

当前药物治疗, 2009年, 4, -

激活的癌症治疗使用光和超声 - 案例系列  
4年期间115例患者的超声动力学光动力学治疗

JN肯扬<sup>1,\*,†</sup>, 富勒和TJ·刘易斯<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 鸽子诊所, 特怀福德, 温彻斯特, 新罕布什尔州, SO21 1NT, 英格兰; <sup>2</sup> SonneMed有限责任公司, 10吨。 Vernon St.套房 208, Winchester, MA 01890, USA

**摘要:** 激活癌症治疗 (ACT), 也知道n作为声动力学光动力学疗法 (SPDT) ISA小说治疗模式, 其利用具有报道的超声激活性质的无毒光敏剂。SPDT有以前在动物研究中证明显著的肿瘤细胞抑制。有很多研究表明, 光动力学治疗的发展和在理解肿瘤细胞毒性的基础机制的发展。协同超声激活代表对活化敏剂治疗的有希望的发展, 因为光激活是受访问和外显问题限制。超声已经被证明激活许多声敏剂允许非侵入性靶向治疗更深的肿瘤位点的可能性比目前可实现的pho-动力学疗法。这个病例系列115病人有各种癌症诊断报告的经验使用舌下施用新的双重激活剂Sonnelux-1, 随后为a LED灯光和低强度超声波曝光的协议。初步临床观察表明SPDT值得毛皮-进一步调查作为一种有效和良好耐受的治疗多种原发性和转移性肿瘤, 包括化疗难治的那些。

**关键词:** 声动力学疗法, 光动力学疗法, 激活癌症治疗, 超声疗法激活, 转移癌症, sonnelux-1, 鸽子诊所, sonnemcd。

介绍

这个病例系列115例患者有各种各样的c an 诊断概述了4年期间的临床结果。活化的癌症治疗 (A CT) 也称为S onody- 纳米光动力学疗法 (SPDT) 或Sonnelux Pro- tocol。这是一种新的治疗方式, 有毒光敏剂与超声活化报告 属性。这种治疗围绕着发展 特定的光和超声活化敏剂 (Sonnelux- 1), 其先前已经证明了肿瘤细胞抑制 在动物研究中, 并且可以提供一种新的诱导- 靶向肿瘤细胞ne crosis。许多患者, 在这里可以看到 诊断, 并且许多人没有对常规做出反应 管理方法。数字输入 显示预测的中值存活的显著延长 在临床上减少肿瘤块和稳定的疾病 和成像。

**背景:** 激活的癌症治疗  
光动力学治疗 - 光活化治疗

光动力学治疗 (PDT) 对于各种前癌和恶性pa- thologies [1-5]。大多数P DT光敏剂 具有类似于chlo-的杂环结构, 卷曲或血红蛋白组中的血红蛋白[6], 可以

图。(1) 一个图以显示Sonnelux-1光吸收由s PE- (Sonnelux-1洗脱1:1000)。吸收可以, “化学实验室”仪器。

通过局部或全身途径给药。光敏- 提灯由从LED施加的光能激活 或相干激光发射源。

在特定波长的光吸收之后 光敏剂, 光的转移和平移发生 能量进入化学反应。在分子存在的情况下 氧气(其他的全国生产ES小号inglet oxyge s, O<sub>2</sub>)。或S uperoxide (O<sub>2</sub>), 被我通过双矩形一个次我direct nduces小区D蒙悦国际 细胞毒性[6]。

\*地址对应的自己在他的家庭, H ockley Mill Stables, 1wyford, Winchester, Hampshire, SO21 1NT, 英国; 电话: 01962 718000; 传真: 0044 (0) 1962 718011; 电子邮件: jkenyon@doveclinic.com

1574-8855 / 09 \$ 55.00 +©2009 Bentham Science Publishers Ltd.

当前药物治疗, 2009年, 卷。4, No.

Kenyon et al.

然而, 光活化局限于表面病理学, 或T umour m的屁股Capable被ING TA 通过电子邮件ndose的物运输通过细胞膜 (sonoporation) [14, 18, 19]。

限制, 这是由于光线的吸收生限制的光敏剂活化。使用新的光敏剂 敏感的长度 渗透[8], 但有效的非侵入性治疗深 肿瘤位点仍然有问题。

2. 超声活化疗法 -  
apy

超声是具有周期性振动的机械波 的粒子在连续, 弹性的频率 等于或大于20kHz。它不仅被认为是 安全, 但具有优异的组织穿透能力, its能量的衰减[9,10]。因此潜力 超声的医学应用已被评估exten- 并且已经导致超声的常规使用, 软组织的虹膜成像[11]。

超声治疗 (动力学治疗), 超声依赖增强细胞毒性的 某些化合物 (声敏剂) 癌症治疗的潜力, 声能被埋在组织中深处 局部激活预加载的sonosensitiser。

可以通过聚焦超声波来定位效果 确定区域并选择具有肿瘤亲和- ity [12-14], cusing使用增强的细胞毒性 对周围健康组织损伤最小的部位。

通过ul超声的强化细胞毒性是首次恶魔- 当小鼠白血病L1210细胞暴露时 这种细胞毒 (2 MTL, 10 W / ...)

SONNELUX-1 - 双激活代理  
光和超声激活

Sonnelux-1是一种金属-二氢卟吩复合物, 高度纯化的几种叶绿素的混合物, 每种具有a 不同的侧链和平均分子量为942。 Sonnelux-1具有光激活性质并且也已经 证明对超声极其敏感[20]。

安全性研究, 包括S onnelux-1的LC50研究 确定在斑马鱼, 揭示Sonnelux-1本质上 无毒。没有斑马鱼死亡注意到最大sol- 溶菌酶浓度 (数据待定) 阳离子)。7 Sonnelux-1被注册为非危险协定, 符合OSHA标准和欧盟指令。

Sonnelux-1 Ani mal Studies D emonstrating Do se- 依赖性超声活化肿瘤细胞毒性

Sonnelux-1公顷表现出显著的肿瘤细胞 使用小鼠的下列超声激活的细胞毒性 S-180 S arcoma m odel [21]。在加工后, 体积。显著的肿瘤生长抑制制 在施用两种超声的组中观察到 和Sonnelux-1显著 (p <0.01) 平均减少 肿瘤飞行我们 (S EE: FIG 2)。无明显差异- 单独用超声或sonnelux施用。

挂起体外妮特罗根米ustard方案。Mksubse-用这些细胞接种的细胞具有较长的存活时间比接受暴露于药物的细胞的对照动物但不是超声[15]。

接下来，应用低级超声波发现生物靶标强化化疗细胞阿霉素和diaziquonc [16]查杀。在体内，这联合药物和超声治疗，显著降低子宫颈癌的肿瘤体积，cal囊鳞状细胞瘤的S vrian h amster与chemotherapeutic相比单独。没有化疗的超声波作为非环毒和生产的可燃物质，ture elevation。

还研究了光动力敏化剂超声激活特性。他不会是无毒的，除非被激活并已被证明具有肿瘤局部化特性[6,7]。血液-rin，常用的光敏剂增强了killing小鼠肉瘤和大鼠腹水暴露 在130肿瘤细胞体外在1.27和3.18强度超声 (1.92兆赫) /cm<sup>2</sup>；30%和50%~95% [17]。

可能的细胞毒性机制包括诱导链过氧化物酶的自由基，通过过氧化氢和/或烷氧基自由基膜脂化，细胞膜的物理稳定化声敏剂，从而使细胞更易受影响

图。(2)。小鼠的S-180肿瘤的照片剥离15天治疗后各组小鼠；合并sonnelux-1和超声后肿瘤体积的变化行政管理。Top line (S) - Sonne lux-1治疗无超声或曝光。线(U) - 超声1.2W / cm<sup>2</sup>，无Sonnexlux-1给药。Third line (C) - 控制样品没有超声波或Sonnexlux-1 ad-部委。第三线 (SU) - Sonnexlux 1 t treatment plus ultra-声光1.2W / cm<sup>2</sup>。

显著地，细胞毒性以剂量依赖性增加从0.3W / cm<sup>2</sup>至1.2W / cm<sup>2</sup>的方式 (参照图3)。组织学显示出凝集的交联或变形结构在超声激活的2小时内开始[21]。

肿瘤细胞毒性也随着骨-屏障放置在超声暴露源之间和一个动物unde rsudy [21]。S studies had vevlyly

图。(3) 小鼠S-180肿瘤的P照片EELED关闭15大伊苏从每组小鼠的治疗后，增加超声暴露的强度。顶部 - 对照样品 without 超声或Sonne lux 1 a给药。Second (SU3) - 高级超声功率在1.2W / cm<sup>2</sup>，Third (SU2) 和第四 (SU1) 线是减小的超声强度 (0.6W / cm<sup>2</sup>，0.3W / cm<sup>2</sup>)。

实现足够的超声激活远处或骨结构内的位点。

方法

活化癌症治疗方案

Sonnexlux协议

Sonnexlux-1缓慢施用2至5小时，从根本上到预防的流感病毒。舌下给药后48小时暴露于含有48块LED的发光二极管在可见光和红外光的组合下，660nm和940nm (+/- 30nm)。

没有光敏性从正常环境光，人工或发音h，但注意事项是建议在阳光直射超过一半的时间小时，一个我们的S onnelux-1行政管理。光暴露时间随曝光时间的长短而变化dura-在肿瘤负荷较大的情况下。

超声然后在1W / cm<sup>2</sup>的施加和频率1MHz在已知恶性疾病的部位，随时间测定基于个案。

光和超声激活重复三个结果表明，S onnelux-1随着时间的推移，一周后达到完成治疗周期。

臭氧对血液的治疗是最小的前灯床接触，旨在增加PO<sub>2</sub>在u-穆尔站点。临床上，这已被观察到显著增加SPDT的肿瘤细胞毒性作用。

将地塞米松的口服给药至 - 患者依赖于肿瘤类型，背景物理状态和总肿瘤体积。除了SPDT协议，患者经历了坚定的坚持，根据具体情况开采。

图。(4)。一组小鼠sonne-在肿瘤的组织学切片lux-1加超声加光曝光显示凝固的tu-嗅细胞坏死，炎性变化和变质组织。

细胞在浴承后架城附肌。&D。处理后15天取片。

数据采集

我们详细讨论了115个持续性患者收到SPDT，包括医院诊断，肿瘤分期和以月为基础的预期存活对初步咨询的肿瘤学家的意见，知道病人经过一个月的治疗，然后以区间隔。临床注册审查和电话联系试图opti-mize数据整理。

结果已经列表用于比较和一系列3案例被更详细地概述。

结果

所有客户数据库被非显示地显示在其中，根据初步诊断小丽表 (见附件1) 现场。患者数据仅在a 预测的m edian存活是已知的。的软管仍然活着，只有那些超过预测的生存数据包括在图形表示中。

许多病人在写作时还活着；因此，vival的好处是未知的，并已在几个月内给出写作的时间。

案例报告

病例1.非小细胞肺癌

这位80岁的女性患者于2005年8月提交带有无线电话的无线电话机肺。她拒绝姑息放疗，当时已经预测中位生存6 m onths。Sonnexlux-1原体S PDT w在实验室完成其发展的肩胛骨治疗疼痛，但耐受治疗。到2007年3月她具有稳定的疾病，通过常规胸部X射线测定。在2007年6月，她被证明具有肿瘤进展

---

第5页

激活的癌症治疗使用光和Ultrasoun

当前药物治疗, 2009年, 卷。4, No.3 183

(图表控制...)

第6页

184 目前的药物治疗, 2009年, 卷。4, No.3

Kenyon et al.

(图表控制...)

第7页

激活的癌症治疗使用光和Ultrasou

当前药物治疗, 2009年, 卷。4, No.3 185

附录1

患者	主要网站	描述	治疗	日期	SPDT和年龄	性别	SPDT地	课程	课程	预后到的	生存数字	生存	生存	生存	评论
1	膀胱	TCC	拒绝S	2008年12月	56 M	M	N	N	N	未知	活着 (3+)	活着 (3+)	活着 (3+)	活着 (3+)	肾积水后SPDT
2 B	阶梯	TCC, 肩胛骨遇见	SF	cb'08	69	F	N	Y	Y	6	12	6	是	通过坏死组织尿	
3 B	雨	室管膜瘤, 最近扫描, SR拒绝大小, 遗传核好	拒C	08年4月	50	F	8-Dec	Y	Y	6	活 (10+)	活着 (4)	不是活	症状改善SPDT, 减小肿瘤大小在CT上	
4 B	雨	GBM	S	首先看到09年5月	56 M	N	Y	Y	Y	2	5	3	是		
5 B	雨	GBM	R	首先看到3月5日	66 M	N	N	N	N	6	18	12	是		
6	乳房	ER+, 骨性转移	他莫昔芬	首先看到7月05日	41 F	N	N	N	N	18	42	24	是		
7 B	右内管 ca, ER-vc	S, Ref-2	首先看到05日	41 F	N	N	N	N	N	未知	活 (42+)	活着 (4)	不是活	新辅助SPDT- 仅在lum-切除, 无复发	

第8页

18 6 当前药物治疗, 2009年, 卷。4, No.

Kenyon et al.

(附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和第一次SPDT洗礼	年龄	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的中位数生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
8 B	recast	3年左级侧, ER-ve, Her2+, 经常权双面ca	SC	09年5月67	F	N	N	N	12	24+	失去了FU (12+)	是	失去了FU (24/12)
9	乳房	多个骨性会合	SCR	08年08月2	F	N	N	N	24	41	17	没有	
10	乳房	广泛会见	SCR	10月05日9	F	N	N	N	3	5	2	没有	
11 B	recast	广泛会见和局部胸部壁蔓延	SCR	6月05日SPDT 10月05日	51 F	N	N	N	未知	失去了FU	未知	未知	失去了FU
12	乳房	骨相遇	SCR	11月11日5	F	N	N	N	2	1	-1	没有	
13	乳房	骨和肺相遇	SCR	首先看到Dec'05 SPDT 06年1月	56 F	N	N	N	6	9	3	没有	
14	乳房	骨相遇	SCR	首先看到3月06日SPDT 06年4月	53 F	N	N	N	24	活 (35+)	活 (11+)	不是, 但稳定疾病	
15 B	recast	骨头交会, 疼痛定居后PDT, 随后的大脑见面	SCR	首先看到5月06日SPDT 06年4月	51 F	N	y	y	12	9	-3	没有	
16 B	recast	广泛乳房ca与骨和肝脏相遇	SCR	首先看到10月05日SPDT 12006年	50 F	N	N	N	3	4+ (丢失FU)	丢失FU	没有	
17 B	recasts	骨肝脑和皮肤相遇	SCR	首先看到06年06月SPDT 07年7月	67 F	N	Y	Y	3	6	3	是	
18 B	recast	左侧, Ref CT扫描	No SC or R	09 Sep'06	50	F	N	Y	12	23	11	没有	初始炎症性肿胀 - 围绕乳房肿块 结算3个月以上
19 B	recast	骨和肝见面	SCR	09年9月67	F	N	Y	Y	3	6	3	是	3个月的疼痛在骨性 mets 后SPDT, 定居
20 B	recast	瘢痕复发现场	SCR	09年9月41	F	N	N	N	?	2+	丢失FU	没有	丢失FU 50%
21	乳房	骨相遇	SCR	首先看到06年10月SPDT 11月11日	53 F	N	Y	Y	24	活 (29+)	活 (4+)	不是, 进一步扫描显示无骨转移进展	
22	乳房	骨相遇	SCR	11月11日1	F	N	Y	Y	24	活 (28+)	活 (4+)	不是, 增加SPDT后疼痛	
23 B	recast	皮肤满足和单骨相遇	SCR	首先看到07年1月SPDT 07年3月	47 F	N	Y	Y	12	17	5	N	o
24 B	recast	节点阴性, ER-ve, Her2+ ve	SCR	首先看到07年2月SPDT 07年4月	51 F	N	N	N	未知	活 (12+)	活	未知	
25	乳房	肝和骨相遇	SCR	5月07	38	F	N	Y	6	8	2	没有	
26 B	recast	广泛的本地复发和Her2+	SCR	08年8月67	F	N	Y	24	活 (18+)	活	不是	3x SPDT all with significant 不良炎症反应 治疗后2个月	
27 B	recast	脑和肺见面	SCR	07年10月7	F	N	Y	Y	3	4	1	没有	
28	乳房	骨和肺相遇	SCR	11月11日7	F	N	Y	Y	3	4	1	没有	骨痛和咳嗽sig- 显著改善因位 SPDT
29	乳房	3级, ER+, Ref C Ref 乌克兰	SCR	首先看到08年05月SPDT 08年2月	53 F	N	Y	Y	未知	活 (12+)	活 (?)	未知	拒绝常规新辅助rx 选择neoadjuvant SPDT, 切除活检的局部复发显示 坏死细胞
30 B	recast	肝脏, ER-ve, Her2+, 赫赛汀S. Ref C Ref R	SCR	08年08月7	F	N	y	y	6	活 (7+)	活	不是	肝转移减少 扫描也是紫杉醇 化学

第9页

激活的癌症治疗使用光和Ultrasou

当前药物治疗, 2009年, 卷。4, No.3 187

(附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和第一次SPDT洗礼	年龄	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的中位数生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
31 B	recast	复发后12年份	SCR	首先看到2008年06月SPDT 08年08月	46 F	N	N	N	未知	失去对FU	未知	未知	失去对FU输给

32	乳房	骨和肺相遇	SCR	2008年06月	F	N	Y	6	活着 (8+)	不是, 但活着	不是, 但活着		
33 B	reast	肝和局部LN 次要ER-, Her2+	SCR她	首先看到 5月08日 SPDT 08年08月	47 F.	N	Y	12	活 (10+)	活着 (不是, 但活着)	不是, 但活着	稳定疾病对成像	
34 B	reast	肝, 淋巴结, 骨, 肺相遇	SCR	08年9月	55 F	N	Y	3	活着 (6+)	活着	是(3+)		
35 B	reast	右, 节点neg, 和Her2-ve	Ref C Ref S SPDT	首先看到 2008年11月 SPDT 12月8日	47 F	N	N	不知	活着 (3+)	活着	不知 (?)		
36 B	reast	骨相遇, 横向复发, 围绕光学 神经, 胸膜 渗出	SR	2008年12月	12 F	F	N	Y	6	活着 (3+)	活着	不是, 疼痛, 视觉障碍 喘息显著缓解 后SPDT	
37 C	子宫	复发, 支架 右输尿管, 德马右腿	oe-C	首先看到 07年1月 SPDT 07年3月	51 F	F	N	Y	2	5	2	是	肿胀增加右腿 后SPDT
38 C	子宫	复发, 骨盆 传播	CR为 复发	首先看到 08年2月 SPDT 08年3月	51 F	F	N	Y	不知	活 (11+)	活	不知	腹股沟起始肿胀
39 C	子宫	骨盆地散点 进入	参考CS	2008年15月	51 F	F	N	Y	6	活着 (4+)	活着	是	腺体增殖加是腺
40 C	大肠癌	肝脏, ER-ve Her2+	SN	ov'05	64 F	F	N	N	3	3	0	没有	
41 C	大肠癌	肝脏, ER-ve Her2+	参考CS	10月05日	66 M	F	N	N	6	失去FU	输给FU	不知	
42 C	大肠癌	半结肠切除术, 肺会见-左 上肺叶切除术	Ref C SPDT	首先看到 10月05日 SPDT 06年1月	66 F	F	N	N	不知	活, (40+)	活着 (不知)	无病	井和无疾病
43	结肠直肠癌	肺和肝脏相遇	SC	06年1月	64 M	F	N	N	6	7	1	没有	
44	大肠	肝脏相遇	SC	10月05日	69 M	F	N	N	3	5	2	没有	
45	结肠直肠癌	肝脏相遇	SC	07年7月	65 M	F	N	N	6	失去FU	输给FU	没有	
46	结肠直肠癌	肝脏相遇	SC	07年1月	48 F	F	N	Y	3	15	12	是	
47 C	大肠癌	SCC肛门, 肝 部分 肝切除术	Ref C, S- 肝切除术	2007年1月	51 F	F	N	N	不知	活 (17+)	活	不知	新辅助SPDT - 肝 病变 - 仅坏死细胞

第10页

188 目前的药物治疗, 2009年, 卷。4, No.3

Kenyon et al.

(附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和年龄第一次洗礼	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
48 C	大肠癌	腹膜会见	SC	11月11日	66 M	N	Y	3	7	4	是	初期abdo pains post SPDT
49 C	大肠癌	肝和肺结核	SC	08年4月	48 F	N	Y	2	6	4	是	
50 C	大肠癌	直肠ca	ref S	09年9月	74 M	7-Jun	N	12	失去了FU (27+)	失去了FU (15+)	是	
51 C	大肠癌	肺和肝 见面	ref C, S	08年10月	70 F	N	Y	3	活着 (5+)	活着 (5+)	是	
52 C	大肠癌	肺会见, 右 输尿管支架	SC	09年1月	64 M	N	Y	不知	活着 (1+)	活着	不知	背痛从骨盆肿块 和右外侧围 水肿 - 开始缓解10 天后
53	Granulocytoma	围绕porta- 肝素	一个	ug'05	63 F	N	N	12	活 (42+)	活 (30+)	是	一些残余肿瘤
54 L	淋巴瘤	复发性NHL	C	7月05日	60 F	N	N	6	活 (41+)	活着	s	耐药, 完全重新发布 SPDT
55 L	淋巴瘤	HL	C	09年5月	69 M	N	N	3	4	1	没有	c 抗血性
56 L	淋巴瘤	复发性NHL, 大腺离开 颈部	厘米	ay'06	55 F	N	N	不知	失去了FU (24)	失去了FU (24)	不知	颈节25%的原始 尺寸2/12 post rx
57 L	淋巴瘤	复发性NHL	C	2007年06月	67 F	N	N	3	7	4	是	化疗耐药, 显著 减少肿瘤大小 SPDT后一个月
58 L	淋巴瘤	复发性NHL	C	08年2月	64 M	N	N	3	5	2	没有	化学抗性
60 L	淋巴瘤	复发性NHL	C	08年08月	55 F	N	N	不知	活着 (6+)	活着	不知	可触诊扩大淋巴 节点大小减小 40%
61	头和颈	SCC舌, 肺 见面		06年4月	58 M	N	N	12	失去FU	输给FU	不知	
62	头和颈	复发性口腔 SCC	S, Ref 进一步S C	08年10月	60 M		拒绝	6	活着 (4+)	活着	不是, 拒绝地塞米松和 发达的吞咽 困难, 需要PEG 插入, 吞咽 困难现在开始 解决	
63	头和颈	SCC喉	S Ref R, 已经有 R for previ- ous lym-06年10月 phoma所以 拒绝 进一步R.	08年10月	58 F	8月11日	Y	2 (在复发 rence Nov-08)	活着 (3+)	活着	不是, 新辅助SPDT 06。 复发08遥远 传播, 进一步SPDT 执行。发达 三叉神经痛 SPDT	
64	头和颈	腺癌 托盘, 大LN	J	'09	58 F	N	Y	不	活着 (1+)	活着	不是, 肿瘤质量减少 (80%, 现在可操作, 瞄准	

右颈 已知 已知 post op SPDT  
 激活的癌症治疗使用光和Ultrasoun 当前药物治疗, 2009年, 卷。4, 第3号 189 (附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和年龄第一次SPDT洗礼	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的中位数生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
65 K	idney	肺和平-circas (?)	单克隆抗体后SPDT	07年4月	56 M	N	12	活(22+)	活(10+)	不是, 活	不是, 活	扫描显示肿瘤前在SPDT后4/12
66 L	ung-NSCLC	不可操作的	ef R	首先看到08年08月SPDT 09年5月	80 F	7-Jun	N	6	活(42+)	活(36+)	是	初始肩胛间疼痛最初, 保持良好, 疾病稳定在X射线
67 L	ung-NSCLC	肝和肺组织	D	ec'05	37 F	N	N	3	3	0	没有	
68 L	ung-NSCLC	左上叶		06年06月	9 F	N	N	6	活(32+)	活(26+)	是	病情稳定
69 L	ung-NSCLC	右下叶	一个	ug'06	61 F	N	Y	6	14	8	是	
70 L	ung-NSCLC	左下叶		07年7月	49 M		Y	6	6	0	没有	
71 L	ung-NSCLC	右肾上腺	转移	07年7月	56 F	7-Oct	Y	6	活(19+)	活(13+)	是	咳嗽后解决后SPDT, 进一步的SPDT成了气喘吁吁
72 L	ung-NSCLC	大脑相遇	R, ref R lung	Nov'07	77 M	N	Y	3	13	10	是	
73 L	ung-NSCLC	肌肉相遇		07年4月	79 F	N	Y	3	失去福	失去了福	不(3+) (0+)已知	
74 L	ung-NSCLC	右下叶, 大脑相遇	M	ar'08	67 M	N	Y	3	3	0	没有	干性持续性咳嗽, 证明后SPDT
75 L	ung-NSCLC	左肺	C	2008年11月	77 F	N	Y	4	活着(3+)	活着(2+)	不是, 活	咳嗽和SOB改善后SPDT
76 L	ung-NSCLC	脑和骨见面	O	ct 08	62 M	N	Y	3	3	0	没有	
77 L	ung-NSCLC	右肺		08年3月	53 F	N	Y	3	5	2	没有	
78 L	ung-NSCLC	骨和肾上腺, 前腺癌右肺	CR	首先看到07年06月SPDT 07年7月	79 F	N	Y	6	活(20+)	活(14+)	是	骨骼疼痛消退1/12 post SPDT
79 L	白血病	复发急性骨髓Leukemia	CN	ov'08	50 F	N	Y	不	活着(3+)	活着(2+)	不	化疗耐药? Ineffec-tive, 没有改变pancy-topenia
80 M	elanoma	脑会见和皮肤见面	M	ar'06	60 M	N	N	3	3	0	没有	
81 M	脑膜瘤	右侧	C	08年8月	71 M	N	Y	3	4	1	没有	
82 M	脑瘤	右侧		首先看到08年4月SPDT 5月08日	62 M	N	Y	6	活(10+)	活着(4+)	不是, 但	
83 M	脑瘤	右侧	参考RC	08年08月	77 M	N	Y	6	活着(7+)	活着(1+)	不是, 但	

190 目前的药物治疗, 2009年, 卷。4, N Kenyon et al. (附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和年龄第一次SPDT洗礼	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的中位数生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
84 N	ET	支气管癌-noid, 肝会合	CR	Dec'05	39 F	N	N	6	9	3	没有	
85	净	骨相遇	C	11月11日	50 F	N	Y	12	27	活(15+)	是	疼痛在骨头遇见一个周
86 O	食管			06年4月	56 M	N	Y	3	2	-1	没有	
87 O	食管	骨和脑见面	CSR	首先看到06年4月SPDT 5月06	47 M	N	Y	2	3	1	没有	
88	食管	支架原位	Ref C Ref	首先看到09年9月SPDT 11月11日	64 M	N	Y	3	失去了福(5+)	失去了福(2+)	不	燕子和食欲im-证明后SPDT
89	食管	肝脏相遇		2008年11月	77 M	N	Y	2	3	1	没有	
90 O	varian	阶段1c	拒绝所有常规治疗	7月05日	62 F	N	N	不	活(43+)	活	不	无常规治疗, 肿瘤自由后SPDT
91 O	varian	复发	C	08年08月	52 F	N	N	3	10	7	是	
92 O	varian	复发	C	First看到11月11日SPDT Dec'05	50 F	N	N	3	4	1	没有	
93	卵巢	复发	参考C	06年2月	52 F	N	N	6	失去了福	失去了福	不	

94 O	varian	复发	C	06年10月3	F	N	Y	3	5	2	没有	CT后SPDT - 减少骨盆腔的大小，大坏死组织片损失PV，初始腹痛
95 O	varian	复发	C	5月07	43	F	N	3	5	2	没有	
96 P	ancreas	复发，肺和喉咙会合		First看到06年4月70 M SPDT 5月06	N	Y		2	3	1	没有	
97 P	ancreas			首先看到09年9月61 M SPDT 12月07日	N	Y		2	5	3	是	
98 P	ancreas	local, hx myeloD发育不良		ec'07	77	F	N	拒绝	6	0	减6 (死于2y没有)	脑梗死1/52 post SPDT
99	腹膜	C		一月06	57	M	N	3	1	-2	没有	化学抗性
100 P	rostate	骨盆和骨见面	J	un'05	72	M	N	4	6	2	没有	疼痛最初更糟解决了两个月
101	前列腺	复发，LN S，Zoladex		首先看到09年5月71 M SPDT 10月05日	N	N		不知	36	不知	不知	死于CVA

激活的癌症治疗使用光和Ultrasound

当前药物治疗，2009年，卷。4，No. 3 191

(附录...)

患者数	诊断-主要网站	描述	以前治疗	日期SPDT和第一次SPDT洗礼	年龄	性别	第二SPDT课程	地塞米松课程	预料到的中位数生存(月)	实际生存(月)	生存效益(月)	加倍预料到的生存	评论
102	前列腺	格里森7	SR	06年1月	59	M	N	N	12	活(37+)	活(25+)	是	有放射治疗最近PSA上升
103 P	rostate	骨相遇	Zoladex	首先看到Jul 06 SPDT 8月6日	55	M	N	N	6	24	18	是	初始骨痛结算
104 P	rostate	复发性前列腺和胰腺ca	Zoladex	首先看到09年9月11月11日	66	M	N	N	6	23	17	是	
105 P	rostate	骨相遇	Brachy-治疗	12月06	69	M	N	N	12	活(26+)	活(14+)	是	骨痛改善SPDT
106 P	rostate	本地扩展和LN参与	Zoladex	首先看到07年7月8月6日	66	M	6-Dec	N	不知	活(31+)	活着(2)		
107 P	rostate	肝会见和LN参与	zoladex	2008年1月	67	M	N	Y	2	2	0		没有一周只有SPDT循环
108 S	arcoma	平滑肌肉瘤，心脏，胰腺和肺会见	S	首先看到09年5月11月11日	42	F	N	Y	3	6	3	是	
109 S	arcoma	滑膜，肺和心绞痛	S	首先看到08年9月2008年11月	50	F	N	Y	6	活着(5+)	活着没有		
110 S	arcoma	复发性纤维-昏迷左胸	SA	pr 06	34	F	N	N	不知	失去了fu	失去了fu	不知	
111	肺-小细胞肺癌		C	08年08月	51	F	N	N	12	活(42+)	活(30+)	是	后续扫描显示肿瘤减少80%尺寸，保持良好
112 S	tomach	复发	C	9月45日		F	N	N	3	2	-1	没有	
113 U	rachal	复发	C	11月11	69	F	N	N	6	6	0	没有	
114 U	rachal	复发	肾结石术		63	M	N	Y	3	9	6	是	肿瘤块减少显著后SPDT
115	未知的Ca主	骨盆腔	S	2008年1月		F	N	Y	不知	活着Aliv e	不知		肿瘤尺寸减小结节性外观柱SPDT，进展下一步扫描
116	未知的Ca主	骨盆腔	S	首先看到08年3月08年4月	67	F	N	N	2	3	1	没有	

关键字：S = 手术，C = 化疗，R = 放疗，参考值 = 患者谢绝治疗规定，大都会 = 转移？ = 数据未知，ER = 雌激素受体，FU = 随访，GBM = 多形性胶质母细胞瘤，TCC = 移行细胞癌，pt数 = 错误地分配空白，因此不包括在数据表中，HL = 霍奇金淋巴瘤，NHL = 霍奇金淋巴瘤，NSCLC = 非小细胞肺癌。

192 目前的药物治疗，2009年，卷。4，N

Kenyon et al.

并且不作为Sonelux-1蛋白的第二细胞那时。他第二次来到这里写作时间(2009年2月)他仍然病情稳定在胸部X射线并且是无症状的，以优良的质量生活。

病例2.脑肿瘤 - 室管膜瘤

这位50岁的女性患者于2008年4月提交，与2003年4月首次诊断的大型室管膜瘤。初步咨询她的临床状态很差，dived中位生存时间6个月。她以前进行手术切除块和全脑放射治疗。她与表亲沙胺的融合。 Senc-

发展肿瘤抗原特异性的抗原免疫级联，其与DTT处理的侵袭有关癌症。这是通过体外研究进一步支持了该确定可以使用通过PDT处理的肿瘤细胞产生针对相同来源的癌症的有效疫苗[25]。

已记录骨转移疼痛的恶化，通常随后是预先存在的减少或消失bony pa ins。它在此之前是一个有效的超声波Sonelux-1的激活可以发生在骨内和远端结构实现肿瘤细胞抑制。这个发现是支持以前的动物研究[21]



lux-1方案于2008年4月进行。地塞米松用于治疗过程(2mg,每日两次)。一个月治疗,他可能要去2月假期。她仍然是相对症状自由。进行了sonnelux-1方案的另一个过程2008年12月重复CT显示肿瘤尺寸减小。

病例3.非霍奇金淋巴瘤

这个60岁的男性患者,非霍奇金淋巴瘤的复发是耐药的用于血液透析。Sonnelux-1 protocol S PDT在2005年7月完成。在写作的时候,她在充分缓解并且没有她的肿瘤复发,没有其他活性治疗已经进行。

讨论

活性癌治疗使用Sonnelux protocol在4年期间作为一个安全的显示承诺良好耐受的无创性治疗,即使在高级metastatic cancer。中位生存时间的延长已经报道在一些患有多种癌症的患者中,agnoses。有几个病人仍然活着肿瘤块和稳定的疾病在临床和imagag。在给药后没有注意到不良事件的Sonnelux-1。

ACT的第二及以后的课程可能进一步有利于减少肿瘤块和抑制肿瘤细胞生长without hetal dos el模仿的radiotherapy。

肿瘤坏死肉不能进行过的患者

更多例句:1 2 3 4 5 相关词汇“氨磺素上。这种方法控制着一个可爱的nflam-切除活检中显示的病理反应,[21]和软件工程师与肿瘤部位的初始炎症变化。

虽然炎症反应必须被控制,临床研究提供了成功的治疗结果以下PDT是依赖于贡献的从宿主的急性期炎症反应[23]。

这表明,与免疫沉默基因。由放射治疗和化疗产生的毒性损伤,由PDT产生的光氧化细胞毒性损伤是ex-核武器在一个急需的地方宿主的先天免疫系统。[24]。嗜中性粒细胞动员并建立免疫细胞激活

表现为肿块和表现为大颅内室管膜瘤。

ACT在新生儿中也似乎有潜在的作用,辅助性治疗,切除时有坏死组织在此病例系列内发生的肿瘤部位进行活检。

发现肿瘤缺氧是一种细菌特征在许多实体瘤[26]。已经证明肿瘤缺氧,或者预先存在或者作为氧-光动力治疗期间的基因耗竭可以显著降低PDT诱导的细胞凋亡的有效性[27]。这项研究报告,当PDT结合hyper-氧合,缺氧条件可以改善和在ACT后不同时间点的细胞杀伤率可以是显著增强[27]。

以前,已经在动脉病患者中显示作为一种治疗有效的治疗方法,缺氧组织中的氧气递送[28]。临床上,看起来肿瘤的反应是由CT引起的以下O<sub>2</sub>的a uhaotherapy。这可能很高兴增加PaO<sub>2</sub>在肿瘤微环境。

不像其他癌症治疗方式没有骨髓在ACT之后注意到抑制。另一方面,进行前后血常规检查。虽然不是statis-评估的角度讲,哈emoglobin, T total白蛋白细胞计数血小板计数mount出现UNC忌用牛通hroughout T他牛通reatment和随访期间。

结论

侵入性的良好耐受和临床有效治疗作为非两个superf- CER能够治疗肿瘤细胞坏死官方和深alignant网站。有越来越多的EV idence交流的ction支持他机制tivated癌症运用光,超声和这种情况下系列RE疗法-在几个患者中位显著分期端用用了各种各样的Cancer诊断存活时间,显示降低肿瘤质量和稳定的疾病临床和在放射影像。

参考文献

- [1] 多尔蒂J, 劳伦斯·G, 考夫曼JH, 博伊尔D, 威索KR, 戈德法布A. 光辐射复发性乳腺癌的治疗.CAR-cinoma. 国家癌症研究所1979; 62: 251-7.
[2] 比尔中号A. 光动力牛通therapy的DT他treatment广告第二颈部肿瘤. 1998年喉镜; 108: 1259年至1268年.
[3] 莫翰CA, WH itchurst C, McColl JH, 摩尔合资, 男ackie RM. 对于鳞文显示大型或多个补T光动力疗法-缓解和基底细胞癌. 我们皮肤科2001; 137: 319-24.

激活癌症治疗运用光, 超声

当前药物治疗, 2009年, 卷. 4, 第3号193

[4] Cairnduff 琼斯MR, 哈德森E, 水曲柳DV, 布朗SB, Yumita N, 西垣R, 梅村K, 梅村S. Hematorporphy-ficial 辐透odynamic 牛通therapy 瓦特个牛通opical 5 aminolac... 对于s. uferficial 公共imary和s econdary 小号亲属可以CER. (JER RES 2009; 80 (3): 219-22.
[5] McCaughan JS, 威廉姆斯TE, 伯特利BH. 光动力治疗... 支气管内肿瘤. 激光外科医学1986; 6: 336-45.
[6] 黄杰. 在CL inical 辐透odynamic PR ogress的A R EVI... THECNOL 癌症研究治疗2005; 4 (3): 283-93.
[7] 罗伯茨GW, 哈泰T. 涂铁道部分泌血管通透性外交事务委... 与血管内皮细胞Growth F 演我nfluences p hotosensitizerason Sonochem 2006; 13 (6): 535-42.
[8] Sibata CH, Colussi VC, Oleinick NL, 金塞拉TJ. 光动力... 治疗肿瘤. 专家OPIN Pharmacother 2001; 2 (6): 917-27.
[9] 詹森J. 一种超声波传播和散射模型... 在组织. 声量学会1991; 182-90.
[10] Ziskin MC. 超声和其传播的基本物理... 在组织. Radiographics 1993; 13: 705-9.
[11] 贝利先生, K hokhlova VA, S apozhnikov OA, K argil SG... LA. 的超声波的治疗效果的物理机制. 物理声量2003; 49 (4): 369-88.
[12] 近藤E, K ANOe. 电子网稀土元素. IR adicals我通过UL tra... 行蚀对细胞杀伤. 放射RES 1988; 54 (3): 2475-8.
[13] 近藤E, 梅村S, 田中K. 新的治疗应用... 超声波: U的utilization Hermal致gravitational effects. JPN... 温热Oncol 2000; 16: 203-16.
[14] 洛雷托B, Feril LB, 近藤T. B rological Effects W的张力... 超声检查: 所涉及的机制, 其对热敏影响... APY和超声生物安全. IRadiat RES 2004; 45: 479-89.
[15] Kremkau FW, 考夫曼IS, 沃克MM, 伯奇PG, 斯普尔CL... 氮芥毒性增强超声在小鼠, 伏克MM, 伯奇PG, 斯普尔CL... 白血病. 1976年巨噬座; 37: 1643-7.
[16] 哈里森GH, Balcer-Kubiczek EK, 埃迪HA. 化疗的增强... 治疗由低级别的超声波. 诠释I拉德生物1991; 59 (2): 21-31.
[17] 王平, 于XB, 刘OH, 唐W, 超李T. 恩hancement... 2008年化疗; 54: 364-71.
[18] 罗森塔我, Sostatic J, 里斯P. 声动力疗法. 回顾... 的药剂和超声的协同效应. 的Ultrason Sono-2004年化学; 11: 349-63.
[19] 魏H, H idemi H, L oredo B, Feril J, N obuki K, T明石e. ... 声动力学效应和光动力学效应的比较... 自由基形成和细胞杀伤光敏剂. UL-... 2006; 13 (6): 535-42.
[20] 王平, 于XB, 刘OH, 唐W, 超李T. 恩hancement... 2008年化疗; 54: 364-71.
[21] 王X, 刘易斯T, 米切尔D. sonody-的杀伤活性... 动力学therapy (SDT) 在S-180小号arcoma INM冰. 我ntegr Cancer 2008年疗法; 7: 96-102.
[22] 白P, 许尼守K, 吉蒙T. G 纵剪切模式超... 声音在人类喉骨传播. 第五meet 论文集... INCI 治疗超声2005年国际协会; 251-5.
[23] Korbek M. PDT相关宿主反应及其在热敏角色... 在组织. 声量学会1991; 182-90.
[24] 本斯塔诺AP, 科鲁兹P, H安培林MR. P hotodynamic therapy和... 抗肿瘤免疫力. 纳特丹癌症2006年; 6: 535-45.
[25] 生成的治疗, vce Korbek男, 斯廷特B, 孙光动力... cines: T I中的R elevance umour CEL升DEAT h前PRESSION. 英国人钙NCR 2007; 97: 1381-7.
[26] Hoogsteen碱基II, HA 2005奥地利维也纳, 范·德·科格尔- [R AJ, Kaanders JH. 该HY-... poxic肿瘤微环境中, 病人的选择和HYPOXIA. 作案... Ivino治疗. 临床Oncol (R科尔放射学杂志) 2007; 19 (6): 385-96.
[27] 黄Z, 陈强, 孙基勤A, 等人. Hyperoxigenation提高... 光敏素介导的光动力治疗的肿瘤细胞杀伤. 光化学生物学2003; 78 (5): 496-502.
[28] 博奇至4, 福塞尼A, 由盎司1常氧的米凯利恢复V. ... 假说. J Altern 补2005年医学; 11 (2): 257-65.