

Կենսաթաղանթների լիպիդային բաղադրամասերի փոխանակության կարգավորման ուղիները սուր լեյկոզի համալիր բուժման մեջ նախնական թիոսուլֆատի եւ էսենցիալեի օգտագործմամբ

Ե. Կ. Նակոբյան, Պ. Ա. Ղազարյան

ՀՀ ԱՆ պրոֆ. Ռ. Հ. Յոլյանի անվ. Արյունաբանական կենտրոն

375014, Երևան, Ներսիսյան 7

Բանալի բառեր. կենսաթաղանթներ, ֆոսֆոլիպիդներ, ֆոսֆոլիպազա Ա₂, լիպիդային գերօքսիդացում, մատրիումի թիոսուլֆատ, էսենցիալե, սուր լեյկոզ, կյանքի որակ

Սուր լեյկոզը (ՍԼ), որպես արդի ամենածանր և մահացու ելքով բնութագրվող հիվանդություններից մեկը, առաջնակարգ տեղ է զբաղեցնում գործնական բժշկության, մասնավորապես՝ արյունաբանության ոլորտում: Հայաստանում 1992-2003 թթ. արյան ուռուցքային հիվանդությունների՝ հեմոբլաստոզների կառուցվածքում ՍԼ-ը կազմել է 30-50% [20]: Ներկայումս, շնորհիվ գենետիկայի, կենսաբանության որոշ ոլորտների, դեղագիտության և իմունաբանության բնագավառներում առկա նվաճումների, նկատելիորեն կատարելագործվել է հիվանդության ախտորոշումը և բարձրացել բուժման արդյունավետությունը: Միևնույն ժամանակ լեյկոզների թերապիայի պրոբլեմային շատ հարցեր դեռևս մնում են չպարզաբանված: Դա հատկապես վերաբերվում է ախտածնային մեխանիզմների պարզաբանմանը, մասնավորապես խանգարված նյութափոխանակային տարրեր ուղիների կանոնավորման թաղանթային ասպեկտների խորը և բազմակողմանի ուսումնասիրությանը:

Ինչպես հայտնի է, ՍԼ-ի բուժման հիմնական եղանակը պոլիքիմիաթերապիան (ՊԶԹ) է: Այլընտրանքային մեթոդ հանդիսացող ոսկրածուծի փոխպատվաստման ոչ միանշանակ արդյունավետությունը պահանջում է բուժման նոր, առավել արդյունավետ մեթոդների մշակում [12,17]: Վերջին 20-25 տարիների ընթացքում որոշակի փոփոխությունների են ենթարկվել ՍԼ-ի թերապիայի միջոցները և հիմնականում ուղղված են ՊԶԹ կուրսերի ուժեղացմանը: Դրա արդյունքում նկատվել է բուժման արդյունավետության որոշակի բարձրացում, որը սակայն շատ դեպքերում հեռու է լիարժեք լինելուց: Դրա հետ կապված՝ ներկայումս հետազոտությունները հիմնականում ուղղված են օժանդակ թերապիայի մեթոդների կատարելագործմանը՝ համալիր բուժման մեջ ցիտոստատիկ ազդեցություն չունեցող դեղամիջոցների ընդգրկմամբ [5]:

Այս տեսանկյունից՝ առանձնապես կարևորվում է այնպիսի դեղամիջոցների որոնումը և ընտրությունը, որոնք ունեն ազդեցության լայն սպեկտր, մատչելի են

և չունեն անցանկալի ազդեցություններ ու հակացուցումներ: Այդ տեսակետից մեծ հետաքրքրություն է առաջացնում մատրիումի թիոսուլֆատը, որը բնութագրվում է հակաօքսիդանտային, հակաբորբոքային, բջջային թաղանթը կայունացնող, բուժազդեցող (դեզինֆոնդիկացիոն), ապազայացնող (դեսենսիբիլիզացնող) հատկություններով և հաջողությամբ կիրառվում է զատրոնտերոլոգիայի, ուռուցքաբանության, թոքաբանության, ալերգոլոգիայի և գործնական բժշկության այլ ոլորտներում [6,7,11,14,21]: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մատրիումի թիոսուլֆատը, լինելով α-տոկոֆերոլի սիներգիստ, հանդես է գալիս որպես SH-խմբերի մատակարար, որոնք անհրաժեշտ են հակառադիկալային պաշտպանության գործընթացներում: Այն լրացնում է գլյուտաթիոնի էնդոգեն ֆոնդը, իսկ վերջինս կարևոր նշանակություն ունի բջջի կմախքի ամբողջականության պահպանման համար՝ բարձրացնում է կոլագենային թելիկների կայունությունը, փոքրացնում անոթների թափանցելիությունը: Ապացուցված է մատրիումի թիոսուլֆատի հակաբորբոքային, թաղանթակայունացնող հատկությունների դերը սուր թոքաբորբի, սուր և խրոնիկական պանկրեատիտների և տարածուն ներանոթային մակարդիկության համախտանիշի ժամանակ [1,2,8,10]:

Վերջին տարիների գրականության տվյալները վկայում են մահ էսենցիալե պրենայարատի թաղանթակայունացնող բարձր ակտիվության մասին, մասնավորապես՝ լյարդի ախտահարման ժամանակ [3,13]: Էսենցիալեն, լինելով բնական ֆոսֆոլիպիդների համալիր, արագ կանոնավորում է թաղանթային ֆոսֆոլիպիդային փոխանակության խանգարումները, ինչի շնորհիվ հաջողությամբ կիրառվում է հեպատիտների, աթերոսկլերոզի, դերմատոմիոզիտների, թոքաբորբերի բուժման ժամանակ: Նատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալեի համատեղ օգտագործումը սուր թոքաբորբի ժամանակ բնութագրվում է բարձր արդյունավետությամբ [1]:

Մյուս կողմից, ներկայումս չարորակ նորագոյացությունների թերապիայի պրոցեսում՝ որպես բուժման

արդյունավետության գնահատման ցուցանիշի, կարևոր տեղ է տրվում կյանքի որակի (ԿՈ) գնահատմանը: Բացահայտված են ԿՈ-ի ցուցանիշի և հիվանդության ելքի կանխորոշիչ գործոնների, ինչպես նաև կողմնակի ազդեցությունների առաջացման փոխկապակցվածությունը [18]: Որակյալ կլինիկական հետազոտությունների իրականացման ժամանակ առաջնակարգ տեղ է տրվում ԿՈ-ի գնահատմանը: ԿՈ-ի ուսումնասիրումը կիրառում է գտել նաև համեմատական բնույթի հետազոտությունների ժամանակ, երբ մոդ դեղամիջոցը համեմատվում է ստուգիչի հետ, կամ մոդ դեղամիջոցը կիրառվում է օժանդակ միջոցառումների համալիրում [15,16]:

Առկա տվյալների ընդհանրացումից հետևում է, որ սուր լեյկոզի համալիր բուժման մեջ մատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալի համատեղ օգտագործումը կարող է ունենալ որոշակի արդյունավետություն լիպիդային գերօքսիդացման գործընթացների ճնշման և կենսաթաղանթների կայունացման գործում: Բուժման արդյունավետության գնահատման մալատակով միաժամանակ կատարվել է նաև հիվանդների երկու խմբի մոտ ԿՈ-ի գնահատման համեմատական հետազոտություն:

Նյութը և մեթոդները

Սեր կողմից հետազոտվել է հիվանդների երկու խումբ: Առաջին խումբը ստացել է ավանդական (ստանդարտ) քիմիաթերապիա՝ կախված սուր լեյկոզի տարատեսակից, իսկ երկրորդ խմբի քիմիաթերապիայի համալիր բուժման մեջ ընդգրկվել են միաժամանակ մատրիումի թիոսուլֆատ և էսենցիալ: Նշված դեղամիջոցներով բուժումը իրականացվել է տասը օրվա ընթացքում՝ օրեկան 10,0 մլ մատրիումի թիոսուլֆատ և 5,0 մլ էսենցիալի ներերակային ներարկմամբ:

Դիտարկումների առաջին և տասներորդ օրերին հիվանդների երկու խմբի մոտ հետազոտվել են ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի և լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսների ակտիվության, ինչպես նաև ֆոսֆոլիպիդների որակական և քանակական կազմի փոփոխությունների առանձնահատկությունները լիմֆոցիտների թաղանթներում: Թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների առանձին բաղադրամասերի բաժանումը կատարվել է մրբաշերտային քրոմատոգրաֆիայի եղանակով՝ LS ադապտացիայի վրա Պ. Ա. Ղազարյանի ձևափոխմամբ [9], լիպիդների գերօքսիդացման (ԼԳ) պրոցեսների ակտիվությունը որոշվել է մալոնային դիալդեհիդի և թիոբարբիտուրատային ռեակցիաներով, իսկ ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվությունը՝ սպեկտրոֆոտոմետրիկ եղանակով Պ.Ա. Ղազարյանի ձևափոխմամբ:

Հետազոտությունների ժամանակահատվածում հիվանդների կողմից լրացվել է մեր կողմից առաջին անգամ մշակված և Հայաստանում ՍԼ-ով

հիվանդների մոտ առաջին անգամ կիրառվող ԿՈ-ի գնահատման հարցաթերթիկը, որում ընդգրկվել են ֆիզիկական, հոգեկան, հուզական (էմոցիոնալ), հասարակական ոլորտները ընդգրկող շուրջ 50 հարց՝ գնահատման հինգ բալանոց սանդղակով: Նշված հարցաթերթիկի հարմարեցումը ՀՀ-ի սոցիալ-տնտեսական ներկա պայմաններին իրականացվել է ամերիկյան TACT-BMT (version 3) հարցաթերթիկի (որպես սկզբնօրինակ) օգտագործմամբ: Ստացված տվյալները վերլուծելու համար՝ հիվանդները պայմանականորեն բաժանվել են երեք ենթախմբի:

1. «վատ կյանքի որակ» ունեցող հիվանդներ, որոնց մոտ ԿՈ-ի անկումը 40-60% է (հարցերին տրվել է 0 կամ 1 բալ),
2. «բավարար կյանքի որակ» ունեցողներ՝ ԿՈ-ի անկում 20-40%-ով (հարցերին տրվել է 2 կամ 3 բալ),
3. «լավ կյանքի որակ» ունեցողներ՝ ԿՈ-ի անկում 10-20%-ով (հարցերին տրվել է 4 բալ):

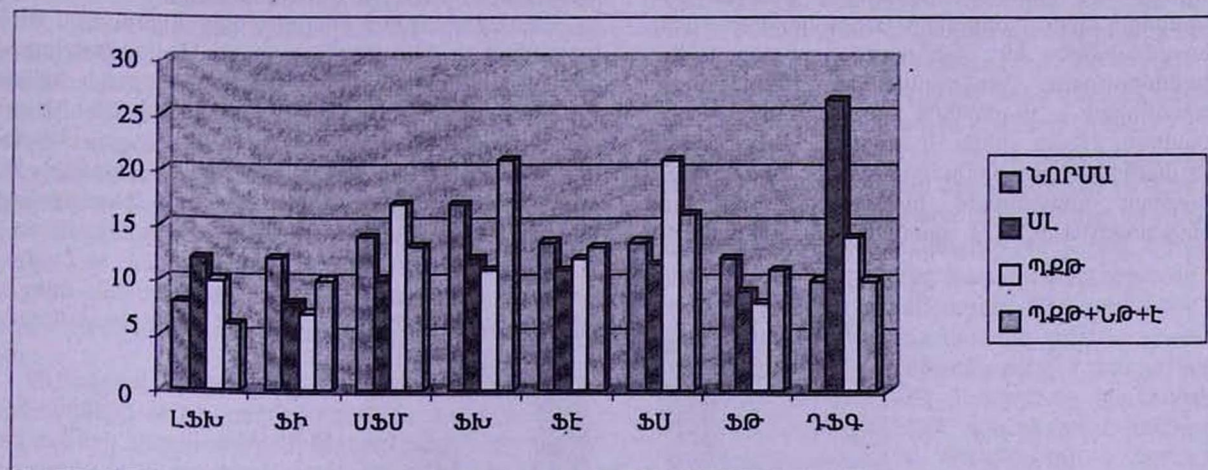
Տվյալների վիճակագրական մշակումը կատարվել է Ֆիշեր-Ստյուդենտի մեթոդով:

Արդյունքներ և քննարկում

Կատարված հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ՍԼ-ը բնութագրվում է լիմֆոցիտար թաղանթների ֆոսֆոլիպիդային արտահայտված շեղումներով: Հատկանշական է ցիտոտոքսիկ լիզոֆոսֆատիլիտիդինի (ԼՖԻ) պարունակության կտրուկ բարձրացումը, որը զուգորդվում է ֆոսֆատիլիտիդինների (ՖԻ) մակարդակի որոշակի նվազմամբ (նկ. 1):

Միաժամանակ նկատելիորեն նվազում է ֆոսֆատիլիտիլթանոլամինների (ՖԷ) և ֆոսֆատիլիսերինների (ՖՍ) պարունակությունը, որը վկայում է կենսաթաղանթների կառուցվածքային բաղադրամասերի որակական և քանակական կազմի և ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերակցության փոփոխությունների մասին: Հատկանշական է նաև ֆոսֆատիլի-գլիցերիդների կենսասինթեզի հիմնական միջանկյալ արգասիքի՝ ֆոսֆատիդային թթուների (ՖԹ) մակարդակի որոշակի նվազումը, որը վկայում է ֆոսֆոլիպիդների կենսասինթեզի ճնշման մասին:

Ավանդական քիմիաթերապիայի կուրսերով բուժվող հիվանդների մոտ կատարված հետազոտությունների արդյունքները փաստում են ֆոսֆոլիպիդային որոշ բաղադրամասերի որակական և քանակական կազմի կանոնավորման մասին: Մասնավորապես արձանագրվում է ցիտոտոքսիկ ԼՖԻ-ի մակարդակի աննշան իջեցում, որը զուգորդվում է թաղանթային հիմնական բաղադրամասերի՝ ՖՍ-ի և ՖԷ-ի պարունակության որոշակի բարձրացմամբ: Այդ



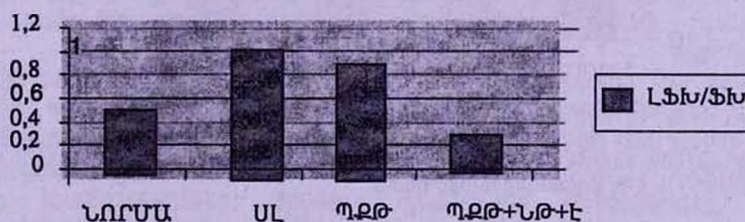
Նկար 1. Թաղանթային առանձին ՖԼ-ների փոփոխությունները (%) լիմֆոցիտային թաղանթներում սուր լեյկոզի ՍԼ-ի ժամանակ, պոլիքիմիաթերապիայից (ՊԶԹ) ու բուժման համալիրում մատրիումի թիոսուլֆատի (ՆԹ) և էսենցիալի (Է) օգտագործումից հետո

պայմաններում ֆոսֆատիդիլինոզիտների (ՖԻ) և ՖԼ-ի մակարդակն ավելի է նվազում: Իջնում է նաև ՖԹ-ի կոնցենտրացիան, որը հավանաբար կապված է ֆոսֆատիդիլ-գլիցերիդների մեջ նրա ընդգրկման ինտենսիվացման հետ:

Նկատի ունենալով գրական տվյալներն այն մասին, որ ուռուցքային հիվանդությունները, այդ թվում ՍԼ-ն, ուղեկցվում են հակաօքսիդանտային պաշտպանությունն ապահովող մեխանիզմների ընկճմամբ [4,19], հիվանդների երկրորդ խմբի համալիր բուժման մեջ միաժամանակ օգտագործվել են է մատրիումի թիոսուլֆատ և էսենցիալ:

Ինչպես ցույց են տալիս կատարված կենսաքիմիական հետազոտությունների արդյունքները, այս խմբի հիվանդների լիմֆոցիտային թաղանթներում տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպիդային բաղադրամասերի քանա-

կական և որակական կազմի առավել արտահայտված կարգավորում: Հատկանշական է ԼՖԼ-ի, ՖԻ-ի, ՍՖՄ-ի, ՖԷ-ի, ՖԹ-ի և ԴՖԳ-ի մակարդակների համարյա լրիվ կանոնավորումը: Այդ պայմաններում նկատվում է ՖԼ-ի մակարդակի բարձրացում: Արդյունքում տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերակցությունների, մասնավորապես ԼՖԼ/ՖԼ-ի որոշակի կարգավորում (նկար 2): Արդյունքների համեմատումից երևում է, որ եթե քիմիաթերապիայի ընթացքում նկատվում է ԼՖԼ/ՖԼ հարաբերակցության կանոնավորման միտում ԼՖԼ-ի բարձր մակարդակի պահպանմամբ, ապա մատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալի համատեղ օգտագործումից հետո այդ հարաբերակցությունը գրեթե լրիվ կանոնավորվում է:

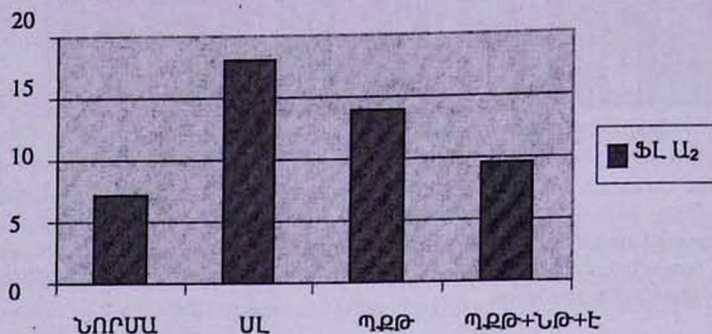


Նկար 2. ԼՖԼ/ՖԼ հարաբերակցության փոփոխությունները լիմֆոցիտային թաղանթներում ՍԼ-ի ժամանակ, ՊԶԹ-ից ու բուժման համալիրում ՆԹ-ի և Է-ի օգտագործումից հետո

Հայտնի են կենսաթաղանթների կայունության խանգարման երկու հնարավոր մեխանիզմներ, որոնք միջնորդավորված են լիպիդային բաղադրիչների փոխանակությամբ. ֆոսֆոլիպիդների ճեղքում ֆոսֆոլիպազներով և լիպիդների ազատ ռադիկալային օքսիդացում: Դրա հետ կապված՝ նկարագրված տեղաշարժերի կենսաքիմիական մեխանիզմները բացահայտելու նպատակով հետազոտվել են մասնաֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի և ԼԳ պրոցեսների ակտիվության

փոփոխությունները ՍԼ-ի ժամանակ:

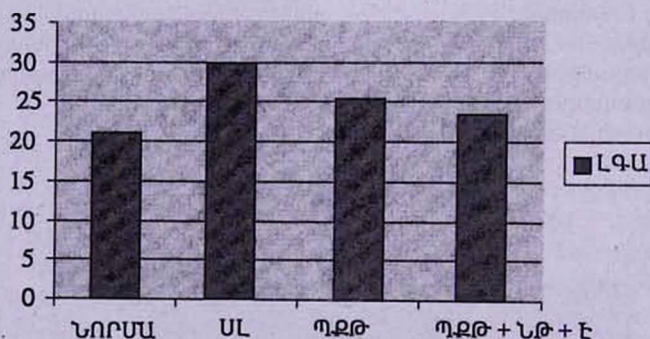
Հետազոտության արդյունքները վկայում են ՍԼ-ով հիվանդների մոտ ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության մոտ 2.2 անգամ բարձրացման մասին, որով և, անկասկած, պայմանավորված է ցիտոտոքսիկ ԼՖՆ-ի պարունակության կտրուկ բարձրացումը (նկար 3): Վերջինիս ավելացումը կարող է բերել թաղանթների հետ կապված գործընթացների և որոշ ֆերմենտային համակարգերի ակտիվության ճնշմանը:



Նկար 3. ՖԼԱ₂-ի ակտիվության փոփոխությունները (պայմ. միավ.) ՍԼ-ի ժամանակ, ՊԶԹ-ից ու բուժման համալիրում ՆԹ-ի և Է-ի օգտագործումից հետո

Ստացված տվյալները վերլուծելիս պետք է հաշվի առնել, որ ֆոսֆոլիպիդների մեծ մասի նվազումը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես նրանց կենսասինթեզի խանգարմամբ, այնպես էլ լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիաների ակտիվացմամբ: Հետագա հետազոտությունների արդյունքները ցույց

տվեցին, որ իրոք ՍԼ-ով հիվանդների դիտարկվող կլինիկական խմբում արձանագրվում է ԼԳ ակտիվության կտրուկ բարձրացում, որը հավանաբար կապված է էնդոգեն հակաօքսիդանտների, այդ թվում α-տոկոֆերոլի մակարդակի նվազմամբ (նկար 4):



Նկար 4. ԼԳ գործընթացների ակտիվության փոփոխությունները (պայմ. միավ.) ՍԼ-ի ժամանակ, ՊԶԹ-ից ու բուժման համալիրում ՆԹ-ի և Է-ի օգտագործումից հետո

Հատկանշական է այն փաստը, որ պոլիքիմիաթերապիայի ընթացքում նկատվում է միայն ԼԳ և ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության կանոնավորման

միտում: Համալիր բուժման մեջ նատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալի միաժամանակյա օգտագործումը ուղեկցվում է լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսների

րի որոշակի կանոնավորմամբ, որը անկասկած կապված է հետազոտվող երկու դեղամիջոցների թաղանթակայունացման և արտահայտված հակաօքսիդանտային հատկությունների հետ: Հավանաբար մատուցված թիոսուլֆատը և էսենցիալեն, լրացնելով էնդոգեն հակաօքսիդանտների պակասը, կարգավորում են թաղանթային լիպիդների փոխանակությունը: Ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության առավել արտահայտված մոդավորումը և թաղանթային լիպիդների որակական ու քանակական կազմի վերականգնումը իր հերթին մպաստում է մրանց հարաբերակցության կարգավորմանը և կենսաթաղանթների կայունացմանը:

Ուշագրավ արդյունքներ են արձանագրվում ՍԼ-ով հիվանդների ԿՌ-ի զննահատման հարցաթերթիկների տվյալների վերլուծությամբ: Հետաքրքիր են հիվանդությամբ և անցկացվող բուժմամբ պայմանավորված հիվանդների հոգեկան, էնդոցինալ ոլորտների և հասարակական դիրքի վրա առավելագույնս ազդող գործոնների վերլուծության արդյունքները: Այսպես,

եթե առաջին օրը քիմիաթերապիա ստացած հիվանդների 30%-ը մշում է կյանքի որակի զգալի ամրում. ԿՌ-ը բավարար են գնահատում՝ 30 և լավ՝ 40%-ը, ապա բուժման յոթերորդ օրը ԿՌ-ը վատ են գնահատել 20% բավարար՝ 70%-ը և լավ՝ միայն 10%-ը:

Հատկանշական է, որ հիվանդների երկրորդ խմբում, որոնց բուժման մեջ ընդգրկվել են մատրիումի թիոսուլֆատ և էսենցիալեն, առաջին օրը ԿՌ-ը վատ են գնահատել 30%-ը, բավարար՝ 40 և լավ՝ 30%-ը, իսկ բուժման յոթերորդ օրը հարաբերակցությունը եղել է այսպիսին. վատ՝ 0, բավարար՝ 70 և լավ՝ 30%: Երկու խմբի հիվանդների մոտ առավել կարևոր գործոնների համեմատական քննությունը ցույց է տալիս, որ ՍԼ-ի համալիր բուժման մեջ մատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալենի ընդգրկմամբ, որը քերում է խանգարված մյուսափոխանակային պրոցեսների և կլինիկական ցուցանիշների որոշակի կանոնավորման, հաջողվում է բարձրացնել հիվանդների ԿՌ-ի զննահատման դրական ցուցանիշները (աղ. 1,2):

Աղյուսակ 1

Պոլիքիմիաթերապիայով բուժված հիվանդների ԿՌ-ի ցուցանիշների զննահատման բուժման առաջին և յոթերորդ օրերին

ԶԹ	Վատ ԿՌ				Բավարար ԿՌ				Լավ ԿՌ			
	I օր		VII օր		I օր		VII օր		I օր		VII օր	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Գոհ են իմ «կյանքի որակից»	3	30	2	20	3	30	7	70	4	40	1	10
Ունեմ հեղց	3	30	3	30	5	50	6	60	2	20	1	10
Ունեմ ցավեր	3	30	3	30	5	50	6	60	2	20	1	10
Նյարդայնամուս են	3	30	3	30	4	40	5	50	3	30	2	20
Ունեմ թուլություն	4	40	3	30	4	40	6	60	2	20	1	10
Կարող եմ ուղախանալ կյանքով	5	50	4	40	3	30	5	50	2	20	1	10

Սուր լեյկոզով հիվանդների համալիր բուժման մեջ մատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալենի օգտագործումից հետո կյանքի որակի ցուցանիշների համեմատական զննահատման առաջին և յոթերորդ օրերին:

Այսպիսով, մեր կողմից ստացված տվյալները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ ՍԼ-ի ժամանակ լիմֆոցիտար թաղանթներում տեղի է ունենում ֆոսֆոլիպազային բաղադրամասերի որակական և քանակական լուրջ խանգարումներ, որոնք գուցեղավում են ԼԳ պրոցեսների և ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության կտրուկ բարձրացմամբ: Պոլիքիմիաթերապիայի արդյունքում արձանագրվում է ԼԳ գործընթացների ինտենսիվության և ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության կանոնավորման միտում:

ՍԼ-ի համալիր բուժման մեջ մատրիումի թիոսուլֆատի և էսենցիալենի ընդգրկումը մպաստում է մշված մյուսափոխանակային խանգարումների առավել լիարժեք կարգավորմանը, որն արտահայտվում է ԼԳ պրոցեսների և ֆոսֆոլիպազա Ա₂-ի ակտիվության և ֆոսֆոլիպիդային բաղադրամասերի հարաբերակցության լավ արտահայտված վերականգնմամբ: Այս ամենի հիմքում, հավանաբար, ընկած է օրգանիզմի հակաօքսիդանտային պաշտպանության բարձրացումը, ինչպես մակ ԼԳ և հակաօքսիդանտային պաշտպանության միջև հավասարակշռության որոշակի կարգավորումը:

ԲԹ + ՆԹ + Է	Վատ ԿՈ				Բավարար ԿՈ				Լավ ԿՈ			
	I օր		VII օր		I օր		VII օր		I օր		VII օր	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Գոհ եմ իմ «կյանքի որակից»	3	30	0	0	4	40	7	70	3	30	3	30
Ունեմ հեղք	2	20	0	0	3	30	4	40	5	50	6	60
Ունեմ ցավեր	2	20	1	10	6	60	6	60	2	20	3	30
Նյարդայնամուն եմ	3	30	2	20	4	40	3	30	3	30	5	50
Ունեմ թուլություն	2	20	2	20	8	80	6	60	0	0	2	20
Կարող եմ ուրախանալ կյանքով	7	70	2	20	1	10	5	50	2	20	3	30

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ ֆոսֆոլիպիդային բաղադրամասերի հարաբերակցության վերականգնման, լիպիդային գերօքսիդացման և ֆոսֆոլիպազա A_2 -ի ակտիվության իջեցման ցուցանիշները այլ տվյալների հետ միասին կարող են կիրառվել որպես բուժման արդյունավետության գնահատման ցուցանիշներ:

Այսպիսով, կլինիկա-լաբորատոր տվյալների հետ

համառոտ որոշակի տեղեկատվական արժեք ունեն հիվանդների ԿՈ-ի գնահատման ցուցանիշները: Միանշանակ է, որ կլինիկա-լաբորատոր և կյանքի որակի գնահատման ցուցանիշների որոշակի կառուցվածքային դեպքում միայն կարելի է խոսել բուժման մեթոդների արդյունավետության և հիվանդի լիարժեք առողջացման մասին:

Поступила 12.06.04

Пути регуляции обмена липидных компонентов биомембран с применением тиосульфата натрия и эссенциале в комплексной терапии острых лейкозов

Е. К. Акопян, П. А. Казарян

Исследованы качественный и количественный состав фосфолипидных компонентов лимфоцитарных мембран больных острым лейкозом (ОЛ), а также активность фосфолипазы A_2 и процессов перекисления липидов.

Полученные данные свидетельствуют, что ОЛ сопровождается резким повышением активности фосфолипазы A_2 и перекисаации липидов, а также глубокими нарушениями фосфолипид-фосфолипидных соотношений.

В результате проведенной химиотерапии отмечается тенденция к нормализации описанных нарушений.

После включения тиосульфата натрия и эссенциале в комплекс лечебных мероприятий лейкозов отмечается более выраженная коррекция активности фосфолипазы A_2 , процессов перекисления липидов и липид-липидных соотношений компонентов биомембран.

Результаты анализа показателей оценки качества жизни являются убедительным доказательством целесообразности применения тиосульфата натрия и препарата эссенциале в комплексной терапии злокачественных заболеваний с целью предотвращения развития некоторых тяжелых осложнений.

The ways of regulation of membrane lipids metabolism with natrium thiosulphate and essentiale in complex therapy of acute leukemia

Ye. K. Hakobyan, P. A. Ghazaryan

The concentrations and qualitative structure of phospholipids in the lymphocyte membranes, as well as lipid peroxidation processes and activity of A_2 phospholipase have been studied in patients with acute leukemia. Our

results have demonstrated an expressed disbalance of phospholipids concentration and activation of A_2 phospholipase and lipid peroxidation.

While using chemotherapy alone in the treatment of

acute leukemia is usually programmed for and followed by certain positive clinical outcomes, the combination of such treatment with introduction of sodium thiosulphate and essential results in more expressed biochemical changes, bringing to normalization of A_2 phospholipase and lipid peroxidation activity and balanced structure of

membrane phospholipids.

Thus, combination of general chemotherapy methods with sodium thiosulphate and essential leads to improvement of basic indices of quality of life (QoL) in this group of patients.

Գրականություն

1. Абаджян М. М. Эффективность применения тиосульфата натрия и эссенциале и коррекция метаболизма фосфолипидов при острой пневмонии. Автореф. дис. канд. мед. наук, Ереван, 1989.
2. Авдалбекян С. Х., Казарян П. А., Ерамян С. Г., Абаджян М. М. Тиосульфат натрия – эффективное средство в комплексной терапии пневмонии. В кн.: Нереспираторные функции легких. Л., 1988, с. 152.
3. Бабак О. Я. Первый клинический опыт применения эссенциале на Украине, Consilium medicum, Экстра-выпуск, 2001, с. 11.
4. Билян Л. Ф. Журн. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1987, XXIV, 6, с. 596.
5. Воробьев А. И. Руководство по гематологии, М., 2002, 1, с. 236.
6. Казарян П. А., Абаджян М. М., Ерамян С. Г., Худавердян Н. В. Влияние тиосульфата натрия на метаболизм фосфолипидов и перекисное окисление липидов при острой пневмонии. III Всесоюзная конференция „Биоантиоксидант“ (тезисы докл.), М., 1989, 2, с. 236.
7. Казарян П. А., Антонян Ф. Х., Саркисян А. Г. Влияние тиосульфата натрия на активность фосфолипазы A_2 трипсина и ингибитора трипсина при ПБ у детей. Научные труды и сообщения НИИ МЗ РА, 1997, с. 241.
8. Казарян П. А., Багдасарян Э. Г., Симаворян П. С., Гарибян Г. Г. Влияние тиосульфата натрия на перекисное окисление липидов и метаболизм фосфолипидов миокарда при экспериментальном панкреатите. III Всесоюзная конференция „Биоантиоксидант“ (тезисы докл.), М., 1989, 2, с. 93.
9. Казарян П. А., Элюян Д. И. Хроматографические методы. М., 1982.
10. Канаян А. С., Симаворян П. С. Влияние тиосульфата натрия на поджелудочную железу при экспериментальном панкреатите. Бюл. exper. биол. и мед., 1978, 11, с. 548.
11. Новоселова В. П., Андринюк Н. И. Архив патологии, 1983, 6, с. 67.
12. Савченко В. Г., Паравичникова Е. Н. Лечение острых лейкозов. М., 2004.
13. Фомиченко К. В., Ермакова В. Ф. Вопросы мед. химии, 1989, 5, с. 21.
14. Alvarado C. S., Kretschmar C., Joshi V., Toledano S. et al. J. Pediatr. Hematol. Oncol., 1997, 19, p. 62.
15. Beusterien K. M., Steinwald B., Ware J. E. Jr. J. Heriatric Psych. and Neurol., 1996, Jan. 9, 1, p. 13.
16. Bowling A., Bond M., Jenkinson C., Lamping D. L. J. Pub. Health Med., 1999, 21, 3, p. 255.
17. Burnett A., Goldstone A., Stevens R. et al. Lancet, 1998, 351, p. 700.
18. Cella D. F., Tulsky D. S. Cancer Invest., 1993, 11 (3), p. 327.
19. Deborah D. Kennedy, Elena Ladas, Susan Rheigold et al. Antioxidant deficiency in children with newly acute lymphoblastic leukemia. In: Pediatric Oncology, Columbia University, 2001, p. 33.
20. Hakobyan Ye., Nazaretyan M., Ghazaryan P. Dynamics of the acute leukemia in Armenia (1992-2002), Proceedings of the 2nd International Young Medics' Conference, 2003, p. 40.
21. Hua X., Liu W., Duan G. Chung. Hua. Chung. Lui. Tsa. Chih, 1995, 17, p. 50.