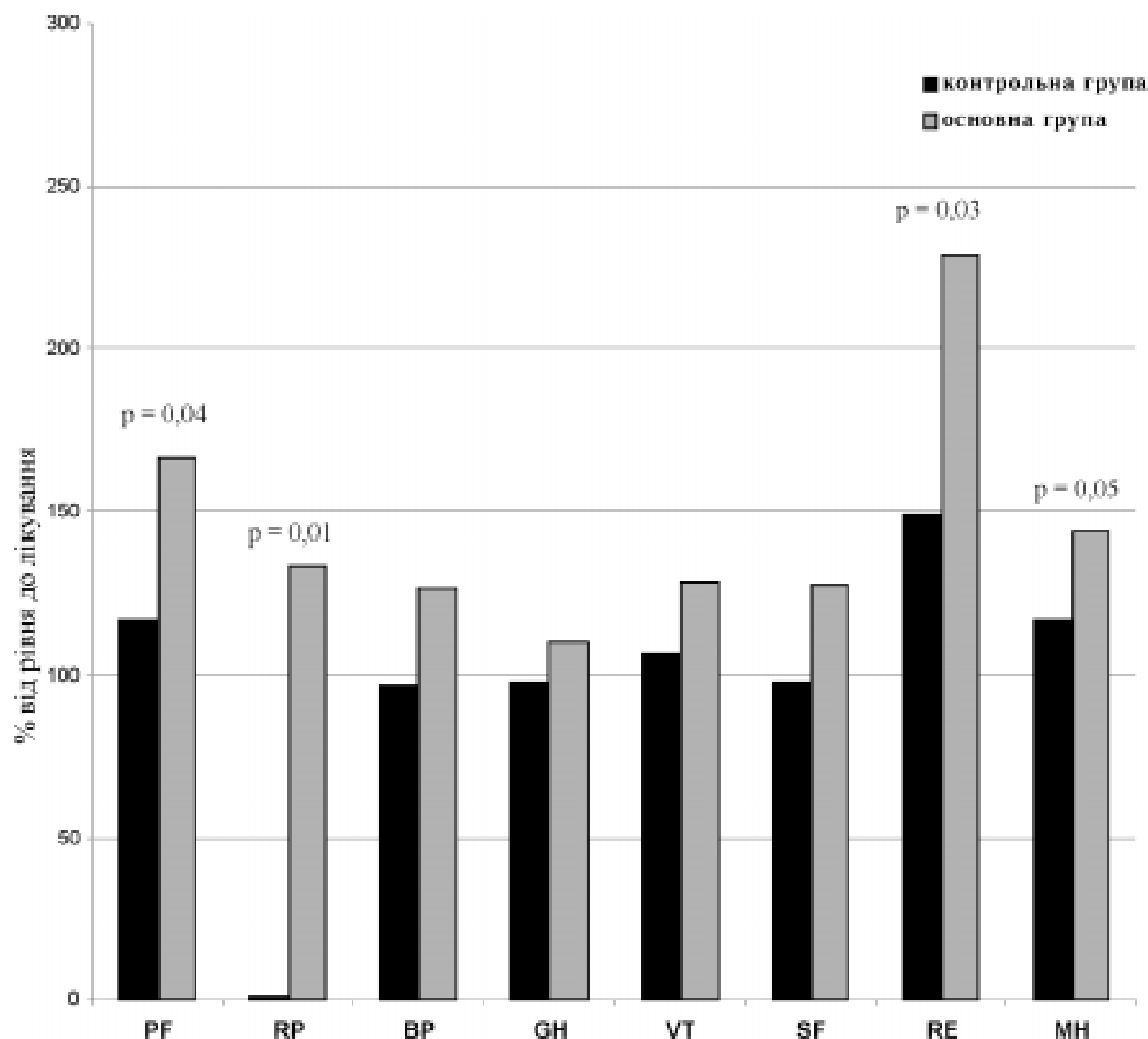


Рисунок 1. Показники якості життя за опитувальником SF-36 в основній і контрольній групах після лікування (відсоток від рівня до лікування, прийнятого за 100 %), p — вірогідність відмінностей між показниками контрольної та основної груп після лікування

у контрольній групі. Вірогідно вищою у хворих основної групи після лікування була також абсолютна кількість CD19⁺-лімфоцитів ($0,10 \times 10^9/\text{л}$ проти $0,04 \times 10^9/\text{л}$ у контролі, $p = 0,00554$).

Застосування схеми супровідного лікування запобігало розвитку еозинofilії, характерної для більшості пацієнтів, які отримували лише ПТ. Підвищення кількості еозинofilів після ПТ можна розглядати як непряму ознаку індукованого радіацією порушення балансу Tх1 та Tх2 лімфоцитів, оскільки підвищення рівня еозинofilів внаслідок опромінення пов'язують з ефектом інтерлейкіну-5 (ІЛ-5), що продукується Tх2-лімфоцитами [6]. Таким чином, застосування схеми супровідного лікування сприяє збереженню балансу Tх1 та Tх2 лімфоцитів при ПТ хворих на РТМ.

Лейкоцитарно-Т-клітинний індекс, збільшення якого свідчить про дефіцит тимусозалежних лімфоцитів, був після променевого лікування вищим у пацієнтів контрольної групи (11,6 ум. од. проти 6,6 ум. од. у основній групі).

У хворих, які отримували супровідну терапію після лікування, відмічено вірогідно вищу порівняно з контролем кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну ($p = 0,01988$ і $p = 0,01060$, відповідно). Слід відзначити важливість запобігання анемії в онкологічних хворих при проведенні протипухлинного лікування. Анемія, що призводить до гіпоксії, пов'язана з нижчою загальною та безрецидивною виживаністю і меншим локорегіонарним контролем у різних пухлинах, оскільки вона може знижувати чутливість пухлинних клітин до радіо- та хемотерапії [7, 8].

Позитивний вплив застосованої схеми лікування на гематологічні та імунні показники хворих давав підстави очікувати на поліпшення ЯЖ у пацієнтів, які отримували лікопіді мелатонін. Зважаючи на те, що рівень ЯЖ є одним із критеріїв оцінки результатів лікування, а також прогностичною ознакою виживаності онкологічних пацієнтів, зрозумілим є підвищення інтересу до питання його оцінки й підвищення в онкологічних хворих.

Аналіз показників ЯЖ за даними опитувальника SF-36 показав, що у пацієнтів, які протягом проведення променевого лікування отримували курс супровідної імунотерапії вірогідно кращими, порівняно з показниками хворих контрольної групи, були показники: фізичного функціонування (physical functioning — PF), який визначає ступінь обмеження виконання фізичних навантажень залежно від фізичного стану; рольового функціонування (role-physical functioning — RP) — ступінь обмеження виконання повсякденних обов'язків залежно від фізичного стану; рольового функціонування (role emotional — RE) — ступінь обмеження виконання повсякденних обов'язків залежно від емоційного стану та психічного здоров'я (mental health — MH), який визначає ступінь вираженості в пацієнта депресивних станів. Таким чином, застосування схеми супровідного лікування, яка включає лікопід та мелатонін, позитивно впливає на показники фізичного (PF, RP) і психологічного (RE, MH) компонентів ЯЖ у хворих на РТМ, які отримують післяопераційний курс ПТ.

Отже, проведення супровідної терапії лікопідом та мелатоніном при променевому лікуванні хворих на рак тіла матки запобігає розвитку лімфопенії, еозинofilії та анемії, обмежує негативний вплив ПТ на імунологічні показники та позитивно впливає на якість життя хворих.

Література

1. Карпищенко А. И. *Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справ. / Под ред. проф. А. И. Карпищенко. — СПб: Интермедика, 1999. — Т. 2. — С. 307–308.*
2. Гамалея Н. В., Мондрус Н. А. // *Клин. лаб. диагност.* — 1994. — № 1. — С. 6–7.

3. Кудрявицкий А. И. // *Лаб. дело* — 1985. — № 1. — С. 45–47.
4. Бримкулов Н. Н., Сенкевич Н. Ю., Калиева А. Д. // *Центральная азиат. мед. журн.* — 1998. — № 4–5. — С. 236–241.
5. Прохач Н. Е., Сорочан П. П., Громакова І. А., Кругова І. М., Сухін В. С. // *УРЖ.* — 2011. — Т. XIX, вип. 2. — С. 201–203.
6. Lissoni P., Malugani F., Malysheva O. et al. // *Neuro. Endocrin. Lett.* — 2002. — Vol. 23, № 4. — P. 341–344.
7. Harrison L., Blackwell K. // *Oncologist.* — 2004. — Vol. 9 (Suppl. 15). — P. 31–40.
8. Grotto H. Z. W. // *Med. Oncol.* — 2008. — Vol. 25. — P. 12–21.

А.С. Савченко, Л.О. Гайсенюк, Г.В. Кулініч, В.П. Старенький

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

Характеристика променевих ускладнень у хворих при опроміненні на лінійному прискорювачі

The characteristics of radiation complications in patients at irradiation with a liner accelerator

Summary. Based on retrospective data of the case histories, the character and incidence of radiation reactions and lesions were studied at exposure of the chest using a liner accelerator in cancer patients at the hospital of S.P. Grigoriev Institute for Medical Radiology in 2011.

Key words: radiation therapy, radiation lesions, linear accelerator, mediastinal irradiation.

Резюме. На основани ретроспективних даних історичних захворювань вивчені характер і частота зустрічальності лучевих реакцій і пошкоджень при облученні грудної клітки на лінійному прискорювачі у онкологічних хворих в клініці ГУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України» в течение 2011 года.

Ключевые слова: лучевая терапия, лучевые повреждения, линейный ускоритель, медиастинальное облучение.

Ключові слова: променева терапія, променеві ускладнення, лінійний прискорювач, медіастинальне опромінення.

Актуальність проблеми зумовлена інтенсифікацією протипухлинної терапії в останні роки [1, 2]. Цьому сприяло переоснащення радіологічної мережі і введення в експлуатацію лінійних прискорювачів у ряді регіонів України, оновлення діагностичної бази, розробка нових режимів опромінення, застосування хемопрепаратів з метою радіосенсибілізації з наявним широким спектром токсичних реакцій та ускладнень [3].

Саме променеві реакції та ушкодження призводять до незапланованої перерви під час променевої терапії (ПТ), що нівелює позитивний результат радикального протипухлинного лікування [4]. Наявність супутньої патології — гіпертонічної хвороби (ГХ), ішемічної хвороби серця (ІХС), цукрового діабету (ЦД) — сприяє розвитку ускладнень ПТ, обтяжує перебіг основного захворювання, іноді, призводить до невиправданої відмови від спеціального лікування [5].

Метою нашої роботи був облік та аналіз ускладнень ПТ на лінійному прискорювачі Сіпас-600 при опроміненні грудної клітки у хворих на рак легень, грудної залози, стра-