

СЕКЦИЯ «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ»

УДК 612616.155.392.8-071/-078-052

Н. А. Акулов, В. В. Шаферова, В. А. Силивончик

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Ходулева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРОФИЛЬ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Введение

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) – злокачественное заболевание кроветворной ткани, при котором ранние предшественники гемопоэза прекращают дальнейшую дифференцировку на самых ранних этапах развития. При проведении дифференциального диагноза между ОМЛ и другими злокачественными заболеваниями кроветворной ткани основным критерием является обнаружение более 20% бластов в костном мозге [1].

В 1976 г. Франко-Американо-Британская (ФАВ) исследовательская группа разработала классификацию ОМЛ, основываясь на морфологических и цитохимических характеристиках бластных клеток. Более позднее выявление различных цитогенетических и молекулярных аномалий внутри вариантов ОМЛ и лучшее понимание биологии заболевания привело к разработке новой классификации ОМЛ с учетом биологических, иммунофенотипических и генетических данных. Это позволило выделить специфические нозологические формы ОМЛ, что отражено в классификации Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ, 2008) новообразований миелоидной и лимфоидной ткани [2].

ОМЛ является наиболее часто диагностируемым лейкозом у взрослых [1]. Исследования лейкозов в 197 странах за период с 1990 по 2017 г. показало увеличение заболеваемости ОМЛ в большинстве стран. В структуре лейкозов удельный вес ОМЛ во всем мире увеличился с 18 до 23,1% [1]. При отсутствии современной терапии продолжительность жизни пациентов с ОМЛ измеряется несколькими днями или неделями. На современном этапе подходы к лечению ОМЛ служат вызовом для здравоохранения всех стран. Это объясняется сочетанием различных факторов: биологическими особенностями бластных клеток, соматическим статусом пациента, необходимостью применения высокотехнологичных методов лечения; немаловажное значение имеют существующие возможности здравоохранения [3].

Цель

Оценить клинико-лабораторный профиль пациентов с острым миелоидным лейкозом (ОМЛ).

Материал и методы исследования

Проведен анализ амбулаторных и стационарных медицинских карт 58 пациентов (24 мужчин, 34 женщины) в возрасте от 28 до 83 лет с ОМЛ, находившихся на лечении в гематологическом отделении для взрослых ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» за период с 2020 по 2023 гг. Для верификации клинико-лабораторного профиля использовались: клиническая картина за-

болевания, общий анализ крови (ОАК), миелограмма, иммунофенотипирования (ИФА), цитогенетического исследования, молекулярно-биологического исследования.

Статистическая обработка материала проводилась методом частотных характеристик.

Результаты исследования и их обсуждение

За период с 2020 по 2023 год в Гомельской области 58 человек были поставлены на учет с диагнозом ОМЛ. Средний возраст пациентов на момент постановки диагноза ОМЛ составил 58 лет (от 28 до 83 лет).

В соответствии с FAB-классификацией ОМЛ было диагностировано 25,9% (n=15) – М1, 31% (n=18) – М2, 12,1 % (n=7) – М3, 29,3% (n=17) – М4, 1,7 % (n=1) – М5. Для верификации варианта ОМЛ проводился иммунофенотипический анализ.

Клинически у пациентов с ОМЛ лидировал синдром опухолевой интоксикации в 92,3% (n=54) случаев. Затем анемический синдром, который встречался в 75% случаев. Геморрагический синдром встречался в 34,6% (n=20) случаев и проявлялся носовыми кровотечениями, кровоточивостью дёсен, геморрагическими высыпаниями на коже и слизистых. Гиперпластический синдром встречался у 23% (n=13) случаев и проявлялся увеличением периферических и центральных групп лимфатических узлов, преимущественным увеличением печени и селезенки, что свидетельствует об инфекционном процессе.

Эритроциты изменялись от $2,03 \times 10^9$ /л до $4,6 \times 10^9$ /л. У 7% (n=4) пациентов показатель гемоглобина был в пределах нормы. Анемия легкой степени (Hb 90–110 г/л) отмечалась у 2 пациентов (3,4%), средней степени тяжести (Hb 70–89 г/л) – 9 (15,5%), тяжелой – 43 (74,1%). Наиболее тяжелая степень анемии наблюдается при остром миеломоноцитарном лейкозе (М4), анемия легкой степени – при остром монобластом лейкозе с дифференцировкой (М5).

При первичной диагностике ОМЛ показатели лейкоцитов изменялись от 0×10^9 /л до 206×10^9 /л при медиане 139. Инициальный лейкоцитоз более 10×10^9 /л наблюдался у 59,6% (n=35) пациентов, лейкопения у 25% (n=12) пациентов. Лейкоцитоз преобладал при остром миеломоноцитарном лейкозе (М4), а лейкопения – при остром промиелоцитарном лейкозе (М3), что указывает на реактивность организма к инфекционному процессу.

Уровень тромбоцитов изменялся от 5×10^9 /л до 229×10^9 /л. Тромбоцитопения отмечалась у 53 пациентов (91,3%). Тромбоцитопения легкой степени тяжести наблюдалась у 17,3% пациентов, умеренной – 46%, легкой – 23,2%, и связана с отягощенной клинической картиной пациентов. Тромбоцитопения тяжелой степени наблюдалась при остром монобластом лейкозе с дифференцировкой (М5), легкой степени тяжести – остром промиелоцитарном лейкозе (М3).

СРБ и прокальцитонин повышены у 50 пациентов (86,2%), что свидетельствует о наличии воспалительного процесса в организме вследствие присоединения бактериальной и/или вирусной инфекции. Повышение показателей АЛТ и АСТ было выявлено в 5,2% случаев (n=3), что свидетельствует о наличии такого осложнения как токсический гепатит, который чаще встречался у пациентов с острым миелобластным лейкозом с созреванием (М2) [4].

Относительное содержание бластов в периферической крови варьировалось от 4 до 93%, следует отметить, что в 8,3% (n=5) случаев бластов в периферической крови не было выявлено. Исходя из результатов миелограммы количество бластных клеток варьировалось от 21,2 до 94,8% при медиане 64,4%.

При цитогенетическом исследовании только у 2-х пациентов с ОМЛ были выявлены числовые и структурные изменения (t(9:22) (g34:g11); 47, XX, +6). По результатам молекулярно-биологического исследования аномалий не было.

У 17 пациентов (29,3%) отмечалась ремиссия, однако у 6 в последствии возник рецидив, 2 из которых закончились летальным исходом, еще 4 пациента умерли без диагностированного рецидива.

Выводы

1. Всего за период с 2020 по 2023 год было выявлено 58 случаев заболеваний ОМЛ у пациентов в возрасте от 28 до 83 лет. Средний возраст пациентов составил 58 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,5 соответственно.

2. Чаще встречаются М1 вариант – 25,9%, М2 диагностировался в 31%, М3 в 12,1% и М4 в 29,3%, М5 в 1,7% случаев вариантов ОМЛ.

3. В клинической картине преобладают синдром опухолевой интоксикации (92,3%) и анемический синдром (75%).

4. Инициальный лейкоцитоз более 10×10^9 /л наблюдался у 59,6% пациентов, лейкопения у 25% пациентов.

5. Анемия различной степени встречалась в 92,3% случаев, тромбоцитопения у 90,4%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волковой, М. А. Клиническая онкогематология : рук-во для врачей / М. А. Волковой. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 1120 с.

2. Клиническая и лабораторная гематология : учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. – Мн. : Выш. шк., 2023. – 400 с.

3. Клинико-лабораторная характеристика миелодиспластического синдрома / С. А. Ходулева [и др.] //Сборник тезисов XVI международной научно-практической конференции им. Б. А. Атчабарова, «Экология, радиация, здоровье», посвященной 70-летию на НАО «Медицинский университет семей» 28–29 августа 2023 г., г. Семей, Казахстан. – С. 223–225.

4. Ходулева, С. А. Оценка гепатотоксичности этапа индукционной терапии острого лимфобластного лейкоза у детей / С. А. Ходулева // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2019. – № 2 (22). – С. 112–117.

УДК 616.12:[612.392.69:159.944.4]

И. А. Антипина, Я. В. Приходько

Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Н. Кононова, к.м.н., доцент Е. С. Махлина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ОЦЕНКА ДЕФИЦИТА МАГНИЯ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ

Введение

Естественный состав организма человека на 99% состоит из 12 основных химических элементов, среди которых магний занимает четвертое место после калия, кальция и натрия. Являясь необходимым макроэлементом для клеток и тканей, магний принимает участие во многих физиологических процессах, обеспечивая тем самым жизнедеятельность организма: в синтезе и прямой активации ферментов, регулировании функции клеточной мембраны, антагонизме с кальцием, в пластическом, энергетическом, электролитном и трансмембранном транспорте. Также процесс высвобождения энергии из АТФ протекает под контролем ионов магния Mg^{2+} . В связи с этим данный макроэлемент является регулирующим механизмом в формировании трансмембранного потенциала и выработке энергии в организме [1].

Магний играет важную роль в обеспечении нормальной структуры и функции нервных клеток. Он же является физиологическим регулятором нейронального возбуждения,