

УДК 616.155.194-008.6-07(045)

Юлдашева Нодира Эргашевна

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии

Андижанский государственный медицинский институт

АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Резюме: Анемия у больных заболеваниями системы крови является частым проявлением болезни, осложняет ее течение и ухудшает прогноз основного заболевания. Она характеризуется многочисленной симптоматикой, приводящей к дезадаптации в эмоциональной, социальной, семейной сферах, снижающей качество жизни пациентов. Частота выявления анемии варьирует в зависимости от варианта гематологического заболевания и фазы болезни и колеблется от 20% до 90%, а на фоне проведения химиотерапии (ХТ) может возрастать в 1,5-2 раза.

Ключевые слова: анемия, онкогематологическая патология.

Yuldasheva Nodira Ergashevna

Department of Hospital Therapy and Endocrinology

Andijan State Medical Institute

ANEMIA IN PATIENTS WITH ONCEMATOLOGICAL DISEASES

Resume: Anemia in patients with diseases of the blood system is a frequent manifestation of the disease, complicates its course and worsens the prognosis of the underlying disease. It is characterized by numerous symptoms leading to maladaptation in the emotional, social, family spheres, which reduces the quality of life of patients. The frequency of detection of anemia varies depending on the type of hematological disease and phase of the disease and ranges from 20% to 90%, and against the background of chemotherapy (CT) can increase by 1.5-2 times.

Key words: anemia, oncohematological pathology.

Актуальность. Анемия у больных опухолевыми заболеваниями системы крови является частым проявлением болезни и существенно осложняет ее течение, а также ухудшает прогноз основного заболевания. Частота встречаемости анемии у пациентов с гемобластозами варьирует в широких пределах и на момент постановки диагноза колеблется от 22% до 90%. В то же время, не исследовано изменение частоты анемии у данной категории пациентов на фоне использования программ терапии, содержащих новые лекарственные препараты[4,7].

При некоторых заболеваниях, в частности, при миелодиспластическом синдроме (МДС), анемия может быть единственным симптомом заболевания. У больных индолентными формами лимфопролиферативных заболеваний (ЛПЗ) анемия нередко является основанием для назначения химиотерапии[1,5].

Патогенез анемии при онкогематологических заболеваниях сложен и до сих пор полностью не раскрыт. Причем сведения, имеющиеся в литературе, нередко носят противоречивый характер[2,3]. Так, недостаточно выяснена роль инфильтрации костного мозга (КМ) опухолевыми клетками и неадекватной продукции эндогенного эритропоэтина (ЭЭ). Не определено значение провоспалительных цитокинов в механизме развития анемии у больных гемобластозами[3,6].

Цель исследования. Разработать и научно обосновать эффективную и безопасную программу коррекции анемии у больных онкогематологическими заболеваниями с использованием трансфузий эритроцитов и эритропоэзстимулирующих препаратов с учетом причин и механизма развития анемии, качества жизни пациентов.

Методология и методы исследования. В работе использованы общенаучные методы: анализ (проспективный и ретроспективный), синтез

(сравнительно-сопоставительный), частно-научные методы (клинический, лабораторный, инструментальный), методы математической статистики. Функциональное состояние органов и систем оценивали на основании клинико-лабораторного и инструментального обследования. Комплексное обследование и проспективное наблюдение большей части пациентов проводилось в стационарных условиях. Учитывая разнонаправленность выявленных изменений, все пациенты проанализированы в разных группах.

Результаты исследования. Частота и тяжесть анемии у больных онкогематологическими заболеваниями на момент диагностики и в ходе противоопухолевой терапии, включающей таргетные препараты.

Для решения поставленной задачи обследована группа больных (19-85 лет, $M_e=61$) с различными вариантами ЛПЗ: множественной миеломой II-III ст., хроническим лимфоцитарным лейкозом в ст. В и С, неходжкинскими лимфомами III-IV ст. На момент установления диагноза анемия чаще выявлялась у больных ММ, чем у пациентов с ХЛЛ ($p=0,0003$) и НХЛ ($p=0,029$).

В ходе противоопухолевого лечения, включающего новые таргетные препараты, частота анемии и ее тяжесть существенно увеличились: количество пациентов с легкой степенью тяжести анемии - с 17,5% до 27,2% ($p<0,01$), умеренной - с 13,6% до 24,9% ($p<0,01$), выраженной - с 7,1% до 11,8% ($p<0,05$), тяжелой - с 4,4% до 7,7% ($p<0,05$) пациентов.

Исследована группа больных ХМЛ ($n=90$) в возрасте от 22 до 84 лет ($M_e=63,5$ года), у которых на фоне лечения иматинибом (в дозе 400-800 мг/ в день) в течение 4-46 месяцев развилась анемия различной степени тяжести. Изучаемая группа включала пациентов в хронической фазе ($n=82$), в фазе акселерации ($n=6$) и властного криза ($n=2$). Исходно легкая анемия выявлялась у двух больных в хронической фазе, у одного пациента в фазе акселерации и у одного - в фазе властного криза. В ходе лечения

иматинибом анемия констатирована у 36 (40%) больных, при этом легкой степени тяжести - у 29 (32,2%) пациентов, умеренной - у 5 (5,5%), выраженной - у 1 (1,1%) и тяжелой - у 1 (1,1%).

Необходимо подчеркнуть, что среди исследуемой группы больных ХМЛ трансфузии эритроцитов получали 2 (2,2%) пациента - с тяжелой и выраженной степенью тяжести анемии.

Частота и тяжесть анемии при гемобластозах определяется нозологической формой заболевания и увеличивается на фоне противоопухолевой терапии, включающей новые лекарственные средства. У больных множественной миеломой частота анемии увеличивается с 56,3% до 79,0%, хроническим лимфолейкозом - с 33,3% до 68,7%, неходжкинскими лимфомами - с 38,9% до 65,3%, хроническим миелолейкозом - с 4,4% до 40,0%.

Вывод. Ведущими механизмами развития анемии у больных онкогематологическими заболеваниями являются выраженная инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками, супрессивное влияние провоспалительных цитокинов на эритрон, низкий уровень эндогенного эритропоэтина, токсический эффект противоопухолевых химиопрепаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батюшин М.М. Популяционно-генетические аспекты прогнозирования ХСН // Сердечная недостаточность. - 2006. - №7. - С. 25-28.
2. Гарматина О. Ю., Ткаченко М. Н., Мойбенко А. А. Индуциальная синтаза оксида азота при патологии сердца // Журнал академии медицинских наук. - 2005. - Т. 11, №4. - С. 645-650.
3. Денисов Е. Н., Коц Я. И., Метельская В. А. и др. О роли оксида азота в эндотелийзависимой регуляции тонуса сосудов при хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. - 2007. - 8 ,1. - 52-54.

4. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д., Сергеева Т.В. и др. Полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы и гена КО-синтазы и макрососудистые осложнения при сахарном диабете типа 2 // Артериальная гипертензия. - 2002. - Т.8, №3. - С. 86-90.
5. Кузнецова Т.Ю., Дуданов И.П., Гаврилов Д.В. и др. Хроническая сердечная недостаточность у пациентов с артериальной гипертензией и полиморфизмы 01и298Лвр гена эндотелиальной N0 - синтазы и C242Tp22p^х гена КАБРИ-оксидазы // Сердечная недостаточность. -2007. - Т.8, №6. - С. 274-278.
6. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Метформин эффективно влияет на все компоненты метаболического синдрома. В чем секрет? // Болезни сердца и сосудов. - 2007. - Т.2, №2. - С. 76-80.
7. Сомова Л.М., Плехова Н.Г. Оксид азота как медиатор воспаления // Вестник ДВО РАН.- 2006, 6. -7-80.