

ВЛИЯНИЕ АМИКСИНА НА РЕЦИДИВИРОВАНИЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С. И. Полякова, ст. научн. сотр., канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

Вивчалася можливість застосування препарату Аміксин в комплексному лікуванні хворих на епітеліальну пухлину слізної залози (ЕПСЗ).

Дослідження проведено на 22 хворих, які лікувалися в ІОХ і ТТ ім. В. П. Філатова з 2001 р. і одержували аміксин (9 чоловіків, 13 жінок). Вік хворих — $49,2 \pm 9,7$ років.

У контрольну групу увійшли 81 хворий, які не одержували аміксин (36 чоловіків і 45 жінок). Вік — $(45,8 \pm 16,6)$ років.

Встановлено, що включення аміксину в комплексну терапію хворих на ЕПСЗ сприяє зниженню частоти розвитку рецидивів як доброякісних, так і злоякісних пухлин (в основній групі вона знизилась на 11,5% через рік після операції і на 7,1% — через 8 років спостереження). Це дозволяє рекомендувати цей препарат як засіб профілактики можливих рецидивів ЕПСЗ.

З профілактичною метою аміксин рекомендовано приймати за пропонованою схемою (7,5 мг на курс лікування) з обов'язковим контролем імунного статусу хворих через 3, 6 та 12 місяців.

Ключевые слова: эпителиальные опухоли слезной железы, рецидивирование, амиксин.

Ключові слова: епітеліальні пухлини слізної залози, рецидивування, аміксин.

Введение. Эффективность современных методов лечения больных эпителиальными опухолями слезной железы (ЭОСЖ) до настоящего времени остается сомнительной, так как процент больных с рецидивами опухолей и смертность их от метастазирования и продолженного роста опухоли в полость черепа продолжают оставаться высокими. Больные ЭОСЖ в 50% случаев погибают от метастазов, почти в 40% случаев происходит рецидив опухоли — как доброкачественной (плеоморфная аденома), так и злокачественной (рак в плеоморфной аденоме, аденокарцинома, аденокистозная карцинома). В 50-60% случаев во время рецидивирования в ЭОСЖ происходит злокачественная трансформация [7, 8, 21, 23, 29, 30, 34-37].

В последние десятилетия большое внимание при лечении опухолей уделяется иммунокорригирующей терапии.

Известно, что одну из ведущих ролей в иммунитете играют интерфероны (ИФН), которые представляют собой цитокины, обладающие антивирусной, иммуномодулирующей и противоопухолевой активностью, что позволяет отнести их к полифункциональным биорегуляторам широкого спектра действия [15].

Противоопухолевое действие ИФН осуществляется как непосредственно — путем цитотоксического, цитостатического и антипролиферативного действия на опухолевые клетки, так и косвенно — путем повышения иммунной защиты. Влияние их на иммунную систему организма человека многообразно — плейотропно. Оно затрагивает почти все звенья клеточного и гуморального иммунитета, ре-

гуляцию гемопоэза, синтез и продукцию различных цитокинов, оказывает тормозящее влияние на злокачественные и вирусинфицированные клетки.

Следует отметить, что ИФН на современном этапе развития иммунологии является пока единственным в достаточной мере исследованным регулятором клеточного деления, выполняющим функцию его подавления. Он тормозит пролиферацию нормальных клеток — фибробластов, гемопоэтических клеток, что приводит к усилению эффективности специфических цитотоксических Т-лимфоцитов, а также повышению чувствительности клеток-мишеней к действию многих антиопухолевых цитостатиков [31, 33].

В последние годы в литературе появились многочисленные публикации, касающиеся радиопротекторного эффекта ИФН и его способности угнетать ангиогенез в опухолевой ткани и усиливать апоптоз в злокачественных клетках, индуцированный цитостатиками, облучением и другими агентами.

Использование препаратов ИФН позволяет добиться длительной ремиссии и продления жизни у ряда иноперабельных больных раком различной локализации, злокачественной меланомой, чего почти невозможно было достичь при использовании традиционных методов противоопухолевой терапии.

В настоящее время интерферон и его индукторы (последние являются и интерферогенами и иммуномодуляторами одновременно) могут рас-

смаиваться как наиболее универсальные средства неспецифической терапии и профилактики заболеваний опухолевой и вирусной этиологии.

Индукторы ИФН, представляющие разнородную группу высоко- и низкомолекулярных природных и синтетических соединений, объединенных способностью вызывать образование ИФН, обладают антитуморогенными, противовирусными, иммуномодулирующими и другими характерными для ИФН действиями.

В ряде случаев применение индукторов имеет преимущества перед использованием экзогенных ИФН [11, 14, 15, 17], так как способствует индукции выработки собственных ИФН, не обладающих антигенностью. При этом их синтез находится под контролем интерлейкинов и белков-репрессоров и не достигает уровня, способного оказать повреждающее действие на организм.

В Одесском физико-химическом институте НАН Украины им. А. В. Богатского был разработан отечественный препарат Амиксин, который относится к низкомолекулярным синтетическим соединениям класса флуоренов и является первым пероральным индуктором эндогенного ИФН.

Фармакокинетические исследования Амиксина показали его быстрое проникновение в кровь, широкое распространение в органах, тканях и биологических жидкостях организма, низкое связывание с белками, способность образовывать макромолекулярные комплексы Амиксина с ДНК и полинуклеотидами.

Будучи поликлональным стимулятором, Амиксин вызывает синтез ИФН как первого (альфа, бета), так и второго (гамма) типов в энтероцитах кишечника, гепатоцитах, гранулоцитах, Т-лимфоцитах, что обеспечивает противоопухолевый механизм действия препарата. Амиксин обладает сходным действием с интерлейкином-2, вызывая рост лимфоцитов. Отличительной чертой интерлейкина-2 является его способность при инкубации с лимфоцитами генерировать субпопуляцию цитологических лимфоцитов — ЛАК клеток (лимфокинактивированные киллерные клетки). Установлено, что Амиксин также способен стимулировать цитолитическую активность лимфоцитов [20, 27, 28].

Аналогичное действие Амиксина с ИЛ-2 свидетельствует о его возможности влиять на противоопухолевую резистентность организма.

Важной особенностью Амиксина является то, что он проникает через гематоэнцефалический барьер. Динамика появления ИФН в органах и тканях после введения Амиксина характеризуется определенной последовательностью: кишечник (через 4-6 часов) — кровь и печень (24 часа) — другие органы (легкие, селезенка, мозг) и ткани (48 часов).

Большим преимуществом Амиксина является длительная циркуляция (до 8 недель) терапевти-

ческой концентрации интерферона (50-199 ед./мл) после приема препарата по одной таблетке в неделю в течение двух месяцев [12, 13].

По интенсивности и продолжительности действия Амиксин проявляет лучшие качества индукторов: «выработка» позднего интерферона, время максимального ответа 10-18 часов. Индукция интерферона осуществляется без вспомогательных клеток, что доказано в экспериментах с чистой культурой, в частности — Т-клеток [3].

Амиксин обладает иммуномодулирующим эффектом, стимулирует стволовые клетки костного мозга, в зависимости от дозы усиливает антителообразование, уменьшает степень иммунодепрессии, восстанавливает соотношение Т-супрессоры/Т-хелперы [1, 2].

Проведено изучение эффективности Амиксина в комплексном лечении вирусных гепатитов [19], при клещевом энцефалите [4, 9], ВИЧ-инфекции [6], рассеянном склерозе [10], новообразованиях, особенно в сочетании с цитостатическими препаратами [16, 22, 26, 32], гинекологических заболеваниях [5, 18, 20], туберкулезе [25] и других заболеваниях.

Амиксин совместим с традиционными терапевтическими средствами — антибиотиками, витаминами, противоопухолевыми и другими иммунными препаратами.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Институт ГБ и ТТ им. В. П. Филатова АМН Украины» и является фрагментом темы НИР «Значення імуноморфологічних і імунологічних методів дослідження при проведенні диференційної діагностики і контролю ефективності органозберігаючого лікування новоутворень увеального тракту, орбіти та повік», № госрегистрации 0107U002646.

Целью нашего исследования явилось изучение возможности использования Амиксина в комплексном лечении больных ЭОСЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проведено у 22 больных ЭОСЖ, лечившихся в ГУ «Институт ГБ и ТТ им. В. П. Филатова АМН Украины» с 2001 г. и получавших в комплексном лечении препарат Амиксин. Средний возраст больных составил $(49,2 \pm 9,7)$ лет. Мужчин было 9, женщин — 13.

Контрольную группу составили 81 больной, не получавшие Амиксин и лечившиеся в институте с 1988 г. Средний возраст больных составил $(45,8 \pm 16,6)$ лет. Мужчин было 36, женщин — 45.

Все больные основной и контрольной групп прооперированы (субпериостальная орбитотомия), и диагноз опухоли был верифицирован гистологическим исследованием. Статистически достоверного различия в соотношении больных со злокачественными и доброкачественными ЭОСЖ в группах сравнения не отмечено ($\chi^2 = 2,7$, $p = 0,10$).

Доброкачественная опухоль (плеоморфная аденома) диагностирована у 6 больных основной группы и у 38 контрольной группы.

Злокачественные опухоли (рак в плеоморфной аденоме, аденокарцинома и аденокистозная карцинома) диагностированы у 16 больных основной и у 43 — контрольной группы.

Помимо хирургического вмешательства, при злокачественных опухолях у больных обеих групп проводилась дистанционная телегамматерапия, разовая облучающая доза (РОД) = 2 Грей, суммарная облучающая доза (СОД) = 40 Грей.

Амиксин назначался в дозе 125 мг 2 раза в неделю, два дня подряд, в течение пяти недель, т. о. больной получал за один курс лечения 1,25 г препарата. Затем с месячным перерывом больной получал 6 курсов лечения в течение года. Суммарная доза препарата в течение года составляла 7,5 г.

Оценка эффективности лечения проводилась по результатам возникновения рецидива опухоли. С этой целью больные были разделены еще на 5 групп в зависимости от сроков появления рецидивов: 0 — группа больных без рецидива (минимальный срок наблюдения — 1 год, максимальный — 8 лет). 1 — рецидив развился в первый год после операции, 2 — рецидив развился в сроки от 1 года до 3 лет, 3 — рецидив развился в сроки от 3 до 5 лет, 4 — рецидив развился спустя 5 лет.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы «Statistics 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Частота развития рецидивов по срокам их возникновения у больных ЭОСЖ, принимавших и не принимавших Амиксин, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота развития рецидивов в разные сроки их возникновения у больных ЭОСЖ, принимавших и не принимавших Амиксин

Группы больных по срокам рецидива	Основная группа n = 22		Контрольная группа n = 81		Всего n = 103
	n	%	n	%	
0	16	72,7	44	54,3	60
1	4	18,1	24	29,6	28
2	0	0,0	5	6,2	5
3	1	4,6	2	2,5	3
4	1	4,6	6	7,4	7
Всего	22	100,0	81	100,0	103

Как видно из данных таблицы 1, в группе больных, получавших Амиксин, рецидивы опухоли развились у 27,3% больных, а в контрольной группе — у 45,7% больных, что на 18,4% больше, чем в основной группе. При этом в группе больных, получавших Амиксин, в первый год после лечения рецидивы опухоли развились только у 4 человек (18,1%), что на 11,5% меньше, чем в контрольной группе — у 24 (29,6%). В более отдаленные сроки развитие рецидива опухоли отмечено в основной группе только у двух больных (9,2%), в контрольной группе — у 8 (16,1%).

Таким образом, положительный эффект применения Амиксина у больных ЭОСЖ проявляется снижением числа рецидивов как в ближайшие сроки после операции, так и в отдаленные сроки наблюдения ($p < 0,05$).

Анализ частоты развития рецидивов по срокам их возникновения и в зависимости от характера

опухолевого процесса у больных ЭОСЖ, принимавших и не принимавших Амиксин, представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Частота развития рецидива по срокам их возникновения при злокачественных ЭОСЖ

Группы больных по срокам рецидива	Основная группа n = 16		Контрольная группа n = 43		Всего n = 59
	n	%	n	%	
0	10	62,5	18	41,9	28
1	4	25,0	16	37,2	20
2	0	0,0	4	9,3	4
3	1	6,25	2	4,7	3
4	1	6,25	3	6,9	4
Всего	16	100,0	43	100,0	59

Из данных таблицы 2 видно, что безрецидивное течение злокачественных ЭОСЖ на изучаемый срок наблюдения отмечено у 10 (62,5%) больных, получавших Амиксин, в контрольной группе этот процент ниже и составляет 41,9%.

Раннее рецидивирование опухоли — в первый год после операции — в основной группе отмечено у 4 (25%), а в контрольной группе — у 37,2% больных, что на 12,2% больше, чем в основной группе. В отдаленные сроки наблюдения в основной группе больных рецидивы развились только у двух человек (13,5%), а в контрольной — у 9 (20,9%), т. е. на 7,4% больше, чем в основной группе.

Таким образом, у больных злокачественными ЭОСЖ, получавших Амиксин, частота развития рецидивов была на 21,6% меньше, чем у больных, не получавших Амиксин, особенно в первый год после операции — на 12,2% ($p = 0,008$).

Таблица 3

Частота развития рецидива по срокам их возникновения при доброкачественных ЭОСЖ

Группы больных по срокам рецидива	Основная группа n = 6		Контрольная группа n = 38		Всего n = 44
	n	%	n	%	
0	6	100,0	26	68,4	32
1	0	0,00	8	21,1	8
2	0	0,00	1	2,6	1
3	0	0,00	0	0,00	0
4	0	0,00	3	7,9	3
Всего	6	100,0	38	100,0	44

Как видно из данных таблицы 3, в группе больных доброкачественными ЭОСЖ (6 больных), принимавших Амиксин, развития рецидива опухоли не наблюдалось, тогда как в контрольной группе в первый год после лечения рецидив развился у 8 больных (21,1%), в последующие годы — еще у 4 больных (10,5%), ($p = 0,004$).

Ранее нами было показано иммунокорректирующее действие Амиксина у больных ЭОСЖ [24], способствующее повышению противоопухолевой

резистентности этих больных, тем самым, возможно, способствуя предупреждению развития рецидивов данных опухолей.

Таким образом, включение Амиксина в комплексное лечение больных ЭОСЖ приводит к снижению частоты развития рецидивов как доброкачественных, так и злокачественных опухолей, что позволяет рекомендовать Амиксин как средство профилактики возможных рецидивов ЭОСЖ.

Обращает на себя внимание тот факт, что среди пациентов, получавших Амиксин, рецидивы развились у тех больных, которые не выдержали рекомендованный режим приема препарата в течение года, прерывая его прием после первого курса. В связи с этим, целью профилактики возможных рецидивов мы рекомендуем прием препарата строго по предложенной схеме в течение года с контролем иммунного статуса через 3, 6, 12 месяцев.

ВЫВОДЫ

1. Положительный эффект применения Амиксина у больных ЭОСЖ проявляется достоверным ($p = 0,05$) снижением числа рецидивов на 11,5% как в ближайшие сроки после операции (1 год наблюдения), так и в отдаленные сроки наблюдения (на 7,1%, срок наблюдения 8 лет).

2. Включение Амиксина в комплексное лечение больных ЭОСЖ способствует снижению частоты развития рецидивов как доброкачественных ($p = 0,004$), так и злокачественных опухолей ($p = 0,008$), что позволяет рекомендовать Амиксин в качестве средства профилактики возможных рецидивов ЭОСЖ.

3. С целью профилактики рецидивов рекомендуется прием препарата Амиксин по предложенной схеме не менее, чем в течение года (7,5 г на общий курс лечения) с контролем иммунного статуса через 3, 6, 12 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиксин — возможность и перспективы применения в клинической практике: [информационно-аналитический сборник]. — Одесса, 2001. — 36 с.
2. Амиксин: опыт применения в клинической практике: [рекомендации для врачей / под общей редакцией академика НАНУ С. А. Андронати]. — Одесса, 2003. — 60 с.
3. Андронати С. А. Пероральный индуктор эндогенного интерферона «Амиксин» и его аналоги / С. А. Андронати, Л. А. Литвинова, Н. Я. Головенко // Журнал АМН Украины. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 53-56.
4. Баринский И. Ф. Сочетанное применение специфической вакцины и индукторов интерферона для профилактики и лечения экспериментального клещевого энцефалита / И. Ф. Баринский, Ф. И. Ершов, Ш. М. Попова // Вопр. вирусологии. — 1984. — № 2. — С. 214-217.
5. Богатский А. В. Влияние тилорона на некоторые иммунологические показатели морских свинок с железистой гиперплазией эндометрия, индуцированной синэстролом / А. В. Богатский, В. Н. Запорожан, С. А. Андронати [и др.] // Эксперимент. Онкология. — 1985. — Т. 7, № 5. — С. 54-65.
6. Бочаров Е. Ф., Велихова С. С. Изучение эффективности амиксина при лечении ВИЧ-инфекции / Е. Ф. Бочаров, С. С. Велихова // Актуальные вопр. инфекцион. патологии: тез. докл. научн.-практ. конф. врачей. — Новосибирск, 1999. — С. 48-49.
7. Бровкина А. Ф. Болезни орбиты / Алевтина Федоровна Бровкина — М.: Медицина, 1993. — 239 с.
8. Бровкина А. Ф. Болезни орбиты: [руководство для врачей] / Алевтина Федоровна Бровкина. — 2-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 256 с.
9. Велихова С. С. Амиксин в комплексном лечении клещевого энцефалита / С. С. Велихова, Е. Ф. Бочаров // «Актуальные вопр. инфекцион. патологии»: тез. докл. научн.-практ. конф. врачей. — Новосибирск, 1999. — С. 36.
10. Головкин В. И. Диагностика и терапия рассеянного склероза: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00 / В. И. Головкин. — С.-Петербург, 1992. — 40 с.
11. Григорян С. С. Клиническая эффективность индукторов интерферона / С. С. Григорян, Ф. И. Ершов // Современные аспекты применения интерферонов. — Москва, 1990. — С. 24.
12. Ершов Ф. И. Системы интерферона в норме и патологии / Ф. И. Ершов. — М.: Медицина, 1996. — 240 с.
13. Ершов Ф. И. Амиксин — корректор систем иммунитета и интерферона / Ф. И. Ершов // 5-й Росс. конгресс «Человек и лекарство». — 1998. — С. 503.
14. Ершов Ф. И. Индукторы интерферона / Ф. И. Ершов, А. С. Новохатский. — М.: Медицина, 1982. — 180 с.
15. Ершов Ф. И. Продукция интерферона при использовании индукторов разной природы / Ф. И. Ершов, Н. Н. Носик, Э. Б. Тазулахова // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. — 1983. — № 2. — С. 66-68.
16. Ершов Ф. И. Применение амиксина: руководство для врачей, фармацевтов, аспирантов, клинических ординаторов, студентов медицинских ВУЗов / [Ф. И. Ершов, Э. А. Баткаев, В. И. Головкин и др.]. — Одесса, 1998. — 24 с.
17. Запорожан В. М. Стан імунної системи у жінок з папілома вірусною інфекцією високого онкогенного ризику / В. М. Запорожан, Н. М. Рожковська, О. В. Шевчук // Онкология. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 125-126.
18. Лысенко О. Н. Индуктор интерферона амиксин в комплексном лечении железисто-кистозной гиперплазии эндометрия / [О. Н. Лысенко, Н. В. Стрижова, Е. А. Зуева и др.] // 7-й Росс. конгресс «Человек и лекарство». — 2000. — С. 333.
19. Нікітін Є. В. Зв'язування інтерферонотому аміксін рецепторами Т-лімфоцитів та його вплив на перебіг хронічного гепатиту С / Є. В. Нікітін, К. Л. Сервецький, К. М. Усиченко та інш. // Досягнення біології та медицини. — 2005. — № 1 (5). — С. 35-38.
20. Оспельникова Т. П. Системы интерферона и иммунитета при воспалительных гинекологических заболеваниях. Коррекция нарушений индукторами интерферона: автореф. дис. на соискание ученой

- степени канд. мед. наук: спец. 14.00.36 «Аллергология и иммунология» / Т. П. Оспельникова. — М.: Наука, 1998. — 18 с.
21. Офтальмоонкология: Руководство для врачей / [А. Ф. Бровкина, В. В. Вальский, Г. А. Гусев и др.]; под ред. А. Ф. Бровкиной. — М.: Медицина, 2002. — 424 с.
 22. Пинчук В. Г. Противоопухолевая активность аналогов тилорона и их сочетание с цитостатическими препаратами / В. Г. Пинчук, К. П. Балицкий, И. Г. Векслер [и др.] // Химиотер. опухолей в СССР. — 1983. — Вып. 39. — С. 28-34.
 23. Полякова С. И. Дифференциальная диагностика и эффективность лечения новообразований слезной железы различного гистогенеза: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.08 «Глазные болезни». — Одесса, 1988. — 17 с.
 24. Полякова С. И. Иммунокорригирующее действие препарата Амиксин в комплексном лечении больных эпителиальными опухолями слезной железы / С. И. Полякова, Л. Н. Величко // Офтальмол. журн. — 2009. — № 4. — С.
 25. Соколова Г. Б. Амиксин в лечении экспериментального туберкулеза / Г. Б. Соколова, А. Д. Куничан, Г. Н. Можожина и др. // Большой целевой журнал о туберкулезе. — 2000. — № 11-12. — С. 19-23.
 26. Ясинская О. Г. Активность некоторых индукторов интерферона в отношении онкогенного вируса 12 типа / О. Г. Ясинская, В. В. Иванова, Л. А. Литвинова и др. // Химиотерап. опух. в СССР. — 1983. — Вып. 39. — С. 23-27.
 27. Algarra I. Effect of in vivo activation of natural killer (NK) cells by a tilorone analogue on the survival of mice injected intravenously with different experimental murine tumours / I. Algarra, A. Gonzalez, M. Perez [et al.] // Clin. Exp. Immunol. — 1996. — Vol. 103, № 3. — P. 499-505.
 28. Chung I. G. Effects of the immunomodulator tilorone on the acetylation of 2-aminofluorene and DNA-2-aminofluorene adducts in the rats / I. G. Chung, H. L. Chang, C. C. Yeh // Anticancer Res. — 2000. — Vol. 20, № 1A. — P. 467-473.
 29. Chuo Ni. Lacrimal gland tumours: A clinico-pathological analysis of 160 cases / Chuo Ni, Shu Chu Cheg, Druja T., Tao Yu Cheng // Ophthalmol. Clin. — 1982. — Vol. 22, № 1. — P. 99-120.
 30. Hartwick R. W. In situ adenocarcinoma ex pleomorphic adenoma of the lacrimal gland / R. W. Hartwick, P. A. Shaw, J. R. Srigley, J. J. Hurwitz // Canad. J. Ophthalmol. — 1990. — Vol. 25, № 4. — P. 213-217.
 31. Hillman G. G. Growth and major histocompatibility antigens expression regulation by IL-4, interferon gamma (IFN- γ) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) on human renal cell carcinoma / G. G. Hillman, R. K. Puri, M. A. Kukuruga et al. // Clin. Exp. Immunol. — 1994. — Vol. 96. — P. 476-483.
 32. Kellen J. A. Antitumor activity of tilorone hydrochloride on a transplantable rat adenocarcinoma / J. A. Kellen, A. Mirakian // Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. — 1981. — Vol. 32, № 1. — P. 185-188.
 33. Rea I. M. CD 69, CD 25, and HLA-DR activation antigen expression on CD3+ lymphocytes and relationship to serum TNF-alpha, IFN-gamma, and sIL-2R levels in aging / I. M. Rea, S. E. Mc Nerlan, H. D. Alexander // Exp. Gerontol. — 1999. — Vol. 34 (1). — P. 79-93.
 34. Rose Geoffrey E. Pleomorphic adenoma of the lacrimal gland / Geoffrey E. Rose, John E. Wright // Brit. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 76, № 7. — P. 398-401.
 35. Rosenbaum P. Acinic Cell Carcinoma of the Lacrimal Glands // P. Rosenbaum, P. Mahadevia, L. Goodman // Arch. Ophthal. — 1995. — Vol. 113, № 6. — P. 781-785.
 36. Shields C. L. Clinicopathologic review of 142 cases of lacrimal gland lesions / C. L. Shields, J. A. Shields, R. C. Eagle, J. P. Rathmell // Ophthalmology. — 1989. — Vol. 96, № 4. — P. 431-435.
 37. Wright John E. Primary malignant neoplasms of the lacrimal gland / John E. Wright, Geoffrey E. Rose, Garner Abc. // Brit. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 76, № 7. — P. 401-407.

Поступила 27.07.2009.

Рецензент д-р мед. наук проф. В. В. Вит

INFLUENCE OF AMIXIN ON RECURRENCE OF EPITHELIAL TUMOURS OF THE LACRIMAL GLANDS

Polyakova S. I.

Odessa, Ukraine

A study was carried out in 22 patients with ETLG who were treated at the Filatov Institute of eye diseases and tissue therapy since 2001 and given the drug in the complex of treatment according to the scheme proposed. The average age of the patients was (49.2 \pm 9.7). There were 9 men, and 13 women.

The control group was composed by 81 patients, not taking Amixin treated at the institute since 1988. The average age of the patients was (45.8 \pm 16.6). There were 36 men. and 45 women.

The minimum period of the follow-up was — 1 year, maximum — 8 years.

The relapses of tumour developed in 27.3% of the patients of the group receiving Amixin, while in the control group they were in 45.7% of patients, which is by 18.4% higher than in the basic group.

The positive effect of the application of Amixin in ETLG is manifested by reduction in the number of relapses by 11.5% both in the nearest period after operation (1 year of the follow-up) and in the remote period of the follow-up (by 7.1%, the period of the follow-up is 8 years).

To prevent possible relapses it is recommended to take the drug Amixin according to the scheme for a year (7.5 g for the general course of treatment) under the control of the immune status in 3, 6, 12 months.