ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.В.Шульгина

Резюме. Рак молочной железы занимает одно из ведущих мест в структуре злокачественных образований и является основной причиной смерти у женщин разного возраста, поэтому требует раннего выявления. Диагностику заболеваний молочных желез проводят врачи разных специальностей – хирурги, онкологи, гинекологи и другие. Знание преимуществ и недостатков разных методов визуализации рака молочной железы необходимо каждому из них.

Ключевые слова: рак, молочная железа, методы диагностики, маммография, ультразвуковая диагностика.

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF DIFFERENT METHODS OF RADIAL VISUALIZATION IN DIAGNOSTICS OF BREAST CANCER

V.V.Shulgina

Abstract. Breast cancer takes one of the leading places in the structure of malignant tumor masses and is the principal cause of death in women of diverse age and, therefore, requires an early detection. The diagnosis of diseases of the mammary glands is effectuated by doctors of many specialities – surgeons, oncologists, gynecologists and others. The knowledge of advantages and disadvantages of different methods of visualization of breast cancer is necessary to either of them.

Key words: cancer, mammary gland, methods of research, mammography, ultrasound diagnostics.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.В.Кравченко

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.93-95

Надійшла до редакції 14.05.2008 року

УДК 617.7:616.379-008.64]-092-08

О.П.Кучук, О.А.Боданюк, І.М.Макаровська, Н.М.Шкільнюк

СУЧАСНІ НАПРЯМИ ПАТОГЕНЕТИЧНО-ОРІЄНТОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НЕПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Кафедра хірургії та очних хвороб (зав. – проф. І.Ю.Полянський)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. В огляді літератури наведені сучасні дані щодо патогенетично-орієнтованого лікування непроліферативної діабетичної ретинопатії, яка є проявом універсальної діабетичної мікроангіопатії та основною причиною сліпоти хворих на цукровий діабет.

Ключові слова: цукровий діабет, око, непроліферативна діабетична ретинопатія.

Проблема лікування діабетичної ретинопатії (ДР), за даними ВООЗ, має велике медико-соціальне значення в багатьох країнах світу, що зумовлено значною поширеністю цукрового діабету, раннім та частим ураженням органа зору при цій ендокринній патології [45]. Сліпота хворих на цукровий діабет трапляється у 25 разів частіше, ніж у загальній популяції. Інвалідність за зором має кожен десятий хворий на цукровий діабет [11, 40].

Незважаючи на застосування лазерів і вітреоретинальної хірургії, рівень інвалідності внаслідок ДР не знижується. Це пояснюється значною мірою безсимптомністю найбільш ранніх стадій захворювання й пізнім зверненням хворих, коли вже виникла груба патологія сітківки – проліферативна ДР з ускладненнями [41, 42]. Вирішення цієї проблеми залежить значною мірою від раннього виявлення й лікування на доклінічній і ранній клінічній стадії розвитку ДР [25].

У патогенезі мікроциркуляторних порушень при ДР вагоме значення має окиснювальний стрес, що веде до посилення пероксидного окиснення ліпідів та виснаження механізмів антиоксидантного захисту [13, 36]. Застосування b-каротину як антиоксиданта інгібує індуковане діабетом підвищення в сітківці вмісту глютамату – індуктора клітинного апоптозу [43]. В експерименті за умов алоксанового діабету в кроликів встановлено, що каротиноїд лікопін має найбільш потужний антиокиснювальний ефект серед природних каротиноїдів, що поєднується зі значною гіполіпідемічною дією. Тому автори рекомендують препарат лікопіну – «Томатол» використовувати в комплексному лікуванні ДР [44].

Адекватне для ока доповнення цукрознижуючої терапії антиоксидантами дає добрі результати. Так, при усуненні гіпоксії зникають множинні мікроаневризми судин сітківки, швидко резорбуються ішемічні вогнища. Якщо регулярно й по-

© О.П.Кучук, О.А.Боданюк, І.М.Макаровська, Н.М.Шкільнюк

слідовно доповнювати цукрознижуючу терапію ретинопротекторами-антиоксидантами, на преклінічних стадіях ДР вдається вивести з групи ризику не менше половини хворих на діабет. Як антиоксиданти з успіхом використовують емоксипін, гістохром [21]. Для стабілізації зорових функцій при діабеті автори пропонують тривале застосування емоксипіну у вигляді очних крапель.

Виправданим для досягнення більшого лікувального ефекту є використання антиоксидантів у різних комбінаціях. Ці препарати знижують рівень ліпідів, гальмують інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів. Поєднане застосування токоферолу ацетату 0,2 г та аскорутину 0,4 г у добовій дозі протягом 28 діб у хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію супроводжувалося підвищенням гостроти зору на 0,1-0,2; розширенням меж периферичного поля зору до нормальних величин за рахунок розсмоктування дрібноточкових геморагій, зменшення набряку макулярної ділянки, покращання кровопостачання ока [5].

Сучасне лікування ДР має бути патогенетично орієнтованим і направленим на: зниження або нормалізацію рівня глюкози крові; усунення або зменшення ішемії й гіпоксії ока, особливо сітківки й зорового нерва; корекцію порушеного метаболізму; використання ретино- і нейропротекторів для збереження клітин і доповнення терапії антиоксидантами; лікування супутніх захворювань (як системних, так і очних), які несприятливо впливають на перебіг ретинопатії [12, 14, 23].

Особливо важливим для кінцевого результату лікування є час початку лікування й активне спостереження офтальмолога на всіх етапах диспансеризації хворого на діабет.

Лікування й профілактика ДР полягають у своєчасному й постійному лікуванні цукрового діабету (призначення ендокринолога) [37]. Раціональна терапія цукрового діабету включає препарати інсуліну, антидіабетичні препарати, похідні сульфоніл-сечовини (діабетон, манініл), бігуаніди (метформін) і дотримання відповідної дієти [8].

У комплексному лікуванні цукрового діабету дієтотерапія займає значне місце. На 1 кг маси тіла хворого необхідно вживати 4,5-5,0 г вуглеводів, 1,0-1,5г білків і 0,75-1,5 г жирів на добу [26]. Широко використовують антисклеротичні засоби: усередину метіонін, поліспонін, ліпамід, атероїд. Застосовують анаболічні стероїди, вітаміни (А, B_1, B_2, B_6, B_{12}, С, РР) усередину або парентерально.

Показані ангіопротектори: пармідин (ангінін), дицинон, доксіум, рутин, тиклід, детралекс. При непроліферативних формах ДР для корекції імунного статусу й ліпідного обміну застосовують імунофан (0,005 % розчин по 1 мл внутрішньом'язово), а також усередину флогензим (по 1-2 таблетки 3 рази на день).

Призначають фосфаден усередину по 0,05 г 3 рази на день або внутрішньом'язово по 2 мл 2 % розчину щодня, ксантинолу нікотинат (компламін) усередину по 0,15 г 3 рази на добу або внутрішньом'язово по 2 мл 15 % розчину 1 раз на день; 1 % розчин АТФ внутрішньом'язово (з метою покращання окисно-відновних процесів) по 1 мл щодня, підшкірно – біогенні стимулятори (алоє, ФІБС, пелоїдодистилят для ін'єкцій); місцево – інстиляції 0,1 % розчину дексаметазону, 0,3 % розчину преднізолону, 0,5-2,5 % суспензії гідрокортизону, 0,1 % розчину бетнізолу, 3 % розчину калію йодиду, 0,1 % розчину лідази.

Показані антиагреганти й ангіопротектори, серед яких найбільш ефективні трентал, тиклід і доксіум. Трентал застосовують усередину по 0,1 г 3 рази на день; тиклід – по 0,25 г 2 рази на день; доксіум – по 0,25 г 3 рази на день протягом 4-5 міс.

Наразі пошук оптимальних засобів лікування та профілактики ДР продовжується.

ДР – багатофакторний процес, в основі якого лежать системні й локальні, судинні й метаболічні порушення [24], що дає підстави для застосування сполук поліпептидної природи – цитомединів, що володіють специфічним впливом на функціональну діяльність того органа, з якого вони виділені й неспецифічним впливом, пов'язаним із модуляцією імунітету, гемостазу, неспецифічної резистентності.

Для лікування ДР розроблений ефективний, патогенетично спрямований спосіб із використанням комплексу пептидних біорегуляторів, який включав: ретиналамін – 5 мг парабульбарно, протягом 14 днів; кортексин, епіталамін – по 10 мг кожного препарату внутрішньом'язово, протягом 14 днів [39]. Автори відмічають, що в результаті застосування такого комплексу в пацієнтів нормалізувалися коагулограма, рівень гормонів у крові й концентрація глюкози в слізній рідині, підвищився рівень функціональної активності сітківки, покращився стан очного дна [35]. Ефективність лікування ДР з використанням ретиналаміну в 3 рази вища, ніж традиційного [16, 33].

Науковці обгрунтовують доцільність використання мілдронату в сучасних схемах лікування ДР. Препарат покращує метаболічні процеси, регулює клітинний імунітет та сприяє розсмоктуванню геморагій сітківки, склистого тіла. Покращання зорових функцій при застосуванні мілдронату відмічалось на 78,5 % очей, стабілізація на 21,5 % [1].

Значний гіпоглікемічний ефект мають статини, котрі здатні також коригувати дисфункцію ендотелію судин, мають антиоксидантну активність, змінюють фосфоліпідний склад мембран тромбоцитів. Застосування ловастатину (всередину по 20 мг 1 р/день) поряд з традиційною терапією ДР призводить до позитивного впливу на стан сітківки в осіб із діабетичним макулярним набряком [18].

Доведена ефективність застосування препарату норваску з групи блокаторів кальцієвих каналів, що володіє нейропротекторними та вазоселективними властивостями. Використання його в комплексному лікуванні непроліферативної діабетичної ретинопатії покращує зорові функції (гострота і поле зору) та пролонгує до трьох місяців позитивний вплив на функціональний стан макулярної ділянки [5].

Для профілактики розвитку набряку макулярної зони сітківки при ДР застосовують також ніфедипін per os 0,5 мг тричі на день [6].

Ізодибут – високоефективний ангіопротектор і цукрознижуючий засіб застосовують у консервативному лікуванні ДР та з профілактичною метою [27].

Деякі автори пропонують включати в комплексну терапію ДР ліпохромін (антиоксидант та імунокоректор, по 1 ч.л. 3 р/д впродовж 3 міс.), який дозволяє підвищити гостроту зору в процесі лікування [19].

Клінічно ефективним є поєднання очних крапель та ін'єкційної форми препарату „Ліпофлавон". Останній є ліпосомальною композицією природного фосфатидилхоліну (лецитину) та біофлавоноїду кверцетину. Кверцетин володіє антиоксидантною дією, гальмує синтез прозапальних лейкотриєнів, знижує патологічно підвищену судинно-тканинну проникність і сприяє нормалізації тканинної трофіки. Фосфатидилхолін, що містить поліненасичені жирні кислоти, володіє антиоксидантними, антигіпоксичними та мембраностабілізувальними властивостями, сприяє репарації тканин. Використання препарату сприяє покращанню клінічної картини захворювання та нормалізації цитокінового профілю сироватки крові [31, 32].

Встановлено, що застосування лаферону сприяє покращанню гемомікроциркуляції ока, що, у свою чергу, призводить до стабілізації та підвищення зорових функцій. Позитивну дію лаферону на перебіг ретинопатії можна пояснити його здатністю блокувати процес патологічного ангіогенезу, зменшуючи ішемічні та гемомікроциркуляторні порушення в тканинах ока [2].

У літературі є дані про ефективність використання препаратів α-ліпоєвої кислоти, яка володіє антиоксидантними, імунотропними, нейротропними властивостями. Ліпоєва кислота є коферментом окиснювального декарбоксилювання піровиноградної кислоти та α-кетокислот. При її використанні у хворих на діабетичну нейропатію значно прискорюється швидкість проходження нервового імпульсу по нейровазальній дузі, знижується концентрація протеїнкінази С та сорбітолу в нейронах [15].

Застосування берлітіону, що призначався в/в по 600 мг впродовж п'яти днів з подальшим переходом на таблетовану форму по 300 мг двічі на добу протягом місяця, призводило до тривалої позитивної динаміки клінічних проявів діабету та функціонального стану зорового аналізатора [9].

Еспа-ліпон (сіль α-ліпоєвої кислоти) у комплексному лікуванні ДР при цукровому діабеті I та II типів успішно використовують, починаючи з доклінічних стадій [7].

Поєднане застосування діаліпону (по 600 мг в/в протягом 10 днів) та тіоцетаму (табл. по 0,25 тричі на добу впродовж місяця) у комплексному лікуванні хворих на ДР призводило до зменшення кількості преретинальних геморагій, резорбції поліморфних крововиливів, зменшення набряку сітківки, поліпшення та стабілізації зорових функцій [34].

Новим перспективним напрямом медицини є трансплантація ембріональних та фетальних клітин і тканин [38]. «Гемокорд» являє собою суспензію кріоконсервованих клітин кордової (пуповинної) крові в автологічній плазмі. Препарат викликає активацію фібринолізу, процесів репаративної регенерації в сітківці та судинній оболонці ока. Використання «Гемокорду» в комплексному лікуванні хворих на ДР значно покращує та стабілізує зорові функції, призупиняє прогресування, а в деяких випадках викликає регрес вторинних діабетичних ускладнень. Більшість пацієнтів після комплексного лікування з трансплантацією «Гемокорду» відзначали покращання загального стану здоров'я, стабілізацію рівня глюкози в крові та нормалізацію психоемоційної сфери [22]. Успішно використовується в лікуванні ДР препарат нервових клітин „Кріоцел" (парабульбарно по 0,5 мл клітинної суспензії) [10].

Сьогодні актуальними є також немедикаментозні методи лікування ДР, оскільки вони мають як місцеву, так і системну дію на патологічний процес і вигідно відрізняються від фармакотерапії практично відсутніми побічними ефектами. У комплексному лікуванні пацієнтів із ДР використовується місцевий вплив низькочастотного перемінного магнітного поля, що має потужну протизапальну, розсмоктувальну дію та покращує мікроциркуляцію [4].

У клінічній практиці офтальмологів з'явився та активно розвивається метод озонотерапії. Цей метод також використовується в комплексному лікуванні ДР, оскільки позитивно впливає на реологічну, кисневотранспортну фунцію крові, стимулює систему антиоксидантного захисту організму, нормалізує вуглеводний та ліпідний обмін, проявляє протизапальну, імуномодулюючу, бактерицидну дії [20].

Метод фізичної дії – внутрішньовенне лазерне опромінення крові позитивно впливає на метаболічні розлади, що властиві цукровому діабету. Застосування його на доклінічній стадії ДР (ангіопатія) є найефективнішим, оскільки відновлює знижений зір майже до норми [29].

Відмічають позитивний вплив квантової гемотерапії на функції, мікроциркуляцію та гемодинаміку ока при ювенільній ДР [28].

При неефективності медикаментозної терапії ДР показана лазеркоагуляція судин сітківки, яка направлена на пригнічення неоваскуляризації, закриття та відмежування судин із підвищеною проникністю, а також на запобігання тракційному відшаруванню сітківки [17, 30].

На думку дослідницької групи ВООЗ, раннє виявлення й лікування ДР за допомогою лазеркоагуляції зупиняє прогресування її, дозволяє зберегти зір приблизно в 70 % випадків захворювання на діабет [3].

Отже, на сьогоднішній день для лікування ДР застосовується медикаментозна, немедикаме-

нтозна терапія та лазеркоагуляція сітківки. Проте ефективність його поки що не можна розглядати як таку, що цілком задовільняє. Тому виникає потреба пошуку більш ефективних, патогенетично-орієнтованих методів лікування діабетичних змін очного дна та визначення доцільності їх застосування на різних стадіях ДР, особливо на її доклінічній стадії (ангіопатії), коли можна сподіватися не тільки на відновлення втраченого зору, але й на запобігання розвитку клінічно наявного ураження очного дна.

Література

1. Абашина Н.М. Досвід використання мілдронату при діабетичній ретинопатії та ускладненій короткозорості / Н.М.Абашина // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт., 2005: тези доп. – К., 2005. – С. 13.
2. Бездетко П.А. Эффективность лаферона в лечении диабетической ретинопатии / П.А.Бездетко, Я.В.Добрица // Офтальмол. ж. – 2003. – № 1. – С. 16-20.
3. Бирич Т.А. Лазеркоагуляция сетчатки как основной метод лечения больных с диабетической ретинопатией / Т.А.Бирич, А.Ю.Чекина // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт., 2005: тези доп. – К., 2005. – С. 23.
4. Борзенок С.А. Результаты применения озона в комплексном лечении диабетической ретинопатии / С.А.Борзенок, А.Г.Куликов, О.М.Киселева // Офтальмохирургия. – 2003. – № 4. – С. 29-32.
5. Веселовская З.Ф. Динамика изменений центрального поля зрения у больных с непролиферативной диабетической ретинопатией (с и без отёка макулярной области) на фоне применения норваска / З.Ф.Веселовская, Н.Н.Веселовская // Укр. мед. альманах. – 2006. – Т. 9, № 1. – С. 36-38.
6. Веселовская Н.Н. Эффективность применения нейроретинопротекторов в профилактике развития диабетической макулопатии / Н.Н.Веселовская, Б.А.Качуровский // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 45.
7. Веселовська З.Ф. Ефективність застосування препарату еспа-ліпон у комплексному лікуванні діабетичних ретинопатій / З.Ф.Веселовська, Т.В.Кіндій // Офтальмол. ж. – 2004. – № 1. – С. 53-57.
8. Взаимосвязь между компенсацией углеводного обмена и возможностью проявления окислительного стресса при сахарном диабете II типа / Л.В.Недосугова, В.З.Панкин, М.И.Балаболкин [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2003. – Т. 136, № 8. – С. 152-155.
9. Голубов К.Э. Течение диабетической ретинопатии на фоне длительного применения берлитиона / К.Э.Голубов, Н.В.Кравченко // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 49.
10. Демін Ю.А. Применение нервных клеток в лечении и профилактике диабетической ретинопатии / Ю.А.Демін, А.В.Пивненко, Л.В.Литвинова // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 50.
11. Деякі фактори ризику ретинопатії, катаракти та сліпоти у хворих на цукровий діабет 1 типу, що почався у дитячому віці в Україні / М.Д.Халонгот, К.М.Тронько, В.І.Кравченко [та ін.] // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 147-153.
12. Диабетическая ретинопатия. Современные направления лекарственной терапии / Ю.А.Трахтенберг, А.С.Аметов, Т.Ю.Демидова [и др.] // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 3. – С. 5-9.
13. Диабетическая ретинопатия: механизмы развития / Г.В.Мальцев, С.С.Родин, С.Н.Черняева [и др.] // Офтальмол. ж. – 2004. – № 2. – С. 82-88.
14. Діабетична ретинопатія / [Ляшук П.М., Голубовська Н.М., Карлійчук М.А. та ін.]; за ред. П.М.Ляшука. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 128 с.
15. Жабоєдов Г.Д. Діабетична оптична нейропатія: основні аспекти патогенезу, клінічний перебіг та нові методи лікування / Г.Д.Жабоєдов, Р.Л.Скрипник, М.В.Сидорова // Офтальмол. ж. – 2001. – № 1. – С. 5-9.
16. Застосування ретиналаміну у хворих з простою діабетичною ретинопатією / Л.К.Воскресенська, В.В.Ряднова, К.Г.Собко [та ін.] // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 48.
17. Измайлов А.С. Влияние панретинальной лазеркоагуляции на отдаленные результаты лазерного лечения диабетической макулопатии / А.С.Измайлов, Л.И.Балашевич // Офтальмохирургия. – 2004. – № 1. – С. 35-39.
18. Карлийчук М.А. Ловастатин в комплексном лечении диабетического макулярного отека / М.А.Карлийчук, С.В.Пинчук // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 68-69.
19. Кашинцева Л.Т. Применение препарата липохромин в лечении ранних стадий диабетических изменений глазного дна / Л.Т.Кашинцева, В.С.Пономарчук, Т.В.Дегтяренко // Офтальмол. ж. – 2001. – № 1. – С. 10-14.
20. Киселева О.М. Опыт применения озонотерапии при диабетической ретинопатии / О.М.Киселева, А.Г.Куликов, С.А.Борзенок // Новое в офтальмол. – 2003. – №3. – С. 19-21.
21. Козлов С.А. Влияние комплексной терапии с эмоксипином на течение диабетической ретинопатии / С.А.Козлов, Б.С.Хышиктуев, Н.А.Логунов // Вестн. офтальмол. – 2003. – № 2. – С. 38-30.

22. Кресюн Н.В. Эффективность применения тиотриазолина и препарата «Гемокорд» в комплексном лечении больных с диабетической ретинопатией / Н.В.Кресюн, Г.Ю.Венгер, А.М.Солдатова // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 71.
23. Леус Н.Ф. Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии / Н.Ф.Леус // Офтальмол. ж. – 2003. – № 5. – С. 75-80.
24. Лысенко В.С. Современные представления о патогенезе препролиферативной диабетической ретинопатии / В.С.Лысенко // Вестн. РАМН. – 2003. – № 5. – С. 44-47.
25. Миленькая Т.М. Диагностика диабетической ретинопатии / Т.М.Миленькая // Новое в офтальмологии. – 2004. – № 2. – С. 50-51.
26. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней: справ. / В.И.Морозов, А.А.Яковлев. – М.: Медицина, 2004. – 544 с.
27. Наливайко В.Ф. Роль препарата изодибут в лечении диабетической ретинопатии / В.Ф.Наливайко, В.И.Филиппенко // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 77.
28. Недзвецкая О.В. Сравнительная эффективность различных методов квантовой гемотерапии в лечении ювенильной диабетической ретинопатии / О.В.Недзвецкая // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 5. – С. 11-14.
29. Павловська Г.Я. Ефективність застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові в комплексному лікуванні хворих з діабетичною ангіопатією сітківки та ретинопатією / Г.Я.Павловська, Л.Т.Кашинцева // Офтальмол. ж. – 2000. – № 2. – С. 45-49.
30. Пасечникова Н.В. Лазерная коагуляция сетчатки в лечении диабетической ретинопатии при 1 и 2 типах сахарного диабета / Н.В.Пасечникова // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 132-135.
31. Петруня А.М. Эффективность адаптогенов растительного происхождения в лечении ранних стадий диабетических ангио- и ретинопатий / А.М.Петруня, Т.П.Гарник // Укр. мед. альманах. – 2006. – Т. 9, № 2. – С. 125-129.
32. Петруня А.М. Эффективность применения глазных капель и инъекционной формы препарата «Липофлавон» у больных непролиферативной диабетической ретинопатией / А.М.Петруня, А.В.Спектор // Офтальмол. ж. – 2007. – № 2. – С. 36-39.
33. Поліпептидні препарати у комплексному лікуванні діабетичної ретинопатії / Л.К.Воскресенська, В.В.Ряднова, К.Г.Собко, В.В.Корнієнко // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 169-171.
34. Применение диалипона и тиоцетама в комплексном лечении больных с диабетической ретинопатией / Л.А.Сухина, А.Ф.Смирнова, К.Э.Голубов [и др.] // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 111.
35. Применение пептидных биорегуляторов у больных с ранними стадиями диабетической ретинопатии / Н.А.Гаврилова, С.В.Трофимова, Г.А.Шилкин [и др.] // Офтальмохирургия. – 2003. – № 1. – С. 33-39.
36. Приступюк О.М. Оксидантний стрес за наявності цукрового діабету / О.М.Приступюк // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 3 (29). – С. 23-25.
37. Сидорова М.В. Діабетична ретинопатія. Патогенез, клініка, лікування / М.В.Сидорова. – К.: СМП "АВЕРС", 2006. – 156 с.
38. Сухина Л.А. Подходы к медикаментозной терапии у больных с диабетической ретинопатией / Л.А.Сухина, Г.В.Котлубей, А.Ф.Смирнова // Акт. пробл. діагн. та лікув. суд.-ендокр. захв. органа зору: міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 квіт. 2005 р.: тези доп. – К., 2005. – С. 110.
39. Трофимова С.В. Эффективность биорегуляторов при лечении диабетической ретинопатии / С.В.Трофимова, В.Х.Хавинсон // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 3. – С. 11-14.
40. Халангот Н.Д. Распространенность диабетических поражений глаз и слепоты у больных сахарным диабетом, получающих лечение инсулином / Н.Д.Халангот, О.А.Храмова // Офтальмол. ж. – 2004. – № 3. – С. 8-11.
41. Цисельский Ю.В. Биохимия глазных осложнений сахарного диабета / Ю.В.Цисельский, А.П.Левицкий // Офтальмол. ж. – 2004. – № 3. – С. 11-16.
42. Цисельський Ю.В. Основные аспекты патофизиологии, диабетической ретинопатии и её следствие / Ю.В.Цисельський // Эндокринология. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 92-104.
43. Чеснокова Н.Б. Значение b-каротина для зрения / Н.Б.Чеснокова // Новое в офтальмол. – 2004. – № 4. – С. 42-45.
44. Экспериментальное обоснование использования ликопинсодержащего препарата «Томатол» в комплексном лечении диабетической ретинопатии / Н.Б.Чеснокова, А.В.Григорьев, Т.П.Кузнецова [и др.] // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 5. – С. 31-34.
45. Retinal thickness study with optical coherence tomography in patients with diabetes / H.Sanchez-Tocino, A.Alvarez-Vidal, M.J.Maldonado [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2002. – V. 43. – № 5. – P. 1588-1594.

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ-ОРИЕНТИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

О.П.Кучук, Е.А.Боданюк, И.Н.Макаровская, Н.М.Шкильнюк

Резюме. В обзоре литературы приведены современные данные в отношении патогенетически-ориентированного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии, которая является проявлением универсальной диабетической микроангиопатии и основной причиной слепоты больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, глаз, непролиферативная диабетическая ретинопатия.

MODERN TRENDS OF PATHOGENETICALLY ORIENTED TREATMENT OF NONPROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

O.P.Kuchuk, O.A.Bodaniuk, I.N.Makarovs'ka, N.M.Shkil'niuk

Abstract. A bibliographical review presents modern data, dealing with a pathogenetically oriented cure of nonproliferative diabetic retinopathy which is a manifestation of universal diabetic microangiopathy and a principal cause of blindness of patients with diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, eye, nonproliferative diabetic retinopathy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3.–P.95-100

Надійшла до редакції 22.05.2008 року

УДК 616.61-006.6-08

Т.Б.Качмар[1], Я.В.Шпарик[1], Н.І.Кіцера[2], Ю.П.Мілян[1]

СОРАФЕНІБ ПРИ ЛІКУВАННІ МЕТАСТАТИЧНОГО РАКУ НИРКИ

1 – Львівський онкологічний держаний регіонально-діагностичний центр,
2 – Державна установа "Інститут спадкової патології АМН України"

Резюме. На противагу іншим злоякісним новотворам рак нирки практично нечутливий до хіміотерапії та гормонотерапії. Застосування інтерферону та інтерлейкіну не покращує суттєво ситуації. Сорафеніб (BAY 43-9006) – це бі-арил сечовина, перший із класу дрібномолекулярних інгібіторів, який включений у клінічні дослідження. Він є інгібітором як Raf-кінази, так і тирозинкінази рецепторів чинника росту ендотеліоцитів.

Серед пацієнтів із метастатичним раком нирки, яким застосовували сорафеніб як другу лінію терапії, досягнуто 10-14,7 % часткової регресії та 72-74 % стабілізації. Медіана безрецидивного виживання становила приблизно 5,5-7,5 місяця. Найчастіші ускладнення: шкірна реакція на руках і ногах, алопеція, втома, нудота, висипка та діарея. Ефективність першої лінії терапії сорафенібу в поєднанні з інтерфероном: 19-33 % загальної регресії, медіана виживання до прогресування 7-10 міс.

Ключові слова: рак нирки, хіміотерапія, сорафеніб.

Вступ. Метастатичний рак нирки, статистика та лікування.

За даними національного канцер-реєстру України [2], рак нирки є дев'ятим серед найпоширеніших раків у чоловіків. У 2004 році виявлено 4466 нових випадків цього захворювання. Четверта частина з них на момент встановлення діагнозу мала IV стадію захворювання, у цьому ж році померло від названого раку 2359 осіб. Медіана виживання названих пацієнтів не перевищує 13 місяців [6].

На противагу іншим злоякісним новотворам рак нирки практично нечутливий до хіміотерапії та гормонотерапії [4]. Cohen H.T., McGovern F.J. [6] та Jonasch E., Haluska F.G. [7] повідомляють про те, що монотерапія інтерфероном метастатичного раку нирки апробовувалась у більше, ніж 50 клінічних дослідженнях. Ступінь регресії коливався від 0 % до 50 % із середніми значеннями 15 % для інтерферону-альфа та 10 % для інтерферону-гамма. Медіана часу до прогресування становила шість місяців і рідко перевищувала два роки. Через те, що ускладнення від такого лікування не є дуже тяжкими, інтерферон є добрим кандидатом для поєднання з іншими медикаментами під час екпериментального вивчення нових лікувальних підходів. Високі дози інтерлейкіну-2 є стандартом для лікування розповсюдженого раку нирки [11]. Проте багато пацієнтів із метастатичним раком нирки не можуть його отримувати через капілярні ускладнення та відсутність даного лікарства в численних лікувальних центрах. При застосуванні високих доз інтерлейкіну-2 вчені досягали 21 % загальних регресій, при низьких – 13 %. Незважаючи на численні дослідження дослідникам не вдалося досягти продов-

© Т.Б.Качмар, Я.В.Шпарик, Н.І.Кіцера, Ю.П.Мілян