Радионуклидная терапия самарием-оксабифором, ^{153}Sm при метастазах в кости и ревматических заболеваниях

Крылов В.В., Дроздовский Б.Я., Цыб А.Ф., Кодина Г.Е.*
Медицинский Радиологический Научный Центр РАМН, Обнинск
**Институт Биофизики МЗ РФ, Москва*

Костные метастазы являются причиной выраженного болевого синдрома, плохо поддающегося лечению в связи с множественностью поражений, прогрессированием роста метастазов и деструкцией костной ткани. Проблема хронической боли имеет место и при ревматических заболеваниях. Поиск методов, позволяющих эффективно подавлять болевой синдром и влиять на прогрессирование заболевания, является актуальной задачей.

Цели и задачи

Изучение возможностей применения отечественного остеотропного радиотерапевтического препарата **"самарий-оксабифор,^{153}Sm"** в комплексном лечении больных с метастазами в кости и при тяжелых формах ревматических заболеваний. Изучение фармакокинетики препарата в организме человека. Оценка клинической эффективности (снижение болей), динамики качества жизни.

Материалы и методы

Были пролечены 112 больных различными онкологическими заболеваниями, с метастазами в кости и болевым синдромом, а также 14 больных ревматоидным артритом и 3 – остеоартрозом. Введение проводили внутривенно капельно из расчета онкологическим больным 1,0 – 1,5 мКи (37 – 55,5 МБк), ревматическим - 0,5 мКи (18,5 МБк) на 1 кг массы тела.

Результаты

Было установлено, что после введения препарат избирательно накапливается в костной системе, преимущественно в зонах поражения (костные метастазы у онкологических больных и деструктивно-воспалительные очаги при ревматических заболеваниях). В течение первых 6-8 часов нефиксированная в костях часть препарата (ок. 40%) выделяется через почки. Благодаря наличию в спектре излучения гамма – компонента, при помощи гамма-камеры удается получить качественное изображение. Терапевтический эффект реализуется за счет воздействия бета-частиц, испускаемых препаратом непосредственно в очаге поражения.

Интенсивность боли оценивалась по 10 - бальной шкале. Снижение интенсивности болей (в течение 3 мес.) в различной степени проявилось у 85 больных из 112 (75,9 %). Стабилизация и слабый эффект (снижение интенсивности болей до 1 балла) отмечены у 24 (21,4 %) больных. Умеренный клинический эффект (уменьшение интенсивности болей на 2 балла) проявился у 34 (30,4 %) пациентов. Выраженный эффект (снижение интенсивности болей на 3 и более баллов) был отмечен у 36 (32,1 %) больных. Помимо уменьшения болей у 35 (31,3 %) пациентов по данным сцинтиграфии была отмечена стабилизация метастатического процесса, а у 14 (12,5%) – положительная динамика (снижение накопления РФП при отсутствии новых очагов). Было оценено «качество жизни» по Карновскому. Отмечено возрастание этого показателя с 61,3% (до лечения) до 70,4% (через 1 мес.) и до 68,5% (через 3 мес.). У больных ревматоидным артритом интенсивность артралгий, оцениваемая по визуально-аналоговой шкале - 100 мм) снизилась с 69 мм до 43 (через 1 мес) и до 51 мм (через 3 мес). У пациентов с остеоартрозом значимой динамики не отмечено.

Выводы

Терапия **самарием-оксабифором, ^{153}Sm** является эффективным средством снижения интенсивности боли и улучшения качества жизни. Кроме того, положительная сцинтиграфическая динамика позволяет рассматривать этот вид лечение, как возможное средство торможения роста костных метастазов. У больных ревматоидным артритом этот вид лечения может быть использован для снижения стойких артралгий.

Влияние кортикостероидов на пищеварительный лейкоцитоз

Кузнецова М.И., Кузнецов И.С., Сапрыкин В.П.
МГАВМ и Б им. К.И. Скрябина, ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Пищеварительный лейкоцитоз, открытый в XIX веке, в настоящее время стал классическим и вошел во все учебники. Однако за последние 50 лет детального изучения этого явления не проводилось. До сих пор причины и характер этого феномена не выяснен, не ясны механизмы фармакологической его коррекции.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики лейкоцитоза у грызунов при белковой диете без/с воздействием кортикостероидов.

Материал и методы. Эксперимент проводили в летний период на 3-х месячных мышах (C57Bl), массой 22,0. *Экспериментальные группы* мышей: **1-я** — после предшествующего суточного голодания в 12 часов дня получала в обилии свежее говяжье мясо; **2-ая** — находясь в аналогичных условиях и за час до кормления получала $^{в}/_{в}$ 0,025 гидрокортизон гемисукцината. *Контролем* служили две группы мышей: **1-я** — продолжающие голодать мыши и **2-я** — продолжающие голодать мыши которым в начале эксперимента было $^{в}/_{в}$ вводили 0,025 гидрокортизон гемисукцината. Каждый час, в течение 6 часов, у мышей определяли количество лейкоцитов крови и лейкоцитарную формулу.

Результаты исследования. Динамика лейкоцитоза в крови мышей следующая:

1-я контрольная группа — 8950 (0ч.), 9050 (1ч.), 10150 (2ч.), 9050 (3ч.), 10050 (4ч.), 9250 (5ч.), 9150 (6ч.) из них — 29, 32, 28, 34, 31, 30 и 29% соответственно составляли нейтрофилы.

2-я контрольная группа — 8950 (0ч.), 10150 (1ч.), 11750 (2ч.), 12050 (3ч.), 12150 (4ч.), 11750 (5ч.), 10550 (6ч.) из них — 29, 33, 35, 38, 36, 32 и 31% соответственно составляли нейтрофилы.

1-я экспериментальная группа — 8950 (0ч.), 16250 (1ч.), 13900 (2ч.), 18300 (3ч.), 15750 (4ч.), 11300