

УДК 6137831-006.484-089:615.849.19:615.831:615.28:612.015

Оценка метаболического гомеостаза при глиомах головного мозга

Розуменко В.Д., Пономарева О.Ф., Яхненко Г.М.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Проведено комплексное клиничко-биохимическое обследование 32 больных с глиомами головного мозга до и после применения объединенных технологий лечения. Показано, что антибластическая терапия в зависимости от ее эффективности у каждого больного разнонаправленно влияет на биохимические показатели крови.

Ключевые слова: метаболический гомеостаз, глиомы головного мозга, комплексные технологии лечения.

Комбинированное лечение больных с глиомами головного мозга основано на применении современных хирургических технологий, лучевого воздействия, антибластической химиотерапии, адьювантных методов. Эффективность проводимого лечения определяется качеством и продолжительностью жизни больных [1, 6, 8, 9, 13, 14, 19, 25].

В процессе проводимой антибластической терапии выявляется мозаичный характер цитодеструктивных и метаболических изменений в ткани глиом, что связано с неоднородностью кинетического и метаболического полиморфизма и разнообразием поражения гематоопухолевого барьера [9, 19, 21]. При этом необходимо учитывать тот факт, что пролиферация в пределах опухоли происходит асинхронно и только небольшой процент опухолевых клеток в одно и то же время находится в стадии деления. Кроме того, наблюдаются физиологические и биохимические различия между нормальными и опухолевыми клетками [8, 19, 22, 30].

Исходя из результатов исследований в области молекулярной биологии и биохимии опухолей мозга, создаются предпосылки для синтеза препаратов избирательного действия на опухоль, проникающих через ГЭБ и значительно повышающих эффективность противоопухолевой полихимиотерапии [12, 13, 29, 30].

Одной из наиболее сложных проблем антибластической терапии при глиомах мозга является проблема системной токсичности, решение которой требует детального исследования условий накопления токсических метаболитов [1, 3, 9, 13].

Заслуживают внимания вопросы фармакокоррекции процессов дифференцировки и апоптоза, контроля клеточного цикла и смер-

ти клеток [4, 22, 23, 24, 27], исследование изменений проницаемости клеточных мембран для ионов калия, натрия, кальция [2, 18]. Современные подходы к комплексному лечению больных с глиомами мозга предусматривают также использование внутренних резервов индукции апоптоза в комбинации с химиотерапией [11, 20, 29].

Вышеизложенное обосновывает необходимость разработки и клинической апробации биохимических тест-критериев эффективности лечения и оценки физиологических, точнее — метаболических, возможностей организма в динамике применения противоопухолевой терапии глиом головного мозга, что и составило исследовательскую задачу настоящей работы.

Материалы и методы исследования. Состояние метаболических процессов исследовали у 32 больных с глиомами головного мозга до и после проведения противоопухолевой химиотерапии в комплексе объединенных технологий лечения. Больные были в возрасте от 16 до 47 лет, из них мужчин — 22, женщин — 10. Гистоструктуру опухолей верифицировали на основании микроскопического исследования биоптического материала, полученного во время оперативных вмешательств. Всем больным проводили комплексные исследования, включавшие как биохимические методы, так и общесоматические, неврологические, нейроофтальмологические, отоневрологические, нейроинтраскопические (АКТ, МРТ, АГ, ОФЕКТ).

Общее состояние больных оценивали по шкале Карновского.

Степень злокачественности глиальных опухолей определяли в соответствии с принятой в Институте нейрохирургии гистобиологичес-

кой классификацией (Зозуля Ю.А. и соавт., 2001).

У большинства (29) больных, по данным АКТ и МРТ, определяли дислокацию срединных структур мозга, что сочеталось с клинически выраженными признаками внутричерепной гипертензии. Общее состояние оценивали как средней тяжести (50–70 баллов по шкале Карновского). Лишь 3 больных находились в относительно удовлетворительном состоянии (индекс Карновского 70 и выше).

Комплекс исследования метаболических процессов у больных с глиомами головного мозга включал определение следующих биохимических показателей крови:

- уровня общей воды и ее фракций — свободной и связанной (дилатометрический метод Р.А.Сахановой) [15];
- содержания ионов калия и натрия (метод пламенной фотометрии) [11];
- осмолярности (криоскопический метод (аппарат Осмометр ОМК-1ПО) [11];
- гематокрита (метод фракционирования) [11];
- содержания «средних молекул» — СМ (спектрофотометрический метод Габриэлян-Липатовой) [5];
- кислотно-основного состояния — КОС (аппарат микро-Аstrup «Radiometr», Дания);
- сорбционной способности эритроцитов — ССЭ (спектрофотометрический метод в окраске метиленовым синим А.А.Тогайбаева) [16];
- содержания общего белка (биуретовый метод Лоури) [11];
- уровня белковых фракций (унифицированный колориспектрофотометрический метод) [10];
- содержания сахара (унифицированный метод Хагедорна-Йенсена) [11];

Статистическая обработка данных произведена по методу Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ и статистическая оценка полученных результатов исследования комплекса биохимических показателей крови больных с глиомами головного мозга до и после проведения антибластической терапии свидетельствуют о глубоких нарушениях аэробного и анаэробного метаболизма, углеводного, белкового, водно-ионного обмена, гомеостаза коллоидно-осмотического и кислотно-основного состояния. Наиболее значительным фактом явилось повышение уровня таких недоокисленных продуктов крови, как фенолы до $(3,77 \pm 0,192)$ у.ед. при норме $(2,40 \pm 0,099)$ у. ед., среднемолекулярные пептиды, или «средние молекулы» — СМ $(0,393 \pm 0,09)$ у. ед. при норме $(0,247 \pm 0,007)$ у. ед., что сопровождалось сдвигом активной реак-

ции крови рН до 7,33–7,31 при норме 7,35–7,45 и других показателей кислотно-основного состояния — уровня буферных оснований, напряжения кислорода, углекислоты (в сторону развития ацидоза различной степени).

Обнаруженные метаболические нарушения свидетельствуют о глубоком угнетении аэробного пути превращения углеводов, белков, липидов, а также об интенсификации анаэробного метаболизма с дефицитом энергетического обеспечения функциональной активности мозга и организма в целом. При этом отмеченное колебание величин осмолярности крови в широких пределах изменений (от 272 до 304 мосм/л при средней норме 285 мосм/л) рассматривается нами как результат нестабильности гомеостаза коллоидно-осмотического состояния крови, особенно с учетом вышеописанных изменений кислотно-основного состояния крови по типу метаболического ацидоза различной степени выраженности.

Особого внимания заслуживают полученные нами данные о нарушении соотношения белковых фракций с преобладанием гамма- и бета-глобулинов на 25–30% больше нормы, что свидетельствовало о снижении иммунозащитных свойств крови у обследованных больных. Такой вариант метаболических нарушений является характерным преимущественно для больных с выраженными признаками эндотоксикоза, снижением детоксикационных свойств печени и прежде всего функциональной активности системы глутатиона, с нарушением соотношения белковых и безбелковых сульфгидрильных групп.

Анализ данных, полученных при обследовании больных с глиомами головного мозга после применения противоопухолевой химиотерапии, противоотечной, дезинтоксикационной терапии, свидетельствует о тенденции к позитивным изменениям — к снижению таких исследуемых биохимических показателей крови, как уровень средних молекул $(0,345 \pm 0,19)$ у.ед., исходный — $(0,393 \pm 0,009)$ у.ед., фенолов — $(3,05 \pm 0,015)$ у.ед., исходный — $(3,77 \pm 0,192)$ у.ед. и повышению рН в среднем до 7,38 у.ед., т.е. до величины нормы. При этом количество белка крови статистически достоверно не изменялось: после лечения — $(57,5 \pm 0,56)$ г/л, до лечения — $(57,0 \pm 0,77)$ г/л при норме $(70,8 \pm 0,12)$ г/л, но вместе с тем, подвергалось широким индивидуальным колебаниям.

Обращают на себя внимание полученные данные о содержании сахара в крови, которое составляло в среднем $(5,56 \pm 0,67)$ ммоль/л, тогда как после лечения оно колебалось в нижних границах нормы, составляло в среднем $(4,89 \pm 0,66)$ ммоль/л, что можно расценивать как

следствие интенсификации превращения сахара (и других метаболитов) в цикле Кребса. Это предположение в определенной степени подтверждается полученными нами данными о существенном снижении содержания в крови недоокисленных продуктов обмена после применения комплекса антибластической терапии, однако уровень средних молекул при этом останется значительно повышенным.

Результаты исследований водно-ионного обмена представлены в табл.1,2.

У всех обследованных больных обнаружены выраженные нарушения водно-ионного обмена.

Установлено, что наряду со снижением уровня ионов калия в эритроцитах в среднем на 15–20% по сравнению с контрольными величинами отмечается снижение его и в плазме крови (30% больных), что указывает на абсолютный дефицит ионов калия в организме.

Уровень ионов натрия в эритроцитах снижался на 10–12%, однако в плазме крови он сохранялся в пределах физиологических колебаний.

По направленности изменений объема фракций воды в крови выделили 2 группы больных. Одну группу составили 17 больных, у которых на фоне незначительного (1–2%) повышения уровня общей воды определялось выраженное повышение количества связанной воды (в плазме крови — на 66%, в эритроцитах — на 37%) и снижение количества свободной воды (в плазме крови — на 15%; в эритроцитах — на 16%). Коэффициент гидратации (отношение свободной воды к связанной) наиболее четко отражает изменения объема фракций воды. В плазме крови он составил $2,1 \pm 0,2$ при норме $4,0 \pm 0,2$, т.е. снизился в 2 раза по сравнению с контрольными величинами, в эритроцитах — $0,92 \pm 0,15$ при норме $1,5 \pm 0,2$, т.е. снизился на 39%, что косвенно свидетельствует о снижении активности и подвижности молекул воды и наличии процесса набухания.

Согласно данным литературы [11, 17], набухание эритроцитов и других форменных элементов крови, сосудов эндотелия приводит к уменьшению их просвета, закупориванию капилляров разбухшими элементами эндотелия и клеток крови. В этих условиях происходит снижение доставки кислорода тканям мозга и развитие гипоксических состояний, что согласуется с вышеприведенными данными.

Другую группу составили 15 больных, у которых наблюдали перераспределение объема фракций в плазме крови, а именно: уменьшение количества связанной воды (в плазме крови — на 16%, в эритроцитах — на 12%) и увеличение объема свободной воды по сравне-

нию с контрольными величинами (в плазме крови — на 5–10%, в эритроцитах — на 11%). Коэффициент отношения свободной воды к связанной составлял в плазме крови $5,1 \pm 0,15$ при норме $4,0 \pm 0,2$, т.е. был повышен на 28%; в эритроцитах — 1,66 при норме $1,5 \pm 0,2$, т.е. был повышен на 11%. Это косвенно указывает на изменение упорядоченности молекул воды вокруг биомакромолекул вследствие нарушения метаболических процессов и перехода связанной воды в свободное состояние. Такие изменения в кровеносном русле могут приводить к «агонии» сосудов, их расширению при изменении проницаемости мембран.

Таким образом, полученные результаты исследований свидетельствуют о выраженном нарушении водно-ионного обмена, что косвенно указывает на нарушение функции натрий-калиевого насоса (и других ионных насосов), изменение проницаемости клеточных мембран и нарушение нейро-гуморальной регуляции метаболизма при глиомах головного мозга.

После проведения комплексной медикаментозной терапии у большинства больных наблюдалось дальнейшее понижение содержания ионов калия в плазме крови (на 19%) и в эритроцитах (на 34%), т.е. абсолютный дефицит ионов в организме усугублялся. Уровень ионов натрия в эритроцитах снижался на 26%, а в плазме крови он оставался в пределах физиологических колебаний.

Следовательно, изменение ионного гомеостаза после антибластической терапии указывает на снижение общего энергетического уровня в форменных элементах крови, изменение проницаемости биологических мембран, нарушение функционирования систем активного транспорта катионов и анионов через клеточную мембрану.

Анализ полученных данных показал, что антибластическая терапия оказывает существенное влияние на перераспределение объема фракций воды в крови как в сторону нормализации объема их, так и в сторону усугубления нарушений в перераспределении их объема, что связано, по-видимому, с эффективностью проведенного лечения у каждого конкретного больного.

Суммируя результаты анализа фактического материала, необходимо отметить следующие положения, способствующие выработке биохимических критериев оценки эффективности комплексного лечения глиом головного мозга.

Прежде всего, полученные данные свидетельствуют о тенденции у части обследованных больных к устранению резкого водно-ионного и осмотического дисбаланса, что сочета-

Таблиця 1. Показники фракцій води в крові більшовиків з гіпертонічною системою кровообігу (n=32), М±m

Індекс крові	Фракції води, мл/л						Складові частини			Усього			Коефіцієнт співвідношення між фракціями					
	Обсяг		Складові частини		Складові частини		Складові частини			Складові частини			Складові частини					
	Більше	Менше	Фібриноген	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини
Контроль (n=10)	782,4±3,6	911,0±3,8	640,1±6,3	565,5±8,0	746,5±3,8	389,8±11,04	238,9±1,2	177,5±5,1	259,3±22,6	2,6±0,2	4,0±0,19	1,5±0,2						
1-я група больовиків (n=17)	795,8±3,60	912,8±3,51	685,6±4,61	483,4±16,0	618,5±8,26	325,4±5,0	312,6±12,28	292,5±11,28	356,2±0,77	1,34±0,22	2,1±0,20	1,92±0,15						
2-я група больовиків (n=15)	795,5±3,7	911,5±3,17	666,1±4,60	636,5±15,02	762,8±8,61	428,1±11,28	169,0±11,15	150,2±9,67	290,5±14,15	3,98±0,20	5,1±0,2	1,66±0,19						
P1	<0,5	<0,5	<0,5	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01					
P2	<0,5	<0,5	<0,5	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,5	<0,01	<0,001	<0,5	<0,5					

Примітка: 1) - порівняння з контролем; 2) - порівняння між групами; 3) - порівняння з нормоною системою кровообігу; 4) - порівняння між групами больовиків.

Таблиця 2. Показники фракцій води в крові більшовиків з гіпертонічною системою кровообігу (n=32), М±m

Індекс крові	Фракції води, мл/л						Складові частини			Усього			Коефіцієнт співвідношення між фракціями					
	Обсяг		Складові частини		Складові частини		Складові частини			Складові частини			Складові частини					
	Більше	Менше	Фібриноген	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини	Більше	Менше	Клітини
Контроль (n=10)	782,4±3,6	911,0±3,8	640,1±6,3	565,5±8,0	746,5±3,8	389,8±11,04	238,9±1,2	177,5±5,1	259,3±22,6	2,6±0,2	4,0±0,19	1,5±0,2						
Група больовиків (n=32)	774,7±3,4	908,0±4,12	660,7±6,25	618,8±9,05	744,0±4,6	354,0±6,9	157,2±8,2	161,0±6,9	238,0±12,0	3,92±0,22	4,5±0,22	1,9±0,09						
P	<0,5	<0,5	<0,5	<0,05	<0,5	<0,01	<0,05	<0,5	<0,05	<0,01	<0,5	<0,05	<0,05					

Примітка: 1) - порівняння з контролем; 2) - порівняння між групами; 3) - порівняння з нормоною системою кровообігу; 4) - порівняння між групами больовиків.

ется с положительной динамикой активной реакции крови и содержания в крови среднемолекулярных пептидов, так называемых СМ как маркеров степени эндогенной интоксикации, а также определенной нормализацией соотношения глобулиновых фракций белка, особенно бета- и гамма-глобулинов, при проведении комплексного лечения глиом головного мозга с применением разрабатываемых объединенных технологий лечения.

Обращает на себя внимание тот факт, что у ряда больных обнаружен параллелизм нормализации перераспределения фракций воды и сорбционной способности эритроцитов, что свидетельствует об улучшении физиологической активности эритроцитов и проницаемости мембран.

Заслуживает также внимания, на наш взгляд, намечающаяся корреляция между направленностью и степенью изменений содержания в крови СМ и отдельных фракций глобулинов, а именно, гамма- и бета-глобулинов у больных с глиомами и особенно после их лечения.

Интерес к этому факту определяется прежде всего его оценкой как свидетельства взаимозависимости иммунологических характеристик и степени эндотоксикоза.

Выводы. 1. Комплексными клинико-биохимическими исследованиями показана целесообразность разработки биохимических тест-критериев для индивидуальной оценки эффективности применения объединенных технологий лечения глиом головного мозга, что дает возможность выбирать наиболее адекватные методы антибластической терапии и проводить ее коррекцию непосредственно во время лечения.

2. При глиомах головного мозга обнаруживается существенное нарушение метаболического гомеостаза, что выражается в накоплении промежуточных продуктов обмена вследствие угнетения окислительно-энергетического превращения веществ в цикле Кребса и интенсификации анаэробного метаболизма.

3. Значительный сдвиг осмолярности крови в сторону гипо- либо гиперосмолярности на фоне нарушения водно-ионного баланса и перераспределения объема фракций воды свидетельствует о существенном сдвиге коллоидно-осмотического гомеостаза, развитии эндотоксикоза, изменении проницаемости клеточных мембран, нарушении систем активного транспорта ионов через клеточную мембрану.

4. Показано, что антибластическая терапия в зависимости от ее эффективности у каждого конкретного пациента разнонаправленно влияет на биохимические показатели крови, пе-

рераспределение объема фракций воды, степень осмотического и ионного дисбаланса, константы кислотно-основного состояния и показатели эндотоксикоза.

Список литературы

1. Аксенов В.В., Коновалов С.В. Комбинированное лечение опухолей глубинных отделов головного мозга // Бюл. УАН.-1998.- №5.- Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14-18 верес.1998 р.)- С.120-121.
2. Барабой В.А., Белоконь Ю.Н., Зинченко В.А. Биохимические механизмы приобретенной радиорезистентности опухолевой ткани // Укр. биохим. журн.-1997.- Т.69, №3.- С.41-47.
3. Барабой В.А., Зинченко В.А. Вторичная радиорезистентность опухолевых клеток и пути ее преодоления // Журн. АМН Украины.-1999.- Т.5, №3.- С.453-469.
4. Белоусова А.К. Молекулярно-биологические подходы к терапии опухолей.- М.: ВИНТИ, 1993.- 207 с.
5. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лаб. дело.- 1962.- №7.- С.138-140.
6. Главацький А.Я. Диференційоване лікування гліом супратенторіальної локалізації та прогнозування його результатів: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — К., 2001.- 41 с.
7. Гистобиологические принципы классификации опухолей нервной системы и ее клиническое значение / Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Шамаев М.И., Малышева Т.А. // Укр. нейрохірург. журн.- 2001.- №1.- С.32-41.
8. Зозуля Ю.А., Розуменко В.Д., Лисяний Н.И. Проблемы современной нейроонкологии // Журн.- АМН Украины, -1999.- Т.5, №3.- С.426-441.
9. Зозуля Ю.А., Сенько Л.Н. Молекулярные механизмы онкогенеза глиом головного мозга // Укр. нейрохірург. журн.- 2000.- №1(9).- С.6-15.
10. Карпюк С.А. Определение белковых фракций сыворотки крови экспресс-методом // Лаб. дело.- 1962. — №7. — С.33-36.
11. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике.- М.: Медицина, 1969.- 651 с.
12. Розуменко В.Д., Главацький А.Я., Хмельницький Г.В. Гліоми головного мозку: діагностика, лікування та прогнозування його результатів, сучасний стан проблеми // Онкологія.-2000.- №4.- С.275-281.
13. Розуменко В.Д. Бор-нейтронзахватная терапия опухолей головного мозга // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №3. — С. 4-11.
14. Савченко А.Ю. Глиомы головного мозга: эпидемиология, диагностика, дифференцированное лечение и реабилитация. — Омск, 1997 — 170 с.
15. Саганова Р.М. Методика определения свободной и связанной воды в крови и тканях // Лаб. дело. — 1974. — №4. — С. 456-460.
16. Способ диагностики эндогенной интоксикации / Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. и др. // Лаб. дело. — 1988. — №9. — С. 22-24.
17. Уолкер Дж. Смерть мозга: Пер. с англ. — М., 1988. — 287 с.
18. Чехун В.Ф. Фармакокоррекция дифференцирования и апоптоза клеток при злокачественном процессе // Журн. АМН Украины.-1999.- Т.5, №3.- С.442-452.

19. Якубовская Р.И. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза и опухолевой прогрессии как основа для разработки новых методов терапии злокачественных новообразований // Рос. онкол. журн. — 2000. — №6. — С.42–50.
20. Ashkenazi A., Kixit V.M. Keath receptors: signaling and modulation // Science. — 1998. — V.281. — P. 1305–1308.
21. Elasberg R, Groothuis K. Chemotherapy of brain tumors. Physiological and pharmacol. Considerations / Seminars oned.—1986.— V.13, №1. — P.70–82.
22. Pitti K.M., Marsters S.A., Ruppert S. et al. Induction of apoptosis by Apo-2 ligand, a new member of the tumor necrosis factor cytokine family // J.Biol.Cyem. — 1996. — V.271. — P.12687–12690.
23. Rathmel J.C., Thompson C.B. The central efforts of cell death in the immune system // Amr. Rev. Immunol. — 1999. — V.17. — P. 781–828.
24. Riva C., Chanvin Ch., Rison Ch. et al. Cellular physiology and molecular events in hypoxia — induced apoptosis // Anticancer Res. — 1998. — V.18. — P. 4729–4736.
25. Rozumenko V.K., Glavatskiy A.Ya., Khmelevskiy G.V. et al. Cerebral gliomas: combined treatment // 11th European Congress of Neurosurgery. — Abstract Book (Copenhagen, Kenmark 19–24 September, 1999). — 1999 — P. 175.
26. Sjoberg S., Carlson J., Ghaneolyosseini H. et al. Chemistry and biology of some low molecular weight boron compounds boron neutron capture therapy // J.Neurooncol.—1997.—V.33.— P.41–52.
27. Steller H. Mechanisms and genes of cellular suicide // Science.—1995.—V.267.— P.1445–1449.
28. Taniguchi T. Cytokine signaling through nonceptor protein tyrosine kinases // Science. — 1995. — V.268. — P. 251.
29. Taylor S.A. New agents in the treatment of primary brain tumors // J.Neurooncol. — 1994. — V.20, №2. — P.141–153.
30. Vertosink F.T. Brain tumor biology and therapy // Curr. kpin Neurol. Neurosurg.—1991.—V.4, №1— P.24–28.

Оцінка метаболічного гомеостазу при гліомах головного мозку

Розуменко В.Д., Пономарева О.Ф., Яхненко Г.М.

Проведено комплексне клініко-біохімічне обстеження 32 хворих з гліомами головного мозку до і після застосування об'єднаних технологій лікування. Показано, що антибластична терапія залежно від її ефективності у кожного хворого різноспрямовано впливає на біохімічні показники крові.

Metabolic homeostasis evaluation at cerebral gliomas

Rozumenko V.K., Ponomarieva O.F., Yakhnenko G.M.

Complex clinic-biochemical examination of 32 patients with cerebral gliomas was conducted ante- and post application of the united technologies of the cerebral gliomas treatment. It was demonstrated that antiblastic therapy directed differently, impacts biochemical factors shelters — depending on the efficacy of the performed treatment.

Комментарий

к статье В.Д. Розуменко, О.Ф. Пономаревой, Г.М. Яхненко. «Оценка метаболического гомеостазу при глиомах головного мозга»

Работа посвящена одной из наиболее актуальных проблем нейрохирургии — лечению больных с опухолями головного мозга. До настоящего времени используемые хирургические и консервативные методы лечения недостаточно эффективны, поэтому оценка эффективности проводимого лечения является важнейшим звеном разработки нового подхода в решении данной проблемы.

Приведены результаты оценки состояния метаболических процессов у больных с глиомами головного мозга до и после проведения химиотерапии. При этом исследовались показатели крови, водно-электролитного, белкового баланса, содержание сахара и др.

При глиомах головного мозга выявлены значительное угнетение окислительно-энергетического превращения веществ в цикле Кребса и интенсификация анаэробного метаболизма. Отмечен значительный сдвиг осмолярности крови на фоне нарушения водно-ионного баланса и перераспределения объема фракций воды. Показано, что антибластическая терапия у каждого конкретного пациента по-разному влияет на биохимические показатели крови. Последние данные имеют параллелизм в зависимости от эффективности проводимого лечения.

К сожалению, авторы не приводят данные по характеристике используемого объема антибластической терапии: какие именно препараты они использовали и по каким схемам. Поскольку известно, что стандартная антибластическая терапия в настоящее время малоэффективна, ее необходимо назначать с индивидуальным подходом. Не указывается конкретно, какие имеются корреляции между клиническим состоянием больных, действием антибластических препаратов и состоянием гомеостазу, проводилась ли в комплексе с антибластической терапией телегамматерапия, которая может вызвать грубые нарушения ионного и белкового гомеостазу.

В последнее время в связи с тем, что препараты антибластического действия сами непосредственно оказывают негативное влияние на внутренние органы и системы, имеется опыт применения препаратов, обладающих минимальным побочным действием — сегидрина и тамодала, у больных с глиомами головного мозга, которые не вызывают токсических реакций, изменения иммунной системы и показателей крови.

Данные замечания не являются определяющими.

Канд. мед. наук С.А. Усатов

Луганский государственный медицинский университет