

РАДІОНУКЛІДНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ МЕДУЛЯРНОГО РАКУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ



134

Г.Г. Сукач, О.І. Солодянникова,
Д.Л. Саган, В.В. Трацевський,
В.В. Даниленко

Адреса:
Сукач Георгій Георгійович
03022, Київ, вул. Ломоносова, 33/43
Національний інститут раку
Тел./факс: (044) 257-10-52
E-mail: eaindjw27@vjliacable.com

Ключові слова: медулярний рак щитоподібної залози, ^{131}I -MIBG, радіонуклідна терапія.

У статті проаналізовано дані літератури, що стосуються проблеми діагностики та лікування медулярного раку щитоподібної залози, результати дослідження місця радіонуклідних методів у діагностиці метастазів і рецидивів медулярної карциноми, вибору радіофармпрепаратів для системної радіонуклідної терапії, наведено їх порівняльний аналіз на основі тривалих багатоцентрових досліджень. Визначено роль ^{131}I -MIBG у лікуванні медулярного раку щитоподібної залози.

ВСТУП

Медулярний рак щитоподібної залози (МРЩЗ) є відносно рідкісною формою раку і становить близько 5–10% усіх випадків раку щитоподібної залози. Будучи нейроендокринною пухлиною, МРЩЗ походить з нервового гребінця й представлений парафолікулярними клітинами (С-клітинами), які продукують кальцитонін (КТ), карциноембріональний антиген, а також деякі інші речовини, такі як серотонін, хромогранін, гастрин-рилізінг пептид і соматостатин [1–3]. МРЩЗ у 70–80% випадків зустрічається як спорадична форма, а в решті 20–30% — спадкується як аутосомно-домінантна ознака в результаті мутації протоонкогена *RET*. МРЩЗ також існує в двох різних спадкових формах: самостійно, без взаємно пов'язаних ендокринопатій, або в якості компонента деяких мультиендокринних неоплазій (MEN): MEN2A і MEN2B. При синдромі MEN2A МРЩЗ поєднується з феохромоцитомою та гіперпаратиреозом, при MEN2B — із феохромоцитомою, гангліо-нейроматозом, скелетними аномаліями і морфанойдним габітусом.

Прогноз МРЩЗ значною мірою пов'язаний з поширеністю пухлини на початку захворювання. Загальна десятирічна виживаність пацієнтів становить 69% [6]. Для близько 95% пацієнтів з пухлинами в межах щитоподібної залози характерна 90% десятирічна виживаність, з регіональним поширенням процесу — 75%, тоді як у випадках з віддаленими метастазами показник знижується до 40% [5, 9].

Таким чином, хірургічне втручання залишається найбільш ефективним методом для потенційного вилікування. Першим етапом є тотальна тиреоїдек-

томія із центральною дисекцією ший [7]. Іпсилатеральне висічення вузла ший показане при пухлинах, більших 1 см в діаметрі, або двохсторонніх [3]. Проведення контралатерального висічення залишається спірним і має розглядатися у випадку іпсилатеральної інвазії в тканини ший [4].

Загальна виживаність тісно пов'язана з наявністю або відсутністю рецидиву протягом моніторингового періоду — виникнення рецидиву або наявність залишкової тканини після хірургічного втручання достовірно скорочує тривалість життя.

У ході післяопераційного спостереження рецидив або прогресування захворювання можуть бути виявлені клінічно, методами візуалізації або шляхом визначенням рівня КТ.

Після первинного хірургічного втручання рівень КТ залишається найбільш чутливим тестом для встановлення пролонгації захворювання. Приховані вогнища карциноми можуть не проявлятися протягом багатьох років, однак вірогідність виявлення прямо пов'язана з прогресивним підвищенням рівня КТ. Водночас високі рівні КТ часто пов'язані з тривалою виживаністю [8, 11].

Доопераційна діагностична візуалізація включає ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, скінтиграфію кісткової системи та місць частоті локалізації рецидивів або метастазів — шийних лімфатичних вузлів, вузлів середостіння, легенів та печінки [10, 11, 14].

Методи ядерної медицини використовуються головним чином для виявлення вогнищ малих розмірів, прихованого перебігу процесу, а також для оцінки метаболічної активності пухлини.

Протягом останніх двох десятиріч застосовують декілька радіофармацевтичних препаратів (РФП) для одержання як діагностичного зображення, так і для подальшої терапії.

Найбільш поширеними поєднаннями для візуалізації і терапії є: димеркаптоянтарна кислота, мічена ^{99m}Tc [V], метайодбензилгуанідин (MIBG), мічений ^{131}I , аналоги соматостатину, мічені ^{111}In , позитронно-емісійна томографія (ПЕТ)-РФП, такі як ^{18}F -флуородезоксиглюкоза (ФДГ) і ^{18}F -3,4-дигідроксифеніланін. Для лікування використовуються ^{131}I -MIBG, ^{90}Y -[DOTA], Туг3-октреотид (^{90}Y -DOTATOC) або ^{177}Lu -[DOTA], Туг3-октреотид (^{177}Lu -DOTATATE).

^{99m}Tc [V]-ДИМЕРКАПТОСУКЦИНОВА КИСЛОТА (DMSA)

У даний час РФП широко використовують з метою виявлення прихованих вогнищ у пацієнтів без клінічних проявів, але з підвищеним рівнем КТ [8].

Метод відзначається достатньою чутливістю (до 70%), але низькою специфічністю, у зв'язку з чим запальні вогнища можуть розцінюватися як хибнопозитивні результати [12, 13, 15]. При порівняльному аналізі діагностичних можливостей ^{99m}Tc [V]-(DMSA) і ^{111}In -октреотиду встановлено вищу чутливість останнього (до 75%) [15].

^{111}In — АНАЛОГ СОМАТОСТАТИНУ

РФП має високу спорідненість з рецепторами соматостатину підтипів 2 (sstr2) і 5 (sstr5), які щільніше розташовані на клітинних мембранах більшої частини пухлини, що походить з нервового гребінця. Разом з тим при МРЩЗ кількість рецепторів соматостатину значно менша, ніж при інших нейроендокринних пухлинах, а розподіл їх неомогенний [16]. Із цих причин ^{111}In -октреотид для візуалізації пухлини при МРЩЗ широко не використовується. Крім того, в літературі відзначено високу варіабельність результатів, а чутливість методу коливається в діапазоні від 37 до 75% [15, 16, 18], що значно зужує можливі показання для цієї діагностичної процедури. За даними інших авторів, чутливість ^{111}In -октреотид-сцинтиграфії значно вища при ураженні лімфатичних вузлів ший та середостіння, яке прогресує повільніше [6]. Ще одним показанням для сканування з ^{111}In -октреотидом є відбір хворих для лікування ^{90}Y -DOTATOC і ^{177}Lu -DOTATATE.

Досвід застосування терапії вищевказаними препаратами в пацієнтів з МРЩЗ і досі невеликий, а в літературі наведено повідомлення, які стосуються тільки ^{90}Y -DOTATOC. При цьому в більшості випадків спостерігалася стабілізація процесу, а в декількох пацієнтів з пухлинами малих розмірів і високим рівнем

поглинання РФП у вогнищах ураження наступала повна ремісія [23].

ПЕТ-ВИЗУАЛІЗАЦІЯ

Порівняно з однофотонною емісійною комп'ютерною томографією (ОФЕКТ) ПЕТ забезпечує більш високу якість зображення, більші просторове розрішення та швидкість реєстрації процесів. Однак, як і при інших нейроендокринних пухлинах, чутливість ^{18}F -ФДГ-ПЕТ при МРЩЗ є досить мінливою, тому що чітко корелює з біологічною характеристикою пухлини, а саме з розміром вогнища ураження, індексом поширеності та ступенем диференціювання.

Таким чином, чутливість ^{18}F -ФДГ-ПЕТ — більш висока при агресивній пухлині та відносно низька у випадках малих уражень з низькою швидкістю проліферації [19].

За даними деяких авторів, позитивні результати візуалізації з ^{18}F -ФДГ-ПЕТ корелюють з високим рівнем прогресії і можуть бути використані для прогнозування результатів лікування. Відзначено, що чутливість ^{18}F -ФДГ-ПЕТ зростає з підвищенням рівня КТ. Наведено показники чутливості: 78% — при значенні КТ вищому ніж 1 000 пг/мл і близько 20% — при значенні КТ нижчому ніж 500 пг/мл [20]. У пацієнтів з прогресуючим перебігом чутливість ^{18}F -ФДГ-ПЕТ або ПЕТ/КТ є високою для метастазів у лімфатичні вузли ший та середостіння (більше 80%), середньою для метастазів у легені (близько 75%) й низькою у випадках метастазів (які, як правило, мають малі розміри [21, 22]) у печінку або кістки (близько 60%).

Інші ПЕТ-РФП, такі як ^{18}F -3,4-дигідроксифеніланін і ^{18}F -флуородопамін, які були розроблені для нейроендокринних пухлин, у даний час вивчаються.

^{69}Ga -DOTATOC, препарат із генераторною міткою, характеризується високою спорідненістю до рецепторів соматостатину підтипу 2 і може бути використаний для одержання діагностичного зображення й відбору пацієнтів для радіонуклідної терапії ^{90}Y -DOTATOC або ^{177}Lu -DOTATATE [23].

MIBG, МІЧЕНИЙ ^{131}I

Даний препарат є похідним гуанітидину, який структурно подібний до норадреналіну. Він накопичується в клітинах шляхом активного захоплення й концентрування у внутрішньоклітинних везикулах [24, 25]. ^{123}I та ^{131}I -MIBG використовуються в діагностиці та подальшій терапії нейроендокринних пухлин з початку 1980-х років, в основному при феохромоцитомах і нейроblastомах [26]. У цих випадках чутливість досягає 85–90% і специфічність — 95–99%. Перші відомості про накопичення ^{131}I -MIBG в осередках МРЩЗ у пацієнта з MEN2 датуються 1984 р. Однак після

перших обнадійливих результатів подальші дослідження показали низьку діагностичну точність ^{131}I -MIBG у зв'язку з низькою чутливістю (35–40%) попри високі показники специфічності (близько 95%) [12, 17]. При цьому ^{131}I -MIBG характеризувався нижчою ефективністю у пацієнтів з високим рівнем КТ, хоча відзначався високою точністю при MEN2 і сімейних формах МРЩЗ.

Крім того, проведено дослідження пацієнтів з встановленою стадією захворювання з метою виявлення показань до застосування у них ^{131}I -MIBG-терапії. Крайшою клінічною стратегією виявився комбінований діагностичний підхід з використанням ^{111}In -октреотиду і ^{131}I -MIBG для визначення можливості проведення радіонуклідної терапії й вибору оптимального РФП. Так, у результаті комбінованих досліджень 4 пацієнтів доцільність лікування за допомогою ^{90}Y -DOTATOC встановлена у 1 хворого, а з ^{131}I -MIBG — у 3 [27].

^{131}I -MIBG-ТЕРАПІЯ

Досвід ^{131}I -MIBG-терапії започаткований у 1984 р. Відтоді її застосовують у пацієнтів з первинними нейроblastомами і феохромоцитомами. На міжнародному семінарі з питань ролі терапії ^{131}I -MIBG (Рим, 1991 р.) повідомлено про 456 хворих, які отримали лікування ^{131}I -MIBG. Більшість із них становили пацієнти з нейроblastомою (255 осіб) та феохромоцитомою (127 хворих). У середньому частота достовірної відповіді пухлини на терапію становила 30–35%. У цьому ж дослідженні повідомлялося про 48 пацієнтів з МРЩЗ, які одержали ^{131}I -MIBG-терапію. Незважаючи на невелику кількість пацієнтів, часткову відповідь одержано у 30% випадків, стабілізацію захворювання спостерігали у 30%, симптоматичний ефект — у 60% з 48 пацієнтів [16, 22, 26, 28].

З 1994 до 2008 р. 13 хворих на МРЩЗ отримували лікування й перебували під спостереженням у відділенні діагностичної візуалізації та терапії Національного інституту раку в Мілані (Італія). Усі випадки морфологічно верифіковані, супроводжувалися підвищенням рівня КТ.

Інтенсивність накопичення ^{131}I -MIBG була різною. При низькому накопиченні препарату у вогнищах ураження ^{131}I -MIBG-терапію проводили, коли інші методи лікування не давали результатів. Незважаючи на низьке накопичення РФП, у двох пацієнтів досягнуто стабілізації процесу терміном до 12 і 20 міс відповідно. У трьох хворих перебіг хвороби залишався стабільним або прогресував попри значне накопичення ^{131}I -MIBG на діагностичних сканах. У чотирьох пацієнтів визначалася часткова відповідь на терапію. У одного хворого спостерігалася повна ремісія при ураженні лімфатичних вузлів

середостіння. Ще в одного відзначали повне зникнення метастазів з печінки й протягом наступних 10 років не було виявлено ні клінічних, ні морфологічних ознак захворювання, за винятком підвищеного рівня КТ. У хворого з синдромом MEN2В повну відповідь досягнуто з боку метастазів у кістки, ремісія тривала протягом 9 років, після чого з'явилися нові вогнища в кістках і хворий був повторно пролікований ^{131}I -MIBG, але без значного клінічного ефекту [27].

За даними дозиметричного дослідження, при проведенні ^{131}I -MIBG-терапії встановлені низькі дози опромінення червоного кісткового мозку, що підтверджувалося низькою гематотоксичністю [29]. Поглинуті дози в осередках ураження були достовірно високими, однак знижувалися після повторного курсу лікування та були вірогідно низькими після третього курсу. Для досягнення терапевтичного ефекту в подальшому необхідно використовувати більш активні РФП [24, 30].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Діагностика та лікування рецидивів і метастазів МРЩЗ є проблематичними за своєю суттю.

Перш за все необхідно враховувати, що МРЩЗ є неоднорідним захворюванням, включає як спорадичні, так і спадкові форми. Перебіг захворювання може бути як неагресивним («лінивим»), так і агресивним.

Після радикальної операції прогресивне підвищення рівня КТ здебільшого вказує на рецидив захворювання, однак виникнення клінічних проявів може спостерігатися через декілька місяців, а іноді й років.

Таким чином, критичні точки в роботі з хворим на МРЩЗ зумовлені необхідністю виявлення досить малих вогнищ ураження та агресивністю пухлини для вибору найбільш ефективної терапії.

Діагностика методами ядерної медицини відзначається досить неоднорідною чутливістю й залежить від біологічних особливостей пухлини. Крім того, ефективність різних терапевтичних технологій зумовлюється розмірами пухлини, її поширеністю, біологічною агресивністю та рівнем КТ. Загалом методи ядерної медицини вирізняються низькою чутливістю при рівнях КТ нижчих 500 пг/мл.

Зображення з ^{111}In -октреотидом є більш інформативними для виявлення метастатичного ураження лімфатичних вузлів ший та середостіння, яке характеризується повільнішим темпом прогресії. ПЕТ або ПЕТ/КТ з ^{18}F -ФДГ більш чутливі при швидкопрогресуючому процесі, однак невеликі за розмірами метастази в печінку чи легені можуть залишитися невиявленими. Інші РФП для ПЕТ, такі

як ^{18}F -флуородопамін і ^{68}Ga -DOTATOC, дають більш обнадійливі результати.

У випадку пасивного перебігу хвороби локальний вплив (хірургічне видалення) може забезпечити стійку ремісію при ураженні лімфатичних вузлів ший та верхнього середостіння.

Що стосується системної терапії, то хімотерапія малоєфективна й може застосовуватися в пацієнтів з множинними вогнищами, які не відповідають на інші терапевтичні заходи. Методи цільової молекулярної терапії інгібіторами тирозинкінази діяльності *RET* знаходяться в II фазі клінічних випробувань, але попередні результати демонструють ефективність тільки в невеликій частині пацієнтів.

З урахуванням вищевказаного варто зазначити, що радіонуклідна терапія аналогами соматостатину, такими як ^{90}Y -DOTATOC і ^{177}Lu -DOTATATE, або ^{131}I -MIBG все ще залишається основою в лікуванні МРЩЗ.

Оскільки тільки частина клітин МРЩЗ містить рецептори соматостатину й лише 30% накопичують MIBG, кращою клінічною стратегією є комбінований підхід з використанням октреотиду та MIBG для визначення доцільності проведення радіонуклідної терапії та вибору оптимального РФП. За даними літератури останніх років, ^{90}Y -DOTATOC-терапія є більш ефективною у хворих з невеликими пухлинами та високим рівнем осередкової дози.

ВИСНОВКИ

1. На основі досвіду використання ^{131}I -MIBG-терапії лікування має проводитися у хворих з ознаками прогресування захворювання для забезпечення тривалої ремісії.

2. Діагностична візуалізація з ^{131}I -MIBG має виконуватися в кожного пацієнта з рецидивом або метастазами, якщо інші методи лікування неефективні.

3. Необхідно проводити дозиметричний розрахунок активності, що може суттєво підвищити ефективність ^{131}I -MIBG-терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Hanna F.W., Ardill J.E., Johnston C.F. et al. (1997) Regulatory peptides and other neuroendocrine markers in medullary carcinoma of the thyroid. *J. Endocrinol.*, 152: 275–81.
- Oosterom R., Verleun T., Bruining H.A. et al. (1987) Human medullary thyroid carcinoma in tissue culture; secretion of calcitonin and carcinoembryonic antigen. *J. Endocrinol. Invest.*, 10: 117–21.
- Vitale G., Caraglia M., Ciccirelli A. (2001) Current approaches and perspectives in the therapy of medullary thyroid carcinoma. *Cancer*, 91: 1797–808.
- NCCN-Clinical Practice Guidelines in Oncology 2007-Thyroid carcinoma (2008) Ref Type: Internet Communication.
- Bergholm U., Bergstrom R., Ekbo M. (1997) Long-term follow-up of patients with medullary carcinoma of the thyroid. *Cancer*, 79: 132–8.
- Roman S., Lin R., Sosa J.A. (2006) Prognosis of medullary thyroid carcinoma: demographic, clinical, and pathologic predictors of survival in 1252 cases. *Cancer*, 107: 2134–42.

7. Schlumberger M., Carlomagno F., Baudin E. et al. (2008) New therapeutic approaches to treat medullary thyroid carcinoma. *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.*, 4: 22–32.

8. Giraudet A.L., Vanel D., Lebourleux S. et al. (2007) Imaging medullary thyroid carcinoma with persistent elevated calcitonin levels. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 92: 4185–90.

9. Modigliani E., Cohen R., Campos J.M. et al. (1998) Prognostic factors for survival and for biochemical cure in medullary thyroid carcinoma: results in 899 patients. The GETC Study Group. *Groupe d'étude des tumeurs à calcitonine. Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 48: 265–73.

10. Szavcsur P., Godeny M., Bajzik G. et al. (2005) Angiography-proven liver metastases explain low efficacy of lymph node dissections in medullary thyroid cancer patients. *Eur. J. Surg. Oncol.*, 31: 183–90.

11. Wang Q., Takashima S., Fukuda H. et al. (1999) Detection of medullary thyroid carcinoma and regional lymph node metastases by magnetic resonance imaging. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 125: 842–8.

12. Ugur O., Kostakglu L., Guler N. et al. (1996) Comparison of ^{99m}Tc (V)-DMSA, ^{201}Tl and ^{99m}Tc -MIBI imaging in the follow-up of patients with medullary carcinoma of the thyroid. *Eur. J. Nucl. Med.*, 23: 1367–71.

13. Clarke S., Lazarus C., Maisey M. (1989) Experience in imaging medullary thyroid carcinoma using ^{99m}Tc (V) dimercaptosuccinic acid (DMSA). *Henry Ford Hosp. Med. J.*, 37: 167–8.

14. Bozkurt M.F., Ugur O., Banti E. et al. (2008) Functional nuclear medicine imaging of medullary thyroid cancer. *Nucl. Med. Commun.*, 29: 934–42.

15. Arslan N., Ilgan S., Yuksel D. et al. (2001) Comparison of In-111-octreotide and Tc-99m (V) DMSA scintigraphy in the detection of medullary thyroid tumor foci in patients with elevated levels of tumor markers after surgery. *Clin. Nucl. Med.*, 26: 683–8.

16. Wiseman G.A., Kvoles L.K. (1995) Therapy of neuroendocrine tumors with radiolabeled MIBG and somatostatin analogues. *Semin. Nucl. Med.*, 25: 272–8.

17. Rufini V., Castaldi P., Treglia G. et al. (2008) Nuclear medicine procedures in the diagnosis and therapy of medullary thyroid carcinoma. *Biomed. Pharmacother.*, 62: 139–46.

18. Gao Z., Biersack H.J., Ezziddin S. et al. (2004) The role of combined imaging in metastatic medullary thyroid carcinoma: ^{111}In -DTPA-octreotide and $^{131}\text{I}/^{123}\text{I}$ -MIBG as predictors for radionuclide therapy. *J. Cancer. Res. Clin. Oncol.*, 130: 649–56.

19. Rufini V., Treglia G., Perotti G. et al. (2008) Role of PET in medullary thyroid carcinoma. *Minerva Endocrinol.*, 33: 67–73.

20. Ong S.C., Schoder H., Patel S.G. et al. (2007) Diagnostic accuracy of ^{18}F -FDG PET in restaging patients with medullary thyroid carcinoma and elevated calcitonin levels. *J. Nucl. Med.*, 48: 501–7.

21. Szakall S. Jr., Bajzik G., Repa I. et al. (2002) FDG PET scan of metastases in recurrent medullary carcinoma of the thyroid gland. *Orv. Hetil.*, 143 (Suppl 3): 1280–3.

22. Oudoux A., Salaun P.Y., Bornaud C. et al. (2007) Sensitivity and prognostic value of positron emission tomography with F-18-fluorodeoxyglucose and sensitivity of immunoscintigraphy in patients with medullary thyroid carcinoma treated with anticarcinoembryonic antigen-targeted radioimmunotherapy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 92: 4590–7.

23. Koukouraki S., Strauss L.G., Georgoulas V. et al. (2006) Evaluation of the pharmacokinetics of ^{68}Ga -DOTATOC in patients with metastatic neuroendocrine tumours scheduled for ^{90}Y -DOTATOC therapy. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.*, 33: 460–6.

24. Wafelman A.R., Hoefnagel C.A., Maes R.A., Beijnen J.H. (1994) Radioiodinated metaiodobenzylguanidine: a review of its biodistribution and pharmacokinetics, drug interactions, cytotoxicity and dosimetry. *Eur. J. Nucl. Med.*, 21: 545–59.

25. Wieland D.M., Wu J., Brown L.E. et al. (1980) Radiolabeled adrenergic neuron-blocking agents: adrenergic medullary imaging with [^{131}I]iodobenzylguanidine. *J. Nucl. Med.*, 21: 349–53.

26. Shapiro B. (1991) Summary, conclusions, and future directions of [^{131}I]metaiodobenzylguanidine therapy in the treatment of neural crest tumors. *J. Nucl. Biol. Med.*, 35: 357–63.

27. Baulieu J.L., Guilloteau D., Delisle M.J. et al. (1987) Radioiodinated meta-iodobenzylguanidine uptake in medullary thyroid cancer. A French cooperative study. *Cancer*, 60: 2189–94.

28. Hoefnagel C.A. (1995) MIBG and radiolabeled octreotide in neuroendocrine tumors. *Q. J. Nucl. Med.*, 39 (4 Suppl 1): 137–9.

29. Sgouros G. (1993) Bone marrow dosimetry for radioimmunotherapy: theoretical considerations. *J. Nucl. Med.*, 34: 689–94.

30. Stabin M., Sparks R., Crowe E. (2005) OLINDA/EXM: the second-generation personal computer software for internal dose assessment in nuclear medicine. *J. Nucl. Med.*, 46: 1023–7.

Радионуклидная терапия в комплексном лечении медуллярного рака щитовидной железы

Г.Г. Сукач, О.И. Солодянникова, Д.Л. Саган, В.В. Трацевский, В.В. Даниленко

Национальный институт рака, Киев

Резюме. В статье проанализированы данные литературы по проблеме диагностики и лечения медуллярного рака щитовидной железы, выделены результаты исследования места радионуклидных методов в диагностике метастазов и рецидивов медуллярной карциномы, выбора радиофармпрепаратов для системной радионуклидной терапии, приведен их сравнительный анализ на основе длительных многоцентровых исследований. Определена роль ^{131}I -MIBG в лечении медуллярного рака щитовидной железы.

Ключевые слова: медуллярный рак щитовидной железы, ^{131}I -MIBG, радионуклидная терапия.

Radionuclide therapy in complex treatment of medullary thyroid cancer

G.G. Sukach, O.I. Solodiannikova, D.L. Sagan, V.V. Tratsevskiy, V.V. Danilenko

National cancer institute, Kyiv

Summary. The article is devoted to the analysis of literature data concerning the problems of diagnostic and treatment of medullary thyroid cancer. The place of radionuclide methods in diagnostic of metastasis and recurrence of medullary thyroid cancer, choice of radiopharmaceuticals for applying in raduonuclide therapy had been investigated on the basis of multicentric trials data. The role of ^{131}I -MIBG therapy in treatment of medullary cancer patients had been determined.

Key words: medullary thyroid cancer, ^{131}I -MIBG, radionuclide therapy.