

**ГОО «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК: 616.155 392; 616.7-031.81;616-073.75.

КАМОЛОВА ГУЛЧАХОН НЕМАТУЛЛОЕВНА

**КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПОРАЖЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ЛЕЙКЕМИИ И ИХ КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Научный руководитель: **Мустафакулова Намуна Ибагимовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №3 ГОУ “ТГМУ им. Абуали ибни Сино”

Официальные оппоненты: **Рахматова Рухшона Акрамовна** – доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

Ризоева Ойтилло Рустамовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии Таджикский национальный университет

Оппонирующая организация: Некоммерческое акционерное общество «Медицинский Университет Караганды» (г. Караганда, Республика Казахстан);

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2023 г. в «_____» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Адрес: 734026, г. Душанбе, район Сино улица Сино 29-31, www.tajmedun.tj, +992918724088.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «_____» _____ 2023 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент**

Р. Дж. Джамолова

Введение

Актуальность темы исследования. Костно-суставные поражения при лейкемии в основном связаны с замещением лейкозных клеток в костный мозг и в дальнейшем с их окостенением фиброзной тканью, что характеризуется асимметричным поражением крупных суставов (плечевой, бедренный, коленный, голеностопный и другие) [Alfaris B. et al., 2017; Gkoudina A., 2022].

Псевдоревматический лейкоз может имитировать острую ревматическую лихорадку или ювенильный ревматоидный артрит (РА). Проведенная противовоспалительная терапия бывает неэффективной. Пораженные суставы припухают, болезненные, особенно ночью, а объем движений в них заметно ограничен. Суставной синдром чаще нестойкий, мигрирующий, часто напоминает ревматическую лихорадку [Кузьмина Н.Н., 2017; Ulanova A.S., 2020; Gibbs D.D., 2022].

Рентгенологические исследования в начальном периоде и в разгаре заболевания при лейкемии имеют прогностическое значение. В начальном периоде заболевания, когда характерные гематологические показатели для лейкемии отсутствуют, заболевание сопровождается лихорадкой, селезенка и лимфатические узлы еще не достигают заметного увеличения, костно-суставные поражения заметно проявляются под «маской» ревматических заболеваний [Шафоростова И.И., 2015; Alfaris B., 2017].

При хронической лейкемии (ХЛ), по сравнению с острой лейкемией (ОЛ), суставные нарушения обнаруживаются изредка и попозже, характеризуются медленным прогрессированием, симметричным вовлечением суставов, на рентгенограмме видна выраженная деструкция костей, а иногда и патологические переломы [Михайлов М.К., 2008; Manappallil R.G., 2019; Melissa F., 2020].

Наращение степени остеопороза при лейкемии, появление метафизарных полосок просветления свидетельствуют об обострении процесса и, наоборот, уменьшение степени размеров остеолитических процессов наблюдалось при улучшении процесса и наступлении ремиссии [Cohan N., 2016; Faiq I. G.I., Alfonso O., 2020; Janke L.J., 2021].

Известно, что одной из причин нейтропении при ревматоидном артрите (РА) может быть Т-клеточный лейкоз из больших гранулярных лимфоцитов (Т-ЛБГЛ). Основными клиническими симптомами является лимфоцитоз, нейтропения, спленомегалия, поражение костного мозга, и очень схоже с синдромом Фелти, считающиеся осложнением РА, сопровождающиеся появлением пигментных пятен на коже, лейкопенией, спленомегалией, проявлениями полиартрита [Doronin V.A. et al., 2003; Lobbes H., 2020].

Синдром лизиса опухоли (СЛО) наиболее чаще обнаруживается у пациентов с острой лимфоидной лейкемией и при множественной миеломе (ММ), чем у больных с острой миелоидной лейкемией (ОМЛ), приводя к резкому увеличению продуктов распада: мочевой кислоты (гиперурикемия), калия и фосфора. В свою очередь, мочевая кислота, депонируясь в тканях, суставах и сердце, способствует формированию вторичной подагрической артропатии и коронарной болезни сердца [Харченко Ю.А. и др., 2019; Arjun Gupta., 2018; Umberto G., 2021; Menakuru S.R., 2022].

При ММ (парапротеинемический лейкоз) – опухолевая ткань, разрастаясь преимущественно в плоских костях черепа и в рёбрах, на рентгенограмме обнару-

живает очаги деструкции костной ткани округлой формы в виде пробойников [Поддубная И.В., 2018; Yasuyuki S., 2022].

По заключению некоторых учёных, у 12-15% пациентов, страдающих лейкемией, встречаются клинические проявления костно-суставных поражений [Шафорова И.И., 2015; Chang Y.W., 2021].

Появление сильного болевого синдрома в костно-суставной системе, в основном, связано с лейкозной инфильтрацией костного мозга, синовиальной оболочки, гемартрозом, кровоизлиянием в околосуставные ткани и появлением лейкемидов (кожных узелков) [Yuk Kozima, 2011; Cotter D.G., 2019].

При ревматоидном артрите (РА) достоверно чаще встречаются неходжкинские лимфомы, ОМЛ и миелодиспластические синдромы. Вероятность развития ОМЛ и миелодиспластического синдрома повышается при раннем РА и, особенно, на фоне цитостатической терапии циклофосфаном и метотрексатом [Богданов А.Н., 2014; Schwaneck E.C, et al., 2018; Nancy Berliner M.D., 2022].

Приступ вторичной подагры развивается вследствие повышения концентрации мочевой кислоты у пациентов с острым и хроническим лейкозом, ММ, лимфомой, болезнью Виллебранда и некоторыми другими заболеваниями [Бунчук Н.В., 2010; Авдошин В.П., 2013; Adu-Gyamfi., 2021; Sugandha., 2022].

На ранних стадиях ОЛ при своевременном проведении глюкокортикостероидной (ГКС) терапии и применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) болевой синдром уменьшался и костно-суставные проявления исчезали. С другой стороны, применение высоких доз ГКС при лейкемии приводят к остеопорозу и нарушению состояния минерального обмена [Ном Y.S. 2011; Leanne M. , 2020; Lilly Velentza. , 2021].

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. У пациентов с лейкемией со смешанными костно-суставными процессами чаще всего приходилось иметь дело в клинике, причем решение вопроса о первоисточнике заболевания представляет большие трудности [Ном Y.S. 2011; Leanne M. , 2020; Lilly Velentza. , 2021].

При проведении соответствующей терапии коррекция минерального обмена не проводится. Своевременная диагностика костно-суставных нарушений и коррекция нарушений минерального обмена приводят к предотвращению грозных осложнений.

На запущенных стадиях заболевания лейкемические поражения костно-суставной системы довольно сложно поддаются лечению.

Работ, посвященных изучению клинико-гематологических и рентгенологических особенностей поражения костно-суставной системы при лейкемии, на современном этапе опубликованы немного, их результаты противоречивы, что и сделало актуальным настоящее исследование.

Связь исследования с научными программами (проектами), научной тематикой. Данное диссертационное исследование выполнено в рамках государственного задания НИР: «Клинико-гематологические и рентгенологические особенности поражения костно-суставной системы при лейкемии и их комплексная терапия». Исследование проводилось в рамках выполнения Постановления Правительства Республики Таджикистан от 3 декабря 2012 года, за №676 «О перспективах

профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на 2013-2023 годы»

Общая характеристика работы

Цель исследования: изучить клинико-гематологические и рентгенологические особенности лейкемических поражений костно-суставной системы и их комплексная терапия.

Задачи исследования:

1. Установить частоту, структуру рентгенологических и артрозонографических особенностей поражений костно-суставной системы у пациентов с лейкемией.
2. Сопоставить клинико-гематологические особенности лейкемий и гиперурикемического синдрома на фоне вторичной подагрической артропатии.
3. Оценить влияние коморбидной патологии на клиническое течение костно-суставных поражений и качество жизни больных с лейкемией.
4. Оценить состояние электролитного обмена, МПКТ и эффективность комплексной терапии (КТ) у пациентов с лейкемией.

Объектом исследования явились 273 пациента с поражением костно-суставной системы у пациентов с лейкемией.

Предметом исследования является изучение клинико-гематологических и рентгенологических особенностей лейкемического поражения костно-суставной системы и их комплексная терапия.

Научная новизна исследования. Диссертационная работа является первым обобщающим научным исследованием, посвященным целенаправленному изучению возможностей комплексного использования методов лучевой диагностики в оценке лейкемического поражения костно-суставной системы.

Впервые установлено, что в ранних стадиях лейкемии, когда характерные гематологические показатели, спленомегалия и лимфоденопатия отсутствовали, заболевание сопровождалось костно-суставными поражениями и гипертермией. Впервые у больных с острой лейкемией обнаружено преобладание поражений губчатых и реже плоских и трубчатых костей, тогда как при хронических лейкемиях, в основном, встречались поражения плоских и трубчатых костей. Поражение опорно-двигательного аппарата при ХЛ отличалось медленным прогрессированием, симметричными и дегенеративно-дистрофическими поражениями, которые учащались у больных с увеличением возраста, тогда как у пациентов с ОЛ суставной синдром чаще нестойкий, мигрирующий, асимметричный и чаще сопровождался развитием артралгии, гемартроза, кровоизлияния в периартикулярные ткани и лейкемической инфильтрацией синовиальной оболочки.

Установлено, что у пациентов с ОЛ наблюдается выраженность геморрагического, анемического и интоксикационного синдромов, тогда как гиперпластический синдром был выражен у пациентов с ХЛ. По мере прогрессирования заболевания и увеличения степени бластемии и бластоза костного мозга, отмечалось значительное нарастание болевого синдрома в костно-суставной системе, степени анемии, тромбоцитопении, гиперурикемии, нарушений минерального обмена и скорости оседания эритроцитов.

Установлено, что развившейся гиперурикемия у пациентов с лейкемией провоцирует приступы вторичной подагры и нарушения минерального обмена, сопро-

вождающиеся расстройством сердечно-сосудистой и нервно-мышечной системы. Пациенты с лейкемией отличались отягощенным коморбидным фоном и снижением качества их жизни.

Оценена клиническая эффективность комплексной терапии (коррекция минеральных нарушений на фоне базисной терапии).

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. Теоретическая значимость исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов. Практическая значимость диссертационной работы определяется возможностью применения результатов исследования в процессе раннего выявления лейкемических поражений костно-суставной системы и минеральных нарушений, для своевременного проведения адекватной коррекции.

Положения, выносимые на защиту:

1. Костные поражения появлялись в самых ранних стадиях ОЛ при отсутствии характерных гематологических показателей (лейкоцитоз, бластемия), что усложняло процесс постановки диагноза. Поражения костей при ХЛ отличались многообразием, тогда как при ОЛ однородностью. При ХЛ костные деструкции в основном локализовались в трубчатых и плоских костях, отличались двусторонностью и симметричностью, тогда как при ОЛ преобладали поражения губчатых и реже трубчатых костей и отличались развитием нестойкого, асимметричного суставного синдрома, гемартроза, кровоизлияния в периартикулярные ткани.
2. У пациентов с ОЛ по мере прогрессирования бластемии и бластоза костного мозга, тромбоцитопении и гиперуремического синдрома интенсивность мигрирующего болевого синдрома в костно-суставной системе возрастала, развивался геморрагический, интоксикационный, анемический синдромы.
3. Одновременное сочетание нескольких заболеваний у одного и того же больного, несомненно, утяжеляет течение основного заболевания. Коморбидные патологии взаимосвязанные единым патогенетическим механизмом у пациентов с ОЛ в основном связаны с синдромом «лизиса опухоли», гиперуремией, отложением мочевой кислоты в суставах, почках, сердце и в дальнейшем развитием вторичной подагрической артропатии, коронарной болезни сердца и ОПН, в тоже время и мультиморбидные заболевания не связанные патогенетически у пациентов лейкемией ухудшает течение основного заболевания.
4. Нарушения электролитного обмена и костно-суставные поражения при лейкемии являются широко распространенными прогрессирующими осложнениями. Применение высоких доз ГКС при лейкемии приводит к остеопорозу и нарушению состояния электролитного обмена, проливная потливость, энтеропатии приводят к потере электролитов в организме (гипокалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия). Минеральные нарушения у пациентов с лейкемией сопровождалась костно-суставной, нервно-мышечной симптоматикой и расстройством сердечной деятельности. МПКТ у пациентов с ХЛ были значительно снижены по отношению к больным ОЛ. Проведенная комплексная терапия с учетом коррекции электролитных нарушений на фоне базисной терапии у пациентов с ОМЛ показала значите-

льную эффективность терапии до достижения стойкой ремиссии заболевания, тогда как у пациентов с ХМЛ эти результаты были минимальными.

Степень достоверности результатов. Достоверность результатов диссертации подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов исследований.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Цель, задачи и тематика исследования, а также примененные в ходе работы клиникоинструментальные и социологические методы диагностики и лечения соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04. – Внутренние болезни.

Личный вклад соискателя ученой степени в исследование. Автор лично проводил подробный анализ литературы, охватывающий современные представления о костно-суставных поражениях при лейкемии, ею проведен тщательный анализ результатов исследования и полученные данные обработаны с использованием современных статистических методов.

Апробация и реализация результатов диссертации. Материалы диссертации доложены на 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием: Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи (Душанбе, 2015); 64-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016); 65-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире» (Душанбе, 2017); 66-й годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине» (Душанбе, 2018); 67-й годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Медицинская наука XXI века – взгляд в будущее» (Душанбе, 2019); 68-й годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования» (Душанбе, 2020); 69-й годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины» (Душанбе, 2021).

Публикации по теме диссертации. Опубликовано 29 научных работ, в том числе 5 в рецензируемых научных журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте РТ.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа изложена на 146 странице компьютерного текста. Состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций. Библиографический указатель содержит 173 источников, из них 60 – на русском и 113 – на английском языках. Диссертация иллюстрирована 16 таблицами, 10 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Научное исследование проведено на базе гематологического отделения ГУ НМЦ в период с 2010 по 2020 гг. и на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

В исследование вошли 273 пациента с лейкемией, получавших стационарное обследование и лечение, в возрасте от 23 до 77 лет, с установленным диагнозом острая – I группа (основная группа ОЛ n=139 чел.) и хроническая лейкемия – II группа (группа сравнения ХЛ, n=134 чел.) (рисунок 1).

В свою очередь каждая группа подразделена на подгруппы: в 1А подгруппу вошли пациенты с ОЛБ (73 чел., 52,5%) и в 1Б группу ОМЛ (66 чел.; 47,4%), во 2А подгруппу вошли пациенты с ХМЛ (63 чел.; 47,0%), 2Б ХЛЛ (35 чел.; 26,1%), 3В подгруппу – МБ (36 чел.; 27,0%). Как видно на рисунке 1, среди пациентов с острой лейкемией преобладали ОЛЛ по отношению к ОМЛ, тогда как среди хронической лейкемии главенствовали пациенты с ХМЛ почти в 2 раза по сравнению с больными с ХЛЛ и ММ. Проведенный сравнительный анализ в зависимости от пола и возраста показал, что среди больных с острой и хронической лейкемией в основном преобладали мужчины по отношению к женскому полу. В молодом возрасте (23-48 лет) чаще преобладали острые формы лейкемии, тогда как при среднем и пожилом возрасте (49-70 лет) чаще наблюдались хронические формы лейкемии.

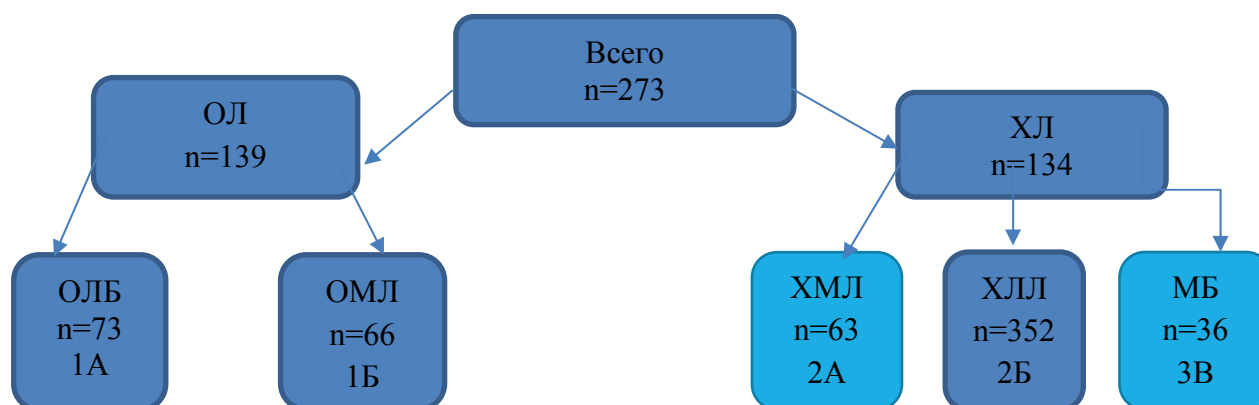


Рисунок 1. - Дизайн исследования

Проведены общеклинические методы исследования: развёрнутый анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма; определяли парапротеин в крови и в моче (белок Бенс-Джонса), биохимические методы исследования (билирубин, ферменты печени, мочевая кислота, кальций, калий и натрий), пункция костного мозга, цитологическое и цитохимическое исследование костного мозга.

Степень болевых ощущений определяли по общепризнанному стандарту: от 0 до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), E. Huskisson, 1974. Наличие - 0 баллов указывает на «отсутствие боли», от 1,5-2,0 балла рассматривается как «незначительная боль», степень балла от 3,0 – умеренная боль, от 5,0 и более «интенсивная боль». Индексом Ричи определяли степень поражения суставов, исчисляли количество суставных поражений (количество припухших и дегенеративных изменений в суставах).

Артросонографическое исследование суставов проведено 27 пациентам с РФЛ на аппарате «Aloka S8D-1100 Н с линейным датчиком с частотой 5-7,5 МГц. Оценивали состояние суставов, костной и хрящевой ткани, синовиальной капсулы, суставной щели, наличие внутрисуставных поражений, эрозий, характер и количество выпота в суставной полости, непрерывность и неровность костной и хрящевой ткани в зависимости от стадии заболевания.

Минеральную плотность костной ткани (в бедренной кости и в поясничных позвонках) определяли на рентгеновском костном денситометре (GE/Lunar Corp, США).

Полученные результаты оценивали с показателями стандартного отклонения (SD), с учётом показателей роста, веса (Т-критерий), возраста (Z-критерий) по абсолютным величинам (г/см^2). Согласно критериям ВОЗ, снижение МПКП от -1SD до -2,5 SD соответствует остеопении, от -2,5 и выше – остеопорозу.

Проведена обзорная рентгенография костно-суставной системы в двух проекциях (прямой и боковой) (Виннер М.Г., 1992) и КТВР суставов и костей конечностей на аппарате "Toshiba". Компьютерную и магнитно-резонансную томографию производили по показаниям. МРТ суставов проводили на аппарате Philips с напряженностью - 1,5 Тл на базе ГУ НМЦРТ. Ультразвуковое исследование внутренних органов и лимфатических узлов проводили на аппарате "Sonostar SS-7" (2013г).

Функциональное состояние ССС определяли методом ЭКГ на аппарате «CARDIOVIT AT-2» (Япония, 2005). Морфофункциональное состояние сердца было определено методом ЭхоКГ на аппарате эхокардиограф «Phillips 8D-800» (Германия) в Республиканском клиническом центре кардиологии.

Оценивали кумулятивный индекс коморбидности (Charlson., 1987): при индексе «0» указывает на отсутствие сопутствующих патологий, «1» — в анамнезе заболевания наличие лёгкого течения заболевания, «2» — сопутствующие заболевания, требующие лекарственного лечения, «3» — существование заболеваний, приводящих к инвалидности больного, «4» — сопутствует тяжелое течение заболевания с полиорганной недостаточностью, требующей оказания неотложной помощи.

Показатели качества жизни пациентов с РФЛ определяли использованием опросника MOS SF-36. Методом анкетирования было оценено ФФ, отражающее активность ходьбы и подъема по лестнице, самообслуживание без посторонней помощи; ролевое физическое РФФ, показывающее повседневные проблемы; интенсивность болевого ощущения; состояние общего здоровья; жизненной силы (энергичность - обладающий полной силой или ее отсутствием), СФ) (снижение социальной активности), и состояние ПЗ, показывающее состояние депрессии и тревоги. Пациенты были осмотрены соответствующими специалистами. Диагноз острая и хроническая лейкопения ставился согласно утверждённой классификации болезней (X пересмотра).

Статистический анализ. Статистическую обработку первичного материала производили на ПК с применением прикладного пакета Statistica 10,0. Нормальность распределения выборки оценивалась по критериям Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Вычисляли средние значения (M) и стандартную ошибку ($\pm m$), относительные величины (P). Парные сравнения количественных независимых групп выполнялись по U-критерию Манна-Уитни, множественные - по H-критерию Крускала-Уоллиса. Парные сравнения количественных зависимых групп выполнялись по

T-критерию Вилкоксона. Для сравнения качественных показателей между двумя группами использовался критерий χ^2 , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера, множественные сравнения выполнялись с использованием критерия χ^2 для произвольных таблиц. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение частоты и структуры костно-суставных поражений у пациентов с ОЛ и ХЛ показало, что у больных с ОЛ обнаружено преобладание поражений губчатых (85,6% и 35,0%) и реже трубчатых костей (41,0% и 64,0%), тогда как при ХЛ, в основном, встречались поражения плоских (59,7% и 21,0%) и трубчатых костей (64,0% и 41,0%).

Частота выявленных костных поражений у пациентов с лейкемией представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, при ХЛ, в основном, встречались поражения плоских и трубчатых костей, тогда как у больных с ОЛ обнаружено преобладание поражений губчатых и реже трубчатых костей. При рентгенологическом исследовании из 139 пациентов, страдающих ОЛ, обнаружены: внутрисуставной выпот у 33 (23,7%), кровоизлияние в периартикулярные ткани у 19 (13,6%) и лейкемическая инфильтрация синовиальной оболочки у 17 (12,2%), очаговые остеолитические изменения у 37 (26,6%), надкостничные дефекты у 10 (7,1%) и периоститы в области суставов у 20 (14,3%).

Таблица 1. - Частота и структура выявленных костных поражений у пациентов с лейкемией

Локализация	ОЛ n=139		ХЛ n=134		P
	Абс	%	Абс	%	
Плоские кости					
Кости черепа	3	2,1	19	14,0	<0,01
Лопатки	17	12,2	28	21,0	<0,001
Кости таза	9	6,4	33	24,6	<0,05
Губчатые кости					
Грудина	13	9,3	23	17,1	<0,05
Ребра	49	35,2	19	14,1	<0,001
Позвонки	57	41,0	5	3,7	<0,001
Трубчатые кости					
Предплечья	10	7,1	17	12,6	<0,05
Плечевые	19	13,6	15	11,1	>0,05
Бедренные	25	18,0	43	32,0	<0,001
Голени	3	2,1	11	8,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами (по критерию χ^2)

У пациентов с ХЛЛ были обнаружены однотипные мелкоочаговые деструкции костной ткани (63,6%) и диффузный остеопороз (54,5%), тогда как у пациентов с ХМЛ костные поражения отличались разнообразностью: на фоне мелких очагов деструкции костной ткани, были обнаружены большие очаги деструкции костной ткани и проявления остеосклероза.

Таким образом, у пациентов с хроническим лейкозом чаще встречались поражения трубчатых и губчатых костей, тогда как у больных с ОЛ обнаружено преобладание поражений плоских костей. При ОЛ, в основном, обнаружены: гемартроз, кровоизлияние в периартикулярные ткани и лейкоэмическая инфильтрация синовиальной оболочки, очаговые остеолитические изменения, надкостничные дефекты и периоститы в области суставов, тогда как у пациентов с ХЛ обнаруживается выраженная деструкция и дегенерации костной ткани, приступы вторичной подагры, остеопороз и признаки остеосклероза.

Из 73 пациентов с ОЛЛ у 17(23,2%) пациентов на артросонографическом исследовании обнаружен внутрисуставной выпот, у 10(13,6%) умеренное утолщение периартикулярной ткани, у 9(12,3%) признаки синовита коленных суставов в виде утолщения синовиальной оболочки более 5мм. Из 35 пациентов с ХЛЛ были обнаружены мелкоочаговые деструкции костной ткани у 22 (63,0%), диффузный остеопороз у 19 (54,2%), утолщение связок и понижение эхогенности у 5 (14,2%).

Таким образом, артросонографическое исследование четко устанавливает степень поражения и дегенеративные изменения в костно-суставной системе у пациентов с лейкемией в самых ранних стадиях заболевания по отношению рентгенологических исследований.

Сопоставление основных клинических синдромов у пациентов с лейкемией показало, что у пациентов с ОЛ интоксикационный, геморрагический и анемический синдромы были более выражены по сравнению с лицами с хронической лейкемией, у которых гиперпластический синдром занимал лидирующее место. С нарастанием степени бластемии и бластога костного мозга и тромбоцитопении в костно - суставной системе прогрессировал болевой синдром.

Основные клинические синдромы у пациентов с острой и хронической лейкемией представлены в таблице 2.

Таблица 2. - Основные клинические синдромы у пациентов с острой и хронической формами лейкемии

Клинический синдром	ОЛ (n=139)		ХЛ (n=134)		P
	Абс	%	Абс	%	
Гиперпластический: увеличение лимф-х узлов	3	2,2	79	59,0	<0,05
Гепатомегалия	19	13,7	89	66,4	<0,001
Спленомегалия	11	7,9	77	57,4	<0,001
Геморрагический: петехиальные высыпания	45	32,4	39	29,1	>0,05
Кровотечения	49	35,3	27	20,1	<0,05
Анемический: общая слабость	69	49,6	57	42,5	>0,05
Бледность кожных покровов и слизистых оболочек	69	49,6	57	42,5	>0,05
Головокружение	73	52,5	59	44,0	<0,05
Тахикардия	80	57,6	59	44,0	<0,05
Гипотония	77	55,4	5	39,5	<0,05
Интоксикационный: прогрессирующая слабость	97	69,8	69	51,4	<0,05
Гипертермия	111	79,9	79	59,0	<0,05
Оссалгия	99	71,2	45	33,5	<0,01
Ночная потливость	130	93,5	77	57,4	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами (по критерию χ^2)

Как видно в таблице 2, для пациентов с ОЛ была характерна выраженность геморрагического, анемического и интоксикационного синдромов по отношению к пациентам с ХЛ, где гиперпластический синдром занимал ведущее место.

Из 134 пациентов ХЛ у 36 была обнаружена множественная миелома (ММ) (парапротеинемический лейкоз), среди которых были выявлены объективные трудности в диагностике, связанные с однотипностью клинических проявлений множественной миеломы с радикулопатиями (66,6%), невралгиями (58,3%), ревматическими болезнями (41,6%); недообследованностью пациентов в полном объёме (60,0%), недочётами имеющихся результатов исследования (66,0%), неосведомленностью врачей первичного звена о ММ.

Пациенты с ММ на догоспитальном этапе лечились с диагнозом анемия тяжёлой степени (25%) и ХПН (16,6%), не выявляя основную причину заболевания. В связи с отсутствием явных клинико-рентгенологических признаков поражения костей в ранних стадиях ММ, диагностика заболевания затруднена. О прогрессировании ММ свидетельствуют: стойкая полиартралгия и упорные нервно-корешковые проявления; нормохромная анемия тяжёлой степени тяжести при значительном повышении СОЭ, резистентность к антианемической терапии; протеинурия значительной выраженности без экстрауренальных проявлений.

Следует отметить, что I стадия множественной миеломы (ММ) незаметна без ярких клинических симптомов.

Таблица 3. - Основные клинические проявления у пациентов с множественной миеломой

Основной клинический синдром	ММ n=36				
	II стадия n=23		III стадия n=13		
	абс %		абс.	%	P
Болевой синдром в:					
костях черепа	7	30,4	12	92,3	<0,05
Рёбрах	5	21,7	9	69,2	
Позвоночнике	9	39,1	11	84,6	<0,05
плечевых костях	3	13,0	5	38,4	<0,05
тазовых костях	4	17,3	7	54,0	<0,05
бедренных костях	3	13,0	9	69,2	>0,05
Висцеральный синдром:					
миеломная нефропатия	5	21,7	13	100,0	<0,05
почечная недостаточность: азотемическая стадия (креатинин -180-449 мкмоль/л) уремическая стадия (креатинин -720 мкмоль/л и более)	6	26,0	12	92,3	<0,001
гиперпродукция белка Бенс-Джонса: >4 г/л >12 г/л	11	47,8	13	100,0	<0,01
гепатомегалия (умеренная) (выраженная)	6	26,0	13	100,0	<0,01
Спленомегалия	6	26,0	13	100,0	<0,001
Кардиомиопатия	8	34,7	11	84,6	<0,01

Синдром гиперкальциемии:					
Са повышен умеренно ($3,5 \pm 0,05$ ммол/л).	2	33,3			
Са повышен значительно ($10,5 \pm 1,7$ ммол/л)			13	100,0	
Тошнота	7	30,4	11	84,6	<0,05
Рвота	7	30,4	12	92,3	<0,01
Заторможенность	5	21,7	13	100,0	<0,01
Геморрагический и анемический синдромы					
геморрагические высыпания кровотечения	7	30,4	11	84,6	<0,05
Интоксикационный синдром:					
гипертермия	8	34,7	10	83,3,0	<0,05
Похудание	16	69,5	13	100,0	<0,05
Иммунодефицитный:					
Пневмонии	7	30,4	12	92,3	<0,01
септическое состояние	-	-	7	54,0	
бактериальное поражение внутренних органов	5	21,7	13	100,0	<0,01

Примечание: р – статистическая значимость различий показателей между группами больных (по ф-критерию Фишера).

Во II стадии заболевания у пациентов с ММ (97,0%) в костно-суставной системе начали прогрессировать периодические боли, не купирующиеся после приёма анальгезирующих препаратов, отмечалось похудание (89,0%), отсутствие аппетита (67,0%), тогда как в III стадии заболевания болевой синдром отличался стойкостью и интенсивностью у всех пациентов, захватывая синхронно несколько костей скелета и суставов.

В III стадии заболевания у всех пациентов с ММ отмечалось развитие миеломной нефропатии, почечной недостаточности, гепатоспленомегалии и кардиомиопатии.

Миеломная нефропатия отличалась от других видов нефропатий отсутствием экстраренальных проявлений: отёчно-гипертонического синдрома и гипопроинемии, в тоже время сопровождалась выраженной протеинурией, присутствием гиалиновых (67,0%) и зернистых цилиндров (33,0%) и белка парапротеина в моче у всех пациентов.

У всех пациентов, страдающих ММ, в III стадии заболевания выраженность интоксикационного, анемического, геморрагического болевых синдромов по сравнению с больными во II стадии заболевания была более проявлена, тогда как иммунодефицитный синдром отличался наличием инфекционных осложнений и развитием септикопиемии.

Клинические проявления пациентов с ММ представлены в таблице 3.

Из приведенной таблицы 3 видно, что в терминальной стадии ММ наблюдалось одновременное поражение нескольких костей скелета в виде деструкции и появления очагов остеопороза: черепа, позвоночника, рёбер и других костей.

Таким образом, у пациентов ММ в III стадии заболевания отмечается превалирование болевого, висцерального, гиперкальциемического, геморрагического, анемического, интоксикационного и иммунодефицитного синдромов по отношению к пациентам со II стадией заболевания.

Сопоставление показателей периферической крови у больных с ММ в зависимости от стадии заболевания показало, что по мере прогрессирования заболевания степень анемии, лейкопении, тромбоцитопении и скорость оседания эритроцитов увеличивались (таблица 4).

Таблица 4. - Особенности гематологических показателей у пациентов с ММ в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	ММ		P
	II стадия (n =23)	III стадия (n =13)	
Эритроциты ($\times 10^{12}$)	2,36±0,04	1,32±0,08	<0,05
Гемоглобин (г/л)	85,0±0,6	49,0±0,3	<0,001
Ретикулоциты (%)	0,28±0,00	0,23±0,00	>0,05
Тромбоциты ($\times 10^9$)	97,0±0,1	44,0±0,4	<0,01
Лейкоциты ($\times 10^9$)	2,91±0,04	2,52±0,01	>0,05
П/я (%)	2,30±0,03	2,05±0,00	>0,05
С/я (%)	2,10±0,08	1,85±0,08	>0,05
Лимфоциты (%)	11,3±0,1	9,2±0,7	<0,05
Моноциты (%)	11,3±0,3	12,7±0,9	>0,05
СОЭ (мм/ч)	54,6±0,4	78,2±0,5	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между группами больных (по U-критерию Манна-Уитни)

При солитарной миеломе поражается одна кость и через некоторое время происходит метастазирование опухолевого процесса в другие части скелета.

У 3-х пациентов с солитарной формой ММ — опухолевая ткань метастазировала в бедренную кость (1 чел.) и в тазовые кости (2 чел.).

Таким образом, у больных ММ обнаружены трудности в диагностике, связанные со схожестью клинических проявлений ММ с радикулопатиями, невралгиями, ревматическими болезнями; недообследованностью пациентов в полном объеме, недочётами имеющихся результатов исследования, неосведомленностью врачей первичного звена о множественной миеломе. Клиническими проявлениями ММ являются: оссалгия, миеломная нефропатия, синдром белковой патологии и гиперкальциемия. При терминальной стадии заболевания симптоматика инфекционных и неинфекционных осложнений возрастает. Своевременное проведение клинико-лабораторных и рентгенологических исследований костно-суставной системы предотвращает развитие осложнений.

У пациентов с ОЛЛ и при ММ, чем у больных с ОМЛ синдром лизиса опухоли приводит к резкому увеличению продуктов распада: мочевой кислоты (гиперурикемия), калия и фосфора. В свою очередь, мочевая кислота, кристаллизуясь в тканях, суставах, сердце и в почках, способствует формированию вторичной подагрической артропатии, коронарной болезни сердца и ОПН и внезапной летальности [3, 5].

У наших пациентов с ОЛЛ (25,0%) синдром лизиса опухоли появился в первые и на 3-е сутки после полученной химиотерапии и в 57,0% случаев до получения химиотерапии, и сопровождался тошнотой (77,0%; 93,0%), рвотой (63,0%; 89,0%), отсутствием аппетита (69,0%; 77,0%), диареей (45,0%; 67,0%), аритмией (49,0%; 78,0%), сердечно-сосудистой недостаточностью (56,0%; 65,0%), судорогами (58,0%; 83,0%), отёками (46,0%; 77,0%), головокружением (73,0%; 95,0%), нарушением (56,0%; 73,0%) и потерей сознания (23,0%; 45,0%).

Обращает на себя внимания повышение уровня креатинина и мочевой кислоты. Результаты исследования доказывают о негативном влиянии гиперкреатинемии, гиперурикемии на уровень артериальной гипертензии и на функцию почек.

В процессе наблюдения у пациентов пожилого возраста с лейкемией обнаружено в 3 раза больше инфекционных и не инфекционных осложнений ($r=0,63$; $p<0,01$) по отношению к группе сравнения ($r=0,29$; $p<0,05$).

В 73,9% случаев при ХМЛ у мужчин в возрасте от 49 до 70 лет был обнаружен вторичный подагрический артрит.

Таким образом, при ХМЛ в основном встречались проявления вторичной бестофусной формы подагры, что в отличие от классического поражения суставов характеризовалось отсутствием деформации суставов.

Сопоставление показателей низкомолекулярных азотистых веществ (мочевина, креатин и мочевая кислота) показало значительные отклонения по отношению к группе сравнения и контроля ($p < 0,01$).

Концентрация мочевой кислоты в сыворотке у больных пожилого и старческого возраста в 1,6 раза оказалась выше ($p < 0,001$), чем у больных среднего возраста (таблица 5).

Таблица 5. - Показатели низкомолекулярных азотсодержащих веществ у пациентов с ХМЛ в зависимости от гиперурикемического синдрома и возрастного аспекта

Показатель	Здоровые P1	Возрастной аспект		
		38-48 n=12 P2	49-59 n=17 P3	60-70 n=34 P4
Мочевина	2,4-8,3 мк/л	10,4±0,5 P1-2<0,05	13,0±1,5 P1-3<0,01 P2-3<0,05	19,0±3,5 P1-4<0,001 P3-4<0,01
Креатинин	44,0-124 мкмоль/л	129,7±1,5 P1-2<0,05	133,7±1,8 P1-3<0,01 P2-3<0,05	145,0±3,8 P1-4<0,001 P3-4<0,01
Мочевая кислота	223 - 452 мкмоль/л	465,0±1,6 P1-2<0,05	459,7±2,5 P1-3<0,01 P2-3<0,05	763,0±3,0p P1-4<0,001 P3-4<0,01

Примечание: статистически значимые различия между группами (по критерию Манна-Уитни)

У пациентов пожилого возраста (48,4%) ИБС была обнаружена в 3 раза больше по отношению к лицам среднего возраста (16,6%). У пациентов с гиперурикемическим синдромом в пожилом возрасте по сравнению со средним возрастом калькулезный пиелонефрит в 2,5 раза встречался чаще. У пациентов пожилого возраста по сравнению с лицами среднего возраста при наличии гиперурикемического синдрома в 3 раза чаще обнаружены артериальная гипертония (23 чел.; 69,6% против 9 чел. 23,3%) и почечная недостаточность (15 чел.; 45,4% против 5 чел.; 16,6%). При ХЛЛ частота встречаемости сопутствующей патологии превалировала по сравнению с ОЛЛ: ХОБЛ (41,4% и 33,5%); бронхопневмония (16,6% и 14,9%), ИБС (10,6% и 5,7%), хронический гастродуоденит (5,0% и 17,1%), хронический панкреатит (12,2% и 49,2%), хронический гепатит (2,1% и 11,1%) хронический пиелонефрит (8,0% и 29,1%) ревматоидный артрит (0,7% и 2,2%).

В более половине случаев пациенты с ХЛ страдали ХОБЛ и в 10 раз превалировали больных с ОЛ (51,1% и 5,0%), далее на второе место выступает ИБС (50,0% и 8,0%) и на третьем месте стоит хронический панкреатит (49,2% и 12,2%).

У 62% пациентов ОЛ индекс коморбидности по Чарлсону составил от 0 до 2 баллов, у 23,7% от 3 – до 4 баллов, у 14,3% более 5 баллов, тогда как у 59% пациентов ХЛ - от 3 до 4 баллов, у 30% - от 3-4 баллов, лишь у 11,1% пациентов – от 0 до 2 баллов (таблица 6).

Таблица 6. - Сравнительный анализ индекса коморбидности по Чарлсону у пациентов с лейкоемией в зависимости от течения

Индекс в баллах	Количество больных				P
	ОЛ n=139		ХЛ n=134		
	абс.	%	абс.	%	
От 0 до 2	86	62,0	15	11,1	<0,001
От 3 до 4	33	23,7	79	59,0	<0,01
>5	20	14,3	40	30,0	<0,01

Примечание: статистические значимые различия между группами

Применение высоких доз ГКС при лейкоемии приводит к остеопорозу и нарушению состояния минерального обмена. Развивающиеся при лейкоемии нарушения минерального обмена характеризуются гипокалиемией, гипонатриемией, гиперкальциемией. Для определения значимости коррекции электролитного обмена в течении и исходах лейкоемии с поражением костно-суставной системы в исследование вошли 100 пациентов с лейкоемией, получавших стационарное обследование и лечение, в возрасте от 23 до 77 лет, с установленным диагнозом острая и хроническая лейкоемия. Все больные с лейкоемией разделены на 2 группы: I группа (основная группа) больные с ОМЛ, n=63 чел. и II группа сравнения ХМЛ, n=37 чел.

Пациенты обеих групп были распределены на 2 подгруппы: IA подгруппа больных помимо базисной терапии (БТ) (схема 7+3: 7-дневного внутривенного введения цитарабина и трёх дней введения даунорубицина) получала коррекцию нарушений минерального обмена (3% гипертонического раствора хлорида натрия и 7,5% препарат калия), IB группа больных, получали только базисную терапию, больные IIA группы кроме базисной терапии (иматиниб), также получала коррекцию нарушений минерального обмена и IIB подгрупп получали только базисную терапию. Пациенты обеих групп до получения комплексной и базисной терапии с дефицитом электролитных показателей жаловались на боли в костях, мышечную слабость, сухость кожных покровов, сердцебиение, рвоту, диарею. Помимо снижения двигательной силы, у больных отмечались снижение сухожильных рефлексов, глухота сердечного тона, понижение артериального давления (таблица 7).

Следует отметить, что у пациентов с ОМЛ после получения комплексной терапии (КТ) клинические проявления значительно улучшились по отношению к пациентам с ХМЛ, тогда как у пациентов, получивших только базисную терапию клинические проявления дефицита минеральных нарушений оставались значительными.

Таблица 7. - Клиническая эффективность коррекции минеральных нарушений у пациентов с лейкемией в зависимости от течения заболевания

Клинико-функциональный показатель	ОМЛ n=63				ХМЛ n=37			
	IA подгр. КТ n=33		IB БТ n=30		IIА КТ n=20		IIБ БТ n=17	
	До	После	До	После	До	После	До	После
Боли в костях	2,7±0,1	0,5±0,03*	2,6±0,3	1,35±0,3*	2,6±0,3	2,0±0,5	2,5±0,4	2,0±0,3
Отечность суставов	2,7±0,3	0,3±0,01*	2,6±0,5	1,6±0,3	2,7±0,1	2,2±0,3	2,8±0,1	2,3±0,1
Сухость кожных покровов	2,8±0,1	0,5 ±0,6*	2,5±0,07	1,73±0,3	2,6±0,3	2,1±0,05	2,6±0,3	2,0±0,03
Понижение АД	2,9±0,1	0,6 ±0,5*	2,7±0,07	1,75±0,1	2,8±0,3	2,3±0,03	2,7±0,3	2,1±0,01
Глухота сердечного тона	2,7±0,3	0,7±0,03*	2,1±0,3	1,35±0,2	2,6±0,4	2,0±0,5	2,5±0,4	2,0±0,3
Снижение сухожильных рефлексов	2,7±0,1	0,7±0,03*	2,5±0,1	1,5±0,2	2,6±0,1	1,7±0,3	2,5±0,5	1,7±0,3
Рвота	2,5±0,5	0,3±0,03*	1,0±0,6	0,6±0,03	2,6±0,7	1,3±0,6	2,3±0,7	1,3±0,6
Диарея	2,3±0,7	0,9±0,04*	1,7±1,03	1,1±0,03	2,5±0,5	1,3±1,0	2,3±0,3	1,9±0,7

Примечание: статистически значимые различия с величиной показателя после лечения у пациентов с лейкемией: *-p<0,001; **- p<0,01; ***- p<0,001; ° -p>0,05

До проведения коррекции минеральных нарушений у пациентов IAи IB подгрупп, страдающих ОМЛ, выявлено достоверное снижение (p<0,01) уровня Na (109,0±0,07 и 117,0 ± 0,05; 130,0±12,0 и 121,0±12,0 ммоль/л против 107,0±0,5 и 118,0±0,7 и 119,0±2,0), Ca (1,7±0,03 и 1,3±0,01; 2,25±0,3 и 1,5±0,03) и калия (2,9±0,1 и 3,5±0,3; против 2,3±0,09 и 2,9±0,1) в сыворотке крови относительно группы контроля (таблица 8).

Таблица 8. - Оценка сравнительной эффективности коррекций электролитного обмена у больных с лейкемией в зависимости от формы заболевания

Минеральная соль в ммоль/л	Контрольная группа	ОМЛ n= 63				ХМЛ			
		КТ n=33		БТ n=30		КТ n=20		БТ n=17	
		1	2	3	3'	4	4'	5	5'
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Ca	2,27±0,07	1,7±0,03 P1-2<0,05	2,25±0,3	1,5±0,03	1,9±0,03 p2'-3'<0,05	1,5±0,1	1,23±0,	1,4±0,3	1,9±0,3P3'-4'<0,05
Na	135,0±15,0	109,0±0,7 P1-2<0,05	130,0±12,0	117,0±0,5	121,0±12,0 p2'-3'<0,05	107,0±0,5	111,0±12,0	118,0±0,7	119,0±2,0
K	3,5±0,05	2,9±0,1 P1-2<0,05	3,5±0,3	2,3±0,09	2,9±0,1 p2'-3'<0,05	2,7±0,3	3,0±0,1	2,3±0,09	2,0±0,1

Примечание: статистически значимые различия с величиной показателя после лечения у пациентов с лейкемией: P1-2<0,01; p2'-3'<0,05; p<0,01; p4-4'>0,05; p2'-4'<0,05;

У пациентов IIА и IIБ подгрупп, страдающих ХМЛ, после проведенной комплексной и базисной терапии и коррекционных мероприятий минеральных нарушений эти показатели были минимальными и нестойкими, с развитием клинических проявлений остеопороза (p<0,01).

Минеральные нарушения на ЭКГ у пациентов с острой и хронической миелодной лейкемией до и после получения комплексной и базисной терапии выражались в виде синусовой тахикардии (100% и 9,0%; 100,0% и 36,0% против 100,0% и 23,0%; 100,0% и 33,0%), признаков ишемии миокарда (65,0% и 15,0%; 67,0% и 37,0%; 59,0% против 23,0%; 53,0% и 33,0%), признаков гипертрофии миокарда

(69,6% и 15,0%; 67,0% и 39,0% против 63,0% и 23,0%; 60,0% и 35,0%), блокады правой ножки пучка Гиса у 17,4% и 7,0%; 19,5% и 11,0%; 19,0% и 12,0%; 18,0% и 13,0% пациентов, лишь в 4,7 % и 1,0%; 5,7% и 1,3,0% против 5,4,0% и 2,5%; 5,7,0% и 3,0% в виде мерцательной аритмии.

Минеральную плотность костной ткани (МПКТ) определяли денситометрией у 10 больных с ОЛ и у 11 больных с ХЛ. Денситометрическое исследование показало, что у пациентов с ХЛ изменение МПКТ наблюдалось в 83,7% случаев, из них в 62,1% случаев – остеопороз, в 21,6% - остеопения, тогда как у больных ОЛ остеопороз встречался в 23,8% и остеопения в 14,2% случаев.

Возникновение остеопороза и остеопении у пациентов с лейкемией можно связать с длительным приёмом высоких доз глюкокортикостероидной и цитостатической терапией.

Проведенная своевременная комплексная базисная терапия и коррекционные мероприятия минеральных нарушений у больных ОЛ показала значительную эффективность терапии до достижения стойкой ремиссии заболевания, тогда как у пациентов ХЛ эти результаты были минимальными и нестойкими.

Таким образом, при РФЛ поражения костно-суставной системы, прежде всего, связаны с токсическим влиянием химиотерапии и лейкозной инфильтрацией в ткани суставов и околосуставные кости, с кровоизлиянием в полость сустава, периакулярные ткани, с синовитом и отличаются асимметричным полиартритом крупных суставов, появлением летучих болей в суставах, напоминая ревматическую лихорадку. В начальных стадиях лейкемии при отсутствии гематологических признаков болезни костно-суставные поражения заметно проявляются под «маской» ревматических заболеваний и сопровождаются интоксикационным синдромом.

С другой стороны, при синдроме лизиса опухоли в ток крови выбрасываются внутриклеточные метаболиты (мочевая кислота, калий, фосфор). В свою очередь, мочевая кислота, депонируясь в суставах, вызывает бестофусную вторичную подагрическую артропатию.

Качество жизни (КЖ) пациентов ОМЛ было исследовано до проводимой терапии, в ходе терапии и в период полной клинико-гематологической ремиссии. У с ОМЛ до проведения КТ были выявлены значительно низкие показатели КЖ по сравнению с группой контроля, особенно, по шкалам ролевого физического развития (РФФ) (12,5 + 3,33), жизненной энергии (ЖЭ) (17,0±0,3), и эмоционального функционирования (РЭФ) (24,1 + 3,15), социального функционирования (СФ) (17,0±0,3) и психического здоровья (ПЗ) (17,3±0,7) в баллах, ($p < 0,0001$). У пациентов, страдающих ОМЛ, во время получения КТ показатели КЖ несколько улучшились по отношению к этапу получения лечения, особенно по шкалам эмоционального функционирования (РЭФ) (33,0 + 3,7), жизненной энергии (ЖЭ) (45,0±0,5), ролевого физического (РФФ) (33,0 + 1,5) и социального функционирования (СФ) (30,0±0,7) и психического здоровья (ПЗ) (25,0±0,9) в баллах ($p < 0,0001$). В динамике у пациентов, страдающих ОМЛ, после проведения КТ показатели качества жизни гораздо больше улучшились с полной клинико-гематологической ремиссией, особенно по шкалам жизненной энергии (ЖЭ) (55,0±0,9), ролевого физического (РФФ) (43,0 + 1,5) и социального функционирования (СФ) (45,0±0,9) и психического здоровья (ПЗ) (35,0±1,9), эмоционального функционирования (РЭФ) (53,0 + 3,7), в баллах ($p < 0,0001$).

Таким образом, качество жизни пациентов с ОЛ улучшилось в виде полной клинико-гематологической ремиссии после КТ.

Выводы

1. Установлено, что в ранних стадиях лейкемии, когда характерные гематологические показатели, спленомегалия и лимфоденопатия отсутствовали, заболевание сопровождалось костно-суставными поражениями. У больных с ОЛ обнаружено преобладание поражений губчатых (85,6% и 35,0%) и реже трубчатых костей (41,0% и 64,0%), тогда как при ХЛ, в основном, встречались поражения плоских (59,7% и 21,0%) и трубчатых костей (64,0% и 41,0%). При ХЛ обнаружены выраженная деструкция и дегенерация костной ткани в виде «пробойников» как при ММ, с приступами вторичной подагры, остеопорозом и признаками остеосклероза, тогда как у пациентов с ОЛ выявлены признаки внутрисуставного выпота, лейкоцитарной инфильтрацией синовиальной оболочки [1-А, 6-А, 8-А, 13-А, 16-А, 20-А, 25-А].
2. Обнаружено, что по мере прогрессирования бластемии и бластоза костного мозга, тромбоцитопении и гиперурикемического синдрома интенсивность болевого синдрома в костно-суставной системе возрастала; при ОЛ выраженность интоксикационного, геморрагического и анемического и костно-суставного синдромов были выражены более значительно по отношению ХЛ, тогда как гиперпластический синдром и нарушения минерального обмена были более выражены у пациентов с ХЛ. У пациентов с ОЛ суставной синдром чаще нестойкий, мигрирующий, асимметричный и чаще сопровождался развитием артралгии, гемартроза, кровоизлияния в периартикулярные ткани, при ХЛ отличался медленным прогрессированием, симметричным и дегенеративно-дистрофическими поражениями [5-А, 7-А, 10-А, 11-А, 14-А, 15-А, 18-А, 22-А, 23-А].
3. Ассоциация нескольких заболеваний одновременно заведомо утяжеляет течение основного заболевания. Пациенты с ХЛ отличались отягощенным коморбидным и мультиморбидным фоном и снижением их качества жизни по отношению пациентов с ОЛ [3-А, 4-А, 15-А, 21-А, 24-А, 26-А, 27-А].
4. Выявлены основные клинические проявления нарушений минерального обмена у пациентов с лейкемией: уменьшения концентрации минеральных солей в крови, костно-суставная, нервно-мышечная симптоматика и расстройства сердечной деятельности, снижение МПКТ более значительно у пациентов с ХЛ по сравнению с пациентами с ОЛ. Комплексное лечение при минеральных нарушениях у пациентов с ОМЛ оказалось более эффективным по отношению к базисной терапии, тогда как у пациентов с ХМЛ эти результаты были минимальными [2-А, 7-А, 8-А, 9-А, 12-А, 16-А, 17-А, 19-А, 28-А, 29-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Для ранней диагностики костно-суставных поражений при лейкемии необходимо исследование костного мозга, проведение ультрасонографических и рентгенологических методов исследования.
2. Для предотвращения жизнеугрожающих осложнений у пациентов с лейкемией со стороны сердечно-сосудистой, нейромышечной, костно-суставной системы необходимо своевременная коррекция электролитного обмена на фоне базисной терапии.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах ВАК при Президенте РТ

[1-А] Камолова Г.Н. Трудности диагностики вторичной артропатии и основных клинических синдромов миеломной болезни [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова // Журнал «Вестник Авиценны». – 2018. – Т.20, №4. - С. 351- 356.

[2-А] Камолова Г.Н. Коморбидный статус и негативно влияющие факторы на течение миеломной болезни в зависимости от сезона года в Республике Таджикистан [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мирзокаримова, СН Абдуллаева, Ш.К. Холова // «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – 2019. - Том IX, №4. - С. 387-393.

[3-А] Камолова Г.Н. Прогностическое значение клинико-рентгенологических показателей костно-суставных поражений у пациентов с лейкемией [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мирзокаримова, СН Абдуллаева, Ш.К. Холова / Паёми Академии илмҳои тибби Тоҷикистон. – 2019. - Ҷилди IX, №3. - С. 262-269.

[4-А] Камолова Г.Н. Принципы ведения, терапии и профилактики различных форм лейкемий при беременности [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова Дж.М. Хасанов / «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». - 2021. - Том XI, №1. - С. 93-98.

[5-А] Камолова Г.Н. Дифференциально-диагностические критерии костно-суставных поражений при лейкемиях [Текст] / Г.Н. Камолова // «Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана». - 2022. - Том XII, №1 (41). - С. 68-75.

Статьи и тезисы в сборниках конференций

[6-А] Камолова Г.Н. Клинико-гематологические и рентгенологические особенности лейкемического поражения костно-суставной системы [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова // Материалы 64 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе.- 2016. – С. 74-75.

[7-А] Камолова Г.Н. Прогнозирование течения лейкемии в условиях жаркого климата Республики Таджикистан [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.С. Мустафакулова, Т.И. Кароматова, Т.И. Меликова // Материалы 64 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе.- 2016. – С. 75-76.

[8-А] Камолова Г.Н. Влияние сезона года на развитие кардиоваскулярных осложнений у пациентов с лейкемией в условиях Республики Таджикистан [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова, Т.И. Кароматова / Евразийский союз учёных ЕСУ // Ежемесячный научный журнал. – Москва, 2016. - № 5 (26). – С. 53-57.

[9-А] Камолова Г.Н. Влияние гиперурикемии на течение и прогноз хронического миелолейкоза [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова, Т.И. Кароматова // Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино. - 2017. - Том. 2. - С. 182-184.

- [10-А] Камолова Г.Н. Прогностическое значение конституционально-морфологических факторов в течении острого лимфобластного лейкоза [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Т.И. Кароматова, Н.С. Мустафакулова // Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино. – 2017. - Том 2. - С. 94-95.
- [11-А] Камолова Г.Н. Психовегетативные и неврологические нарушения у пациентов с острой лейкемией [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова Т.И. Кароматова, Н.С. Мирзокаримова // Труды региональной конференции «Инновация и актуальные вопросы неврологии» I-го съезда неврологов Республики Таджикистан. – 2018. - С. 355-361.
- [12-А] Камолова Г.Н. Синдром лизиса опухоли и гиперуремической артропатии у пациентов с острым миелоидным лейкеозом [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мирзокаримова // Материалы 66-годич. научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. – Душанбе.- 2018. - С.503-503.
- [13-А] Камолова Г.Н. Клинические и рентгенологические проявления поражения костей при миеломной болезни [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.С. Мирзокаримова // Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе.- 2018. – Т.1. – С. 43.
- [14-А] Камолова Г.Н. Вторичная гиперуремия и артропатия при хроническом миелолейкозе [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.С. Мирзокаримова, Т.И. Кароматова // Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе.- 2018. - Том 1. – С. 43-44.
- [15-А] Камолова Г.Н. Рентгенологические особенности поражения костно-суставной системы при лейкемии [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.С. Мирзокаримова, Т.И. Кароматова // Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе.- 2018. - Том 1. – С. 44.
- [16-А] Камолова Г.Н. Возможности прогнозирования течения кардио и вторичных артропатий у пациентов с лейкемии на фоне синдрома лизиса опухоли [Текст] / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.И. Мустафакулова // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов и содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе.- 2019. – С. 267
- [17-А] Камолова Г.Н. Прогностическая значимость кожного процесса и костно-суставных поражений при лейкемии [Текст] / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова // Материалы XIV международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе.- 2019. – С. 47.
- [18-А] Камолова Г.Н. Состояние кардиоренальной и опорно-двигательной системы у пациентов с миеломной болезнью (случай из практики) [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, С.Н. Абдуллаева, Ш.К. Холова // Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), посвященной 80-летию ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе.- 2019. - Том II. – С. 129-131.
- [19-А] Камолова Г.Н. Кардиоренальные и психоневрологические нарушения у

пациентов с множественной миеломой в зависимости от стадии заболевания [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, С.Н. Абдуллаева / Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе.- 2019, – С. 9-10.

[20-А] Камолова Г.Н. Прогностическая значимость кожного процесса и костно-суставных поражений при лейкемии [Текст] / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова // Материалы XIV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе.- 2019. – С. 47.

[21-А] Камолова Г.Н. Особенности клинического течения и состояние гуморального иммунитета у пациентов с лейкемией, ассоциированной с гельминтной инвазией [Текст] / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, С.Н. Абдуллаева // Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе.- 2020. - Том I. – С. 17-19.

[22-А] Камолова Г.Н. Атипичное течение множественной миеломы [Текст] / С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова, Г.Н. Камолова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе.- 2020. – С.9.

[23-А] Камолова Г.Н. Тлеющая множественная миелома [Текст] / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе.- 2020. – С.9-10.

[24-А] Камолова Г.Н. Ошибки в диагностике и в лечении множественной миеломы [Текст] / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе.- 2020. – С. 16.

[25-А] Камолова Г.Н. Состояние психоэмоционального и вегетативного фона у пациентов с лейкемией в условиях жаркого климата РТ [Текст] / Г.Н. Камолова, Т.И. Кароматова, Н.С. Мирзокаримова // Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе.- 2020. – С 44-45.

[26-А] Камолова Г.Н. Особенности течения гепаторенального синдрома у пациентов с хроническим миелоидным лейкозом в зависимости от возрастного аспекта [Текст] / Г.Н. Камолова, Ходжа Тодж Мухаммад, С. С. Мустфакулов / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки, – Душанбе.- 2020. – С.93.

[27-А] Камолова Г.Н. Множественная миелома в молодом возрасте [Текст] / Г.Н. Камолова Н.С. Мирзокаримова, С.Н. Абдуллаева // Материалы XV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». – Душанбе.- 2020. – С.53.

[28-А] Камолова Г.Н. Вторичная артропатия и кардионеврологические осложнения при хроническом миелолейкозе [Текст] / Материалы международной научно-практической конференции (69-й годичной), посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе.- 2021. – С. 339-340.

[29-А] Камолова Г.Н. Атипичное течение множественной миеломы [Текст] / Г.Н. Камолова С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова // Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»: «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решения». – Душанбе.- 2021. - С. 368.

Список сокращений и условных обозначений

БТ – базисная терапия
ГКС - глюкокортикостероиды
ЖЭ – жизненная энергия
КЖ – качество жизни
КТ – комплексная терапия
КТВР– компьютерная томография высокого разрешения
ММ – множественная миелома
МПКТ – минеральная плотность костной ткани
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОМЛ - острый миелоидный лейкоз
ОЛЛ - острый лимфобластный лейкоз
ОЛ - острый лейкоз
ПЗ – психическое здоровье
ПКМ – пунктат костного мозга
ПХТ – полихимиотерапия
РА – ревматоидный артрит
РТ - Республика Таджикистан
ФВ – фракция выброса
ФФ – физическое функционирование
РФЛ - различные формы лейкоза
РФФ - ролевое физическое функционирование
РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование
ССС - сердечно-сосудистая система
СЛО – синдром лизиса опухоли
СФ – социальное функционирование
ХМЛ - хронический миелоидный лейкоз
ХЛЛ - хронический лимфолейкоз
ХЛ - хронический лейкоз

**МДТ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК: 616.155 392; 616.7-031.81;616-073.75.

КАМОЛОВА ГУЛЧАҲОН НЕМАТУЛЛОЕВНА

**ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ГЕМАТОЛОГӢ ВА
РЕНТГЕНОЛОГИИ ОСЕБҲОИ СИСТЕМАИ УСТУҲОНУ
БУҒУМҲО ҲАНГОМИ ЛЕЙКЕМИЯ ВА ТАБОБАТИ
КОМПЛЕКСИИ ОНҲО**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти унвони илмии
нозади илмҳои тиб аз рӯи ихисоси:
14.01.04 –Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2023

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Мустафакулова Намуна Ибагимовна** – доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризони расмӣ: **Рахматова Рухшона Акрамовна** – доктори илмҳои тиб, дотсент, ходими пешбари илмии МДТ «Маркази Ҷумҳуравии илмӣ – Клиникии педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакони»

Ризоева Ойитилло Рустамовна – номзади илмҳои тиб, ассистенти кафедраи терапияи Донишгоҳи миллии Тоҷикистон

Муассисаи тақриздиханда: Ҷамияти аксионерии ғайритижоратии «Донишгоҳи тиббии Караганда» (ш. Караганда, Ҷумҳурии Қазоқистон)

Ҷимояи диссертатсия «___» _____ соли 2023 соати _____ дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-008 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734026, ш. Душанбе, ноҳияи Сино кӯчаи Сино 29-31, www.tajmedun.tj +992918724088.

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «___» _____ соли 2023 ирсол гардид.

Котиби илмии
Шӯрои диссертатсионӣ
номзади илмҳои тиб, дотсент

Ҷамолов Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Муҳимияти мавзӯи тадқиқот. Осебҳои устухону буғумҳо ҳангоми лейкемия асосан бо дар мағзи устухон иваз шудани ҳучайраҳои лейкозӣ ва минбаъд устухоншавии бофтаҳои фиброзӣ алоқаманд буда, дорои хусусиятҳои осебҳои номутаносиби рағҳои калон ва ғайра (рағи бозу, рон, зону, соқу попанча ва ғ.) мебошад [Alfaris B. et al., 2017; Gkoudina A., 2022].

Лейкози псевдоревматикӣ метавонад ба вараҷаи шадиди ревматикӣ ё артрити ревматоидӣ ювенилӣ (навҷавонӣ) шабоҳат дошта бошад. Табобати зиддиинфeksiонии гузаронидашуда бесамар низ буда метавонад. Буғумҳои осебдида вараҷа мекунад, дардноқанд, махсусан шабона, андозаи ҳаракат дар онҳо хеле маҳдуд мешавад. Синдроми буғумҳо бештар ноустуворнад, ҷояшонро иваз мекунад, аксар вақт ба вараҷаи ревматикӣ монанд мешаванд [Кузьмина Н.Н., 2017; Ulanova A.S., 2020; Gibbs D.D., 2022].

Таҳқиқотҳои рентгенологӣ дар давраҳои ибтидоӣ ва дар авҷи беморӣ ҳангоми лейкемия аҳамияти пешгӯикунандагӣ доранд. Дар давраи ибтидоии беморӣ, вақте ки нишондиҳандаҳои махсуси гематологӣ барои лейкемия вучуд надоранд, бемориро вараҷа ҳамроҳӣ мекунад, испурҷ ва гирехҳои лимфавӣ ҳоло ба дараҷаи назаррас калон нашудаанд, осебҳои устухону буғумҳо таҳти «ниқоби» беморҳои ревматикӣ зоҳир мешаванд [Шафоростова И.И., 2015; Alfaris B., 2017].

Ҳангоми лейкемияи музмин (ЛМ) дар муқоиса аз лейкемияи шадид (ЛШ) ихтилолҳои буғумҳо хеле кам ва дертар муайян карда мешаванд, барояшо суст инкишоф кардан, ба таври номутаносиб фаро гирифтани буғумҳо хос аст, дар рентгенограмма деструксияи возеҳи устухонҳо, баъзан шикастагиҳои патологӣ дида мешавад [Михайлов М.К., 2008; Manappallil R.G., 2019; Melissa F., 2020].

Баланд шудани дараҷаи остеопороз ҳангоми лейкемия, пайдо шудани ҳатчаҳои метафизарии равшанӣ аз шиддат гирифтани протсесс гувоҳӣ медиҳанд ва баръакс, хурд шудани дараҷаи андозаи протсессҳои остеолитӣ ҳангоми бештар гаштани протсессҳо ва ба вучуд омадани ремиссия ба мушоҳида мерасад [Cohan N., 2016; Faiq I. G.I., Alfonso O., 2020; Janke L.J., 2021].

Маълум аст, ки яке аз сабабҳои нейтропения ҳангоми артрити ревматоидӣ мумкин аст, ки Т – лейкози ҳучайравӣ аз лимфоситҳои калони гранулярӣ бошад. Симптоми асосии клиникӣ лимфоситоз, нейтропения, спленомегалия, осебҳои мағзи устухон ва синдроми бисёр монанди Фелти, ки артрити ревматоидӣ ориза ҳисобида мешаванд, бо пайдо шудани доғҳои пигментӣ дар пӯст, лейкопения, спленомегалия, пайдо шудани полиартрит ҷараён мегирад [Doroin V.A. et. al., 2003; Lobbes H., 2020].

Синдроми лизиси омос (СЛО) назар ба беморони дорои лейкемияи шадиди миелоидӣ бештар дар беморони дорои лейкемияи шадиди лимфоидӣ ва ҳангоми миеломаи сершумор дида мешавад ва боиси якбора зиёд шудани маҳсулоти таҷзия мегардад: кислотаи пешоб (uric acid) (гиперурикемия), калий ва фосфор. Дар навбати худ кислотаи пешоб дар бофтаҳо, бофтаҳо ва дил таҳшин шуда, боиси ташаккул ёфтани артропатияи такрорӣ никрис ва беморҳои коронарии дил мегардад [Харченко Ю.А. и др., 2019; Arjun Gupta., 2018; Umberto G., 2021; Menakuru S.R., 2022].

Дар миеломаҳои сершумор (лейкози парапротеинемикӣ) – бофтаи омосида асосан дар устухонҳои ҳамвори косаҳои сар ва қабурғаҳо рушд карда, дар рентгенограмма лонаҳои деструксияи бофтаҳои устухон дар шакли гирд ва намуди мушт зоҳир мешаванд [Поддубная И.В., 2018; Yasuyuki S., 2022].

Тибқи хулосабарории як идда муаллифон, дар 12-15%-и бемороне, ки гирифтори лейкемия ҳастанд, зухуроти клиникӣ осебҳои устухону буғумҳо ба назар мерасад [Шафоростова И.И., 2015; Latha Magatha Sneha, 2017; Chang Y.W., 2021].

Пайдо шудани синдроми дарди саҳт дар системаи осебҳои устухону буғумҳо, асосан ба тарашшуҳоти лейкозии мағзи усутухон, synovium, гемартроз, хунравӣ дар бофтаҳои наздибуғумӣ ва пайдо шудани лейкемидҳо (гиреҳчаҳои пӯст) алоқаманд аст [Yuk Kozima, 2011; Cotter D.G., 2019].

Эҳтимоли пайдо шудани лейкози шадиди миелоидӣ ва синдроми миелодиспластикӣ ҳангоми артрити ревматоидии (АР) барвақт ва махсусан дар заминаи табобати ситостатикӣ бо сиклофосфан ва метотрексат меафзояд [Богданов А.Н., 2014; Schwaneck E.C, et al., 2018; Nancy Berliner M.D., 2022].

Хуруҷи такрории никрис дар натиҷаи баланд шудани ғализати кислотаи пешоб дар беморони мубтало тба лейкози музмин ва шадид, миеломаи сершумор, лимфома, бемории Виллебранд ва баъзе дигар бемориҳо пайдо [Бунчук Н.В., 2010; Авдошин В.П., 2013; Adu-Gyamfi., 2021; Sugandha., 2022].

Дар марҳалаҳои барвақти ЛШ ҳангоми сари вақт гузаронидани табобати глюкокортикостероидӣ (ГКС) ва истифода намудани доруҳои нестероидии зиддиилтиҳобӣ (ДНЗИ) синдроми дард кам шуд ва аломатҳои устухону буғумҳо аз байн рафтанд. Аз тарафи дигар, истифода намудани дозаҳои баланди ГКС ҳангоми лейкемия боиси сар задани остеопороз ва ихтилоли мубодилаи маъданӣ мегардад [Ном Y.S. 2011; Leanne M. , 2020; Lilly Velentza., 2021].

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш. Дар беморони гирифтори лейкемия бо протсессҳои омехтаи устухону буғумҳо бештар ба клиника сари кор гирифтани зарур мешавад, ҳаллу фасл кардани масъалаи сарчашмаи беморӣ мушкilotи зиёдеро пеши рӯ дорад [Ном Y.S. 2011; Leanne M., 2020; Lilly Velentza., 2021].

Ҳангоми гузаронидани табобати муносиб ислоҳ кардани мубодилаи маъданҳо аксар вақт сурат намегирад. Ташҳиси саривақтии ихтилолҳои устухону буғумҳо ва ислоҳ кардани мубодилаи маъданҳо боиси пешгирии намудани оризаҳои даҳшатнок мегардад.

Дар марҳалаҳои охири бемории лейкемия муолиҷаи осебҳои устухону буғумҳо душвор мешавад.

Ба омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ, гематологӣ ва рентгенологии осеби системаи остеоартикулӣ дар марҳалаи ҳозираи лейкоз корҳои кам бахшида шудаанд, ки натиҷаҳои онҳо ба ҳам муҳолифанд, ки ин тадқиқоти мазкурро муҳим гардонд.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ. Таҳқиқоти диссертатсионии пншниходшуда дар доираи супориши давлатии корҳои илмӣ-таҳқиқотӣ (КИТ) иҷро карда шудааст: «Хусусиятҳои клиникӣ-гематологӣ ва рентгенологии осебҳои махсуси системаи устухону буғумҳо ҳангоми лейкемия». Тадқиқот дар доираи татбиқи Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 3 декабри соли 2012, № 676 «Дар бораи дурнамои пешгирии ва мубориза бар зидди бемориҳои ғайрисироятӣ ва ҷароҳат дар Ҷумҳурии Тоҷикистон гузаронида шуд."

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот: омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-гематологӣ ва рентгенологии осебҳои лейкемии осебҳои системаи устухону буғумҳо ва табобати комплекси онҳо.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муқаррар намудани басомад, сохтор, хусусиятҳои рентгенологӣ, артросонографии осебҳои системаи устухону буғумҳо дар беморони гирифтори лейкемия.
2. Муқоиса кардани хусусиятҳои клиникӣ-гематологии лейкемия ва синдроми гиперурекемӣ дар заминаи артропатияи такрорӣ никрис.
3. Омӯзиши ҳолати статуси коморбидӣ ва мултиморбидӣ ва сифати ҳаёти беморон вобаста аз шакли лейкемия.
4. Баҳо додан ба ҳолати мубодилаи электролитҳо, зичии маъдани бофтаи устухон, самаранокии табобати комплексӣ дар беморони гирифтори лейкемия.

Объекти таҳқиқот 273 бемори дорои осебҳои системаи устухону буғумҳо дар беморони мубтало ба лейкемия мебошад.

Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-гематологӣ ва рентгенологии осебҳои лейкемии системаи устухону буғумҳо ба ҳисоб меравад.

Навгонии илмӣ. Кори рисолаи диссертатсионӣ аввалин тадқиқоти илмии умумикунонида мебошад, ки ба омӯзиши мақсадноки имкониятҳои истифодаи комплекси усулҳои таҳлили радиационӣ дар арзёбии осеби лейкомикии системаи остеоартикулярӣ бахшида шудааст. Бори нахуст дар беморони дорои лейкемияи шадид бартарӣ доштани осебҳои устухонҳои исфанҷӣ ва баъзан устухонҳои найчашакл ба назар расид, ки дар лейкомиаи музмин, асосан осебҳои устухонҳои ҳамвор ва найчашакл ба қайд гирифта шуданд. Осебҳои дастгоҳи таъҷув ҳаракат ҳангоми ЛМ бо суст пеш рафтани осебҳои мутаносиб ва дегенеративӣ-дистрофӣ фарқ мекарданд, ки бо гузашти синну сол дар беморон зиёд мешуд, ҳол он ки дар беморони ЛШ синдроми буғумҳо асосан ноустувор аст, чояшро тағйир медиҳад, номутаносиб аст, аксар вақт онро пайдо шудани артралгия, гемартроз, хунравӣ дар бофтаҳои периартикулярӣ ва инфилтратсияи лейкемии пардаи синовиалӣ ҳамроҳӣ мекунад.

Барои беморони мубтало ба ЛШ возеҳии синдромҳои геморрагӣ, камхунӣ, интоксикатсионӣ хос аст, ҳол он ки синдроми гиперпластикӣ дар беморони дорои ЛМ возеҳтар буд. Ба андозаи пешравии беморӣ ва зиёд шудани дараҷаи бластемия ва бластози системаи устухону буғумҳо, сатҳи камхунӣ, тромбоситопения, гиперурекемия, ихтилоли мубодилаи маъданҳо ва суръати таҳшиншавии эритроцитҳо ба мушоҳида расид.

Ҳангоми пешравии гиперурекемия дар беморони дорои лейкемия хуруҷҳои никриси такрорӣ ва ихтилолҳои системаҳои дилу рағҳо ва асабу мушакҳо ангиезиш мешаванд. Беморони гирифтори лейкемия бо вазниншавии заминаи коморбидӣ ва паст шудани сифати ҳаёти онҳо фарқ мекунад.

Самаранокии клиникии табобати комплексӣ (ислоҳи ихтилолҳои маъданӣ дар заминаи табобати базисӣ) баҳогузорӣ карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот. Аҳамияти назариявӣ таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ, методологӣ, ҳулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда, метавонанд, ки дар раванди таълими макотиби олии тиббӣ мавриди истифода қарор дода шаванд.

Аҳамияти амалии таҳқиқотро имкониятҳои истифодабарии натиҷаҳои пажӯҳиш дар протесси барвақт ошкор кардани осебҳои лейкоми системаи устухону буғумҳо ва ихтилолҳои маъданӣ, барои сари вақт гузаронидани ислоҳи муносиб мавҷуд аст.

Нуктаҳои асосии ҳимояшавандаи диссертатсия:

1. Осеби устухонҳо дар марҳилаҳои авали ЛШ дар сурати мавҷуднабудани нишондиҳандаҳои хоси гематологӣ (лейкоситоз, бластемия) пайдошуда, раванди ташхисро душвор гардониданд. Осеби устухонҳо хангоми ЛМ гуногун мебошад, дар ҳоле ки дар ЛШ онҳо якранг буданд. Дар ЛМ вайроншавии устухонҳо, асосан дар устухонҳои найчашакл ва ҳамвор ҷойгиршуда, онҳо дучониба ва симметрӣ буданд, дар ЛШ – осеби устухонҳои исфанҷӣ ва камтар найчашакл бартарӣ дошта, бо инкишофи синдроми буғумҳои ноустувор, ҳичраткунанда, асимметрӣ, гемартроз, хунравӣ дар бофтаҳои периартикулярӣ фарқ мекунанд.
2. Дар беморони гирифтори ЛШ дар баробари пеш рафтани бластемия ва бластози мағзи устухон, тромбоситопения ва синдроми гиперуремикӣ шидда тисиндроми дарди муҳочиркунанда дар системаи остеоартикулярӣ зиёдшуда, синдромҳои геморрагӣ, интоксикасионӣ ва камхунӣ инкишоф меёбанд.
3. Яқояшудани якчанд беморӣ дар як бемор, бешубҳа, чараёни бемории асосиро бадтар мекунад. Патологияҳои ҳамроҳ бо механизми ягонаи патогенетикӣ дар беморони гирифтори ЛШ асосан бо синдроми «лизисиомос», гиперуремия, чамъшавии кислотаи пешоб дар буғумҳо, гурдаҳо, дил ва рушди минбаъдаи артропатияи дуҷумдараҷаи никрис, бемории ишемияи дил ва норасоии шадиди гурдаҳо алоқаманданд мебошад, дар айни замон бемориҳои мултиморбидӣ, ки дар беморони гирифтори лейкоз аз ҷиҳати патогенетикӣ алоқаманд нестанд, чараёни бемории асосиро бадтар мекунанд.
4. Вайроншавии мубодилаи электролитҳо ва осебҳои остеоартикулярӣ дар лейкоми оризаҳои маъмули прогрессивӣ мебошанд. Истифодаи вояи зиёди кортикостероидҳо дар лейкоз ба остеопороз ва вайроншавии мубодилаи электролитҳо, арақи шадид, энтеропатия боиси аз дастодани электролитҳо дар бадан мегардад (гипокалиемия, гипонатриемия, гиперкалсиемия). Вайроншавии мубодилаи электролитҳоро дар беморони гирифтори лейкоми бо аломатҳои остеоартикулярӣ, асаб-мушакҳо ва вайроншавии кори дил ҳамроҳӣ мекард. Зичии минералии устухон дар беморони гирифтори ЛМ нисбат ба беморони гирифтори ЛШ ба таври назаррас коҳиш ёфт. Табобати комплекси гузаронидашуда дар беморони дорои лейкози шадиди миелоидӣ (ЛШМ) самаранокии зиёди табобатро то расидан ба ҳадди ремиссияи устувори беморӣ нишон дод, ҳол он ки дар беморони ЛММ ин натиҷаҳо минималӣ буданд.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро саҳеҳии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди осмории натиҷаҳо ва маводи нашршуда тасдиқ мекунанд. Хулоса ва тавсияҳо дар заминаи таҳлили илсии гатиҷаҳои таҳқиқот бунёд шудаанд.

Усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти клиникӣ-лабораторӣ гузаронида шуд: таҳлили пурраи хун, таҳлили умумии пешоб, таҳлили биохимиявии хун, тазриқи стерналӣ, таҳқиқи ситологӣ ва ситохимиявии мағзи устухон гузаронида, зичии маъдани бофтаи устухон дар денситометри рентгении дуэнергетикӣ устухон

ширкати «GE/Lunar Corp.» (ИМА) дар қисмҳои проксималии устухони рон, муҳраҳои камар чен карда шуд. Натиҷаҳои ҳосилшуда бо нишондиҳандаҳои инҳирофи стандартӣ (SD), бо назардошти қад, вазн, (Т - критерия), синну сол (Z - критерия) тибқи бузургҳои мутлақ (r/cm^2) баҳогузори намуданд. Мувофиқи критерияҳои ТУТ, кам шудани ЗМБУ аз - 1SD то - 2,5 SD ба остеопения, аз -2,5 ва болотар – ба остеопороз мувофиқат мекунад.

Сафедаи Бенс-Джонс дар пешоб муайян карда шуд.

Таҳқиқоти рентгенологӣ дар ҳамаи таҳқиқшудагон тибқи методикаи стандартӣ тавассути иҷро намудани рентгенографияи буғумҳо дар проексияҳои мустақим ва паҳлӯӣ иҷро карда шуд. Томографияи компютери магнитнорезонансӣ ва таҳқиқоти ултрасадоӣ тибқи нишондодҳо гузаронида шуд.

Ташхис мувофиқи таснифи қабулшудаи ТББ-10 гузошта шуд.

Мутобикати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ (бо шарҳ ва соҳаи таҳқиқот). Мақсад, вазифаҳо ва предмети тадқиқот, инчунин усулҳои ташхиси клиникӣ ва инструменталии дар чараёни кор истифодашаванда ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Тибб мувофиқат мекунад. - Бемориҳои дарунӣ.

Саҳми шахсии доғалаби унвони илмӣ. Муаллифи рисола шахсан шарҳи муфассали адабиёти илмиро, ки тасаввуроти муосирро оид ба осебҳои усутухону буғумҳо ҳангоми лейкемияро дар ба бар мегиранд, анҷом додаст, таҳлили амиқи натиҷаҳои таҳқиқотро иҷро кардааст, натиҷаҳои ҳосилшударо бо истифода аз усулҳои муосири омӯрӣ коркард шудаанд.

Таъйиди натиҷаҳои рисола. Маводҳои рисола дар конфронси илмию амалии 63-юми ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино гузориш дода шуданд: Саҳми илми тиб дар солимии оила (Душанбе, 2015); 64-умин конференсияи илмию амалии ДДТТ ба номи Ибни Сино Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ бахшида ба 25 солагии Истиклолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2016); 65-умин Конфронси илмию амалии ДДТТ ба номи Ибни Сино Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Таҳқиқоти бунёди ва амалӣ дар чаҳони муосир» (Душанбе, 2017); Конференсияи илмию амалии 66-уми Муассисаи давлатии таълимии ДДТТ ба номи А.И. Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Нақш ва ҷойгоҳи технологияҳои инноватсионӣ дар тибби муосир» (Душанбе, 2018); 67-умин Конференсияи илмию амалии Муассисаи давлатии таълимии ДДТТ ба номи А.И. Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Илми тиб дар асри XXI – нигоҳ ба оянда» (Душанбе, 2019); Конференсияи илмию амалии 68-уми Муассисаи давлатии таълимии ДДТТ ба номи А.И. Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Асосҳои рушди инноватсионии илм ва маориф» (Душанбе, 2020); Конференсияи илмию амалии 69-уми Муассисаи давлатии таълимии ДДТТ ба номи А.И. Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Комёбиҳо ва мушкilotи илми фундаменталӣ ва тибби клиникӣ» (Душанбе, 2021).

Интишори натиҷаҳои диссертатсия нашр шудаанд: 29 мақолаи илмӣ, аз ҷумла 5 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон нашр шудааст.

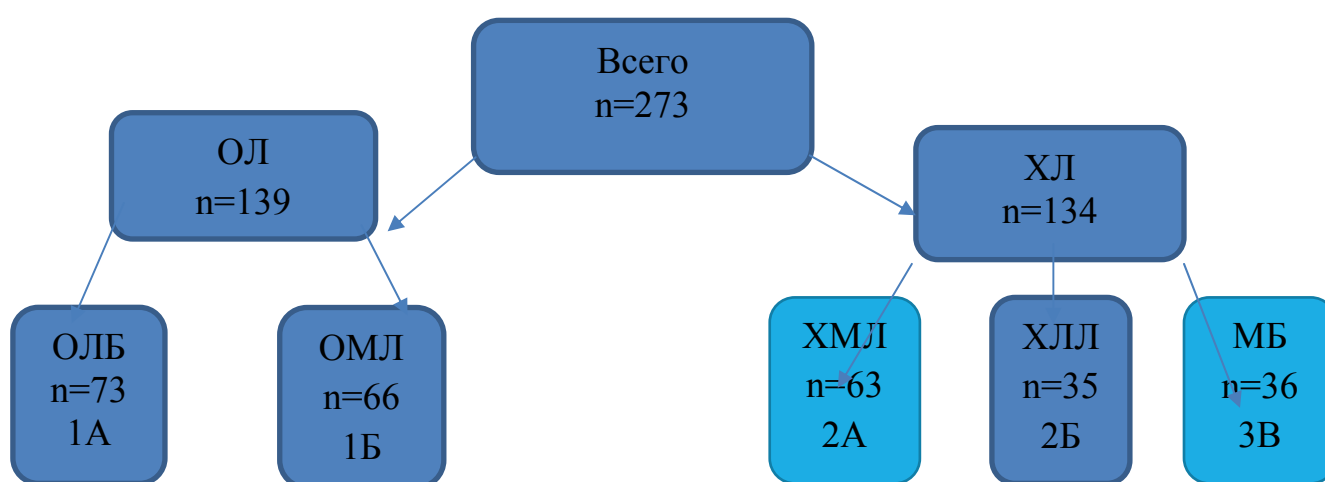
Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия. Диссертатсия дар ҳаҷми 145 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, шарҳи адабиёт, 3 боби таҳқиқоти ҳуди муаллиф, муҳокимаи натиҷаҳои ҳосилшуда, хулоса, тавсияҳо оид ба истифодаи

амалии натиҷаҳо иборат аст. Феҳристи адабиёти истифодашуда, ки 173 сарчашма дар бар мегирад, ки аз онҳо бо забони русӣ 60 сарчашма ва бо забони англисӣ 113 сарчашма ҳастанд. Дар рисола 16 ҷадвал ва 10 расм оварда шудааст.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти илмӣ дар пойгоҳи шуъбаи гематологияи МД ММТ ҚТ дар давраи солҳои 2010-2020 ва дар кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Ба таҳқиқот 273 бемори гирифтори лейкемия дохил шудааст, ки таҳқиқот ва табобати статсионарӣ гирифтаанд, синну солашон аз 23 то 77-сола мебошад, бо ташхиси шадид – гурӯҳи I (гурӯҳи асосӣ ЛШ n=139 нафар) ва лейкемияи музмин – гурӯҳи II (гурӯҳи муқоисашавандаи ЛМ n=139 нафар) аст (расми 1).



Расми 1. - Дизайн таҳқиқот

Дар навбати худ ҳар як гурӯҳ ба зергурӯҳ ҷудо карда шуд: дар зергурӯҳи 1А беморони дорои ЛШЛ (73 нафар., 52,5%) ва гурӯҳи 1Б ЛШМ (66 нафар; 47,4%), дар зергурӯҳи 2А беморони дорои ЛММ (63 нафар; 47,0%), 2БЛМ (35 нафар; 26,1%), дар зергурӯҳи 3В– МБ (36 нафар; 27,0%) буданд. Тавре ки аз расми 1 дида мешавад, дар байни беморони дорои ЛШЛ назар тба беморони дорои ЛМШ бартарӣ доранд, ҳол он ки дар байни лейкемияи музмин беморони дорои ЛММ тақрибан 2 маротиба бартарӣ дошаданд назар ба беморони дорои ЛЛМ ва МС. Таҳлили муқоисавии гузаронидашуда вобаста аз ҷинс ва синну сол нишон дод, ки дар байни беморони дорои лейкемияи музмин ва шадид нисбат ба занҳо асосан мардҳо бартарӣ доранд. Дар синну соли ҷавонӣ (23-48-сола) бештар шакли музмини лейкемия дида шуд.

Усулҳои умумиклиникии таҳқиқот гузаронида шуданд: таҳлили пурраи хун, таҳлили умумии пешоб, копрограмма; парапротеин дар хун ва пешоб муайян карда шуд (сафедаи Бенс-Джонс), усулҳои таҳқиқоти биохимиявӣ (билирубин, ферментҳои ҷигар, кислотаи пешоб, калсий, калий ва натрий), пунксияи мағзи устухон, таҳқиқоти ситологӣ ва ситохимиявии мағзи устухон гузаронида шуд.

Дарачаи ҳассосияти дардро тибқи стандарти маъмулӣ муайян карданд: аз 0 то 10 балл мувофиқи шкалаи визуалии мушобеҳ (ВАШ) E. Huskisson, 1974. Мавҷуд будани - 0 балл ба «набудани дард» ишора мекунад, аз 1,5-2,0 балл ҳам-

чун «дарди кам», аз 3,0 балл дарди миёна ва аз 5,0 боло «дарди интенсивӣ» мшуморида мешавад. Бо шохиси Ричи дараҷаи осебҳои буғумҳо муайян карда шуд, миқдори осебҳои буғумҳоро (миқдори буғумҳои варамида, ва ба таври дегенеративӣ тағйирёфта) ҳисоб карданд.

Таҳқиқоти артросонографии буғумҳо дар 27 бемори дорои шаклҳои гуногуни лейкоз (ШГЛ) дар дастгоҳи «Aloka S8D-1100 бо ҳисобкунаки хатдор бо басомади 5-7,5 МГц. гузаронида шуд. Ҳолати буғумҳо, бофтаҳои устухонӣ ва тағоякӣ, капсулаҳои синовиалӣ, роғи буғумҳо, мавҷуд будани осебҳои дохили-буғумӣ, эрозия, хусусиятҳо ва миқдори тарашшуҳот дар ҷавфи буғумҳо, муттасилӣ ва ноҳамвории бофтаи устухонӣ ва тағоякӣ вобаста аз марҳалаи беморӣ баҳогузорӣ карда шуд.

Зичии маъдани бофтаҳои устухонҳо (дар устухони рон ва муҳраҳои камарӣ) дар денситометрии рентгении устухонҳо (GE/Lunar Corp, ИМА) муайян карда шуданд.

Натиҷаҳои ҳосилшударо бо нишондиҳандаҳои инхирофи стандартӣ (SD), бо назардошти қад, вазн, (Т - критерия), синну сол (Z - критерия) тибқи бузургҳои мутлақ (r/cm^2) баҳогузорӣ намуданд. Мувофиқи критерияҳои ТУТ, кам шудани ЗМБУ аз -1SD то -2,5 SD ба остеопения, аз -2,5 ва болотар – ба остеопороз мувофиқат мекунад.

Рентгенографияи умумии системаи устухону буғумҳо дар ду проексия (мустақим ва паҳлуӣ) (Виннер М.Г., 1992) ва томографияи компютери имкониҷаташ васеъ буғумҳо ва устухонҳои андомҳо дар дастгоҳи "Toshiba" гузаронида шуд. Томографияи компютерӣ ва магнитӣ-резонансӣ тибқи нишондод иҷро карда шуд. Томографияи магнитӣ-резонансии буғумдар дастгоҳи Philips бо шиддати - 1,5 Тл дар базаи МД ММТ ҚТ сурат гирифт. ТУС –и узвҳои дарунӣ ва гирехҳои лимфавӣ дар дастгоҳи "Sonostar SS-7" (соли 2013) иҷро карда шуд.

Ҳолати функционалии СДР-ро бо усули ЭКГ дар дастгоҳи «CARDIOVIT AT-2» (Япония, 2005) муайян карданд. Ҳолати морфофункционалии дил бо усули ЭхоКГ дар дастгоҳи эхокардиографии «Phillips 8D-800» (Германия) муайян карда шуд.

Шохиси кумулятивии коморбиди баҳогузорӣ карда шуд (Charlson., 1987): дар ҳолат «0» будани шохис –набудани бемориҳои ҳамроҳшуда, «1» — дар анамнези беморӣ мавҷуд будани ҷараёни шушии беморӣ, «2» — бемориҳои ҳамроҳшуда, китобобати доругиро талаб мекунанд, «3» — мавҷуд будани бемориҳои, ки ба маъюбшавии бемор оварда мерасонанд, «4» — ҷараёни вазнини беморӣ бо норасоии бисёрузвӣ ҳамроҳ мешавад, ки расонидани ёрии таъчилаго мехоҳад.

Нишондиҳандаҳои сифати ҳаёти беморони дорои ШГЛ –ро бо истифода аз пурсишномаи MOS SF-36 муайян карданд. Бо усули анкетагузаронӣ фаъолияти ҷисмонӣ муайян карда шуд, ки фаъолнокии роҳгардӣ, ба зина баромадан, бе ёрии диарон ба худ хизмат расонида тавоништан; фаъолнокии нақшии ҷисмонӣ, ки проблемаҳои ҳаррӯзаро нишон медиҳанд; шиддати синдроми дард; вазъи саломатии умумӣ; қувваи ҳаётӣ (ғайратнокӣ бо тамоми нерӯ ё бекуватӣ), фаъолияти иҷтимоӣ (суст шудани фаъолияти иҷтимоӣ) ва вазъи саломатии рӯҳӣ, ки вазъи депрессия ва изтиробро нишон медиҳад.

Беморон аз тарафи мутахассисони дахлдор м уоина карда шуданд. Ташхиси лейкомияи музмин ва шадид мутобиқи бемории тасдиқшуда (бознигарии X).

Таҳлили оморӣ. Таҳлили омории маводи аввалия дар КИ бо истифода аз бастаи амалии Statistica 10,0. икарда шуд. Муътадил будани тақсимкунии интихоби тасодуфӣ тибқи Шапиро-Уилк ва Колмогоров-Смирнова баҳогузорӣ карда шуд. Қимати миёна (М) ва ғалати стандартӣ ($\pm m$), бузургии нисбӣ (Р) ҳисоб карда шуданд. Муқоисаҳои чуфти гурӯҳҳои аз ҷиҳати миқдорӣ мустақил бо U-критерияи Манн-Уитни, сершумор - тибқи H-критерияи Крускал-Уоллис иҷро карда шуд. Муқоисаҳои чуфти гурӯҳҳои аз ҷиҳати миқдорӣ мустақил бо T-критерияи Вилкоксон иҷро карда шуд. Барои муқоиса кардани нишондиҳандаҳои сифатии байни ду гурӯҳ критерияи χ^2 , аз ҷумла бо ислоҳи Йетса ва критерияи дақиқи Фишер, муқоисаи сершумор бо истифода аз критерияи χ^2 барои ҷадвалҳои озод истифода карда шуд. Фарқият дар мавриди $p < 0,05$ аз ҷиҳати оморӣ муҳим ҳисобида шуд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Омузиши басомад ва сохтори осебҳои устухону буғумҳо дар беморони дорои ЛШ ва ЛМ нишон доданд, ки дар беморони дорои ЛШ бартарӣ доштани осебҳои устухонҳои исфанҷӣ (85,6% и 35,0%) ва баъзеи найчашакл (41,0% и 64,0%), ба назар мерасад, ҳол он, ҳангоми ЛМ, асосан осебҳои устухонҳои ҳамвор (59,7% и 21,0%) ва найчашакл (64,0% и 41,0%) дида шуд.

Басомади осебҳои муайянкардашудаи устухонҳо дар беморони дорои лейкемия дар ҷадвали 1 оварда шудааст.

Ҷадвали 1. – Басомад ва сохтори осебҳои муайянкардашудаи устухонҳо дар беморони дорои лейкемия.

Ҷойгиравӣ	ЛШ n=139		ЛМ n=134		P
	Мутлақ	%	Мутлақ	%	
Устухонҳои ҳамвор					
Устухонҳои косахонаи сар	3	2,1	19	14,0	<0,01
Шона	17	12,2	28	21,0	<0,001
Устухонҳои кос	9	6,4	33	24,6	<0,05
Устухонҳои исфанҷӣ					
Туш	13	9,3	23	17,1	<0,05
Қабурғаҳо	49	35,2	19	14,1	<0,001
Мухраҳо	57	41,0	5	3,7	<0,001
Устухонҳои найчашакл					
Бозу	10	7,1	17	12,6	<0,05
Китф	19	13,6	15	11,1	>0,05
Рон	25	18,0	43	32,0	<0,001
Сок	3	2,1	11	8,2	<0,05

Эзоҳ:: p – қимати омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (тибқи критерияи χ^2)

Тавре ки дар ҷадвали 1 дида мешавад, ҳангоми ЛМ, асосан, осеб дидани устухонҳои ҳамвор ва найчашакл ба назар расид, дар беморони дорои ЛШ бошад, бартарӣ доштани осебҳои устухонҳои исфанҷӣ ва хеле кам найчашакл ба қайд гирифта шуд.

Дар таҳқиқоти рентгенологӣ аз 139 беморе, ки гирифтори ЛШ буданд, дида шуд: гемартроз дар 33 (23,7%), хунравиҳо дар бофтаҳои периартикулярӣ дар 19 (13,6%) ва инфилтратсияи лейкемии пардаи синовиалӣ дар 17 (12,2%), тағйиротҳои лонавии остеолитикӣ дар 37 (26,6%), нуқсонҳои устухонпарда дар 10 (7,1%) ва периостит дар ноҳияи буғумҳо дар 20 (14,3%).

Дар беморони дорои ЛМ деструксияҳои якхелаи майдалонаи бофтаи устухонӣ дар (63,6%) ва остеопорози диффузӣ (54,5%) буд, дар беморони дорои

ЛММ осебҳои устухонҳо бо гуногунии худ фарқ мекарданд: дар заминаи лонаҳои майдаи деструксияи бофтаҳои устухонӣ лонаҳои калони деструксияи бофтаи устухонӣ ва зухуроти остеосклероз ба мушоҳида расид.

Ҳамин тартиб, дар беморони дорои ЛМ бештар осеби устухонҳои найчашакл ва исфанҷӣ дида шуд, ҳол он ки дар беморони дорои ЛШ бартарии осебҳои устухонҳои ҳамвор ба назар мерасид. Дар ЛШ, асосан, муайян карда шуд: гемартроз, хунравӣ аз бофтаҳои периартикулярӣ ва инфилтратсияи лейкоми пардаи синовиалӣ, тағйирҳои лонавии остеолиитикӣ, нуқсонҳои устухонпарда, периоститҳо дар мавзеи буғумҳо дида мешавад, дар беморони дорои ЛМ деструксияи воҳеҳ ва дегенератсияи бофтаҳои устухонҳо, хуруҷҳои такрорӣ никрис, остеопороз ва аломатҳои остеосклероз ба қайд гирифта шудааст.

Дар 33 (23,7%) бемори дорои ЛШ дар таҳқиқотҳои артросонографӣ гемартрози мухтавои анэхогенӣ ва васеъ шудани ҳаҷми ҷавфи буғум, дар 19 (13,6%) ғафсшаии миёнаи бофтаи периартикулярӣ (мушакҳои наздибуғумӣ) дар 17 (12,2%) инфилтратсияи лейкоми пардаи синовиалӣ дар намуди мавзеҳои гиперэхогенӣ ба амал омадааст.

Дар беморони дорои ЛМ деструксияи майдалонаи бофтаи устухонӣ (63,6%), остеопорози диффузӣ (54,5%), ғафсшавии бандакҳо ва пастшавии эогеният (13,0%) муайян карда шуд.

Ҳамин тавр, таҳқиқоти артросонографии системаи устухону буғумҳо як қатор бартариҳоро дорад: беҳатарии истифода ва зарур набудани тайёрии махсус, дақиқан муайян кардани осеб ва дегенеративии системаи устухону буғумҳо.

Муқоиса кардани синдромҳои асосии клиникӣ дар беморони дорои лейкомия нишон дод, ки дар беморони дорои ЛШ синдромҳои интоксикатсионӣ, геморрагӣ ва камхунӣ дар муқоиса аз шахсони дорои ЛМ, ки дар инҳо синдроми гиперпластикӣ нақши асосӣ дорад, нисбатан возеҳтаранд. Бо дараҷаи пешравандаи бластемия ва бластозаи мағзи устухон ва тромбоситопения дар системаи устухону буғумҳо синдроми дард пеш рафт.

Синдромҳои асосии клиникӣ дар беморони дорои лейкомияи шадид ва музмин дар ҷадвали 2 оварда шудаанд.

Ҷадвали 2. - Синдромҳои асосии клиникӣ дар беморони дорои лейкомияи шадид ва музмин

Синдроми клиникӣ	ЛШ (n=139)		ЛМ (n=134)		P
	Мутл.	%	Мутл.	%	
Гиперпластикӣ: Калон шудани гирехҳои лимфавӣ.	3	2,2	79	59,0	<0,05
Гепатомегалия	19	13,7	89	66,4	<0,001
Спленомегалия	11	7,9	77	57,4	<0,001
Геморрагӣ: доначаҳои петехиалӣ	45	32,4	39	29,1	>0,05
Хунравӣ	49	35,3	27	20,1	<0,05
Камхунӣ: сустии умумӣ	69	49,6	57	42,5	>0,05
Берангии қабатҳои пӯсти пардаҳои луобӣ	69	49,6	57	42,5	>0,05
Сарчархзанӣ	73	52,5	59	44,0	<0,05
Тахикардия	80	57,6	59	44,0	<0,05
Гипотония	77	55,4	5	39,5	<0,05
Интоксикатсионӣ: сустии пешраванда	97	69,8	69	51,4	<0,05
Гипертермия	111	79,9	79	59,0	<0,05
Оссалгия	99	71,2	45	33,5	<0,01
Араккунии шабона	130	93,5	77	57,4	<0,001

Эзоҳ: p – қимати омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (тибқи критерияи χ^2)

Тавре ки дар ҷадвали 2 дида мешавад, барои беморони дорои ЛШ возеҳии

синдромҳои гемorraгӣ, камхунӣ, интоксикатсионӣ нисбат ба беморони дорoi ЛМ, ки дар ин ҷо синдроми гиперпластикӣ ҷои асосиро ишғол мекунад, возеҳ-таранд.

Аз 134 бемори гирифтори ЛМ дар 36 нафар миеломаи сершумор дида шуд (лейкози парапротеинемӣ), ки дар байни онҳо мушкилоти объективии ташхис муайян карда шуд, ки ба яхела будани аломатҳои клиникаи миеломаи сершумор бо радикулопатияҳо (66,6%), невралгияҳо (58,3%), бемориҳои ревматикӣ (41,6%); пурра муоина нашудани беморон (60,0%), пурра ба ҳисоб нагирифтани натиҷаҳои таҳқиқот (66,0%), огоҳ накардани табибони звенои якум аз мавҷуд будани миеломаи сершумор иртибот доштанд.

Беморонидорoi миеломаи сершумор (МС) дар марҳалаи то беморхонагӣ сабаби асосии бемориро пайдо накарда, бо ташхиси дараҷаи вазнини анемия (25%) ва (16,6%) НМГ табобат шудаанд. Вобаста аз набудани аломатҳои возеҳи клинико-рентгенологии осебҳои устухонҳо дар марҳалаҳои барвақти МС ташхис кардани беморӣ душвор аст. Дар бораи пешравии МС гувоҳӣ медиҳанд: полиартралгияи устувор ва зухуроти пурқуввати асабӣ-қишрӣ; нормохромияи дараҷаи вазнин хангоми хеле баланд шудани СОЭ, резистентнокӣ нисбат ба табобати зидди камхунӣ; протеинурияи возеҳияш баланди бе зухуроти экстрареналӣ.

Ҷадвали 3. – Аломатҳои асосии синдроми клиникӣ дар беморони дорoi МС

Аломати асосии синдроми клиникӣ	МС n=36				
	Марҳилаи II n=23		Марҳилаи III n=13		
	абс %		абс.	%	P
Синдроми дард дар:					
Устухонҳои косахонаи сар	7	30,4	12	92,3	<0,05
Қабурғаҳо	5	21,7	9	69,2	
Сутунмӯхра	9	39,1	11	84,6	<0,05
Устухонҳои бозу	3	13,0	5	38,4	<0,05
Устухонҳои кос	4	17,3	7	54,0	<0,05
Устухонҳои рон	3	13,0	9	69,2	>0,05
Синдроми вистсералӣ:					
Нефропатияи миеломӣ	5	21,7	13	100,0	<0,05
Норасоии гурдаҳо: марҳалаи азотемикӣ (креатинин -180-449 мкмол/л) марҳалаи уремикӣ (креатинин -720 мкмол/л ва бештар)	6	26,0	12	92,3	<0,001
Гиперпродуксияи сафедаи Бенс-Джонс: >4 г/л >12 г/л	11	47,8	13	100,0	<0,01
гепатомегалия (миёна) (возеҳ)	6	26,0	13	100,0	<0,01
Спленомегалия	6	26,0	13	100,0	<0,001
Кардиомиопатия	8	34,7	11	84,6	<0,01
Синдроми гиперкальциемия:					
Са баланди муътадил (3,5±0,05 ммол/л). Са хеле баланд (10,5±1,7 ммол/л)	2	33,3	13	100,0	<0,05
Дилбехузуршавӣ	7	30,4	11	84,6	
Қайкунӣ	7	30,4	12	92,3	<0,01
Беҳолӣ	5	21,7	13	100,0	<0,01

Давоми ҷадвали 3.

Синдроми геморрагӣ ва камхунӣ					
Донаҷаҳои гемморрагӣ Хунравӣ	7	30,4	11	84,6	<0,05
Синдроми интоксикатсионӣ:					
Гипертермия	8	34,7	10	83,3,0	<0,05
Лоғаршавӣ	16	69,5	13	100,0	<0,05
Иммунодефитситӣ:					
Пневмония	7	30,4	12	92,3	<0,01
Ҳолати септикӣ	-	-	7	54,0	
Осебҳои бактериалӣ Узвҳои дарунӣ	5	21,7	13	100,0	<0,01

Эзоҳ: р – қимати омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои беморон (тибқи φ-критерию Фишер).

Қайд кардан ба маврид аст, ки дар марҳалаи I –и миеломияи сершумор (МС) маълум намешавад ва аломатҳои равшани клиникаро надорад.

Дар марҳалаи II беморӣ дар беморони дорои МС (97,0%) дар системаи устухону буғумҳо дардҳои даврӣ пеш рафтанд, онҳо пас аз истеъмоли доруҳои зидди дард нест намешаванд, лоғаршавӣ (89,0%), беиштиҳои ба мушоҳида расид (67,0%), ҳол он ки дар марҳалаи III беморӣ синдроми дард бо устуворӣ ва шиддатнокияш дар ҳамаи беморон, ки ҳамзамон якҷанд устухони скелет ва буғумҳоро фаро мегирифт, фарқ мекард.

Дар марҳалаи III беморӣ дар ҳамаи беморони дорои МС пайдо шудани нефропатияи миеломӣ, норасоии гурдаҳо, гепатоспленомегалия ва кардиомиопатия ба мушоҳида расид.

Нефропатияи миеломӣ аз дигар намудҳои нефропатия бо набудани зухуроти экстрареналӣ фарқ мекард: синдроми вараму гипертоникӣ ва гипопроинемияро дар ин маврид протеинурияи возех, вучуд доштани цилиндрҳои гиалинӣ (67,0%) ва гранулӣ (33,0%) ва сафедаи парапротеинӣ дар пешоби ҳамаи беморон ҳамроҳӣ мекарданд.

Дар ҳамаи бемороне, ки гирифтори МС буданд, дар марҳалаи III беморӣ возеҳии синдромҳои интоксикатсионӣ, камхунӣ, геморрагӣ назар ба беморони марҳалаи II беморӣ равшантар буданд, синдроми стадии ммунодефитситӣ бо вучуд доштани оризаҳои сироятӣ ва пайдо шудани септикопиемия фарқ мекард.

Аломатҳои клиникаи беморони дорои МС дар ҷадвали 3 оварда шудааст. Аз маълумотҳои дар ҷадвали 3 овардашуда маълум мешавад, ки дар марҳалаи терминалии МС ҳамзамон осебҳои якҷанд устухони скелет дар шакли диструксия ва пайдо шудани лонаҳои остеопороз ба мушоҳида мерасад: косахонаи сар, сутунмуҳра, қабурғаҳо ва дигар устухонҳои поғонча, рёбер ва дигар қисмҳои кӯҳна.

Ҳамин тавр, дар беморони гирифтори МС марҳилаи III беморӣ бартарӣ доштани синдромҳои дард, вистсералӣ, гиперкалциемӣ, геморрагӣ, камхунӣ, интоксикатсионӣ ва иммунодефитситӣ назар ба беморони марҳалаи II беморӣ ба мушоҳида мерасад.

Муқоиса кардани нишондиҳандаҳои хуни қанорӣ дар беморони дорои МС вобаста аз марҳалаи беморӣ нишон дод, ки ба андозаи пешравиҳои беморӣ дараҷаи камхунӣ, лейкопения, тромбоситопения васуръати таҳшиншавии эритроцитҳо зиёд мешавад (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4. – Хусусиятҳои нишондиҳандаҳои гематологӣ дар беморони дорои МС

вобаста аз марҳалаҳои беморӣ ($M \pm m$)

Нишондиҳанда	МС		P
	Марҳалаи II (n =23)	Марҳалаи III (n =13)	
Эритроцитҳо ($\times 10^{12}$)	2,36 \pm 0,04	1,32 \pm 0,08	<0,05
Гемоглобин (г/л)	85,0 \pm 0,6	49,0 \pm 0,3	<0,001
Ретикулоцитҳо (%)	0,28 \pm 0,00	0,23 \pm 0,00	>0,05
Тромбоцитҳо ($\times 10^9$)	97,0 \pm 0,1	44,0 \pm 0,4	<0,01
Лейкоцитҳо ($\times 10^9$)	2,91 \pm 0,04	2,52 \pm 0,01	>0,05
П/я (%)	2,30 \pm 0,03	2,05 \pm 0,00	>0,05
С/я (%)	2,10 \pm 0,08	1,85 \pm 0,08	>0,05
Лимфоситҳо (%)	11,3 \pm 0,1	9,2 \pm 0,7	<0,05
Моноцитҳо (%)	11,3 \pm 0,3	12,7 \pm 0,9	>0,05
СОЭ (мм/с)	54,6 \pm 0,4	78,2 \pm 0,5	<0,001

Эзоҳ: р – қимати омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳои беморон (тибқи U-критерияи Манн-Уитни)

Дар миеломаи иинфироидӣ (солитарӣ) як устухон осеб мебинад ва баъди гузаштани муддате метастаз додани протсессии омосӣ ба дигар қисмҳои скелет сар мешавад.

Дар 3 бемори гирифтори шакли миеломаи иинфироидии МС –бофтаи омосӣ ба устухони рон (як нафар) ва устухонҳои кос (2 нафар) метастаз додааст.

Ҳамин тавр, дар ташҳиси беморони дорои МС бинобар монанд будани аломатҳои клиникӣ бо радикулопатияҳо, невралгияҳо, бемориҳои ревматикӣ; пурра таҳқиқнакардани беморон, ба ҳисоб нагирифтани натиҷаҳои мавҷудбудаи таҳқиқот, огоҳ набудани табибони звенои яқум аз вучуд доштани МС душвории пеш омаданд. Аломатҳои клиникӣи МС инҳоянд: оссалгия (устухондард), нефропатияи миеломӣ, синдроми патология сафедавӣ ва гиперкалсиемия.

Симптоматикаи оризаҳои сироятӣ ва ғайри сироятӣ меафзояд. Сари вақт гузаронидани таҳқиқотҳои клиникӣ-лабораторӣ ва рентгенологии системаи устухону буғумҳо садди роҳи пайдошавии оризаҳо мегардад.

Дар беморони дорои ЛШЛ ва ҳангоми МС назар ба беморони дорои ЛШМ синдроми лизиси омос боиси якбораи зиёд шудани маҳсулоти таҷзия мегардад: кислотаи пешоб (гиперурекемия), калий ва фосфор. Дар навбати худ кислотаи пешоб дар бофтаҳо, буғумҳо, дил ва гурдаҳо кристаллизатсия шуда, барои ташаккул ёфтани артропатияи такрорӣи никрисӣ, бемории коронарии дил ва НШГ (норасоии шадиди гурдаҳо) ва марги ногаҳонӣ мусоидат мекунад [3, 5].

Дар беморони мо, ки дорои ЛШЛ (25,0%) ҳастанд, синдроми лизиси омос дар шабонарӯзи сеюми баъди химиотерапия гирифтани ва дар 57,0%-и ҳолатҳо то гирифтани химиотерапия пайдо шуданд ва онҳоро дилбеҳузуршавӣ (77,0%; 93,0%), қайқунӣ (63,0%; 89,0%), беиштиҳои (69,0%; 77,0%), диарея (45,0%; 67,0%), аритмия (49,0%; 78,0%), норасоии дилу рағҳо (56,0%; 65,0%), ихтилоҷҳо (58,0%; 83,0%), омосҳо (46,0%; 77,0%), сарчарҳзанӣ (73,0%; 95,0%), ихтилоли шуур (56,0%; 73,0%) ва беҳушӣ (23,0%; 45,0%) ҳамроҳӣ мекарданд.

Баланд шудани сатҳи сатҳи креатинин ва кислотаи пешоб диққатро ҷалб мекунанд. Натиҷаҳои таҳқиқот таъсири манфии гиперкреатинемия ва гиперурекемияро ба сатҳи фишори шарёнӣ ва ба кори гурдаҳо собит месозанд.

Дар протсессии таҳқиқ дар беморони солхӯрдаи дорои лейкомия оризаҳои сироятӣ ва ғайри сироятӣ ($r=0,63$; $p<0,01$) назар ба гурӯҳи муқоисавӣ ($r=0,29$; $p<0,05$) 3 маротиба бештар буд.

Дар 73,9% -и ҳолатҳо ҳангоми ЛММ (лейкози музмини мелоидӣ) дар

мардҳои синну соли аз 49 то 70-сола артрити такрорӣ никрисӣ дида шуд.

Ҳамин тавр, ҳангоми ЛММ асосан аломатҳои шакли бетофуси такрорӣ никрис дида мешавад, ки дар муқоиса аз шакли классики осеби буғумҳо дар он деформатсияи буғумҳо ба назар намерасад.

Муқоиса кардани нишондиҳандаҳои пастмолекулярӣ моддаҳои азотӣ (мочевина, креатин ва кислотаи пешоб) нисбат ба гурӯҳи муқоисавӣ ва назоратӣ инҳирофи назаррасро нишон дод ($p < 0,01$).

Ғализати кислотаи пешоб дар зардоби хуни беморони солхӯрда ва пир назар ба беморони синну сили миёна 1,6 баланд будааст ($p < 0,001$), (ҷадвали 5).

Дар беморони солхӯрда (48,4%) бемории ишемикии дил (БИД) назар ба нафарони миёнасол (16,6%) 3 маротиба зиёд буд. Дар беморони дорои синдроми гиперуремикӣ дар беморони калонсол назар ба нафарони миёнасол пиелонефрити калкулёзӣ 2,5 маротиба бештар ба назар расид. Дар беморони калонсол назар ба нафарони миёнасол ҳангоми мавҷуд будани синдроми гиперуремикӣ фишорбаландии шарёнӣ 3 маротиба яъне 23 нафар.; 69,6% дар муқобили 9 нафар 23,3%) ва норасоии гурдаҳо (15 нафар; 45,4% дар муқобили 5 нафар; 16,6%).

Ҷадвали 5. – Нишондиҳандаҳои мубодилаи азот дар беморони дорои ЛММ вобаста аз синдроми гиперуремикӣ ва ҷанбаи синнусолӣ.

Нишондиҳанда	Солим P1	Ҷанбаи синнусолӣ		
		38-48 n=12 P2	49-59 n=17 P3	60-70 n=34 P4
Мочевина	2,4-8,3 мк/л	10,4±0,5 P1-2<0,05	13,0±1,5 P1-3<0,01 P2-3<0,05	19,0±3,5 P1-4<0,001 P3-4<0,01
Креатинин	44,0-124 мкмол/л	129,7±1,5 P1-2<0,05	133,7±1,8 P1-3<0,01 P2-3<0,05	145,0±3,8 P1-4<0,001 P3-4<0,01
Кислотаи пешоб	223 - 452 мкмол/л	465,0±1,6 P1-2<0,05	459,7±2,5 P1-3<0,01 P2-3<0,05	763,0±3,0p P1-4<0,001 P3-4<0,01

Эзоҳ: қимати омории фарқияти байни гурӯҳҳои беморон (тибқи критерияи Манн-Уитни)

Ҳангоми ЛЛМ (лимфолейкози музмин) басомади беморҳои ҳамроҳшуда дар муқоиса аз ЛШЛ бартарӣ доштанд; беморҳои музмини инсидодии шушҳо (БМИШ) (41,4% ва 33,5%); бронхопневмония (16,6% ва 14,9%), БИД (10,6% ва %), гастродуоденити музмин (5,0% ва 17,1%), панкреатити музмин (12,2% ва 49,2%), гепатити музмин (2,1% ва 11,1%) пиелонефрити музмин (8,0% ва 29,1%) артрити ревматоидӣ (0,7% ва 2,2%).

Дар бештар аз нисфи ҳолатҳо беморони дорои ЛМ аз БМИШ ранҷ мебаранд, беморони ЛШ 10 маротиба (51,1% ва 5,0%) бартарӣ доранд, баъдан дар ҷои дуюм БИД (50,0% ва 8,0%), дар ҷои сеюм панкреатити музмин (49,2% ва 12,2%) меистад.

Дар 62% -и беморони дорои ЛШ шохиси коморбидӣ тибқи Чарлсон аз 0 то 2 баллро ташкил дод, дар 23,7% аз 3 –то 4 балл, дар 14,3% зиёда аз 5 балл буд, ҳол он ки дар 59% и беморони дорои ЛМ - аз 3 то 4 балл, дар 30% - аз 3-4 балл буда, танҳо дар 11,1% и беморон– аз 0 то 2 баллро ташкил кардааст (ҷадвали 6).

Ҷадвали 6. – Таҳлили муқоисавии шохиси коморбидӣ тибқи Чарлсон дар беморони дорои лейкомия вобаста аз ҷараён.

Шохис бо балл	Микдори беморон				P
	ЛШ n=139		ЛМ n=134		
	Мутлак	%	Мутлак	%	
Аз 0 то 2	86	62,0	15	11,1	<0,001
Аз 3 то 4	33	23,7	79	59,0	<0,01
>5	20	14,3	40	30,0	<0,01

Эзоҳ: кимати оморӣ фарқияти байни гурӯҳҳои беморон.

Истифода намудани дозаҳои баланди ГКС ҳангоми лейкемия ба остеопороз ва ихтилоли ҳолати мубодилаи минералӣ оварда ҷамърасонад. Ихтилолҳои ҳолати мубодилаи минералӣ, ки ҳангоми лейкемия пайдо мешаванд, барояшон гипокалиемиа, гипонатриемиа, гиперкалсиемиа хос аст. Барои муайян кардани аҳамияти ислоҳи мубодилаи электролитҳо дар ҷараёни лейкемия ва анҷоми он бо осебҳои устухону буғумҳо ба таҳқиқот 100 бемори дорои лейкемия дохил карда шуд, ки таҳқиқот ва табобати статсионарӣ мегирифтанд, синну солашон аз 23 то 77-сола буда, ташхиси тасдиқшудаи лейкемияи музмин ва шадид доштанд. Ҳамаи беморони гирифтори лейкемия ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шудаанд: гурӯҳи I -и (гурӯҳи асосӣ) беморони дорои ЛШМ, n=63 чел. ва гурӯҳи II –муқоисавӣ ЛММ, n=37 нафар.

Беморони ҳарду гурӯҳ ба 2 зергурӯҳ ҷудо карда шуданд: зергурӯҳи I А бариловаӣ табобати базисӣ (схемаи 7+3: 7 рӯз ситарабин ба дохили вена ва 3 рӯз даунорубин) ислоҳи ихтилолҳои мубодилаи минералиро (маҳлули гипертоникии хлориди натрий ва препаратҳои калий ва калсий) низ гирифтаанд, гурӯҳи I Б-и беморон танҳо табобати базисӣ гирифтаанд, беморони зергурӯҳҳои II А гуруҳ гайр аз терапияи асосӣ (иматиниб) инчунин ислоҳи ихтилоли мубодилаи минералиро гирифтанд ва зергурӯҳи II Б танҳо табобати асосиро гирифтанд. Беморони ҳарду гурӯҳ то табобати комплексӣ ва базисӣ гирифтанд бо кабудии нишондиҳандаҳои электролитӣ аз дарди устухонҳо, сустии мушакҳо, хушкӣ қабатҳои пӯст, таппиши дил, қайқунӣ ва исҳол шикоят доштанд. Ба иловаи суст шудани қувваи ҳаракатӣ, дар беморон суст шудани рефлексҳои пайҳо, ношунавоии садои дил, паст шудани фишори шарёӣ (ҷадвали 7).

Ҷадвали 7. – Самаранокии клиникаи ислоҳи ихтилолҳои минералӣ дар беморони дорои лейкемия вобаста аз ҷараёни беморӣ.

Нишондиҳандаҳои линикӣ-функционалӣ	ОМЛ n=63				ХМЛ n=37			
	Зергурӯҳи IА ТК n=33		I Б БТ n=30		IIА ТК n=20		IIБ БТ n=17	
	То	Пас	То	Пас	То	Пас	То	Пас
Дарди устухонҳо	2,7±0,1	0,5±0,03*	2,6±0,3	1,35±0,3*	2,6±0,3	2,0±0,5	2,5±0,4	2,0±0,3
Варами буғумҳо	2,7±0,3	0,3±0,01*	2,6±0,5	1,6±0,3	2,7±0,1	2,2±0,3	2,8±0,1	2,3±0,1
Хушкӣ қабатҳои пӯст	2,8±0,1	0,5 ±0,6*	2,5±0,07	1,73±0,3	2,6±0,3	2,1±0,05	2,6±0,3	2,0±0,03
ФШ паст	2,9±0,1	0,6 ±0,5*	2,7±0,07	1,75±0,1	2,8±0,3	2,3±0,03	2,7±0,3	2,1±0,01
Ношунавоии садои дил	2,7±0,3	0,7±0,03*	2,1±0,3	1,35±0,2	2,6±0,4	2,0±0,5	2,5±0,4	2,0±0,3
Суст шудани рефлексҳои пайҳо	2,7±0,1	0,7±0,03*	2,5±0,1	1,5±0,2	2,6±0,1	1,7±0,3	2,5±0,5	1,7±0,3
Қайқунӣ	2,5±0,5	0,3±0,03*	1,0±0,6	0,6±0,03	2,6±0,7	1,3±0,6	2,3±0,7	1,3±0,6
Исҳол	2,3±0,7	0,9±0,04*	1,7±1,03	1,1±0,03	2,5±0,5	1,3±1,0	2,3±0,3	1,9±0,7

Эзоҳ: фарқиятҳои муҳимми оморӣ бо бузургии нишондиҳандаҳо пас аз табобати беморони дорои лейкемия: * - p<0,001; ** - p<0,01; *** - p<0,001; ° - p>0,05

Бояд қайд кард, ки дар беморони гирифтори ЛШЛ пас аз гирифтани табобати комплексӣ, аломатҳои клиникӣ нисбат ба беморони дорои ЛММ хеле

беҳтар тшудааст, ҳол он ки дар бемороне, ки фақат табобати базисӣ гирифтаанд, аломатҳои клиникӣ зиёд боқӣ монданд.

То баргузориҳои ислоҳи ихтилолҳои минералӣ дар зергурӯҳҳои IA ва IB, гирифтори ЛШМсаҳеҳан паст шудани ($p < 0,01$) сатҳи Na ($109,0 \pm 0,07$ ва $117,0 \pm 0,05$; $130,0 \pm 12,0$ ва $121,0 \pm 12,0$ ммол/л дар муқобили $107,0 \pm 0,5$ ва $118,0 \pm 0,7$ ва $119,0 \pm 2,0$), Ca ($1,7 \pm 0,03$ ва $1,3 \pm 0,01$; $2,25 \pm 0,3$ ва $1,5 \pm 0,03$) ва калий ($2,9 \pm 0,1$ ва $3,5 \pm 0,3$; дар муқобили $2,3 \pm 0,09$ ва $2,9 \pm 0,1$) дар зардоби хуннисбат ба гурӯҳи назоратӣ (ҷадвали 8).

Дар беморони зергурӯҳҳои IIА ва IIБ, гирифтори ЛММ, пас аз гузаронидани табобати комплекси базисии чорабиниҳои ислоҳсозии ихтилолҳои минералӣ ин нишондиҳандаҳо минималӣ ва ноустувор буданд бо пайдо шудани аломатҳои клиникӣ остеопороз ($p < 0,01$).

Ихтилолҳои минералӣ дар ЭКГ дар беморони дорои лейкемияи миелоидии шадид ва музмин то ва пас аз гирифтани табобати комплексӣ ва базисӣ дар шакли тахикардияи синусӣ (100% ва $9,0\%$; $100,0\%$ ва $36,0\%$ дар муқобили $100,0\%$ ва $23,0\%$; $100,0\%$ ва $33,0\%$), аломатҳои ишемияи миокард ($65,0\%$ ва $15,0\%$; $67,0\%$ ва $37,0\%$; $59,0\%$ дар муқобили $23,0\%$; $53,0\%$ ва $33,0\%$), аломатҳои гипертрофияи миокард ($69,6\%$ ва $15,0\%$; $67,0\%$ ва $39,0\%$ дар муқобили $63,0\%$ ва $23,0\%$; $60,0\%$ ва $35,0\%$), блокадаи пойҷаи рости қабзаи Гис дар $17,4\%$ ва $7,0\%$; $19,5\%$ ва $11,0\%$; $19,0\%$ ва $12,0\%$; $18,0\%$ ва $13,0\%$) бемор, танҳо дар $4,7\%$ ва $1,0\%$; $5,7\%$ ва $1,3,0\%$ дар муқобили $5,4,0\%$ ва $2,5\%$; $5,7,0\%$ ва $3,0\%$) дар намуди фибрилятсияи даҳлезӣ (atrial fibrillation) намоён гаштанд.

Ҷадвали 8. – Баҳогузори ба самаранокии муқоисавии ислоҳи мубодилаи электролитӣ дар беморони дорои лейкемия вобаста аз шакли беморӣ.

Намаки маъданӣ бо ммол/л	Контроль-ная группа	ОМЛ n= 63				ХМЛ			
		КТ n=33		БТ n=30		КТ n=20		БТ n=17	
		1	2	2'	3	3'	4	4'	5
	То табобат	Баъди табобат	То табобат	Баъди табобат	То табобат	Баъди табобат	То табобат	Баъди табобат	
Ca	$2,27 \pm 0,07$	$1,7 \pm 0,03$ $P1-2 < 0,05$	$2,25 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,03$	$1,9 \pm 0,03$ $p2'-3' < 0,05$	$1,5 \pm 0,01$	$1,23 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,3$
Na	$135,0 \pm 15,0$	$109,0 \pm 0,7$ $P1-2 < 0,05$	$130,0 \pm 12,0$	$117,0 \pm 0,5$	$121,0 \pm 12,0$ $p2'-3' < 0,05$	$107,0 \pm 0,5$	$111,0 \pm 12,0$	$118,0 \pm 0,7$	$119,0 \pm 2,0$
K	$3,5 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,1$ $P1-2 < 0,05$	$3,5 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,09$	$2,9 \pm 0,1$ $p2'-3' < 0,05$	$2,7 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,09$	$2,0 \pm 0,1$

Эзоҳ: фарқиятҳои муҳими оморӣ бо бузургии нишондиҳандаҳо пас аз табобати беморони дорои лейкемия: $p1-2 < 0,01$; $p2'-3' < 0,05$; $p < 0,01$; $p4-4' > 0,05$; $p2'-4' < 0,05$;

Зичии минералии бофтаҳои устухонхоро (ЗМБУ) бо денситометрия дар 10 нафар бемори дорои ЛШ ва дар 11 бемори дорои ЛМ муайян карданд. Таҳқиқоти денситометрӣ нишон дод, ки дар беморони дорои ЛМ тағйироти ЗМБУ дар $83,7\%$ -и ҳолатҳо дида шуд, ки аз онҳо дар $62,1\%$ ҳолат – остеопороз, дар $21,6\%$ - ҳолат остеопения буданд, ҳол он ки дар беморони гирифтори ЛШ остеопороз дар $23,8\%$ ҳолат ва остеопения дар $14,2\%$ ҳолат ба қайд гирифта шуд.

Пайдо шудани остеопороз ва остеопения дар беморони дорои лейкемия мумкин аст, ки аз истеъмоли тӯлонии дозаҳои баланди табобати глюкокортикостероидӣ ыва ситостатистикӣ вобаста бошад.

Сари вақт гузаронидани табобати комплекси базисӣ ва чорабиниҳои ислоҳкунии ихтилолҳои минералӣ дар беморони дорои ЛШ самаранокии ба-

ланди табобатро то ҳадди расидан ба ремиссияи устувори бемориро нишон дод, ҳол он ки дар беморони мубтало ба ЛМ ин натиҷаҳо минималӣ ва ноустувор буданд.

Ҳамин тавр, ҳангоми шаклҳои гуногуни лейкоз (ШГЛ) осеб дидани системаи устухону буғумҳо, пеш аз ҳама, бо таъсири токсикии жимиотерапия ва инфилтратсияи лейкозӣ дар устухонҳои наздибуғумӣ, бо хунравӣ дар чавфи буғумҳо, бофтаҳои периартикулярӣ, бо синовит иртиботдоранд ва бо полиартрити номутаносиби буғумҳои калон, пайдо шудани дардҳои ноустувор дар буғумҳо, ки вараҷаи ревматоидиро ба ёд меоранд, фарқ мекунанд.

Дар марҳалаҳои ибтидоии лейкемия ҳангоми дар беморӣ мавҷуд набудани аломатҳои гематологӣ осебҳои устухону буғумҳо асосан таҳти «ниқоби» бемориҳои ревматикӣ зоҳир шудаю онҳоро синдроми интоксикатсионӣ ҳамроҳӣ мекунад.

Аз тарафи дигар, ҳангоми синдроми лизиси омос ба маҷрои хун метаболитҳои дохилиҳуҷайравӣ (кислотаи пешоб, калий, фосфор) партофта мешаванд. Дар навбати худ, кислотаи пешоб дар буғумҳо таҳшин гашта, артропатияи никриси такрориро ба вуҷуд меорад.

Сифати ҳаёти (СХ) беморони гирифтори ЛШМ то баргузори табобат, дар ҷараёни табобат ва дар давраи ремиссияи пурраи клиникӣ-гематологӣ таҳқиқ карда шуд. Дар беморони дорои ЛШМ то баргузори химиотерапияи барномавӣ нишондиҳандаҳои хеле паст СХ ба қайд гирифта шуд назар ба гурӯҳи назоратӣ, махсусан аз рӯйи шкалаҳои инкишфи нақши ҷисмонӣ ($12,5 + 3,33$), энергияи ҳаётӣ (ЭХ) ($17,0 \pm 0,3$), ва фаъолияти эмотсионалӣ ($24,1 + 3,15$), фаъолияти иҷтимоӣ (ФИ) ($17,0 \pm 0,3$) ва солимии рӯҳӣ (СР) ($17,3 \pm 0,7$) бо балл, ($p < 0,0001$). Дар беморони гирифтори ЛШМ ҳангоми гирифтани химиотерапияи барномавӣ нишондиҳандаҳои СХ нисбат ба давраи то табобат каме беҳтар шуд, махсусан шкалаҳои фаъолияти эмотсионалӣ ($33,0 + 3,7$), энергияи ҳаётӣ (ЭХ) ($45,0 \pm 0,5$), инкишфи нақши ҷисмонӣ ($33,0 + 1,5$) ва фаъолияти иҷтимоӣ (ФИ) ($30,0 \pm 0,7$) ва солимии рӯҳӣ (СР) ($25,0 \pm 0,9$) бо балл ($p < 0,0001$). Дар динамикаи беморони мубтало ба ЛШМ пас аз баргузори химиотерапияи барномавӣ нишондиҳандаҳои сифати ҳаётхеле беҳтар гашта ремиссияи пурраи клиникӣ-гематологӣ ба даст оварда шуд, махсусан шкалаҳои энергияи ҳаётӣ (ЭХ) ($55,0 \pm 0,9$), инкишфи нақши ҷисмонӣ ($43,0 + 1,5$) ва фаъолияти иҷтимоӣ (ФИ) ($45,0 \pm 0,9$) ва солимии рӯҳӣ (СР) ($35,0 \pm 1,9$), фаъолияти эмотсионалӣ ($53,0 + 3,7$), бо балл ($p < 0,0001$).

Ҳамин тариқ, сифати зиндагии беморони гирифтори ЛШ дар шакли ремиссияи пурраи клиникӣ ва гематологӣ пас аз гузаронидани ТК беҳтар шуд.

Хулосаҳо

1. Муқаррар карда шуд, ки дар марҳилаҳои аввали лейкоз, ки нишондиҳандаҳои хосигематологӣ, спленомегалия ва лимфоденапатия вуҷуд надоштанд, бемориро осебҳои остеоартикулярӣ ҳамроҳӣ мекарданд. Дар беморони дорои лейкемияи шадид осебҳои устухонҳои исфанҷӣ ($85,6\%$ ва $35,0\%$) ва камтар аз он осебҳои устухонҳои найчашакл ($41,0\%$ ва 64 бартарӣ доштанд, ҳол он ки дар ЛМ осебҳои устухонҳои а устухонҳои ҳамвордида ($59,7\%$ и $21,0\%$) ва найчашакл ($64,0\%$ ва $41,0\%$) вохӯрданд. Дар ЛМ деструксия ва дегенератсияи бофтаҳои устухонҳо дар шакли «муштмонанд» муайян карда шуданд, ҳангоми МС (миеломаи сершумор), хуруҷҳои никриси такрорӣ,

остеопороз ва аломатҳои остеосклероздида шуданд, ҳол он ки дар беморони дорои ЛШ гемартроз, инфилтратсияи лейкемии пардаисиновиалӣ дида мешаванд [1-М, 6-М, 8 –М, 13- М, 16 –М, 20-М, 25 – М].

2. Муайян карда шуд, ки бо афзудани дараҷаи бластемия ва бластозаи мағзи устухон ва тромбоцитопения ва синдроми гиперурекемикӣ дар системаи устухону буғумҳо шиддатисиндромидардзиёдшудааст; ҳангоми ЛШ возеҳии синдромҳои интоксикатсионӣ, геморрагӣ ва камхунӣ ва синдромҳои устухон буғумҳо нисбат ба ЛМ хеле назаррас буданд. Дар беморони гирифтори ЛШ синдроми артикулярӣ бештар ноустувор, хичратку-нанда, асимметрӣ ва бештар борушди артралгия, гемартроз, хунравӣ дар бофтаҳои периартикулярӣ ҳамроҳӣ мекунад, ҳангоми ЛМ онбопешрафтисуст ва осебҳои симметрӣ ва дегенеративӣ-дистрофӣ муайян карда шудааст [5-А, 7-М, 10-М, 11-М, 14-М, 15-М, 18-М, 22- М, 23-М, 30-М].
3. Ассотиатсияи якчанд бемориҳо ҳамзамон бешубҳа, ҷараёни бемории асосиро вазнинтар мекунад. Беморони дорои ЛМ нисбат ба беморони гирифтори ЛШ бо заминаи вазнини коморбидӣ ва мултиморбидӣ, паст шудани сифати ҳаёти онҳо фарқ мекарданд [3- М, 4-М, 15-М, 21-М, 24-М, 26-М, 27-М].
4. Аломатҳои асосии клиникӣ ихтилоли мубодилаи минералҳо дар беморони дорои лейкемия муайян карда шуд; кам шудани ғализати намакҳои минералӣ дар хун, симптоматикаи устухону буғумҳо, асабу мушакҳо ва вайрон шудани кори дилмуайян карда шуданд, кам шудани зичии минералии устухонҳо дар беморони дорои ЛМ назар ба беморони дорои ЛШ ба назар расид. Табобати комплексӣ ҳангоми изтилолҳои минералӣ дар беморони дорои ЛШ нисбат ба табобати базисӣ самараноктар буд, дар беморони дорои ЛМ бошад, ин натиҷаҳо минималӣ буданд [2- М, 7-М, 8- М, 9-М, 12-М, 16- М, 17-М, 19-М, 28-М, 29-М].

Тавсияҳо барои истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Дар марҳалаҳои ибтидоии лейкемия дар гемограмма вай барои бемории асосӣ чандон хос нест, бемориро гипертермия ҳамроҳӣ мекунад, испурч ва гиреҳҳои лимфавӣ ҳанӯз калон нашудаанд, осебҳои устухону буғумҳо таҳти «ниқоби» бемориҳои ревматикӣ зоҳир мешаванд.
2. Бо мақсади ташҳиси барвақти осебҳои устухону буғумҳо ҳангоми лейкемия анҷом додани таҳқиқоти мағзи устухон, гузаронидани усулҳои ултрасонографӣ ва рентгенологии таҳқиқот зарур мебошанд.

Феҳристи интишороти довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-М] Камолова Г.Н. Трудности диагностики вторичной артропатии и основных клинических синдромов миеломной болезни / Г.Н. Камолова, Н.И., Мустафакулова // Журнал «Вестник Авиценны». – 2018. - том 20. - №4. - С. 351-356.

[2-М] Камолова Г.Н. Коморбидный статус и негативно влияющие факторы на течение миеломной болезни в зависимости от сезона года в Республике Таджикистан / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мирзокаримова, С.Н. Абдуллаева, Ш.К. Холова // «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – Душанбе, том IX. № 4 -2019. - С. 387-393.

[3-М] Камолова Г.Н. Прогностическое значение клинико-рентгенологических показателей костно-суставных поражений у пациентов с лейкемией / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мирзокаримова, С.Н. Абдуллаева, Ш.К. Холова / Паёми Академияи илмҳои тибби Тоҷикистон Душанбе, Чилди IX, № 3 -2019. -С. 262-269.

[4-М] Камолова Г.Н. Принципы ведения, терапии и профилактики различных форм лейкемий при беременности / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова Дж.М. Хасанов / «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». - Душанбе. - 2021. Том XI- №1. - С. 93-98.

[5-М] Камолова Г.Н. Дифференциально-диагностические критерии костно-суставных поражений при лейкемиях / Г.Н. Камолова // «Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана». - Душанбе. - 2022. Том XII - №1 (41). - С. -68-75.

Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷаллаҳои конференсия

[6-М] Камолова Г.Н. Клинико-гематологические и рентгенологические особенности лейкемического поражения костно-суставной системы / Г. Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова // Материалы 64 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе. – 2016. – С. 74-75.

[7-М] Камолова Г.Н. Прогнозирование течения лейкемии в условиях жаркого климата Республики Таджикистан / Камолова Г.Н., Мустафакулова Н.С., Кароматова Т.И., Меликова Т. И. // Материалы 64 годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе. – 2016. – С. 75-76.

[8-М] Камолова Г.Н. Влияние сезона года на развитие кардиоваскулярных осложнений у пациентов с лейкемией в условиях Республики Таджикистан / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова, Т.И. Кароматова / Евразийский союз учёных ЕСУ // Ежемесячный научный журнал. – Москва. – 2016. № 5 (26). – С. 53-57.

[9-М] Камолова Г.Н. Влияние гиперурикемии на течение и прогноз хронического миелолейкоза / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Н.С. Мустафакулова, Т.И. Кароматова. //Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино. - 2017. Том. 2. - С. 182-184.

[10-М] Камолова Г.Н. Прогностическое значение конституционально-морфологических факторов в течении острого лимфобластного лейкоза /Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, Т.И. Кароматова, Н. С. Мустафакулова//Сборник научных статей 65 годичной международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино. – 2017. - Том 2. - С. 94-95.

[11-М] Камолова Г.Н. Психовегетативные и неврологические нарушения у пациентов с острой лейкемией / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова Т.И. Кароматова, Н.С. Мирзокаримова // Труды региональной конференции «Инновация и актуальные вопросы неврологии» I-го съезда неврологов Республики Таджикистан. – 2018. - С. 355-361.

[12-М] Камолова Г.Н. Синдром лизиса опухоли и гиперуремической артропатии у пациентов с острым миелоидным лейкозом / Г.Н. Камолова, Мустафакулова Н.И., Мирзокаримова Н. С. //Материалы 66-го годич. научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. –Душанбе. – 2018. - С.503-503.

[13-А] Камолова Г.Н. Клинические и рентгенологические проявления поражения костей при миеломной болезни/ Г.Н. Камолова, Н. С. Мирзокаримова //Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» – Душанбе. -2018.том I – С. 43.

[14-М] Камолова Г.Н. Вторичная гиперуремия и артропатия при хроническом миелолейкозе/ Г.Н. Камолова, Н. С. Мирзокаримова, Т. И. Кароматова// Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» – Душанбе. -2018.том I – С. 43-44.

[15-М] Камолова Г.Н. Рентгенологические особенности поражения костно-суставной системы при лейкемии/ Г.Н. Камолова, Н. С. Мирзокаримова, Т. И. Кароматова Материалы XIII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» – Душанбе. -2018.том I – С. 44.

[16-М] Камолова Г.Н. Возможности прогнозирования течения кардио и вторичных артропатий у пациентов с лейкемии на фоне синдрома лизиса опухоли/ Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н. И. Мустафакулова//Материалы конгресса кардиологов и терапевтов и содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний»– Душанбе. -2019. – С. 267

[17-М] Камолова Г.Н. Прогностическая значимость кожного процесса и костно-суставных поражений при лейкемии / Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н. С. Мирзокаримова //Материалы XIV международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов, посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» – Душанбе. -2019. – С. 47.

[18-М] Камолова Г.Н. Состояние кардиоренальной и опорно-двигательной системы у пациентов с миеломной болезнью (случай из практики) /Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, С.Н. Абдуллаева, Ш. К. Холова //Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), посвященной 80-летию ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)» – Душанбе, том II. – 2019. – С. 129-131.

[19-М] Камолова Г.Н. Кардиоренальные и психоневрологические нарушения у пациентов с множественной миеломой в зависимости от стадии заболевания / Г.Н. Камолова, Н.И. Мустафакулова, С.Н. Абдуллаева / Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021)». – Душанбе. - 2019, – С. 9-10.

[20-М] Камолова Г.Н. Прогностическая значимость кожного процесса и костно-суставных поражений при лейкемии/ Г. Н. Камолова, С. Н. Абдуллаева, Н. С. Мирзокаримова//Материалы XIV международной научно-практической

- конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе. - 2019, – С. 47.
- [21-М]** Камолова Г.Н. Особенности клинического течения и состояние гуморального иммунитета у пациентов с лейкемией, ассоциированной с гельминтной инвазией / Г.Н. Камолова Н.И. Мустафакулова, С. Н Абдуллаева //Материалы международной научно-практической конференции (67-й годичной), «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». – Душанбе, том I – 2020. – С. 17-19.
- [22-М]** Камолова Г.Н. Атипичное течение множественной миеломы С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова, Г.Н.Камолова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе – 2020. - 9с.
- [23-М]** Камолова Г.Н. Тлеющая множественная миелома /Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе 2020. – С.9-10
- [24-М]** Камолова Г.Н. Ошибки в диагностике и в лечении множественной миеломы /Г.Н. Камолова, С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе – 2020. – С. 16
- [25-М]** Камолова Г.Н. Состояние психоэмоционального и вегетативного фона у пациентов с лейкемией в условиях жаркого климата РТ / Г.Н. Камолова, Т.И. Кароматова, Н.С. Мирзокаримова //Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки. – Душанбе -2020. – С 44-45
- [26-М]** Камолова Г.Н. Особенности течения гепаторенального синдрома у пациентов с хроническим миелоидным лейкозом в зависимости от возрастного аспекта / Г.Н. Камолова, Ходжа Тодж Мухаммад, С. С. Мустфакулов / Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки, – Душанбе -2020, 93с.
- [27-М]** Камолова Г.Н. Множественная миелома в молодом возрасте / Г.Н. Камолова Н. С. Мирзокаримова, С.Н. Абдуллаева / Материалы XV научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». – Душанбе. -2020. - 53.
- [28-М]** Камолова Г.Н. Вторичная артропатия и кардионеврологические осложнения при хроническом миелолейкозе / Материалы международной научно-практической конференции (69-й годичной), посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021). – Душанбе. – 2021. – С. 339-340.
- [29-М]** Камолова Г.Н. Атипичное течение множественной миеломы / Г.Н. Камолова С.Н. Абдуллаева, Н.С. Мирзокаримова //Материалы XVI научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». «Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решения». – Душанбе. -2021. С - 368

Рӯйхати ихтисораҳо

АР	– артрита ревматоидӣ
ГКС	– глюкокортикостероидҳо
ЗМБУ	– зичии минералии бофтаҳои устухон
ЗФҚТ (АҚТВ)	– замони фаъолшудаи чузъии тромбопластинӣ
ЗКК	– замони каолин-кефалинӣ
ЛМ	– лейкози музмин
ЛЛМ	– лимфолейкози музмин
ЛММ	– лейкози музмини миелоидӣ
ЛШ	– лейкози шадиди
ЛШЛ	– лейкози шадиди лимфобластӣ
ЛШМ	– лейкози шадиди миелоидӣ
ЛШПМ	– лейкози шадиди промиелоситарӣ
ЛШТН	– лейкози шадиди тафриқанашаванда
МС	– миеломаи сершумор
ОАД	– остеоартрози деформатсияшаванда
ПИТ	– Пажӯҳишгоҳи илмӣ-таҳқиқотӣ
ПМУ	– пунктати мағзи устухон
ПХТ	– полихимиотерапия
РҲ	– роҳи ҳозима
СДР	– системаи дилу рағҳо
ТББ	– Таснифоти байналмилалии бемориҳо
ТКДВ	– томографияи компютери доираи васеъ
ТУТ	– Ташкилоти умумичаҳонии тандурустӣ
ТМР	– томографияи магнитӣ - резонансӣ
ҚТ	– Ҷумҳурии Тоҷикистон
ШПТ	– шохиси протромбинӣ
ШГЛ	– шаклҳои гуногуни лейкоз

АННОТАТСИЯИ

Камолова Гулҷаҳон Нематуллоевна

Хусусиятҳои клиникӣ-гематологӣ ва рентгенологии осебҳои системаи устухону буғумҳо ҳангоми лейкомия ва табобати комплекси онҳо

Калимаҳои калидӣ: лейкомия, лейкози псевдоревматикӣ, осебҳои устухону буғумҳо костно, синдроми «лизиси омос», гиперурекемия, зичии минералии бофтаҳои устухонҳо.

Мақсад: омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-гематологӣ ва рентгенологии осебҳои лейкомии осебҳои системаи устухону буғумҳо ва табобати комплекси онҳо

Усулҳои таҳқиқот ва истифодаи таҷҳизот: таҳлилҳои умумиклиникӣ (гемограмма, таҳлили умумии пешоб, копрограмма), таҳқиқоти биохимиявӣ (билирубин, ферментҳои чигар, концентратсияи калсий, мочевина креатинин, кислотаи ипешоб ва сафедаи умумӣ), пунксияи мағзи устухон, таҳқиқоти ситологӣ (таҳқиқоти мағзи устухон бо ҳисоб кардани миелограмма) таҳқиқоти ситохимиявии мағзи устухон гузаронида шуд, сафедаи Бенс-Джонс дар хун ва пешоб, таҳқиқоти рентгено-артросонографии таҳқиқоти системаи устухону буғумҳо ва таҳқиқоти ЗМБУ ва шохиси компримидӣ тибқи Чарлсон муайян карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва навоғонии онҳо. Бори нахуст дар беморони дорои лейкомиyai шадид бартарӣ доштани осебҳои устухонҳои исфанҷӣ ва баъзан устухонҳои найчашакл ба назар расид, ки дар лейкомиyai музмин, асосан осебҳои устухонҳои ҳамвор ва найчашакл ба қайд гирифта шуданд. Осебҳои дастгоҳи тақяву ҳаракат ҳангоми ЛМ бо суст пеш рафтани осебҳои мутаносиб ва дегенеративӣ-дистрофӣ фарқ мекарданд, ки бо гузашти синну сол дар беморон зиёд мешуд, ҳол он ки дар беморони ЛШ синдроми буғумҳо асосан ноустувор аст, ҷояшро тағйир медиҳад, номутаносиб аст, аксар вақт онро пайдо шудани артралгия, гемартроз, хунравӣ дао бофтаҳои периартикулярӣ ва инфилтратсияи лейкомиyai пардаи синовиалӣ ҳамроҳӣ мекунад.

Барои беморони мубтало ба ЛШ возеҳии синдромҳои геморрагӣ, камхунӣ, интоксикатсионӣ хос аст, ҳол он ки синдроми гиперпластикӣ дар беморони дорои ЛМ возеҳтар буд. Ба андозаи пешравии беморӣ ва зиёд шудани дараҷаи бластемия ва бластози системаи устухону буғумҳо, сатҳи камхунӣ, тромбоцитопения, гиперурекемия, ихтилоли мубодилаи маъданҳо ва суръати таҳшиншавии эритроцитҳо ба мушоҳида расид.

Ҳангоми пешравии гиперурекемия дар беморони дорои лейкомия хуруҷҳои никриси такрорӣ ва ихтилолҳои системаҳои дилу рағҳо ва асабу мушакҳо ангезиш мешаванд. Беморони гирифтори лейкомия бо вазниншавии заминаи компримидӣ ва паст шудани сифати ҳаёти онҳо фарқ мекунад.

Самаранокии клиникии табобати комплексӣ (ислоҳи ихтилолҳои маъданӣ дар заминаи табобати базисӣ) баҳогузорӣ карда шуд.

Тавсияҳо аз натиҷаҳои таҳқиқот:

1. Дар марҳалаҳои ибтидоии лейкомия дар гемограмма вай барои бемории асосӣ чандон хос нест, бемориро гипертермия ҳамроҳӣ мекунад, испурҷ ва гиреҳҳои лимфавӣ ҳанӯз калон нашудаанд, осебҳои устухону буғумҳо таҳти «ниқоби» бемориҳои ревматикӣ зоҳир мешаванд.

2. Бо мақсади ташҳиси барвақти осебҳои устухону буғумҳо ҳангоми лейкомия анҷом додани таҳқиқоти мағзи устухон, гузаронидани усулҳои ултрасонографӣ ва рентгенологии таҳқиқот зарур мебошанд.

Соҳаи истифода: бемориҳои дарунӣ, гематология, ревматология, рентгенология.

АННОТАЦИЯ

Камолова Гулчaxon Нематуллоевна

Клинико-гематологические и рентгенологические особенности поражения костно-суставной системы при лейкемии и их комплексная терапия

Ключевые слова: лейкемия, псевдоревматический лейкоз, костно-суставные поражения, синдром «лизиса опухоли», гиперурекемия, минеральная плотность костной системы.

Цель: изучить клинико-гематологические и рентгенологические особенности лейкемических поражений костно-суставной системы и их комплексная терапия.

Методы исследования и использованная аппаратура: общеклинические анализы (гемограмма, общий анализ мочи, копрограмма), биохимические исследования (билирубин, ферменты печени, концентрация кальция, мочевины и креатинина, мочевой кислоты и общего белка), стерильная пункция, цитологические (исследование костного мозга с подсчетом миелограммы), цитохимические исследования костного мозга, определяли белок Бенс-Джонса в крови и в моче, рентгено-артросонографическое исследование костно-суставной системы и исследование МПКТ и индекса коморбидности по Чарлсону.

Полученные результаты и их новизна: впервые у больных с острой лейкемией обнаружено преобладание поражений губчатых и реже плоских и трубчатых костей, тогда как при хронических лейкемиях, в основном, встречались поражения плоских и трубчатых костей. Поражение опорно-двигательного аппарата при ХЛ отличалось медленным прогрессированием, симметричными и дегенеративно-дистрофическими поражениями, которые учащались у больных с увеличением возраста, тогда как у пациентов острой ОЛ суставной синдром чаще нестойкий, мигрирующий, асимметричный и чаще сопровождался развитием артралгии, гемартроза, кровоизлияния в периартикулярные ткани и лейкемической инфильтрацией синовиальной оболочки.

Для пациентов с ОЛ была характерна выраженность геморрагического, анемического и интоксикационного синдромов, тогда как гиперпластический синдром был выражен у пациентов с ХЛ. По мере прогрессирования заболевания и увеличения степени бластемии и бластога костного мозга, отмечалось значительное нарастание болевого синдрома в костно-суставной системе, степени анемии, тромбоцитопении, гиперурекемии, нарушений минерального обмена и скорости оседания эритроцитов.

При развившейся гиперурекемии у пациентов с лейкемией провоцируются приступы вторичной подагры и нарушения минерального обмена, сопровождающиеся расстройством сердечно-сосудистой и нервно-мышечной системы. Пациенты с лейкемией отличались отягощенным коморбидным фоном и снижением их качества жизни.

Оценена клиническая эффективность комплексной терапии (коррекция минеральных нарушений на фоне базисной терапии).

Рекомендации по исследованию:

1. В ранних стадиях лейкемии со стороны гемограммы она еще недостаточно характерна для основного заболевания, болезнь сопровождается гипертермией, селезенка и лимфатические узлы еще не увеличены, костно-суставные поражения заметно проявляются под «маской» ревматических заболеваний.

2. Для ранней диагностики костно-суставных поражений при лейкемии необходимо исследование костного мозга, проведение ультрасонографических и рентгенологических методов исследования.

Область применения: внутренние болезни, гематология, ревматология, рентгенология

ANNOTATION

Kamolova Gulchahon Nematulloevna

Clinical-hematological and radiological features lesions of the osteoarticular system in leukemia and their complex therapy

Key words: leukemia, pseudorheumatic leukemia, osteoarticular lesions, tumor lysis syndrome, hyperuremia, bone mineral density.

Target. to study clinical, hematological and radiological features of leukemic lesions of the osteoarticular system and their complex therapy.

Research methods and equipment used: general clinical tests (hemogram, urinalysis, coprogram), biochemical studies (bilirubin, liver enzymes, concentration of calcium, urea and creatinine, uric acid and total protein), sternal puncture, cytological (bone marrow examination with counting myelograms), cytochemical studies of the bone marrow, Bence-Jones protein in the blood and urine, X-ray arthrosonographic study of the osteoarticular system and the study of ткани BMD and the Charlson comorbidity index.

The results obtained and their novelty: for the first time in patients with acute leukemia, a predominance of lesions of spongy and less often flat and tubular bones was found, while in chronic leukemia, lesions of flat and tubular bones were mainly found. The lesion of the musculoskeletal system in CL was characterized by slow progression, symmetrical and degenerative-dystrophic lesions, which became more frequent in patients with increasing age, while in patients with acute OL, the articular syndrome is more often unstable, migratory, asymmetric and more often accompanied by the development of arthralgia, hemarthrosis, hemorrhage in periarticular tissues and leukemic infiltration of the synovium.

For patients with AL, the severity of hemorrhagic, anemic and intoxication syndromes was characteristic, while the hyperplastic syndrome was expressed in patients with CL. As the disease progressed and the degree of blastemia and bone marrow blastosis increased, there was a significant increase in pain in the musculoskeletal system, the degree of anemia, thrombocytopenia, hyperuremia, mineral metabolism disorders and erythrocyte sedimentation rate.

With developed hyperuremia in patients with leukemia, secondary gout attacks and mineral metabolism disorders are provoked, accompanied by a disorder of the cardiovascular and neuromuscular systems. Patients with leukemia were characterized by a burdened comorbid background and a decrease in their quality of life.

The clinical efficacy of complex therapy (correction of mineral disorders against the background of basic therapy) was assessed.

Research recommendations:

1. In the early stages of leukemia, on the part of the hemogram, it is still not sufficiently characteristic of the underlying disease, the disease is accompanied by hyperthermia, the spleen and lymph nodes are not yet enlarged, osteoarticular lesions are noticeably manifested under the "mask" of rheumatic diseases.

2. For early diagnosis of osteoarticular lesions in leukemia, it is necessary to study the bone marrow, conduct ultrasonographic and radiological methods of investigation.

Field of application: internal diseases, hematology, rheumatology, radiology