

**Література**

1. Основы клинической флебологии / Под ред. Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.И. Лыткина.-М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.-312 с.
2. Практикум по лечению варикозной болезни / Г.Д. Константинова, П.К. Воскресенский, О.В. Гордина [и др.] / Под ред. Г.Д. Константиновой.-М.: Профиль, 2006.-188 с.
3. Результаты первого года применения 1510 нм лазера в комплексном лечении варикозной болезни / А.А. Штутин, Д.М. Свирский, Ю.А. Розин [и др.] // Клінічна флебологія.-2012.-Т.5, №1.-С.134-136.
4. Флебология: Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко [и др.] / Под ред. В.С. Савельева.-М.: Медицина, 2001.- 664 с.
5. Brunner U. Die Kniekehle.-Huber, Bern, 1975.- 248 p.
6. Endovenous laser ablation: venous outcomes and thrombotic complications are independent of the presence of deep venous in-

suficiency / B.S. Knipp, S.A. Blackburn, J.R. Bloom [et al.] // J. Vasc. Surg.-2008.- V.48.-P.1538-1545.

7. Min R.J. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results / R.J. Min, N. Khilnani, S.E. Zimmet // J. Vasc. Interv. Radiol.-2003.-Vol.14.-P.991-996.

8. Myers K.A. Outcome of endovenous laser therapy for saphenous reflux and varicose veins: medium-term results assessed by ultrasound surveillance / K.A. Myers, D. Jolley // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.-2009.- V.37.-P.239-245.

9. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum / P. Gloviczki, A.J. Comerota, M.C. Dalsing [et al.] // Journal of vascular surgery.- 2011.- Vol.53, №5S.-P. 2S-48S.

Одержано 21.10.2013 року.

УДК 577. 112 + 612.015. 1 + 616. 314.18.002.4

## СТАН ІНТЕНСИВНОСТІ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Г.Д. Семенюк, Г.М. Мельничук, Г.М. Ерстенюк

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## СОСТОЯНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ И АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ БОЛЬНЫХ НА ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ

А.Д. Семенюк, Г.М. Мельничук, А.М. Эрстенюк

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## THE STATE OF INTENSITY OF PROTEIN OXIDATION MODIFICATION AND ACTIVITY OF ENZYMES ANTIOXIDANTS IN ORAL LIQUID IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

A.D. Semeniyuk, H.M. Melnychuk, A.M. Ersteniyuk

*Ivano-Frankivsk National Medical University*

**Резюме.** Обстежено 120 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I ступеня розвитку, віком від 18 до 35 років, без гострих і хронічних захворювань внутрішніх органів. Групу контролю склали 28 здорових осіб такого ж віку. Вивчали біохімічні параметри, що характеризують, з одного боку, процеси вільнорадикального окиснення, зокрема, інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ), а з іншого, – стан антиоксидантного захисту (АОЗ) за активністю ферментних антиоксидантів, а саме, супероксиддисмутази (СОД) і каталази.

Встановлено, що у ротовій порожнині хворих на ГП достовірно підвищується інтенсивність процесів перекисного окиснення білків (ПОБ), яка проявляється зростанням продуктів ОМБ усіх фракцій, особливо альдегідо- і кетонпохідних основного характеру. Водночас виявлено зниження активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на ГП, особливо каталази. Зміни про- і антиоксидантних показників у хворих на ГП зумовлюють необхідність використання у комплексному лікуванні препаратів з антиоксидантною дією. Показники рівня ОМБ та активності каталази і СОД можуть слугувати маркерами стану системи ПОБ-АОЗ у хворих на ГП.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, окисні модифікації білків, каталаза, супероксиддисмутаза, ротова рідина.

**Резюме.** Обследовано 120 больных генерализованным пародонтитом (ГП) хронического течения I степени развития в возрасте от 18 до 35 лет без острых и хронических заболеваний внутренних органов. Группу контроля составили 28 здоровых лиц того же возраста. Изучали биохимические параметры, характеризующие с одной стороны процессы свободнорадикального окисления, а именно, интенсивность окислительной модификации белков (ОМБ), а с другой – состояние антиоксидантной защиты по активности ферментных антиоксидантов, а именно, супероксиддисмутаза (СОД) и каталазы.

Установлено, что в ротовой жидкости больных ГП достоверно повышается интенсивность процессов перекисного окисления белков, проявляющаяся повышением показателей альдегидо- и кетондинитрофенилгидразонов основного характера. Одновременно установлено снижение активности антиоксидантных ферментов в ротовой жидкости больных ГП, особенно каталазы. Изменения

про- і антиоксидантних показателів у больних ГП обусловлюють необхідність використання в комплексному ліченні препаратів с антиоксидантним действием. Показатели уровня ОМБ, активности каталазы и СОД могут служить маркерами состояния системы ПОБ-АОЗ у больных ГП.

**Ключевые слова:** генерализированный пародонтит, окислительные модификации белков, каталаза, супероксиддисмутаза, ротовая жидкость.

**Summary.** We have examined 120 patients from 18 to 35 years of age diagnosed with generalized chronic periodontitis of the first stage (GCP I st.) and without any acute and chronic somatic disorders. The control group included 28 healthy individuals of the above mentioned age range.

We have studied biochemical parameters that characterize the processes of free radical oxidation (FRO), especially the intensity of the protein oxidation modification (POM), and also the state of antioxidant defense (AD), checking the activity of enzymes antioxidants, in particular superoxidesmutase (SO) and catalase.

It was established that in oral cavity of the patients with GCP the processes of protein oxygenation (PO) intensify. These processes are manifested through growing number of the products created by protein oxidation modification of all fractions, especially aldehyde-, and ketone-derived of the main character. At the same time, the activity of the enzymes antioxidants in the oral liquid of the patients sick with GCP decreases, especially of catalase. The changes of pro- and antioxidant parameters in patients sick with GCP create the necessity of using the drugs with antioxidant effects in the treatment process. Measures of the levels of protein oxidation modification and the activity of catalase and SO can be used as markers of the system of PO - AD in patients sick with chronic periodontitis.

**Key words:** *generalized periodontitis, protein oxidation modification, catalase, superoxidesmutase, oral liquid.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** У науковій літературі досить повно висвітлені загальнобіологічні закономірності розвитку процесів вільнорадикального окиснення і перекисного окиснення ліпідів, а також їх роль у формуванні таких патологічних станів як гіпоксія, запалення, імунний конфлікт, що притаманні хворобам багатьох органів і систем [1, 11]. У патогенезі ГП, як запально-дистрофічного захворювання, важливої ролі надають також порушенням стану динамічної фізіологічної рівноваги в системі про- і антиоксидантів, які виникають унаслідок поєднаної дії загальних і місцевих подразників, провокують збільшення концентрацій вільнорадикальних та пероксидних сполук, що чинять руйнівну дію на всі структурні елементи пародонтального комплексу [2, 3, 4].

Деякі автори відзначають, що ушкодження ліпідного матриксу біомембран за рахунок утворення продуктів пероксидації поліненасичених жирних кислот супроводжується накопичення продуктів ОМБ, модифікацією білків і порушенням біофізичних властивостей мембранних білків, що, у свою чергу, призводить до глибоких змін ферментних та іонотранспортуючих властивостей мембран. Рівень ОМБ є інтегративним показником перекисного ушкодження білків – як структурних молекул, так і біологічно активних сполук білкової природи (ферментів, гормонів тощо). Інтенсивність ОМБ вважається досить чутливим маркером визначення оксидативного стресу, оскільки продукти ОМБ більш стабільні, ніж дієнові кон'югати чи малоновий діальдегід, які утворюються в процесі перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [4, 5, 6, 15].

Вивчення активності основних антиоксидантних ферментів – церулоплазміну, каталази і СОД дозволило встановити динаміку їх компенсаторної активації на початкових стадіях генералізованого ураження пародонта і прогресуюче зниження цих показників уже в розвинутій стадії захворювання, що демонструє напруження антиоксидантного захисту й адаптаційних можливостей організму [7, 11, 12]. Установлено, що активність СОД і каталази достовірно знижується у хворих на ГП I-II ступеня розвитку на тлі підвищення рівня ОМБ різних фракцій [4]. Виявлено взаємозв'язок між підвищенням інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, зниженням активності антиоксидантних ферментів і змінами концентрацій мікроелементів (Fe, Cu, Zn, Mn, Co) у крові та слині хворих на ГП [8]. Доведено, що у хворих на ГП із гноетечею з пародонтальних кишень мобілізація бактеріцидного потенціалу мононуклеарів і нейтрофілів значно знижена та супроводжується підвищенням активності антиоксидантних ферментів СОД і каталази [9].

Отже, неоднозначні зміни активності антиоксидантних ферментів в ротовій рідині хворих на пародонтит, а також недостатня кількість наукових публікацій про роль ОМБ у патогенезі ГП зумовлюють актуальність обраного нами

напрямку дослідження.

**Мета:** вивчити стан інтенсивності ОМБ і активність ферментів-антиоксидантів, зокрема, каталази і СОД у ротовій рідині хворих на ГП.

### Матеріали і методи

Обстежено 120 хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку, віком від 18 до 35 років, без гострих і хронічних захворювань внутрішніх органів. Групу контролю склали 28 осіб такого ж віку, без соматичної патології і захворювань тканин пародонта, із санованою ротовою порожниною. Критеріями включення в дослідження були: наявність у хворих ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку; відсутність гострих і хронічних захворювань внутрішніх органів, шкідливих звичок на зразок паління, зловживання алкоголем та ін.; індивідуальна поінформована згода пацієнтів на участь у дослідженні. Діагноз встановлювався за класифікацією захворювань пародонта М.Ф. Данилевського (1994) [2].

Для вивчення стану перекисного окиснення білків у ротовій рідині досліджували показники інтенсивності ОМБ [13]. Методика ґрунтується на реакції взаємодії окиснених амінокислотних залишків білків із 2,4-динітрофенілгидразином з утворенням похідних 2,4-динітрофенілгидразону, оптичну щільність яких визначали на спектрофотометрі Specord M-40. Відомо, що в результаті окиснення білків залежно від переважання в їх молекулах амінокислот нейтрального (валін, лейцин, ізoleyцин та ін.) або основного (лізин, аргінін та ін.) характеру утворюються альдегідо- або кетонітрофенілгидразони основного характеру, які мають різні діапазони спектру поглинання.

При довжині хвилі 356 нм визначають альдегідодінітрофенілгидразони, при 370 нм – кетонітрофенілгидразони нейтрального характеру, при довжинах хвиль 430 нм і 530 нм реєструють відповідно альдегідодінітрофенілгидразони та кетонітрофенілгидразони основного характеру [13].

Стан анти-оксидантного захисту вивчали за активністю каталази та СОД у ротовій рідині. Активність СОД визначали за методом Чевари С. і соавт. [14]. Кількісне визначення каталази здійснювали за методикою Баха А.Н. і Зубкової С.В. Ротову рідину для дослідження забирали зранку натщесерце, без ранкової гігієни ротової порожнини. Аналізи проводилися на базі акредитованої біохімічної лабораторії кафедри біологічної і медичної хімії ДВНЗ „Івано-Франківський національний медичний університет”. Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних програм для статистичного аналізу „Statistica 6.0”.

### Результати та їх обговорення

Нашими дослідженнями встановлені зміни показників інтенсивності ОМБ у ротовій рідині хворих на ГП хронічного

Таблиця 1. Показники ОМБ у ротовій рідині хворих на ГП

Групи обстежених	Довжина хвилі (нм)			
	356 нм, у.о.	370 нм, у.о.	430 нм, у.о.	530 нм, у.о.
контрольна група, n=28	0,052±0,004	0,043±0,003	0,015±0,002	0,010±0,002
хворі на ГП, n=120	0,087±0,006 p<0,001	0,063±0,003 p<0,001	0,033±0,003 p<0,001	0,019±0,003 p<0,001

Примітка. Вказана вірогідність різниці показників: p – до величини у здорових

перебігу I ступеня розвитку (табл. 1). Так, при довжині хвилі 356 нм рівень ОМБ у здорових становив 0,052±0,004 у.о., а у хворих на ГП – 0,087±0,006 у.о., збільшуючись у 1,67 рази ( $p_1 < 0,001$ ). При цьому концентрація продуктів ОМБ при довжині хвилі 370 нм у групі контролю складала 0,043±0,003 у.о., а у хворих на ГП – 0,063±0,003 у.о., тобто підвищувалася в 1,47 рази ( $p_1 < 0,001$ ).

Визначенням вмісту ОМБ при спектрі поглинання 430 нм встановлено, що цей показник у хворих на ГП, дорівнював 0,033±0,003 у.о. і був у 2,20 рази ( $p_1 < 0,001$ ) вищим за аналогічний у здорових (0,015±0,003 у.о.). Дослідження динітрофенілгидразонів основного характеру при довжині хвилі 530 нм показало, що у контрольній групі цей показник становив 0,010±0,003 у.о. а у хворих підвищувався до 0,019±0,003 у.о., що було в 1,90 рази більше ( $p_1 < 0,001$ ).

Нами встановлено, що у здорових рівень альдегідо-похідних і кетона-похідних нейтрального характеру становив 43,33% і 35,83% відповідно від рівня всіх зареєстрованих нами ОМБ, а рівень альдегідо-похідних основного характеру і кетона-похідних основного характеру – відповідно 12,50% і 8,34%, що узгоджується з літературними даними [6, 13]. У хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку рівень альдегідо- і кетонодинітрофенілгидразонів нейтрального характеру був значно вищим, ніж рівень альдегідо- і кетонодинітрофенілгидразонів основного характеру (рис. 1). Відсотковий розподіл продуктів ОМБ у них був таким: альдегідодинітрофенілгидразони нейтрального характеру склали 43,07%, кетонодинітрофенілгидразони нейтрального характеру – 31,19%, альдегідодинітрофенілгидразони основного характеру – 16,33% і кетонодинітрофенілгидразони основного характеру – 9,41% від рівня всіх ОМБ.

Під час порівняння змін показників різних фракцій ОМБ у хворих і здорових нами встановлено, що найвищим був рівень альдегідодинітрофенілгидразонів основного характеру (в 2,20 раза), дещо меншим вміст кетонодинітрофенілгидразонів основного характеру (в 1,90 рази), ще меншим – альдегідодинітрофенілгидразонів нейтрального характеру (різниця зі здоровими – 1,64 рази) і кетонодинітрофенілгидразонів нейтрального характеру (різниця зі здоровими – 1,47 рази). Це свідчить про те, що у хворих на ГП переважають зміни показників альдегідо- і кетонодинітрофенілгидразонів основного характеру.

Вивченням показників антиоксидантного захисту в досліджуваних хворих встановлені зовсім інші закономірності, що наведено в таблиці 2. Так, активність каталази у групі контролю становила 6,48±0,33 у.о. У хворих на ГП показники активності цього фермента істотно знижувалися – на 27,47%

Таблиця 2. Показники активності ферментів каталази та СОД у ротовій рідині хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку (M±m)

Групи обстежених	Каталаза, у.о.	СОД, МЕ/мг
контрольна група, n=28	6,48±0,33	48,75±0,79
хворі на ГП, n=120	4,70±0,20 p<0,001	40,88±1,45 p<0,001

Примітка. Вказана вірогідність різниці показників: p – до величини у здорових

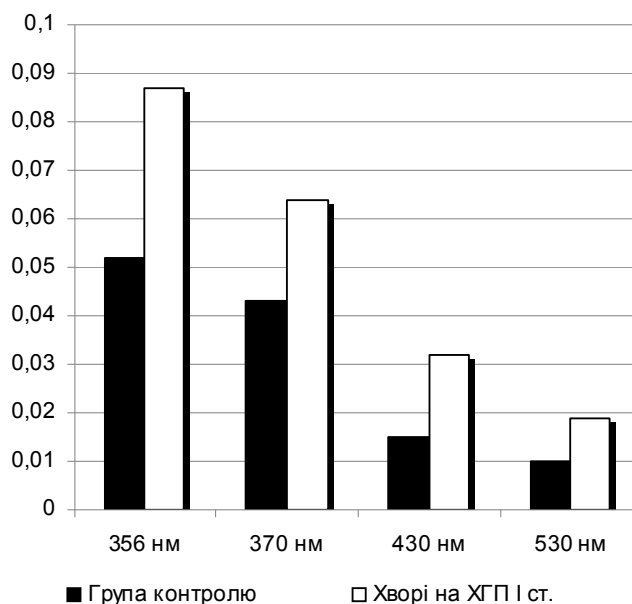


Рис. 1. Порівняння інтенсивності ОМБ у здорових осіб і хворих на ГП

( $p_1 < 0,001$ ) і відповідали значенню 4,70±0,20 у.о. Активність СОД у хворих становила 40,88±1,45 МЕ/мг. Порівняно зі здоровими, в яких активність фермента складала 48,75±0,79 МЕ/мг, у хворих цей показник знизився на 16,14% ( $p_1 < 0,001$ ). Під час порівняння змін активності антиоксидантних ферментів слід відзначити, що зниження активності каталази було більш вираженим, ніж зміни СОД. Це можна пояснити тим, що на активність антиоксидантних ферментів в ротовій рідині хворих на ГП діють біологічні модулятори, вивчення ролі яких (зокрема, і ОМБ) має велике наукове і практичне значення для глибокого розуміння механізмів деструктивних змін у тканинах пародонта.

Отже, у хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку спостерігаються значні відхилення показників вільнорадикального окиснення, зокрема, інтенсивності ОМБ, та активності ферментів антиоксидантного захисту каталази і СОД. Однак, потребують подальшого вивчення механізми впливу продуктів ОМБ та їх зв'язок з іншими біохімічними процесами у патогенезі розвитку ГП.

### Висновки

1. У хворих на ГП достовірно підвищується інтенсивність процесів перекисного окиснення білків, що проявляється зростанням показників ОМБ усіх фракцій у ротовій рідині, особливо альдегідо- і кетонодинітрофенілгидразонів основного характеру.
2. Водночас встановлено зниження активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на ГП, особливо каталази.
3. Виявлені зміни про-і антиоксидантних показників у хворих на ГП зумовлюють необхідність використання у комплексному лікуванні препаратів з антиоксидантною дією.
4. Показники рівня ОМБ та активності каталази і СОД можуть слугувати маркерами стану системи ПОБ-АОЗ у хворих на ГП.

Перспективою подальших досліджень є вивчення динаміки інтенсивності ОМБ та активності ферментів каталази і СОД під впливом комплексного лікування хворих на ГП.

### Література

1. Звягинцева Т.Д. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных хроническим колитом / Т.Д. Звягинцева, С.В. Гриднева // Сучасна гастроентерологія: питання діагностики та лікування, матеріали наук.-практ. конф. – Харків. – 2002. – С. 47-48.

2. Данилевський М.Ф. Терапевтична стоматологія. У чотирьох томах. Том 3. Захворювання пародонта / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун [та ін.]. – К.: – Медицина, 2008. – С. 614.

3. Мельничук Г.М. Стан пероксидного окислення ліпідів та антиоксидантної забезпеченості організму хворих на генералізований пародонтит / Г.М. Мельничук, В.Ю. Катеринюк // Вісник стоматології. – 2007. – №4. – С. 141-142.

4. Мельничук А.С. Показники окисної модифікації білків та антиоксидантного захисту у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з частковою втратою зубів / А.С. Мельничук, М.М. Рожко, Г.М. Ерстенюк // Новини стоматології. – 2012. – №4. – С. 96-98.

5. Карімов І.З. Окисна модифікація білків і перекисне окислення ліпідів у розвитку метаболічної інтоксикації при патології / І.З. Карімов // Лабораторна діагностика. – 2005. – №1. – С. 7-19.

6. Гриб В.А. Окиснювальна модифікація білків при діабетичній дистальній симетричній поліневропатії / В.А. Гриб, А.М. Ерстенюк // Архів клінічної медицини. – 2009. – №1(15). – С. 40-42.

8. Орехова Л.Ю. Возможные пути влияния на репаративный остеогенез при заболеваниях пародонта 1. Роль макро- и микро-элементов на различных этапах остеогенеза (обзор) / Л.Ю. Орехова, О.В. Прохорова, Т.В. Кудрявцева // Пародонтология. – 2000. – №2. – С.19-24.

9. Катеринюк В.Ю. Стан мікроелементного і металоферментного обміну та корекція виявлених порушень у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту: автореф. дис. ... канд.

мед. наук: спец.: 14.01.22 „Стоматологія” / В.Ю. Катеринюк. – Івано-Франківськ. – 2003. – 23 с.

10. Машенко И.С. Определение бактерицидного и антиоксидантного потенциала нейтрофильных гранулоцитов у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Машенко, Е.В. Сербиев // Современная стоматология. – 2003. – №1. – С. 51-53.

11. Крилова О.В. Патогенетичне обґрунтування і клінічна ефективність застосування нестероїдних препаратів у комплексній терапії хворих на генералізований пародонтит: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.01.22 „Стоматологія” / О.В. Крилова. – Харків. – 2011. – 23 с.

12. Куценко Т.О. Обґрунтування доцільності комбінування антиоксиданта супероксиддисмутази і мембранопротектора – глюкозаміну в терапії запальних захворювань / Т.О. Куценко, С.Д. Дрогвоз, Л.В. Дериведмідь [та ін.] // Вісник фармації. – 2001. – №1(25). – С. 50-53.

13. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т.41. – №1. – № 6. – С. 24-26.

14. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // С. Чевари, Т. Андял, Я.Штрингер // Лабораторное дело. – 1991. – №1 – С. 9-13.

15. Poppek D. Proteasomaldefence of oxidative protein modifications / D.Poppek, T. Grune // Antioxidants y Redox Signaling. – 2006. – January/February, Vol. 8 (1-2). – P. 173-184.

Одержано 16.09.2013 року.

УДК: 616.351-006-022-089

## ДООПЕРАЦІЙНА ХІМІОПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РЕЗЕКТАБЕЛЬНИЙ РАК ОБОДОВОЇ КИШКИ

**Т.І. Терен**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## ДООПЕРАЦИОННАЯ ХИМИОЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЕЁ ЭФФЕКТИВНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РЕЗЕКТАБЕЛЬНЫМ РАКОМ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

**Т.И. Терен**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## PREOPERATIVE CHEMORADIATION THERAPY AND DETERMINATION OF ITS EFFECTIVENESS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH RESECTABLE CANCER OF THE COLON

**T.I. Teren**

*Ivano-Frankivsk National Medical University*

**Резюме.** Згідно з кооперованим дослідженням, обстежено та проліковано 90 хворих на резектабельний рак ободової кишки. Розроблено спосіб лікування I-III стадій раку ободової кишки, який передбачає застосування на доопераційному етапі хіміопроменевої терапії. Використання апробованого способу комплексного лікування резектабельного раку ободової кишки у випадку поширення пухлинного процесу  $T_{3-4}N_0M_0$  збільшує 5-ти річне виживання на 13,33%, а також дозволяє уникнути місцевих рецидивів пухлини.

Апробована комбінація застосування 5-фторурацилу й інтенсивно-концентраційного гамма-опромінення в неoad'ювантному режимі мала пряму девіталізуючу дію, забезпечивши 4 і 5 ступені лікувального патоморфозу у 46%, а 3 ступінь у 25,58% випадків. Застосування неoad'ювантної хіміопроменевої терапії може бути рекомендоване для включення її до стандартів лікування хворих на рак ободової кишки.

**Ключові слова:** рак ободової кишки, неoad'ювантна хіміопроменева терапія.

**Резюме.** Согласно кооперированного исследования, обследовано и пролечено 90 больных резектабельным раком ободочной кишки. Разработан способ лечения I-III стадий рака ободочной кишки, который предусматривает использование на дооперационном этапе химиолучевой терапии. Использование апробированного метода комплексного лечения резектабельного рака ободочной кишки в случае распространения опухолевого процесса  $T_{3-4}N_0M_0$  увеличивает 5-тилетнее выживание на 13,33%, а также позволяет избежать местных рецидивов опухоли.

Апробированная комбинация использования 5-фторурацила и интенсивно-концентрационного гамма-излучения в неoad'ювантном