

РОЛЬ ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ У РОЗВИТКУ АНТРАЦИКЛІН-ІНДУКОВАНОЇ КАРДІОТОКСИЧНОСТІ У ХВОРИХ НА ГЕМОБЛАСТОЗИ З СУПУТНЬОЮ ІХС

Скрипник І.М., Маслова Г.С., Лиманець Т.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава Антрациклінові антибіотики (АА) належать до ефективних хіміотерапевтичних препаратів, що входять до більшості сучасних схем поліхіміотерапії ПХТ). Однією із найважливіших проблем при лікуванні антрациклінами продовжує залишатись кардіотоксичність, від вираженості якої іноді залежить можливість продовження специфічної терапії. ПОЛ є провідним патогенетичним механізмом розвитку антрациклінових уражень міокарда. При проведенні ПХТ пацієнтам онкогематологічного профілю необхідно прогнозувати можливі побічні реакції, в т. ч. і антрациклініндукованої кардіотоксичності, залежно від кумулятивної дози (КД) АА. Особливого значення набуває наявність супутніх захворювань з боку серцево-судинної системи, в першу чергу, ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета - оцінити дисбаланс прооксидантно-антиоксидантного статусу хворих на гемобластози в динаміці лікування АА з урахуванням супутньої ІХС.

Матеріали і методи. Обстежено 41 хворий на гострі та хронічні гемобластози (гострий лімфобластний лейкоз (п = 9), гострий мієлобластний лейкоз (п= 13), множинну мієлому (п=11), В-клітинний хронічний лімфолейкоз (п = 8), віком 16-72 роки, чоловіки 23 (56%), жінки 18 (44%) осіб, до складу ПХТ яких входять АА. Хворі були розподілені на дві групи в залежності від наявності супутньої ІХС: I група (п = 24) - без супутньої ІХС; II група (п =17) - із супутньою ІХС. У порівняльному аспекті пацієнтам I та II груп оцінку стану проводили двічі: до початку специфічної терапії, при досягненні кумулятивної дози АА від 100 до 200 мг/м². Активність процесів ПОЛ визначали за рівнем МДА, антиоксидантного захисту (АОЗ) за концентрацією каталази крові. До лікування у хворих I групи без супутньої ІХС концентрація МДА перевищувала показники норми в 1,2 рази, каталази - в 1,1 рази. У пацієнтів із супутньою ІХС відмічалось зростання рівня МДА в 1,46 рази за одночасної тенденції до зниження концентрації каталази у сироватці крові порівняно з нормою, що свідчить про пригнічення АОЗ на фоні ІХС. При досягненні КД АА 100-200 мг/м² концентрація МДА у сироватці крові була в 1,54 рази вищою у пацієнтів II групи, ніж в I групі ((4,81 ± 0,38) проти (3,12 ± 0,28) мкмоль/л; (p < 0,05). Одночасно за наявності

супутньої ІХС в ІІ групі рівень каталази у сироватці крові був в 2,1 рази нижче порівняно з хворими І групи ((72,5 ± 8,7) мккат/л проти (33,8 ± 3,2) мккат/л, $p < 0,05$)).

Висновок. Супутня ІХС у хворих на гемобластози на фоні лікування АА є додатковим фактором ризику розвитку кардіотоксичості, що зумовлено виснаженням системи АОЗ та поглибленням дисбалансу міжутворенням та інактивацією вільних радикалів.