ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЦИТОСТАТИЧІШХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ЛЕЙКЕМІЇ

Скрипник І.М., Маслова Г.С.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Нові підходи до цитостатичної терапії гострих лейкемій (ГЛ) дозволили суттєво змінити результати лікування, збільшити строки виживаності пацієнтів. Складності при проведенні поліхіміотералії (ПХТ) пов'язані з високою токсичністю препаратів цитостатичного ряду, частим розвитком поліорганних ускладнень, в т.ч. і з боку печінки. Вираженість гепатотоксичних ефектів залежить від віку, статі, наявності супутньої патології, дози і режимів введення ПХТ. Гепатотоксичність може стати лімітуючим фактором проведення специфічного лікування у даної категорії пацієнтів у необхідному обсязі, що є єдиним фактором ризику розвитку первинної резистентносгі до ПХТ, який не залежить від біологічного типу лейкемії та тяжкості стану хворого. Важливим напрямком в удосконаленні супровідної терапії ГЛ можна вважати розробку засобів лікування цитостатичних уражень печінки.

Мета - розробити диференційований підхід до лікування цитостатичних уражень печінки в динаміці ПХТ у хворих на ГЛ у динаміці ПХТ.

Методи. Обстежено 37 хворих на гостру лейкемію (21 – гострий мієлобластний лейкоз (ОМЛ), 16 - гострий лімфобластний лейкоз (ОЛЛ), вік 17-76 роки, чоловіки 17 (45,9%), жінки 20 (54,1 %) по ECOG HI, у яких в динаміці індукції ремісії виявлені цитостатичні ураження печінки. Вірусну етіологію захворювання печінки виключали. Визначали активність апанінової (АЛТ), аспарагінової (АСТ) амінотрансфераз, лужної фосфотази (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) на момент діагностики ПХТ-індукованої гепатотоксичності та через 1 місяць. В залежності від призначеного лікування хворі розподілені на 2 групи: I (n=19) - ПХТ+S адемегіонін (S-AMe) 1200 мг/сут.+ессенціальні фосфоліпіди (ЕФЛ) 1800 м.г/добу (1 місяць); П (п = 18) - ПХТ + S-AMe 1200 мг/сут. (1 місяць).

Результати. На момент включення пацієнтів у дослідження виявлені порушення функціонального стану печінки за змішаним типом, які розвинулись в динаміці ПХТ. Активність АЛТ і АСТ у сироватці крові перевищувала показники практично здорових у 2,8 та 2,6 рази (71,1 ±

23,1Ед/л; 62,1 ± 20,74 Ед/л), ЛФ і ГГТП в - 1,4 і 1,8 рази відповідно (331,2 ±38,96 Ед/л; 72,2 ±20,07 Ед/л). У пацієнтів І групи на фоні S-Аме ±ЕФЛ знизилась активність АЛТ в 1,9 рази, АСТ - в 1,6, ЛФ - в 1,2, ГГТП - в 1,4 рази ($p < 0,05$) за одночасної тенденції до зменшення активності трансаміназ у сироватці крові хворих ІІ групи на фоні ПХТ і S-АМе.

Висновок. При лікуванні токсичних уражень печінки у хворих на ГЛ, які отримують ПХТ, доцільно застосовувати комбінацію S-АМе+ЕФЛ, що дозволяє ефективно усувати біохімічні прояви порушень функціонального стану печінки та зменшити ступінь гепатоцелюлярної недостатності.