

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО МІЄЛОЇДНОГО ЛЕЙКОЗУ

Сідорова Л. Д.

Науковий керівник: Должикова О. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

linasdrv@gmail.com

Вступ. Гострий мієлоїдний лейкоз (ГМЛ) – це група порушень кровотворних стовбурових клітин, що характеризується нездатністю диференціюватись, надмірною проліферацією відділу стовбурових клітин мієлобластами, за рахунок нормальних клітин, що становлять гемопоетичний відділ. Незважаючи на збільшення кількості досліджень щодо ГМЛ, він все ще залишається загрозою для життя більшості дорослих пацієнтів, оскільки переважно спостерігається у дорослих та рідше у дітей. З ГМЛ пов'язані різні хромосомні транслокації та мутації, які відповідають за порушення диференціації мієлоїдних попередників та їх надмірну проліферацію через блокування апоптозу. Діагнози та прогнози ГМЛ визначаються морфологією, імунофенотипуванням, цитогенетикою та молекулярним аналізом (сприяє розшируванню ГМЛ на сприятливі, проміжні та несприятливі групи ризику).

Мета дослідження. Проаналізувати методи лабораторної діагностики ГМЛ.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних літературних джерел та результатів передових досліджень у галузі медицини щодо лабораторної діагностики ГМЛ.

Отримані результати. ГМЛ – найпоширеніший гострий лейкоз, що вражає дорослих, і його частота зростає з віком, хоча ГМЛ є відносно рідкісним захворюванням, на нього припадає близько 1,2% та 3,5% смертності від раку відповідно у Сполучених Штатах та Нігерії. ГМЛ реєструють близько 90% серед усіх гострих лейкозів у дорослих. Серед випадків ГМЛ діагностують у дітей приблизно у 15–20% та у дорослих – 80% випадків. З даними літератури, ризик розвитку ГМЛ зростає приблизно у 10 разів (так у віковому проміжку 30–34 роки – приблизно 1 випадок на 100000, 65–69 років – 10 випадків на 100000). Для людей старших 70 років рівень захворюваності продовжує зростати, сягаючи максимуму у віці від 80 до 84 років. Середній вік діагностування – 63 роки. Хіміотерапія провокує ГМЛ і (близько 10-20% усіх випадків ГМЛ). Це захворювання дещо частіше зустрічається у чоловіків порівняно з жінками, частота його виникнення пов'язана також зі змінами в географічному розташуванні. У дорослих людей найвищий показник спостерігають у Північній Америці, Європі а також у Африці, рідко – в Азії та Латинській Америці. Дитячі форми ГМЛ зустрічаються рідше в Індії та Північній Америці. На думку науковців, це пов'язано з різницею у популяційній генетиці та факторами навколишнього середовища. На сьогодні ГМЛ виліковують приблизно у 35% людей віком до 60 років і 10% у віці старшому за 60 років.

Причинами та факторами ризику розвитку ГМЛ можуть бути вплив канцерогенів у повсякденному житті (пестициди, бензол), хіміотерапія (алкілюючі ЛЗ, інгібітори топоізомерази), спадковий фактор, прогресування інших видів раку крові, іонізуюче випромінювання, несприятливі екологічні фактори, вживання алкоголю і заборонених наркотиків, паління.

Основними критеріями діагностики ГМЛ є відсоток бластів (мієлобластів та їх еквівалентів: монобластів, промоноцитів та мегакаріобластів) під час цитологічного дослідження та імунофенотипування кісткового мозку або периферичної крові ($\geq 20\%$). Цитогенетичні порушення $t(15;17)$, $inv(16)$ та $t(8;21)$ або наявність мієлоїдної саркоми дозволяють встановити діагноз ГМЛ, незважаючи на відсоток бластів. Необхідна для вибору терапії деталізація діагнозу базується на цитогенетичних та молекулярних дослідженнях.

Використовують також допоміжні дослідження у хворих на ГМЛ:

ВІДКРИВАЄМО НОВЕ СТОРІЧЧЯ: ЗДОБУТКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

1. Загальний аналіз периферичної крові: лейкоцитоз (зазвичай помірно виражений, $>100000/\text{мкл}$ у $\approx 5\text{--}20\%$) або (рідше) лейкопенія, нейтропенія, анемія, тромбоцитопенія, наявність у мазку крові бластних клітин (характерний лейкемічний провал – окрім переважаючої кількості бластних клітин спостерігають нечисленні зрілі форми гранулоцитів; відсутні перехідні дозріваючі форми гранулоцитарного ряду, які наявні при лейкемоїдних реакціях і мієлопроліферативних захворюваннях).

2. Аспіраційна біопсія і трепанобіопсія кісткового мозку: аспіраційна біопсія – морфологічне дослідження, імунофенотипування, цитогенетичні та деякі молекулярні дослідження, трепанобіопсія (у разі, коли неможливо здійснити забір кісткового мозку шляхом аспірації).

3. Інші лабораторні дослідження: порушення зсідання крові (ДВЗ-синдром), зростання активності ЛДГ сироватки крові, гіперурикемія та гіперкаліємія внаслідок розпаду бластних клітин, псевдогіпоксемія, псевдогіпоглікемія та псевдогіперглікемія.

4. Візуалізаційні дослідження: рентгенографія органів грудної клітки, УЗД черевної порожнини, ехокардіографія.

5. Люмбальна пункція: лише у разі підозри на ураження ЦНС.

Висновки. Таким чином, лабораторна діагностика ГМЛ з використанням цитогенетичних, молекулярних та допоміжних методів є важливим етапом для деталізації діагнозу, призначення адекватної своєчасної терапії та контролю ефективності лікування.

ЗМІНИ РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ ОВАРІОЕКТОМОВАНИХ ЩУРІВ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОГО ВАГІНАЛЬНОГО ГЕЛЮ З ЕКСТРАКТОМ ПИЩОК ХМЕЛЮ ТА МОЛОЧНОЮ КИСЛОТОЮ

Сініцина О.С., Риженко І.М.

Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації, Харків, Україна

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

sinitsyna.ksu@ukr.net

Вступ. Згідно прогнозів Всесвітньої організації охорони здоров'я до 2030 року в усьому світі кількість жінок старших 50 років складатиме 1,2 млрд. Тому проблема їх старіння, медичні та психолого-соціальні аспекти періоду менопаузи привертають увагу широкого кола спеціалістів.

Фізіологічний перебіг процесів старіння доволі часто ускладнюється симптомокомплексом, який характеризується розвитком вазомоторних, ендокринно-обмінних, нервово-психічних симптомів. Пізніше це проявляється генітоуринарними порушеннями, серцево-судинними захворюваннями, ендотеліальною дисфункцією, що суттєво погіршує якість життя жінок.

Одним із наслідків процесу, пов'язаним із зупиненням функції яєчників, є розвиток захворювань серцево-судинної системи, в основі яких лежать зміни взаємозв'язаних між собою обміну ліпідів, властивостей судинної стінки та системи гемостазу.

Однак важливим чинником ризику серцево-судинних ускладнень є зміни системи гемостазу в умовах гіпоестрогенії. Вони мають прокоагулянтний та антифібринолітичний характер, про що свідчить суттєве збільшення у постменопаузі рівню фібриногену, фактору активатора плазминогена 1-го типу та ін. Саме ці зміни забезпечують зростання кількості серцево-судинних випадків у зв'язку з венозною тромбоемболією та артеріальним тромбозом.