

8. Минков И. П. Мониторинг врожденных пороков развития: их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики. *Перинатология та педіатрія*. 2000. № 1. С. 8–14.

9. Протоколи лікування дітей зі спеціальності «Дитяча урологія»: Наказ МОЗ України № 624 від 29.12.2003 р.

10. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку. Львів: Ліга-Прес, 2002. 228 с.

11. Шевчук Д. В., Волошин П. І. До питання відведення сечі при вродженому гідронефрозі в дітей. *Здоровье ребенка*. 2016. № 5 (73). С. 147–153. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.5.73.2016.783192007>. № 3 (6). С. 109–111.

12. Predictive factors of the outcomes of prenatal hydronephrosis / P. Bragagnini et al. *Arch Esp Urol*. 2016, Dec. № 69 (10). P. 680–690.

13. Predictors for the need of surgery in antenatally detected hydronephrosis due to UPJ obstruction — a prospective multivariate analysis / S. Arora et al. *J Pediatr Urol*. 2015, Oct. № 11 (5). P. 248. e1-5. doi: [10.1016/j.jpuro.2015.02.008](https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2015.02.008). Epub 2015 Mar 13.

14. Diagnostic accuracy of renal pelvic dilatation for detecting surgically managed ureteropelvic junction obstruction / C. S. Dias et al. *J Urol*. 2013, Aug. № 190 (2). P. 661–666. doi: [10.1016/j.juro.2013.02.014](https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.02.014). Epub 2013 Feb 14.

15. Diagnostic value of anteroposterior diameter of fetal renal pelvis during second and third trimesters in predicting postnatal surgery among Korean population: useful information for antenatal counseling / H. J. Kim et al. *Urology*. 2012,

May; № 79 (5). P. 1132–1137. doi: [10.1016/j.urology.2012.01.007](https://doi.org/10.1016/j.urology.2012.01.007). Epub 2012 Mar 3.

16. Perinatal and follow-up outcome study of fetal anomalies with multidisciplinary consultation / G. Li et al. *Ther Clin Risk Manag*. 2017, Oct 4. № 13. P. 1303–1307. doi: [10.2147/TCRM.S138808](https://doi.org/10.2147/TCRM.S138808). eCollection 2017.

17. Liu D. B., Armstrong W. R. 3rd, Maizels M. Hydronephrosis: prenatal and postnatal evaluation and management. *Clin Perinatol*. 2014, Sep. № 41 (3). P. 661–678. doi: [10.1016/j.clp.2014.05.013](https://doi.org/10.1016/j.clp.2014.05.013). Epub 2014 Jul 19.

18. Outcomes of Isolated Antenatal Hydronephrosis at First Year of Life / M. Orabi et al. *Oman Med J*. 2018, Mar. № 33 (2). P. 126–132. doi: [10.5001/omj.2018.24](https://doi.org/10.5001/omj.2018.24).

19. Percent improvement in renal pelvis antero-posterior diameter (PI-APD): Prospective validation and further exploration of cut-off values that predict success after pediatric pyeloplasty supporting safe monitoring with ultrasound alone / M. Rickard et al. *J Pediatr Urol*. 2016, Aug. № 12 (4). P. 228. e1-6. doi: [10.1016/j.jpuro.2016.04.003](https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2016.04.003). Epub 2016 Jun 3.

20. Society for fetal urology recommendations for postnatal evaluation of prenatal hydronephrosis — will fewer voiding cystourethrograms lead to more urinary tract infections? / M. St Aubin et al. *J Urol*. 2013, Oct. № 190 (Suppl 4). P. 1456–1461. doi: [10.1016/j.juro.2013.03.038](https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.03.038). Epub 2013 Jun 21.

Поступила в редакцію 02.03.2018

Рецензент д-р мед. наук, проф. А. І. Гоженко,
дата рецензії 12.03.2018

УДК 616.31-006.6-085.277.3

В. І. Лунгу, канд. мед. наук, доц.,

К. В. Лунгу

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНОЇ РЕГІОНАРНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ РАКУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.31-006.6-085.277.3

В. І. Лунгу, К. В. Лунгу

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНОЇ РЕГІОНАРНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ РАКУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Проведено дослідження з визначення вмісту лактату в ракових пухлинах порожнини рота під впливом внутрішньоартеріальної регіонарної гіперглікемії. Виявлено, що посилення протипухлинного ефекту відбувається внаслідок рН-залежного підвищення чутливості пухлинних клітин до лікарського впливу.

Ключові слова: рак порожнини рота, регіонарна гіперглікемія, лактат.

UDC 616.31-006.6-085.277.3

V. I. Lungu, K. V. Lungu

EFFICACY OF USAGE OF INTRAARTERIAL REGIONAL HYPERGLYCEMIA AT THERAPY OF ORAL CAVITY CANCER

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

A study was conducted to determine the content of lactate in cancerous tumors of the oral cavity under the influence of intraarterial regional hyperglycemia, and an antitumor effect would be increased due to the pH-dependent increase in the sensitivity of tumor cells to the medicinal effect.

Key words: oral cavity cancer, regional hyperglycemia, lactate.

Вступ

Гіперглікемія, заснована на зниженні рН пухлинної тканини, посіла провідне місце серед методів посилення променевої та хіміотерапії [1]. У науковій літературі останніх років наводяться роботи з використання внутрішньоартеріальної інфузії глюкози в клінічній практиці при хіміорадіотерапії злоякісних пухлин різних локалізацій [2–4]. Дотепер дискутується необхідність і ефективність хіміотерапії при лікуванні раку порожнини рота. Існують злоякісні пухлини з низькою чутливістю до хіміотерапії. Подолати хіміорезистентність гіпоксичних пухлинних клітин можливо, якщо «наситити» їх глюкозою [5].

Характерною рисою метаболізму клітин злоякісної пухлини є їх висока потенційна здатність до анаеробного гліколізу — утилізації глюкози за відсутності кисню з утворенням лактату [5; 6]. Пухлина функціонує в організмі як «пастка» глюкози. Ракові клітини споживають глюкозу зі швидкістю незрівнянно вищою, ніж та, з якою вона надходить до пухлини [6; 7].

Метою даного дослідження є вивчення зміни вмісту лактату в пухлинній тканині до і після створення режиму регіонарної гіперглікемії.

Матеріали та методи дослідження

Для дослідження брали біопсійний матеріал з 21 ділянки пухлинної тканини у 7 хворих на плоскоклітинний рак слизової оболонки дна порожнини рота різного ступеня диференціювання. Серед усіх пацієнтів було 6 чоловіків і 1 жінка у віці від 45 до 69 років. Відбір матеріалу проводився в клініці Інституту стоматології НАМН України шляхом інцизійної біопсії трічі у кожного хворого. Уперше ділянку пухлинної тканини висікали до початку лікування, вдруге — відразу після закінчення інфузії глюкози, втретє — через годину після закінчення інфузії.

Перед внутрішньоартеріальною інфузією розчину глюкози в зону розташування пухлини усім хворим була проведена операція перев'язування зовнішньої сонної артерії (за методикою Насілова) з катетеризацією язикової артерії. Були перев'язані загальна лицьова або поверхнева і глибока вени хворого на стороні ураження. Стан штучної регіонарної гіперглікемії створювали шляхом внутрішньоартеріального введення 10 мл 20 % розчину глюкози. Час інфузії — 2–4 хв (при виконанні процедури враховували індивідуальну більшову чутливість).

Для отримання об'єктивних результатів на клінічному етапі дослідження дотримувалися двох умов:

а) розмір висіченої ділянки пухлини має бути не менше 7–10 мм у діаметрі, а її маса становити 15–25 мг;

б) отриману пухлинну тканину негайно занурювали в посудину з рідким азотом (-196 °С), оскільки

концентрація лактату в тканині поза організмом під впливом умов навколишнього середовища швидко знижується.

Вміст лактату в пухлині визначали загальнови-значним ферментативним методом — лактатдегідрогеназним. Лабораторним методом у всіх хворих двічі досліджували концентрацію глюкози в периферичній крові (так званий цукор крові) — до і через годину після інфузії розчину глюкози.

Результати дослідження та їх обговорення

Виділення лактату призводить до «підкислення», тобто зниження рН усередині та навколо клітин. Лактат є як показником метаболізму глюкози пухлиною, так і критерієм підвищення хіміочутливості пухлинних клітин, про що свідчать дані табл. 1.

Було встановлено, що через годину після закінчення інфузії глюкози, тобто створення регіонарної гіперглікемії у басейні васкуляризації пухлини, вміст лактату в пухлинній тканині збільшувався у 6–7 разів — (47,9±7,4) мкг/г тканини порівняно з (6,6±0,7) мкг/г тканини перед інфузією. Це вказує на істотне підкислення пухлинної тканини під впливом глюкози. Слід зазначити, що при нашому методі інфузії глюкози ступінь підкислення пухлини вищий, ніж за даними тих дослідників, які застосовували той самий режим інфузії розчину глюкози тієї ж концентрації в язикову артерію, але без попереднього перев'язування лицьових вен [5]. Отже, нами отримано пряме підтвердження того, що без перев'язування вен, які відводять кров від зони розташування пухлини, не можна розраховувати на будь-який тривалий контакт внутрішньоартеріально введеного препарату з пухлинною тканиною. Дуже важливо, що глікемія у цих хворих суттєво не змінювалася (від 7 до 9 мМ), що підтверджено дослідженням рівня глюкози в периферичній крові до і після внутрішньоартеріальної інфузії глюкози.

Висновок

Вміст лактату в пухлині збільшувався у 6–7 разів через годину після інфузії розчину глюкози, що вказує на істотне підкислення пухлинної тканини, яке здатне модифікувати дію протипухлинних препаратів.

Таблиця 1

Вміст лактату в раковій пухлині порожнини рота при регіонарній гіперглікемії

Час спостереження	Вміст лактату, мкг/г тканини
До інфузії	6,6±0,7
Відразу після інфузії	6,9±0,8
Через годину після інфузії	47,9±7,4*

Примітка. * — $p < 0,01$ порівняно з показниками до і відразу після інфузії.

Ключові слова: рак порожнини рота, регіонарна гіперглікемія, лактат.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жаврид Э. А., Осинский С. П., Фрадкин С. З. Гипертермия и гипергликемия в онкологии. Киев: Наук. думка, 1987. 256 с.
2. Галахин К. А., Процык В. С., Лунгу В. И. Патоморфоз карциномы языка при внутриартериальной регионарной гипергликемии и полихимиотерапии. *Український хіміотерапевтичний журнал*. 2000. № 3. С. 54–56.
3. Галахин К. А., Курик Е. Г. Лечебный патоморфоз злокачественных опухолей пищеварительного тракта. Киев: Книга-плюс, 2000. 175 с.
4. Галахин К. А., Ндемени Ш. Н. Сравнительная оценка патоморфоза рака языка при различных видах его лече-

ния. *Клин. онкология: Респ. межведом. сб.* Киев, 1992. С. 14–17.

5. Шиманская Р. Б., Процык В. С. Повышение эффективности комбинированного лечения распространенного рака полости рта при использовании локальной гипертермии и гипергликемии. *Актуальные вопросы диагностики и лечения злокачественных опухолей головы и шеи: материалы конф.* Москва, 1992. С. 28–30.
6. Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных. Москва, 1988. С. 352–397.
7. Шапот В. С., Шелепов В. П. О взаимосвязи и пусковых механизмах расстройств в опухолевом организме. *Архив патологии*. 1983. № 8. С. 16–24.

Надійшла до редакції 02.03.2018

*Рецензент д-р мед. наук, проф. А. Г. Гулюк,
дата рецензії 13.03.2018*

УДК 617.723-002-02-07-08

О. Д. Рудковська, канд. мед. наук

ІДІОПАТИЧНІ УВЕЇТИ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ

Оптика «Ясний зір», м. Сторожинець, Чернівецька обл., Україна

УДК 617.723-002-02-07-08

О. Д. Рудковська

ІДІОПАТИЧНІ УВЕЇТИ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ

Оптика «Ясний зір», м. Сторожинець, Чернівецька обл., Україна

На підставі аналізу даних літератури та власних клінічних спостережень автором сформульована концепція, що генетично зумовлена слабкість акомодатції може бути причиною розвитку увеїтів з нез'ясованою етіологією (ідіопатичних). При відновленні (у результаті запалення судинної оболонки) акомодативної здатності ока процес стабілізується. У протилежному разі розвивається хибне коло, і увеїт рецидивує з виникненням ускладнень (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки і зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору. На основі вказаної концепції запропоновані нові підходи до лікування ідіопатичних увеїтів.

Ключові слова: ідіопатичний увеїт, імунітет, акомодатія, хибне коло.

UDC 617.723-002-02-07-08

O. D. Rudkovska

IDIOPATHIC UVEITIS: A NEW VIEW ON ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT

Optics "Clear Vision", Storozhynets, Chernivtsy Region, Ukraine

On the basis of bibliographical findings and own clinical observations the author has formulated the thesis that genetically stipulated weakness of accommodation can be the cause of uveitis development with uncertain etiology. The process stabilizes at the rehabilitation of the eye accommodative capacity (as the result of uvea inflammation). Otherwise there occurs the development of a vicious circle and the uveitis recurrence with the origin of complications (cataract, secondary glaucoma, pathology of retina and the optic nerve, eye subatrophy), which lead to the loss of sight. Based on specified conception, new approaches to the treatment of idiopathic uveitis are offered.

Key words: idiopathic uveitis, immunity, accommodation, vicious circle.

Природа завжди діє найкоротшими шляхами.

П'єр Ферма

У сучасній офтальмології проблема увеїтів залишається складною і далеко не розв'язаною, оскільки сліпота й інвалідність по зору внаслідок цього захворювання відмічаються приблизно у третини пацієнтів [4; 10; 11]. У більшості випадків (до 70%) причину увеїтів з'ясувати не вдається [4].

Захворювання вважається мультифакторним із пороговим ефектом. Запускає процес невідомий тригерний механізм.

Чинниками ризику запалення судинної оболонки є:

1) генетична схильність;

2) недостатність механізмів захисту і порушення гематоофтальмічного бар'єру під дією неспри-