

*Островский Н.Н., Варункив А.И., Кулинич-Миськив Н.А., Савелихина И.А., Зубань А.Б., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я.*

### **Использование антибиотиков в лечении негоспитальной пневмонии, которая возникла как осложнение гриппа**

**Резюме.** Внебольничная пневмония, поражая в большинстве лиц трудоспособного возраста и характеризуясь высокой смертностью и инвалидизацией больных вследствие развития осложнений, формирует одну из самых обременительных медико-социальных проблем. Клиническое течение негоспитальной пневмонии за последние годы заметно изменился, что связано с увеличением количества верификации атипичной микрофлоры, прежде всего вирусной инфекции как возможного этиологического фактора патологии. В статье рассмотрены результаты исследования роли вирусных возбудителей в развитии негоспитальной пневмонии.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, вирусы гриппа, клиническое течение.

*Ostrovskyy M.M., Varunkiv O.I., Kulynych-Miskiv M.O., Savelichina I.A., Korzh G.Z., Bondarenko T.Y.*

### **The Use of Antibiotics in the Treatment of Community Acquired Pneumonia in the Result of Flu Complication**

**Summary.** Community acquired pneumonia, damaging the vast majority of people of working age and characterized by high mortality and disability as a result of complications forms one of the most burdensome medical and social problems. Clinical course of community acquired pneumonia in recent years much has changed, due to the increasing number verification atypical microorganisms, particularly viral infection as a possible etiologic factor in pathology. In the article the results of the role of viral pathogens in the development of community acquired pneumonia.

**Key words:** community-acquired pneumonia, influenza viruses, clinical course.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК 616.314-77+616.314

*Пиптюк Т.В., Пюрлик В.П., Пиптюк В.М.*

### **Хірургічні методи лікування пацієнтів із затрудненням прорізуванням нижніх третіх молярів**

Кафедра хірургічної стоматології (зав. каф. - проф. В.П.Пюрлик) Івано-Франківського державного медичного університету

**Резюме.** В огляді наведено аналіз літературних джерел, присвячених методам діагностики та хірургічного лікування нижніх третіх молярів. Вивчено переваги та недоліки різних методів видалення нижніх третіх молярів.

**Ключові слова:** нижній третій моляр, ретенція.

#### **Етіологія і патогенез ретенції нижніх третіх молярів.**

Ретенцією або затримкою прорізування називається явище, при якому нормально чи ненормально сформований зуб не прорізався у відповідний час на тому місці в зубному ряді, де він повинен був прорізатись. Розрізняють повну і неповну ретенцію. Затруднене прорізування нижніх третіх молярів – це процес, при якому виникають різного роду запальні ускладнення – перикоронарит, періостит, остеомієліт, флегмона [1, 3, 4].

На думку багатьох авторів, нижні треті моляри перебувають у стані ретенції частіше від будь-якого іншого зуба [3, 4]. Незважаючи на расові, статеві та індивідуальні особливості організму, офіційно визнано, що треті моляри – це зуби, які прорізуються останніми, що пояснює причину такої великої частоти ретенції третіх молярів. Було запропоновано багато теорій, які пояснюють етіологію виникнення ретенції третіх молярів, вони включали в себе спадкові фактори, затримку росту в дистальних відділах нижньої щелепи, порушення формування і прорізування зачатка восьмого зуба в сучасних людей в наслідок зменшення міжапроксимального співвідношення [8].

У нашій країні найбільш визнаною є теорія філогенетичного регресу розміру нижньої щелепи [10, 11]. Клінічні дослідження багатьох авторів дають можливість пов'язати ретенцію з обмінними факторами і інфекцією, філогенетичними і місцевими факторами [8], ендокринними порушеннями (особливо щитовидної та паращитовидної залози), рахітом, сифілісом, авітамінозом [9]. Відомо, що в процесі

філогенеза людини поступово зменшуються розміри щелеп, при цьому кількість зубів та їх розміри залишаються практично незмінними. В результаті даної диспропорції, зубам, які прорізуються, не вистачає місця в зубному ряді і вони залишаються в товщі альвеолярного відростка чи тіла щелепи. Альвеолярна частина нижньої щелепи, яка містить повний комплект зубних зачатків, не завжди поміщається в тілі щелепи і тому її ріст поширюється тільки на внутрішню поверхню гілки нижньої щелепи, в результаті чого виникають несприятливі умови для прорізування нижнього третього моляра [8].

Літературні дані про причину ретенції нижніх третіх молярів є достатньо суперечливими. Деякі вчені пов'язують дане явище з генетичними факторами і навіть рахують його наслідком змін в звичках харчування сучасного суспільства [12]. Ріст і розвиток кісток лицевого скелету на думку деяких авторів є фактором, який визначає умови розвитку ретенції зубів мудрості. Одні вчені пропонують видалити другі моляри з метою створення умов для прорізування зубів мудрості, а інші вважають, що навіть при видаленні других молярів, треті нижні моляри залишаться ретенними у зв'язку з особливостями будови лицевого скелету [8, 13, 14, 19, 22].

Багато вчених розробили цефалометричні методи для прогнозування ретенції і вибору оптимального підходу щодо тактики лікування, але результати даних робіт не можуть повністю вирішити дану проблему. В довготривалому експериментальному періоді (впродовж 6 років) було розглянуто 145 клінічних випадків як оперативного, так і неоперативного лікування ретенції нижніх третіх молярів Graber і Kaineg (2001) оголосили, що видалення нижніх других молярів не підвищувало можливість самостійного прорізування ретенних зубів мудрості [20].

Згідно з деякими теоріями основною причиною затруд-

неного прорізування нижніх третіх молярів є несприятливі топографо-анатомічні умови для прорізування даних зубів. Брак місця — результат редукції нижньої щелепи в процесі філогенезу, а також недорозвитку її в процесі онтогенезу. Редукція нижньої щелепи проявилась насамперед в ділянці кута нижньої щелепи і призвела до зменшення ретромолярного простору [ 12, 22].

Згідно з наведеними даними в дисертаційній роботі А.Р.Андрієвської, близько 22% хворих із затрудненим прорізуванням зубів мудрості госпіталізовані в результаті виникнення остеомієлітів, періоститів, перикоронаритів [1].

Подібні дані наводять американські вчені: до 70% всіх ускладнень, які пов'язані з аномаліями прорізування нижніх третіх молярів припадає на перикоронарити і ретромолярні періостити. За даними ВООЗ, найбільш високий відсоток захворювань спричинених затрудненим прорізуванням нижніх третіх молярів (78%) відзначається у віковій групі населення від 20 до 50 років [ 21 ]. Ці дані підтверджують те, що загруднене прорізування зубів мудрості наносить значну шкоду якості життя людей і економіці будь-якої країни

### **Особливості клініки запальних ускладнень, пов'язаних із третіми нижніми молярами.**

Найчастіша форма запального ускладнення при прорізуванні нижніх третіх молярів – перикоронарит. За даними Р.М. Крамера (2001) і А. Р. Андрієвської (2005), перикоронарит становить від 65,7% до 74,4% всіх ускладнень затрудненого прорізування зуба мудрості і характеризується, насамперед, больовими відчуттями, які виникають внаслідок запального процесу в оточуючих тканинах. набряк, гіперемія і інфільтрація капошона поширюються на слизову оболонку з вестибулярної і язикової сторони, передні піднебінні дужки, а також на жувальний і медіально-криловидний м'яз. У подальшому виникає тризм, затруднене ковтання, лімфаденіт, перилімфаденіт, температура тіла підвищується до 37,5-37,8 С. Гострий перикоронарит може перейти в хронічну і рецидивуючу форму, або в періодонтит, ретромолярний періостит, перикоронарний остеомієліт, остеофлегмону, лімфаденіт, перилімфаденіт, аденофлегмону. Також під дією цього патологічного процесу можливий розвиток неврити, пульпіту в сусідньому зубі [1].

У результаті прогресування клінічних явищ перикоронарита в ретромолярній ділянці розвивається запалення періосту – гострий перикоронарит переходить в ретромолярний періостит з утворенням субперіостального абсцесу. Появляється біль в горлі, через деякий час з-під капошона починає виділятися гнійний ексудат. Інколи ретромолярний абсцес не розкривається біля зуба мудрості, а поширюється по зовнішній косій лінії до рівня премолярів і тільки тут розкривається, утворюючи стійку норицю [11]. У фазі гострого запального процесу завжди відмічається тризм щелеп, оскільки в запальний процес втягуються жувальний і медіально-криловидний м'яз. Крім цього, у хворого відзначається значна інтоксикація, температура тіла зростає до 38-38,5°C. Перехід гострого гнійного ретромолярного періостита в хронічну фазу запалення часто означає і розвиток хронічного кортикального остеомієліту щелепи [4].

Розвиток даної форми остеомієліту нижньої щелепи виникає не тільки внаслідок перикоронариту, а також може виникати внаслідок запалення періосту в ретромолярній ділянці як результат періодонтиту, який виникає навколо восьмого зуба. В такому випадку розвивається клінічно найбільш важка форма остеомієліту з наступною секвестрацією значної ділянки щелепи, а в попередніх випадках, тобто в результаті перикоронариту або періоститу – протікає клінічно легше і веде до утворення невеликих кортикальних секвестрів [23].

### **Лікування хворих на гострі запальні ускладнення пов'язані з ретенованими нижніми третіми молярами**

До лікування гострих форм перикоронариту стоматолого підходять по-різному: ті, хто виділяє першопричину утрудненого прорізування в запаленні капошона, направляють всі сили на ліквідацію запалення консервативними методами [ 23]. Таке лікування найчастіше дає незначний та нетривалий ефект, а у випадку недостатнього місця для прорізування зуба мудрості є безуспішним. Протизапальне лікування може дати стійкий ефект лише в тих випадках, коли є достатньо місця для прорізування зуба, а утворення слизового капошона над ним – тимчасове явище, яке може зникнути самостійно по мірі росту зуба із щелепи або бути ліквідовано хірургічно. Якщо капошон утворений слизовою оболонкою та кістковою тканиною, таке лікування буде не ефективним або дасть нестійкий ефект [11].

Деякі вчені вважають, що видалення ретенованого зуба, який не є причиною ніяких місцевих чи загальних патологічних процесів, не повинно проводитись. Існує також інша думка, що при утрудненому прорізуванні зуб потрібно видалити. На думку акад. А.П. Львова, ретенований зуб призводить до виникнення патологічних процесів в сусідніх зубах, впливає на їх положення в зубній дузі і майже завжди інфікується, тому ліпше його видалити, якщо загальний стан хворого дозволяє проведення даної операції [11].

Методика видалення ретенованих зубів може бути досить різноманітною в залежності від їх положення в кістковій тканині щелеп. Хірургу необхідно вибрати такий підхід до ретенованого зуба, щоб операція була якнайменш травматичною та не загрожувала хворому важкими загальними чи місцевими ускладненнями [1, 17].

### **Способи хірургічного підходу та пластики кісткової рани після видалення ретенованих нижніх третіх молярів.**

На думку професора А.В. Васильєва (2005), ведення рани після видалення нижнього третього моляра під кров'яним згустком неможна назвати "способом кісткової пластики", оскільки весь вплив хірурга-стоматолога на репаративний остеогенез в даному випадку зводиться лише до спостереження за загоєнням рани і проведенні маніпуляцій спрямованих на профілактику ускладнень запального характеру [ 24 ]. Але не розглядати даний спосіб введення рани неможна, оскільки є багато прибічників подібної тактики по відношенню до кісткової рани після операцій на альвеолярній частині нижньої щелепи.

Морфологічно кров'яний згусток являє собою так званий «бульйон» із цитокінів ( інтерлейкін-1, ІЛ-1 і фактор некрозу пухлин, TNF-а ) і різних факторів росту (EGF = епідермальний фактор росту, PDGF = тромбоцитарний фактор росту, а також TGF-а і TGF-b = трансформуючий фактор росту ). Дані фактори росту являють собою поліпептиди, які впливають на клітини, що беруть участь у процесі регенерації рани: вони забезпечують притік клітин в ділянку рани (хемотаксис), стимулюють клітини до проліферації, а також можуть викликати трансформацію клітин. Тому важливість кров'яного згустку в регенерації тканин достатньо велика [1].

Широкого використання на даний час набули остеопластичні матеріали на основі біологічно активного скла, гідроксиапатита, сульфата кальцію, трикальційфосфата, кісткового колагена і сульфатованих глікозаміногліканів. Крім цього в стоматології накопичений значний досвід стимуляції трофічних властивостей і компенсаторних механізмів для підвищення регенерації кісткової тканини при різних патологічних процесах в щелепно-лицевій ділянці за допомогою низькоінтенсивного імпульсного лазерного випромінювання, а в останній час магнітно-лазерного випромінювання, яке є найефективнішим із фізичних факторів [ 24 ].

Кожний із вищеперерахованих методів впливу на репаративний остеогенез достатньо ефективний, але ймовірність відторгнення препарату, передчасного розсмоктування

матеріалу чи відсутності реакції кісткової і сполучної тканини на фізіологічний вплив ніколи неможна виключати. Тому для ефективного лікування кожний із механізмів дії потрібно використовувати в поєднанні один з одним [ 24 ].

Професором А.І. Воложиним (МГМСУ) і начальником відділу загальної патології, професором А.С. Грігорьяном (ЦНИИС) розроблено цілий напрямок в науці по проведенню фундаментальних досліджень для вивчення механізмів пошкодження тканинних структур при стоматологічних маніпуляціях і впливу остеостимулюючих препаратів на репаративні процеси в щелепно-лицевій ділянці. Ці дві школи присвятили даній проблемі значну кількість наукових робіт [24, 25].

Завдяки А.І. Воложиним і А.С. Грігорьяном, стало відомо, що основною перевагою колагену, як пластичного біоматеріалу, є його низька токсичність і антигенність, висока механічна міцність і стійкість до дії тканинних протеаз. Джерелами отримання колагену при виготовленні виробів для пластичної хірургії слугують тканини, багаті цим білком - шкіра, сухожилля, перикард і кістка [25].

У дисертаційній роботі М.Н. Белозерова (2003) проводиться детальний аналіз питань, присвячений впливу величини і структури кальційфосфорних сполук, що входять до складу вітчизняних препаратів серії Колапол (КП, КП-2, КП-3), Остім-100 для побудови кісткової тканини, прискорення остеогенезу і стимуляції загоєння кісткової рани, в експерименті і в клініці. Автором встановлено, що біокомпозитні матеріали, до складу яких входить гідроксиапатит у вигляді великих гранул (діаметр 1мм) та ультрадисперсний гідроксиапатит, надають вираженішу і оптимізуючу дію на перебіг репаративного остеогенезу після цистектомії [ 26 ].

На кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця професором Маланчуком В.О (2009) проведено ряд досліджень з приводу хірургічних аспектів лікування затрудненого прорізування нижніх третіх молярів. За результатами клініко-рентгенологічного та патогістологічного дослідження біопатівпарадентальних тканин у осіб із порушенням прорізування нижніх третіх молярів встановлено частоту та патогістологічні особливості ураження м'яких та кісткових тканин, що оточують зуб. Виявлено, що у пара дентальних тканинах у більшості випадків розвиваються локальні патологічні процеси, які хронологічно випереджають деструктивні зміни твердих тканин зуба (карієс), безпосередньо не пов'язані з карієсом, а є наслідком перманентного травмування складки слизової оболонки, що покриває коронку зуба, з наступним інфікуванням, і проявляються дистрофічними, дисциркуляторними та запальними процесами в парадентальних тканинах [5, 6].

В.О. Маланчук (2011) в залежності від клінічної картини виділяє групи оперативних втручань, метою яких є:

- забезпечення нормального прорізування зуба (якщо зуб займає правильне положення і нього є місце в щелепі) – видалення тимчасового зуба;
- розсічення або висічення каптура, оголення коронки зуба;
- забезпечення ортодонтичного виведення зуба в нормальне положення та прорізування (якщо зуб займає аномальне положення) – розсічення або висічення каптура, оголення коронки зуба за допомогою остеоектомії формують напрямок для прорізування зуба;
- створення в щелепі місця для прорізування ретенданого зуба – видалення ділянки кістки, що не резорбувалася і заважає прорізуванню зуба, пластика слизової оболонки;
- типове або атипове (шляхом йогорозпилу, по частинах) видалення зуба.

Зазначені оперативні втручання виконують на м'яких тканинах ( розсічення та висічення каптура, застосовуючи різні методи, а також інструменти для оголення коронки зуба; пластика слизової оболонки, наприклад, ретромолярної ділянки) або на кістках та м'яких тканинах (формування місця на альвеолярному відростку забезпечування прорізування 8 або будь-якого іншого зуба, атипове видалення зуба). Інколи для видалення інклюдованого зуба його потрібно розділити на фрагменти, і тоді оперують і на тканинах зуба [27].

Пермінов О.Б. (2006) із співавторами запропонували у випадку вертикальної ретенції нижнього третього моляра зберігати його, за рахунок зміни анатомії переднього краю гілки нижньої щелепи [2].

У роботах Добрий-Вечір Т.В. (2009) проведено клінічну та рентгенологічну характеристику ретромолярної ділянки, розроблено новий спосіб хірургічного лікування утрудненого прорізування нижніх третіх молярів, що знаходяться у вертикальному або близькому до нього положенні, з метою максимального їх збереження [7].

### Висновки

Проте до сьогоднішнього часу багато питань щодо обґрунтування вибору остеопластичного матеріалу та хірургічної тактики залежно від положення нижнього третього моляра залишаються маловивченими. Необхідність правильного вибору остеопластичних препаратів та розробки нових методів хірургічного лікування ретенції нижніх третіх молярів є виправданим і актуальним способом підвищення ефективності стоматологічної хірургічної допомоги.

### Література

1. Андришев А.Р. Осложнения, связанные с нижними третьими молярами (Патогенез, клиника, лечение). Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Санкт-Петербург. -2005- С. -15.
2. Перминов О. Б.. Перспектива збереження нижніх третіх молярів при їх утрудненому прорізуванні. / О.Б. Перминов, О.В. Чумаченко, Т.В. Добрий-Вечір // Галицький лікарський вісник. - 2006. - Т. 13, 3. - С.76-77.
3. Мигунов Б.И. Патологическая анатомия заболеланий зубочелюстной системы. /Мигунов Б.И.. - М. - 2003.- 177 с.
4. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. /Робустова Т.Г. - М. Медицина. - 2005.- С. -688.
5. Маланчук В.О. Патоморфологічні зміни парадентальних тканин, частота їх розвитку та значення для органозберігаючих втручань у осіб з утрудненим прорізуванням нижніх третіх молярів. / В. О. Маланчук, В. В. Григоровський, Т.В. Добрий-Вечір // Новини стоматології. - Львів. - 2009.-№3. - С.9-15.
6. Маланчук В.О. Патоморфологічні зміни парадентальних тканин у осіб з утрудненим прорізуванням нижніх третіх молярів. / В. О. Маланчук, В. В. Григоровський, Т. В. Добрий-Вечір // Матеріали наук.-прот. конф. "Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія". - Київ. - 2011. - С. 95-97.
7. Добрий-Вечір Т.В. Рентгенологічна характеристика ділянки прорізування нижніх третіх молярів. /Т. В. Добрий-Вечір, О. В. Чумаченко// Матеріали наук.-практ. конф. "Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія". - 23 січня 2009р.- Київ.- 2009. - С. 128-129.
8. Bjork A., Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. /Bjork A., Skieller V//European Journal of Orthodontics. - 2003. -№5. - L.-46.
9. Bjork A. Mandibular growth and third molar impaction. /Bjork A, Jensen E, Palling Mi. //Acta Odontologica Scandinavica. - 2003. - №14. - С. 231-272.
10. Рабухина Н.А. Периапикальные деструктивные процессы челюстных костей и динамика восстановления костной ткани после современных видов оперативного лечения. /Н.А. Рабухина, Л.А. Григорьянц, В.А. Бадалян, А.С. Григорян // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2000. - №1. - С. 17-20.
11. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. - 3-е изд. М.- Медицина. -2005 - С.-688.

12. Begg P. R. Orthodontic theory and technique. /Begg P. R.// Philadelphia: W B Saunders Company. - 2002.
13. Broadbent B.H. The influence of the thirds molars on the alignment of the teeth. American Journal of Orthodontic and Oral Surgery. - 2002. -№ 29-С. 312-330.
14. Kaplan R.G. Some factors related to mandibular third molar impaction. /Kaplan R.G. //Angle Orthodontist. - 2005. - №45-С.153-158.
15. Ledyard B.C. A study of the mandibular third molar area. /Ledyard B.C. //American Journal of Orthodontics. - 2003. - № 39-С. 366-372.
16. Olive R.J. Transverse dentoskeletal relationship and third molar impaction. /Olive R.J., Basford K.//Angle Orthodontist. - 2002. -№51-С. 41-47.
17. Ricketts R. A principle of archial growth of the mandible. /Ricketts R. //Angle Orthodontist. - 2002. -№ 42. -С.368-386.
18. Salzmann J. A. Practice of orthodontics. /Salzmann J. A. // J B Lippincott Company. -2006. -Philadelphia.-V. 1.
19. Kaplan R.G. Mandibular third molars and post-retention crowding. /Kaplan R.G.//American Journal of Orthodontics. - 2004.- №66. -С. 411-430.
20. Richardson M. The early development alposition of the lower third molar relative to certain jaw dimensions. / Richardson M.// Angle Orthodontist. -2002. -№ 40- С. 226-230.
21. Richardson M. The etiology and prediction of mandibular third molar impaction. / Richardson M.// Angle Orthodontist. - 2007. - № 47-С.165-172.
22. Shanley L.S. Influence of mandibular third molars on mandibular anterior teeth. /Shanley L.S.// American Journal of Orthodontics. - 2002.-№ 48-С.786-787.
23. Мигунов Б.И. Патологическая анатомия заболеваний зубочелюстной системы. /Мигунов Б.И.//2003.-Москва.- С. -177.
24. Васильев. А.В. Пути стимуляции репаративного остеогенеза при патологии челюстных костей. /А.В.Васильев, О.В.Шалак, Н.В.Котова, О.Н.Васильев.// “Новое в стоматологии”.- 2003. -№3-С. 52-59.
25. Григорьян А.С. Использование нерезорбируемых мембран для направленной регенерации тканей. “Экспериментальное исследование”. /А.С.Григорьян, А.И. Грудянов, П.В.Чупахин //Материалы конференции, посвященной памяти проф. В.В. Паникаровского.-2002. -Москва. - С. 16-18.
26. Белозёров М.Н. Оценка остеопластических свойств различных биоконструкционных материалов для заполнения дефектов челюстей. Дис. канд. мед. наук. 01.02.11.- М.- 2004. -С.-146.
27. Маланчук В.О. “Хирургическая стоматология та щелепно-лицева хірургія”. /Маланчук В.О. // Том 1. К.,- Логос – 2011.- С.133-134.
- Питюк Т.В., Пюрк В.П., Питюк В.М.*  
**Хирургические методы лечения пациентов с затруднением прорезыванием нижних третьих моляров**  
*Резюме.* В обзоре приведен анализ литературных источников, посвященных методам диагностики и хирургического лечения нижних третьих моляров. Изучены преимущества и недостатки различных методов удаления нижних третьих моляров.  
*Ключевые слова:* нижний третий моляр, ретенция.
- Руптук Т.В., Пюрк В.П., Руптук В.М.*  
**Surgical Treatment of Patients with Difficult Eruption of the Lower Third Molars**  
*Summary.* The review is an analysis of literature devoted to methods of diagnosis and surgical treatment of lower third molars. We study the advantages and disadvantages of different methods of removal of lower third molars.  
*Key words:* lower third molars, retention.
- Надійшла 19.12.2011 року.

УДК: 616.33-006.6-085.281

Сенютович Р.В.<sup>1</sup>, Іващук О.І.<sup>1</sup>, Гонца А.О.<sup>2</sup>, Юзефович В.Л.<sup>2</sup>, Семеген Ю.В.<sup>2</sup>

### Паліативна поліхіміотерапія при поширеному раку шлунка

<sup>1</sup>Кафедра онкології та радіології Буковинського державного медичного університету

<sup>2</sup>Чернівецький обласний клінічний онкологічний диспансер

**Резюме.** Паліативна хемотерапія раку шлунка супроводжується ремісіями в 15-30% випадків, медіана виживання складає 9-11 місяців.

**Ключові слова:** рак, шлунок, паліативна хіміотерапія.

У даному огляді літератури представлені дані щодо ефективності поліхіміотерапії при поширеному раку шлунка, включаючи роботи 2011 року.

5Fu+Доксорубіцин+МітоміцинС - 600 мг/м<sup>2</sup>, 30 мг/м<sup>2</sup>, 10 мг/м<sup>2</sup>. Ця схема відома під назвою FAM. Ще в 1970 році ремісії після її застосування спостерігали в 42%, медіана виживання складала 5,5 місяців (12,5 місяців для респондерів) (MacDonald et al, 1980).

Однак дослідження, проведені в 1980 році, не показали продовження виживання після застосування цієї схеми (Klein et al, 1989; Wils et al, 1986). Хоча безпосередні ремісії після цієї схеми спостерігали у 38% (після 5Fu – 18%), медіана виживання після обох схем складала 7 місяців (Cullinan

et al, 1985).

Деякі дослідники поєднували схему (FAM) з доксорубіцином, метиломустином (FAME). Описана схема 5Fu + mitomycin + cytosine arabinoside (FMC) (O’Connell MJ., 1985). Всі ці схеми FAM не виявили особливої ефективності (Argbuck et al, 1990; Lacave et al, 1987; Levi et al, 1986).

5Fu + доксорубіцин + метотрексат (схема FAMTX) (Klein et al, 1989). В цій схемі застосовують високі дози МТХ (1500 мг/м<sup>2</sup>) і 5Fu (теж 1500 мг/м<sup>2</sup>). Далі дають високі дози лейковорину (терапія порятунку) та доксорубіцин (30 мг/м<sup>2</sup>). В одному з досліджень ця схема дала 58% ремісій (12 повних) у 100 пацієнтів. Однак 3 хворих померли від лікування (Klein et al, 1989). В другому дослідженні ця схема дала 33% ремісій (13 повних) (Wils et al, 1986).

Були порівняні схеми FAMTX і FAM (Wils et al, 1991).

Ремісії склали 41% і 9%. 1 річне і 2 річне виживання склали 41% - 9% і 22% і 0%. Від наслідків в хіміотерапії померли 4% хворих після FAMTX і 3% після FAM.