

ОНКОПАТОЛОГИЯ

АНАЛИЗ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПИИ С БОРТЕЗОМИБОМ

Лучинин А.С., Мартынов К.А.

ГОУ ВПО "Кировская государственная медицинская академия Росздрава",

Кафедра гематологии и геронтологии

Научный руководитель - к.м.н., доцент Т.П.Загоскина

Зав. кафедрой - к.м.н., доцент Т.П.Загоскина

Анализ системы гемостаза, как коагуляционного, так и тромбоцитарно-сосудистого ее звеньев, относится к одной из актуальных задач, решаемых при ведении онкогематологических больных на фоне химиотерапии. Нарушения в системе гемостаза могут быть обусловлены биологической активностью самой опухоли, а также действием применяемых химиопрепаратов. Множественная миелома (ММ) - парапротеинемический гемобластоз, синтез и секреция парапротеинов при котором служит предпосылкой для развития гемостатических нарушений. Кроме того, применение бортезомиба в лечении ММ повышает риск развития тромбоцитопении, что является доказанным побочным эффектом данного препарата. Целью нашего исследования было изучение коагуляционного и тромбоцитарного звена гемостаза у больных ММ, а также динамики ассоциированной с бортезомибом тромбоцитопении. В исследование было включено 26 пациентов ММ в возрасте от 46 до 75 лет (медиана 57 лет). Из них мужчин - 18, женщин - 8. Все больные на начало исследования находились в фазе прогрессирования заболевания в виду резистентности к предшествующей терапии или наличия рецидива. Больные получили 6 курсов химиотерапии с бортезомибом. Анализ основных параметров коагуляционного гемостаза (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс) I и II фазы свертывания до и во время лечения не выявил отклонений от нормы. В тоже время на фоне химиотерапии отмечалось увеличение уровня растворимых фибринмономерных комплексов в 3-4 раза выше нормы, продуктов деградации фибриногена и фибрина, свидетельствующее о чрезмерной активации фибринолитической системы, что может быть обусловлено повышенным выделением в кровоток активаторов плазминогена из разрушающихся опухолевых клеток. Оценка функции тромбоцитов показала снижение степени их агрегации в пробах с АДФ, коллагеном, адреналином и ристомисином до и во время химиотерапии. Тромбоцитопенический синдром в среднем наступал через 11-12 дней лечения бортезомибом, а максимальная степень тяжести (3 степень по ВОЗ - 49-25 тыс. тромбоцитов в мкл.) наблюдалась на 2-ом курсе химиотерапии. В тоже вре-

мя, уровень тромбоцитов восстанавливался до нормальных или близких к нормальным значениям в междукурсовые периоды, в среднем за 10-15 дней. В течение следующих курсов химиотерапии тяжесть тромбоцитопении не нарастала, а больные были более рефрактерными к данному виду токсичности. Только 14% больным потребовалась заместительная гемотранфузионная терапия концентратом тромбоцитов в виду развития тяжелой тромбоцитопении 4 степени (<25 тыс. тромбоцитов в мкл.) и появления геморрагического синдрома. Таким образом, нарушения в системе гемостаза при ММ на фоне комбинированной химиотерапии с бортезомибом затрагивают в основном тромбоцитарное звено, что вероятно обусловлено специфическим побочным влиянием на тромбоциты самого бортезомиба. Тромбоцитопенические нарушения относительно кратковременные и преходящие.