



3. Rodriguez-Granillo G.A. Long-term effect of perindopril on coronariaterosclerosis progression (from the perindopril/ s Prospective Effect on Coronariaterosclerosis by Angiography and Intravascular Ultrasound Evaluation [PERSPECTIVE] // The American Journal of Cardiology. 2007. Vol. 100. P. 159–163.

4. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Оптимизация лекарственной терапии ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии: выбор ингибитора ангиотензинпревращающего фермента // Системные гипертензии. 2014. Т. 11, №1. С. 73–77.

5. Чернявская Т.К. Современные подходы к диагностике и коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией // Лечебное дело. 2013. №2. С. 118–130.

Об авторе

Роберт Стефанович Богачев — д-р мед. наук, проф., Балтийский федеральный университет им. И. Канта, Калининград.

E-mail: robcm@rambler.ru

About the author

Prof. Robert Bogachev, I. Kant Baltic Federal University, Kaliningrad.

E-mail: robcm@rambler.ru

УДК 618.145-007.61+618.45-006.66]-085.357:616-079:57.088

А. И. Пашов, Е. Н. Сивова, А. К. Кириченко

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ АТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ И ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ЭНДОМЕТРИЯ: ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В проспективном когортном исследовании приведены результаты консервативного комплексного лечения сложной атипической гиперплазии эндометрия и эндометриальной карциномы высокой степени дифференцировки без инвазии миометрия у женщин репродуктивного возраста с нереализованной детородной функцией. Оценена эффективность комплексного комбинированного лечения агонистами гонадотропного рилизинг-гормона (ГнРГ) и внутриматочной левоноргестрел-рилизинг-системой. У всех пациенток при проведении проспективного когортного исследования были изучены иммуногистохимические маркеры в соскобах эндометрия до и после лечения с использованием панели антител: ER, PR, Ki-67, vcl-2, E-cadherin. Полный ответ на лечение был достигнут в 100 % случаев. С 2008 г. по настоящее время у пролеченных пациенток рецидива заболевания не выявлено, пятилетняя выживаемость составила 100 %. У 15 (30 %) пациенток наступила спонтанная беременность. Консервативная медикаментозная терапия агонистами ГнРГ и внутриматочной левоноргестрел-рилизинг-системой показала высокую эффективность у пациенток с атипической гиперплазией и высокодифференцированной аденокарциномой эндометрия.



The authors evaluated the effectiveness of a complex conservative therapy in childless women of reproductive age having atypical endometrial hyperplasia and well-differentiated endometrial carcinoma. The study examines the effectiveness of combining the gonadotropin-releasing hormone agonist (GnRH) and the levonorgestrel-releasing intrauterine system. All patients had immunohistochemical staining for ER, PR, ki-67, bcl-2, p 53, E-cadherin before and after treatment. From 2008 to 2015, none of the patients had a progression of the disease; all patients have exceeded the five year survival rate. 15 patients (30 %) had spontaneous pregnancy. A combination of GnRH and LNG-IUD proved to be highly efficient for treating atypical endometrial hyperplasia (AEH) and EC-G1.

Ключевые слова: атипическая гиперплазия эндометрия, высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия, агонисты ГнРГ, внутриматочная левоноргестрел-рилизинг-система, иммуногистохимические маркеры.

11

Key words: endometrial hyperplasia, well-differentiated endometrial carcinoma, GnRH, LNG-IUD, immunohistochemical staining.

Введение

В последние десятилетия активно развивается такое направление, как сохранение фертильности при атипической гиперплазии эндометрия (АГЭ) и при начальных формах эндометриальной карциномы. Это особенно важно, если речь идет о пациентках репродуктивного возраста с нереализованной детородной функцией, когда онкогинеколог не считает целесообразным сразу рекомендовать органосохраняющую радикальную операцию. Точные механизмы развития пролиферативных процессов эндометрия и их неоттрансформация в эндометриальную карциному до настоящего времени остаются дискуссионными. Генетическая предрасположенность и ряд гормональных и негормональных факторов играют огромную роль в развитии пролиферативных процессов эндометрия. Противоречивость представлений о путях неопластической трансформации атипической гиперплазии в аденокарциному тела матки делают фактически невозможным проведение патогенетической терапии. На сегодняшний день нет единых отечественных клинических рекомендаций по выбору лекарственных средств, их дозы и оптимальной продолжительности терапии АГЭ и начальных форм рака эндометрия (РЭ). К сожалению, зачастую об эффективности проводимой консервативной гормональной терапии мы судим уже *post factum*, когда в очередной раз возникает возврат болезни [2; 3; 5; 6; 9; 11; 14–21; 24; 25; 28; 29].

По данным отечественных и зарубежных авторов, в 30–40 % случаев наблюдается трансформация атипической гиперплазии в РЭ в течение трех-пяти лет [2; 5; 6; 10; 18; 21; 22; 27–29].

Потери от злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в детородном возрасте (20–44 года) в женской популяции России составили 15,7 %. В РФ прирост абсолютного числа заболевших РЭ был 15,6 %, а за 20 лет заболеваемость увеличилась на



63,5%. На данный момент РЭ занимает второе место среди опухолей женских половых органов во всех возрастных группах. Средний возраст пациенток с РЭ снизился на 6 лет по всем возрастным категориям [1].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении АГЭ, некоторые вопросы, касающиеся патогенетической терапии этих заболеваний, окончательно не решены до настоящего времени. В частности, одна из проблем — рецидивирование и нечувствительность данных заболеваний к гормональному лечению. Широкое внедрение в клиническую практику врача акушера-гинеколога внутриматочных гормональных систем, их доказанные лечебные эффекты при гиперплазии эндометрия, обильных маточных кровотечениях, аденомиозе и защитное воздействие на эндометрий при проведении менопаузальной гормональной терапии стало основанием для проведения научных исследований по их применению при АГЭ и неинвазивной эндометриальной карциноме. Следует отметить, что золотым стандартом лечения тяжелой АГЭ и высокодифференцированной аденокарциномы эндометрия (ВДА) является пангистерэктомия, которая приводит к потере фертильности и возможной инвалидизации со снижением качества жизни [2; 3; 5–7; 10; 19; 20].

Цель настоящего исследования — разработка научно обоснованного алгоритма самостоятельной гормонотерапии в виде комбинированного применения аналогов ГнРГ и внутриматочной левоноргестрел-рилизинг-системы у пациенток с АГЭ и ВДА до 40 лет с нереализованной репродуктивной функцией.

Материалы и методы

Настоящее исследование было выполнено в 2008–2014 гг. на клинических базах ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. В. Ф. Войно-Ясенецкого»: в гинекологическом отделении Красноярского краевого клинического онкологического диспансера им. А. И. Крыжановского и Красноярской межрайонной клинической больницы №4.

Самостоятельная гормональная терапия сложной атипической гиперплазии эндометрия заключалась в комплексном применении агониста гонадолиберина №6—3,75 мг лейпрорелина или бусерелина депо внутримышечно один раз в четыре недели. Негормональная add-back-терапия с препаратами кальция (1000 мг/сут) и бета-аланином (1200 мг/сут) проводилась всем без исключения пациенткам. После третьей инъекции агониста ГнРГ на фоне медикаментозной аменореи пациенткам вводилась внутриматочная гормональная система, содержащая 52 мг левоноргестрела на срок не менее 6 месяцев [4; 5; 19].

Консервативное органосохраняющее лечение высокодифференцированной эндометриальной карциномы стадии IA без инвазии миометрия заключалась в комплексном применении агониста ГнРГ — лейпрорелина или бусерелина депо 3,75 мг внутримышечно №9 один раз в четыре недели на фоне однотипной негормональной add-back-те-



рации. После третьей инъекции агонистов гонадолиберина также вводили с лечебной целью внутриматочную-левоноргестрел-рилизинг систему, содержащую 52 мг левоноргестрела на срок не менее 12 месяцев [4; 5; 19]. Всем пациенткам с метаболическим синдромом в комплексное лечение включали еще и метформин в дозе 1500 мг/сут.

Критериями включения для проведения самостоятельной гормонотерапии были:

- молодой возраст пациентки (от 18 до 40 лет);
- заключение врача-морфолога – сложная АГЭ или ВДА эндометрия стадии IA без инвазии миометрия по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ);
- нереализованная детородная функция, а также информированное добровольное согласие пациентки о планируемом комплексном гормональном лечении;
- наличие заключения онкогинеколога о возможности проведения консервативного органосохраняющего лечения, и категорический отказ от радикального оперативного лечения [4–7; 19; 20].

Всего в программу были включены 50 пациенток. Степень распространения опухолевого процесса оценивали по комплексу диагностических мероприятий:

- анализ жалоб пациентки и анамнез основного заболевания;
- инструментальные неинвазивные методы исследования – ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЗИ с ЦДК);
- томографический метод – МРТ, эндоскопический метод – офисная или стационарная гистероскопия с прицельной биопсией эндометрия и/или фракционным раздельным диагностическим выскабливанием полости матки;
- морфологическое исследование соскобов и аспиратов эндометрия, иммуногистохимическое исследование с использованием панели антител: ER, PR, Ki-67, Vcl- 2, p53, E-cadherin [2; 4–7; 19].

В работе с пациентками соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2000).

Результаты и обсуждение

Возраст пациенток варьировал от 20 до 40 лет. Медиана возраста в исследуемой группе составила 32 [26,7;36]. Динамическое диспансерное наблюдение за пациентками во время лечения и гормональной реабилитации осуществляли с помощью УЗИ с ЦДК – ежемесячно в течение первых 6 месяцев, а затем с интервалом 2 месяца в последующие 6 месяцев. Офисную гистероскопию с прицельной биопсией и/или выскабливанием либо аспирацией эндометрия (Pipelle- или IPAS-диагностика) осуществляли после дозы достижения эффекта (ГнРГ – 11,25 мг), а также по завершении онкологического этапа лечения при достижении морфологической излеченности – атрофии и/или гипотрофии эндометрия [5; 19]. Сроки наблюдения за пациентками соста-



вили от 3 до 8 лет. При инструментальном и морфологическом обследовании пациенток нами в 100 % случаев не получено данных, свидетельствующих о прогрессировании заболевания эндометрия.

Результаты многочисленных исследований, проведенных в мире, свидетельствует о том, что существует большое количество иммуногистохимических маркеров, которые позволяют прогнозировать течение заболевания и эффективность проводимого лечения. Однако в литературе нет единого мнения об их прогностической роли, именно поэтому возникает необходимость пристального изучения данной проблемы [6; 8; 11 – 16; 22; 25; 26].

14

В своей работе для иммуногистохимического исследования мы использовали показатели экспрессии ER, PR, Ki-67, Vcl-2, p53, E-cadherin. Показатель экспрессии ER при АГЭ был выше, чем при ВДА. Медиана значения экспрессии ER 8,0 [7,0; 8,0]. Среднее значение экспрессии ER при АГЭ составило 7,6, а при ВДА 7,5. Медиана значения экспрессии PR — 7,5 [7;8]. Значение экспрессии PR при АГЭ было выше (7,2), чем при ВДА (7,1).

Ядерный белок Ki-67 рассматривают как золотой стандарт оценки пролиферативной активности клетки. Он отражает количество митотически активных клеток, так как экспрессируется во всех фазах клеточного цикла. Экспрессия Ki-67 начинается в конце G1-фазы клеточного цикла и достигает максимума в его митотическую фазу; таким образом, интенсивность ядерного окрашивания может быть вариабельной. Для оценки пролиферативной активности клеток эндометрия чаще всего используют именно маркер Ki-67 — несмотря на то, что истинная роль этого белка в регуляции клеточного цикла до конца не ясна [8; 16; 21 – 23].

Медиана значения экспрессии Ki-67 составила 40 [20;60]. Значение экспрессии Ki-67 при АГЭ был ниже (34,9), чем при ВДА (70,0), что сопоставимо с мировыми данными [8; 16].

p53 — это полифункциональный белок, основная функция которого реализуется в ядре. Считается, что иммуногистохимическая положительная реакция полностью зависит от наличия его мутантного типа mt53. Мутантная форма белка p53 уже не выполняет своих функций, и деление клеток становится неуправляемым процессом. Полагают, что мутации p53 могут инициировать канцерогенез или определять его начальные этапы, а также обеспечивать в процессе роста опухоли ее новые агрессивные свойства [8; 16; 29].

Распределение экспрессии p53 в зависимости от морфологического заключения выглядело так: при АГЭ — 17,8; при ВДА — 49,1.

Во всем мире молекулы клеточной адгезии, такие как кадгерины, признаны в качестве важных маркеров дифференцировки опухоли. Они регулируют адгезию эпителиальных, эндотелиальных и нервных клеток с различной экспрессией кадгеринов в разных типах клеток. E-cadherin, связываясь с катенинами, регулирует адгезивные свойства клетки. Адгезивность клетки улучшается, когда E-cadherin связывается с a-catenin [8; 11; 12; 25; 26].



Снижение экспрессии E-cadherin *in vitro* коррелирует с агрессивным фенотипом раковых клеток. Большинство исследователей считают, что изменение экспрессии может играть прогностическую роль [8; 11; 22]. Полученные нами в ходе исследования данные не противоречат зарубежным результатам. Среднее значение экспрессии E-cadherin при АГЭ составило 2,7 балла, а при ВДА – 1,7 балла.

При анализе результатов иммуногистохимического исследования нами была выявлена корреляционная связь между показателями экспрессии ER, PR, Ki-67, Vcl-2, p53, E-cadherin и временем достижения атрофии эндометрия.

Прямая корреляционная связь отмечалась в отношении экспрессии Ki-67, Vcl-2, p53, обратная наблюдалась относительно экспрессии E-cadherin. Статистически значимых результатов значений экспрессии ER, PR на время достижение атрофии эндометрия нами не выявлено ($p > 0,05$).

В исследуемой группе атрофия эндометрия на фоне проводимого лечения у 30/50 ($60 \pm 6,9\%$) женщин наступила через 3 месяца, у 12/50 ($24,0 \pm 6,0\%$) через 6 месяцев, у 7/50 ($14,0 \pm 4,9\%$) через 9 месяцев и у 1/50 ($2,0 \pm 2,0\%$) через 12 месяцев.

Медиана времени достижения атрофии эндометрия при АГЭ составила 3 [3,0; 6,0], а при ВДА 6 [6,0; 6,0] месяцев. Нами выявлены статистически значимые отличия по времени наступления атрофии эндометрия при АГЭ и ВДА ($p < 0,001$).

У пациенток с АГЭ и ВДА, которым проводилось органосохраняющее лечение, атрофия эндометрия была достигнута в 50/50 ($100,0 \pm 0,0\%$) случаев. Пятилетняя выживаемость также составила 100,0%. Данных о рецидивах заболевания среди пролеченных женщин не обнаружено. У 15/50 ($30,0 \pm 2,9\%$) пациенток после лечения наступила желанная беременность.

Беременность и последующие роды становятся заключительным этапом проведенной комбинированной гормональной терапии и максимальной (100%-ной) медико-социальной реабилитацией пациентки, излеченной от начального рака эндометрия [6; 7; 20].

Совместное применение агонистов гонадолиберина с введением внутриматочных гормональных релизинг-систем, содержащих левоноргестрел, можно с полным основанием отнести к высокоэффективным методам лечения АГЭ и ВДА стадии IA без инвазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста с нереализованной репродуктивной функцией [4; 5; 7; 19; 20].

Заключение

АГЭ можно рассматривать как морфологический этап формирования РЭ, ожидаемый эффект от лечения при РЭ, то есть достижение атрофии эндометрия, наступает позже, чем при АГЭ. При исследовании иммуногистохимических маркеров было выявлено, что значение экспрессий ER, PR при ВДА ниже значений данных экспрессий при АГЭ. Показатели экспрессии маркеров: пролиферации (Ki-67), апоптоза (Vcl-2),



регуляции клеточного цикла (p53) – при ВДА в 2 раза превышали показатели экспрессии этих маркеров при АГЭ. На фоне проводимого лечения значения экспрессии исследуемых маркеров снижались в 10–12 раз. Поэтому комбинированное консервативное гормональное лечение, по нашему мнению, влияет только на процессы регуляции клеточного цикла и апоптоза.

Таким образом, полученные нами данные позволяют сделать вывод, что исследование иммуногистохимических маркеров в соскобах эндометрия перед решением вопроса о способе последующего лечения является обязательным заключительным методом диагностики с целью подтверждения морфологического диагноза, проведения дифференциальной диагностики между АГЭ и РЭ, уточнения степени дифференцировки опухоли и возможного прогноза заболевания. На наш взгляд, изучение уровня иммуногистохимических маркеров – необходимое исследование на этапе диагностики предрака и карциномы эндометрия, а также на фоне проводимого консервативного гормонального лечения.

Список литературы

1. Аксель Е. М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в России // Онкогинекология. 2015. №1. С. 6–15.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. СПб., 2002.
3. Лысенко О. В. Классификация и гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия // Охрана материнства и детства. 2008. №2. С. 100–115.
4. Способ лечения начального рака эндометрия : пат. №2428201 Рос. Федерация. №2010131735/15 ; опубл. 10.09.2011, Бюл. №25.
5. Пашов А. И., Цхай В. Б., Дыхно Ю. А. Пролиферативные процессы эндометрия: патогенез, прогнозирование, ранняя диагностика. Новосибирск, 2013.
6. Новикова Е. Г., Чулкова О. В., Пронин С. М. Предрак и начальный рак эндометрия у женщин репродуктивного возраста. М., 2005.
7. Новикова О. В., Новикова Е. Г., Лозовая Ю. А. и др. Самостоятельная гормонотерапия как альтернатива хирургическому лечению предрака и начального рака эндометрия у пациенток репродуктивного возраста // Онкогинекология. 2015. №3. С. 25–33.
8. Чернышова А. Л., Коломиец Л. А., Бочкарева Н. В. Иммуногистохимические критерии прогноза при раке эндометрия // Сибирский онкологический журнал. 2010. №37. С. 79–84.
9. Шахламова М. Н., Исаева Э. А., Панкратов В. В. Этиология и патогенез гиперпластических процессов эндометрия в постменопаузе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. Т. 10, №4. С. 76–84.
10. Шешукова Н. А., Макаров О. И., Фомина М. Н. Гиперпластические процессы эндометрия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // Акушерство и гинекология. 2011. №4. С. 16–21.
11. Ahmed R. H. Ahmed, Eman M. S. Muhammad. E-cadherin and CD10 expression in atypical hyperplastic and malignant endometrial lesions // J. Egypt Nation. Can. Inst. 2014. Vol. 26, №4. P. 211–217.
12. Carico E., Atlante M., Giarhieri E., Raffa S. E-Cadherin and Alpha-Catenin Expression in Normal, Hyperplastic and Neoplastic Endometrium // Antican Research. 2010. Vol. 30, №12. P. 4993–4997.



13. Craig A.M., Hou J.Y., Goldberg G.L., Kuo D. Y.S. Angiogenesis and its modulation in the pathophysiology and treatment of endometrial carcinoma // *Oncol. Rev.* 2011. Vol. 5. P. 43–48.
14. Epplein M., Reed S.D., Voigt L.F. et al. Risk of complex and atypical hyperplasia in relation to anthropometric measures and reproductive history // *Am. J. Epidemiol.* 2008. Vol. 168, №6. P. 563–570.
15. Liang Y.L., Hao Q., Zhang H.-M. et al. Insulin-like growth factors in endometrioid adenocarcinoma: Correlation with clinico-pathological features and estrogen receptor expression // *BMC Cancer.* 2012. Vol. 12, №1. P. 262–273.
16. Lie D.I., Georgescu C.V., Simionescu C. et al. Immunohistochemical aspects of endometrium hyperplasia in perimenopause // *Cur. Heal. Scien. J.* 2011. Vol. 37, №2. P. 85–91.
17. Haola Z.J., Walker K.F., Powell M.C. Levonorgestrel intra-uterine system as a treatment option for complex endometrial hyperplasia // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2011. Vol. 159, №1. P. 176–179.
18. Linkov F., Edwards R., Balk J. et al. Endometrial hyperplasia, endometrial cancer and prevention: gaps in existing research of modifiable risk factors // *Eur. J. Cancer.* 2008. Vol. 44, №12. P. 1632–1644.
19. Pashov A.I., Tshay V.B., Ionouchene S.V. The combined GnRH-agonist and intrauterine levonorgestrel-releasing system treatment of complicated atypical hyperplasia and endometrial cancer: a pilot study // *Gynecol. Endocrinol.* 2012. №2. P. 559–561.
20. Pronin S.M., Novikova O.V., Novikova E.G., Andreeva J.Y. Fertility-sparing treatment of early endometrial cancer and complex atypical hyperplasia in young women of childbearing potential // *International Journal of Gynecological Cancer.* 2015. T. 25, №6. C. 1010–1014.
21. Qvigstad E., Lieng M. Surgical Treatment of Endometrial Cancer and Atypical Hyperplasia: A Trend Shift from Laparotomy to Laparoscopy // *Obstet. Gynecol. Int.* 2011. Vol. 2011, №5. P. 1–5.
22. Rodriguez F.J., Lewis-Tuffin L.J., Anastasiadis P.Z. E-cadherin's dark side: Possible role in tumor progression // *Bioch. Biophys. Acta. Rev. Can.* 2012. Vol. 1826, №1. P. 23–31.
23. Sorosky J.I. Endometrial cancer // *Obstet. Gynecol.* 2012. Vol. 120, №2 (P. 1). P. 383–397.
24. Trimble C.L., Method M., Leitao M. et al. Management of Endometrial Precancers // *Obst. Gynec.* 2012. Vol. 120, №5. P. 1160–1175.
25. Van Roy F. Beyond E-cadherin: roles of other cadherin superfamily members in cancer // *Nat. Rev. Can.* 2014. Vol. 14. P. 121–134.
26. Van Roy F., Berx G. The cell-cell adhesion molecule E-cadherin // *Cell. Mol. Life Sci.* 2008. Vol. 65, №23. P. 3756–3788.
27. Varma R. The effectiveness of a levonorgestrel-releasing intrauterine system (LNG-IUS) in the treatment of endometrial hyperplasia – a long-term follow-up study // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprodact. Biology.* 2008. Vol. 139. P. 169–175.
28. Viola A.S., Gouveia D., Andrade L. Prevalence of endometrial cancer and hyperplasia in non-symptomatic overweight and obese women // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 2008. Vol. 48, №2. P. 207–213.
29. Wang S., Wang Z., Mittal K. Concurrent endometrial intraepithelial carcinoma (EIC) and endometrial hyperplasia // *Hum. Pathol.* 2015. Vol. 2, №1. P. 1–4.

Об авторах

Александр Иванович Пашов – д-р мед. наук, проф., Балтийский федеральный университет им. И. Канта, Калининград
E-mail: pashov@mail.ru



Евгения Николаевна Сивова — асп., Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого.

E-mail: janesivova@gmail.com

Андрей Константинович Кириченко — д-р мед. наук, проф., Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого.

E-mail: krasak.07@mail.ru

About the authors

Prof. Alexander Pashov — I. Kant Baltic University, Kaliningrad.

E-mail: pachov@mail.ru

Evgeniya Sivova — Postgraduate Student, Krasnoyarsk State Medical University named after V. F. Voino-Yasenetsky.

E-mail: janesivova@gmail.com

Prof. Andrey Kirichenko — Krasnoyarsk State Medical University named after V. F. Voino-Yasenetsky.

E-mail: krasak.07@mail.ru

УДК 616.43-616.85-616.08

И. Н. Барсуков

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУПИРТИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АЛГИЧЕСКИХ ФОРМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Исследовано влияние флупиртина на купирование боли при полиневритах при сахарном диабете. Обследовано и проведено лечение с применением флупиртина 112 больных: 102 (91,1 %) мужчин и 9 (8,9 %) женщин, страдающих сахарным диабетом и имеющих клинические проявления сенсоримоторной полиневропатии с болевым синдромом. Установлено, что флупиртин может успешно использоваться у этой категории пациентов в составе комплексной терапии как в условиях стационара, так и амбулаторно.

The author studies pain relief effect of flupirtine in patients with diabetic polyneuritis. In the conducted study, 112 patients were treated with flupirtine: 102 (91.1 %) men and 9 (8.9 %) women. All patients had diabetes with clinical manifestations of sensorimotor polyneuropathy accompanied by pain. The author proves that flupirtine can be successfully used for pain relief as part of a complex therapy in both inpatient and outpatient departments.

Ключевые слова: флупиртин, диабет, полиневрит, боль, лечение.

Key words: flupirtine, diabetes, polyneuropathy, pain, treatment.