

ПРОЯВЛЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ИНГИБИТОРАМ ТИРОЗИНКИНАЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА

Бобоназарова М.Н¹, Ахмедов Д.А², Санокулова Д.О³.

Студент лечебного факультета No 1 Ташкентской медицинской академии¹

Студент педиатрического факультета Ташкентской медицинской
академии²

Студент лечебного факультета No 1 Ташкентской медицинской академии³

Кафедра гематологии, трансфузиологии и лабораторное дела

Научный руководитель – проф. **Маткаримова Д.С.**

Введение: Мировая статистика показывает, что лейкоз составляет 13,2% на 100 000 населения. Хронический миелолейкоз (ХМЛ), занимающий 3-е место среди распространенных заболеваний крови, составляет 15-20% всех лейкозов. Хотя лечение ХМЛ в основном проводится с помощью ингибиторов тирозинкиназы (ИКТ), встречаются случаи, когда эффекты ИКТ не наблюдаются. Основная роль в патогенезе этого процесса сосредоточена на генной системе, где доказана важность биотрансформации генов, ксенобиотиков и роли модификаторов основных генов. Соответственно, одной из задач современной онкогематологии является определение роли генной вариации в патогенезе и клинике гематологических злокачественных опухолей и разработка мероприятий, направленных на ее профилактику и лечение. А

Цель исследования: Целью исследования является анализ механизма возникновения клиничко-лабораторных изменений у пациентов с ХМЛ и динамики лечения заболевания, анализ клинического течения ХМЛ у различных пациентов на основе анамнеза пациентов и наблюдение причин резистентности к ИКТ при лечении ХМЛ.

Материалы и методы: В качестве объекта исследования ретроспективно изучены истории болезни пациентов с диагнозом хронический миелоидный лейкоз, проходивших лечение в отделении онкогематологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии. Из 33 обследованных пациентов 20 мужчин и 13 женщин. В возрастном диапазоне количество пациентов в возрасте 41-50 лет составило 12 человек, пациентов в возрасте 51-60 лет - 10 человек, а пациентов старше 60 лет - 11 человек. Все пациенты находились в хронической стадии заболевания. Все они в период лечения получали препарат Гливек, представитель 1-го поколения ИКТ. В исследовании статистический анализ проводился на основе основных количественных показателей клиничко-гематологического анализа пациентов. Результаты общего анализа крови и лабораторного анализа миелограммы костного мозга, молекулярно-генетических и цитогенетических тестов для определения генетического статуса были изучены ретроспективно.

Результаты: До лечения ИКТ у пациентов наблюдались следующие симптомы: потеря веса (у 38% пациентов), повышение температуры тела (33,3%), спленомегалия (80,9%), гепатомегалия (66,6%), слабость (100%), обильное потоотделение (100%), головокружение (28,5%), звон в ушах (19%), одышка (19%), учащенное сердцебиение (14%), боль под левым ребром (85,7%). Ph-хромосома и ген BCR-ABL были обнаружены в молекулярно-генетических тестах у всех пациентов. Все пациенты получали Гливек (иматиниб 50 мг), через 6 месяцев у 28 пациентов (85%) симптомы полностью исчезли. У 5 (15%) пациентов в анализе крови и костного мозга сохранились клинические признаки и изменения, характерные для ХМЛ. При исследовании кариотипа пациентов молекулярно-

генетическими (FISH) и цитогенетическими методами, у 2 из 33 пациентов наблюдалась атипичная транслокация с делецией локуса на 9-й хромосоме (22q11.2 - 22qter), образованная от дополнительной Ph-хромосомы, и у 1 пациента - от мутации t (9;22).

Выводы: В настоящее время одним из основных препятствий в лечении лейкоза является чрезмерное высвобождение кроветворных клеток из костного мозга и их проникновение в различные ткани/органы. Важно изучить потенциальную роль синусоидальных эндотелиальных клеток костного мозга в высвобождении гемопоэтических клеток и их генетических изменений при ХМЛ.