

Обсуждение

Представляется возможность редукции интенсивности химиотерапии у детей с острыми лимфобластными лейкозами, поскольку серьезной проблемой является токсичность данных препаратов, значительно ухудшающая качество жизни больных (инфекционные осложнения на фоне аплазии кроветворения; кровотечения различной степени; нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – токсические кардиомиопатии; нарушения со стороны ЦНС – полинейропатии, энцефалопатии; со стороны ЖКТ – энтероколиты, мукозиты и т. д.).

Также по результатам МОБ пациент может быть переведен в более высокую группу риска заболевания, в результате чего изменяется программа терапии и рассматривается вопрос о трансплантации костного мозга в первой линии ремиссии.

При мониторинге минимальной остаточной болезни на 85-й день проточная цитометрия дает точные разграничения между нормально регенерирующими предшественниками и лейкоэмическими бластами, характеризующимися асинхронностью экспрессии мембранных антигенов и aberrантным иммунофенотипом.

В отличие от общепринятых рутинных методик морфологического исследования проточная цитометрия позволяет использовать иммунологические критерии детекции остаточной болезни в процессе химиотерапии и лишена лабораторных погрешностей морфологического метода, что существенно сказывается на результатах лечения.

Таким образом, метод проточной цитофлуориметрии имеет ряд преимуществ, дающих возможность

существенно повысить качество диагностики острых лейкозов у детей.

Также внедрение таких высоких технологичных методов диагностики в условиях ДККБ позволило значительно оптимизировать подход к химиотерапии указанных состояний в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Луговская С. А., Почтарь М. Е., Тупицын Н. Н. Иммунофенотипирование в диагностике гемобластозов. – М. – Тверь: Трида, 2005. – 168 с.
2. Острые лейкозы (метод. рекомен. для врачей-лаборантов и гематологов). – М.: из-во «ЮНИМЕД-пресс», 2003. – 24 с.
3. Гривцова Л. Ю., Попа А. В., Купрышина Н. А., Серебрякова И. Н., Божьева М. Г., Тупицын Н. Н. Оценка минимальной резидуальной болезни при острых лимфобластных лейкозах из В-линейных предшественников у детей методом трехцветной проточной цитометрии: Периодическое научное издание. – М., 2006. – С. 10–21.
4. Воробьева А. А., Быкова А. С., Караулова А. В. Иммунология и аллергология (цветной атлас): Учебное пособие для медицинских вузов. – М.: Практическая медицина, 2006. – 288 с.
5. Байдун Л. В. Комплексный анализ инициальных бластных клеток при остром лимфобластном лейкозе у детей: Пособие для научных работников в области гематологии. – М., 1996. – 29 с.
6. Giuseppe Basso, Marinella Veltroni, Michael N. Dworzak et al. Risk of relapse of childhood acute lymphoblastic leukemia is predicted by flow cytometric measurement of residual disease on day 15 bone marrow // Journal of clinical oncology. – 2009. – Vol. 26. № 5. – P. 87–97.

Поступила 10.11.2012

**Ю. Б. ПОНОМАРЕНКО¹, Е. И. КОНДРАТЬЕВА¹,
В. В. ЛЕБЕДЕВ², Е. И. КЛЕЩЕНКО²**

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

¹Кафедра педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

²ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ КК, Россия, 350007, г. Краснодар, пл. Победы, 1, тел. 8-861-262-90-19. E-mail: troickaya@rambler.ru

Исследование факторов ремоделирования костной ткани у детей с гемобластомами продемонстрировало нарушение процессов ремоделирования, которое нарастает с увеличением давности заболевания, зависит от нозологии, возраста и не зависит от пола. Для детей с онкогематологическими заболеваниями характерен высокий уровень С-концевых телопептидов и паратгормона, характеризующих процессы резорбции костной ткани. Процессы формирования костной ткани более активно протекают при Т-иммуноварианте с достоверно значимой разницей за счет увеличения уровня щелочной фосфатазы. Снижение BMD и значения Z score менее -2,0 выявлено при усилении процессов резорбции костной ткани. Максимум активности процессов ремоделирования костной ткани у детей приходится на 12–15 лет, что связано со вступлением в пубертат.

Ключевые слова: гемобластоzy, остеопороз, педиатрия.

J. B. PONOMARENKO¹, E. I. KONDRATIEV¹, V. V. LEBEDEV², E. I. KLESHENKO²

REMODELING OF BONE TISSUE IN CHILDREN WITH HEMATOLOGICAL MALIGNANCIES

¹Pediatrics chair with a course of a neonatology of FPK and PPS GBOU VPO to KUBGMU Minzdrava of Russia, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4;

²Children's diagnostic center GBUZ «Children's regional clinical hospital» of MZ KK, Russia, 350007, Krasnodar, Pobedy square, 1, tel. 8-861-262-90-19. E-mail: troickaya@rambler.ru

Study on bone remodeling in children with hematological malignancies demonstrate a violation of remodeling, which increases with increasing duration of the disease depends on the nosology, age, and does not depend on gender. For children with hematologic diseases characterized by high levels of C terminal telopeptide and PTH, characterizing the processes of bone resorption. Processes of bone formation increasingly occur at T immunovariante with significantly significant difference due to the increase in serum alkaline phosphatase. Reducing VMD and values less than $-2,0$ Z score found in the amplification process of bone resorption. Maximum activity of bone remodeling in children accounts for 12–15 years, which is associated with the entry into puberty.

Key words: hematological malignancies, osteoporosis, pediatrics.

Введение

Проблема нарушения минеральной плотности костной ткани актуальна для детей групп риска по ее снижению. При этом состояние ремоделирования костной ткани в детском возрасте представляют значительный интерес. У детей процессы костеобразования преобладают над резорбцией. Маркерами состояния костной ткани являются специфические ферменты, вырабатываемые остеобластами и остеокластами, а также вещества, поступающие в кровоток при формировании или резорбции костной ткани. Изучение биохимических маркеров представляет интерес для понимания механизмов развития первичного и вторичного остеопороза и необходимо для выбора тактики лечения [5, 6]. В настоящее время установлены диагностическая и прогностическая значимость биохимических маркеров, позволяющих быстро и точно оценить костный метаболизм, а также скорость обменных процессов в костной ткани [2, 3, 7, 9]. В связи с чем идет накопление информации по возрастным особенностям состояния костного метаболизма у детей [1, 4, 8]. Однако недостаточно исследований о ремоделировании костной ткани при лейкозах в детском возрасте.

Метаболизм кости характеризуется двумя противоположными процессами: образованием новой костной ткани остеобластами и деградацией старой – остеокластами. Масса кости зависит от баланса между резорбцией и образованием кости в данный период времени в зависимости от количества активированных участков ремоделирования. Различают биохимические маркеры формирования и резорбции кости, характеризующие функции остеобластов и остеокластов [2, 9].

К основным маркерами формирования костной ткани относятся остеокальцин и костный изофермент щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Биохимические маркеры формирования кости являются продуктами остеобластов [1, 3, 8, 9]. Гормональная регуляция ремоделирования костной ткани осуществляется с помощью паратгормона. Паратгормон синтезируется паратиреоидными железами в ответ на уменьшение внеклеточной концентрации кальция. Он активирует остеокласты, т. е. резорбцию, и приводит к поступлению в кровь кальция и фосфора. Биохимические маркеры резорбции кости – это в основном различные фрагменты коллагена I типа, а также неколлагеновые белки (сиалопротеин и костная кислая фосфатаза), попадающие в кровоток из зоны резорбции костного матрикса [1, 6, 3, 9]. Эти маркеры определяются в моче или в сыворотке крови. Основными биохимическими показателями, используемыми в клинической практике в качестве критерия резорбции костной ткани, служат гидроксипролин мочи, пиридиновые сшивки коллагена и продукты деградации коллагена I типа –

N- и C-телопептиды [2]. Зарубежные авторы отмечают высокий риск развития остеопороза у детей с онкогематологическими заболеваниями как в период манифестации заболевания, так и в течение жизни, что связано с нарушением накопления костной массы в детстве. Отмечается необходимость проведения двухволновой рентгеновской абсорбциометрии и биохимических исследований маркеров ремоделирования костной ткани как для постановки диагноза, так и для оценки профилактических и терапевтических мероприятий [9, 10, 11, 12].

Цель исследования – изучение особенностей ремоделирования костной ткани у детей при гемобластозах.

Методика исследования

Проведено анкетирование больных для оценки наличия факторов риска развития переломов путем выяснения семейного анамнеза: наличие в анамнезе переломов у ребенка и их взаимосвязь с заболеванием (в дебюте или во время течения основного заболевания), вид переломов, наличие жалоб.

Биохимические методы исследования включали определение общей щелочной фосфатазы при помощи набора «Новофосфал» («Вектор-Бест», г. Новосибирск). Определение C-концевых телопептидов проводилось с помощью тест-системы «Serum CrossLapsTMElisa» («БиоХимМак»). Определение паратгормона проводилось с помощью «IMMULITE\IMMULITE 1000 Turbo Intakt PTH» (Великобритания). Определение интактного паратиреоидного гормона проводилось экспресс-методом. Определение содержания кислой костной фосфатазы в сыворотке крови – с помощью прибора «Фосфоцид-ново» («Новофосфал», «Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) измерялась методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) с помощью денситометра «HOLOGIC -4500/W» (США) по программе «Все тело», «L1–L4», «бедро». При сканировании изучаемого участка скелета определяли: площадь сканируемой поверхности (Area, см²), содержание костного минерала (BMC – bone mineral content, г) с последовательным вычислением величины проекционной минеральной костной плотности (Bone mineral density, BMD) в г/см². Для оценки использовали референсную базу прибора для детского возраста. Снижение МПКТ диагностировали при BMD меньше чем $-2,0$, SD ниже среднего значения для их возраста и пола, коррекцию проводили при снижении роста [7]. В качестве одного из критериев для оценки эффективности профилактического лечения по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (BMD) использовали критерий Z ниже $-1,0$.

Статистическую обработку проводили на основе методов вариационной статистики. В зависимости от

вида распределения мерами центральной тенденции и рассеяния служили среднее значение (M)+стандартное отклонение (SD) или медиана (Me) (интерквартильный размах) или критерий Манна-Уитни. Для оценки различий категориальных переменных в подгруппах использовался χ^2 или точный метод Фишера. Взаимосвязь признаков оценивалась с помощью корреляционного анализа по Пирсону и Спирмену, линейного множественного регрессионного анализа. Мерой риска являлось отношение шансов (ОШ, 95%-ный доверительный интервал ([95% ДИ])). При этом использовали статистические приложения «Пакет анализа» «Microsoft Office Excel 2007» «Statistica 6.0». Достоверные различия применения при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследовано 100 больных с онкогематологическими заболеваниями в возрасте от 0 до 17 лет, находящихся на лечении в гематологическом отделении ГБУЗ ДККБ г. Краснодара. Диагноз острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) был установлен у 67% пациентов, другие онкогематологические заболевания выявлены у 33% детей. Т-иммуновариант острого лимфобластного лейкоза имел место у 50 (74% от общего числа ОЛЛ) больных и В-иммуновариант – у 17 (26% от общего числа ОЛЛ) детей. Контрольную группу для сравнения биохимических и иммунологических показателей составили 30 здоровых детей аналогичного возраста.

Анализ факторов ремоделирования у детей при онкогематологических заболеваниях показал увеличение уровня С-концевых тепопептидов до $0,208 \pm 0,035$ нг/мл ($p < 0,05$) и паратормона ($4,33 \pm 1,18$ пг/мл, $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о высоком уровне резорбции костной ткани (табл. 1). Исследование показало, что на фоне процессов резорбции идут процессы формирования костной ткани, о чем свидетельствует увеличение уровня щелочной фосфатазы до $242,2 \pm 20,6$ ед/л ($p < 0,05$).

Оценка факторов ремоделирования показала, что при сравнении детей с учетом половой принадлежности сохраняется зависимость, характерная для общей группы, т. е. при увеличении щелочной фосфатазы как фактора формирования костной ткани выявлено увеличение паратормона как фактора активации остеокластов. При этом отличий между группами девочек и мальчиков не наблюдается ($p > 0,05$).

Проведен анализ ремоделирования костной ткани с учетом вида заболевания. При анализе группы детей с другими онкогематологическими заболеваниями (апла-

стическая анемия, Т-клеточная лимфома, В-клеточная лимфома, лимфогранулематоз) выявлено снижение С-концевых тепопептидов ($0,131 \pm 0,035$ нг/мл, $p > 0,05$), а также установлено более значимое (по сравнению с группой ОЛЛ) нарастание щелочной фосфатазы. Это может свидетельствовать о том, что у детей с диагнозом ОЛЛ процессы формирования костной ткани идут значительно слабее, чем у детей с другими онкогематологическими заболеваниями. Т-иммуновариант ОЛЛ характеризовался более выраженными процессами резорбции костной ткани, о чем свидетельствовало повышение С-концевых тепопептидов и более выраженное увеличение паратормона по сравнению с В-иммуновариантом ОЛЛ, где отсутствовали изменения данных показателей. Необходимо отметить, что и процессы формирования костной ткани более активно протекают при Т-иммуноварианте с достоверно значимой разницей за счет увеличения уровня щелочной фосфатазы: до $217,2 \pm 48,5$ ед/л, $p < 0,05$ против $206,2 \pm 27$ ед/л в группе с В иммуновариантом ($p < 0,05$).

Анализ зависимости показателей ремоделирования в зависимости от возраста представлен в таблице 2. Активность щелочной фосфатазы у детей контрольной группы составила $137,7 \pm 9,4$ ед/л. Максимальная активность щелочной фосфатазы наблюдалась в возрасте 4–7 лет ($273,5 \pm 32$ ед/л). В группе детей с 12 до 15 лет самый низкий уровень формирования костной ткани, что может быть связано с наступлением препубертатного и пубертатного периодов ($p > 0,05$). Активность кислой костной фосфатазы, характеризующей процессы резорбции костной ткани, в сыворотке крови детей контрольной группы составила $2,04 \pm 0,15$ U/L. Ее активность снижалась в возрасте 12–15 лет. В группе детей от 4 до 7 лет зарегистрированы более низкое значение С-тепепептидов и наибольший уровень щелочной фосфатазы ($273,5 \pm 32$ ед/л, $p > 0,05$). Следовательно, в данной возрастной группе более активны процессы ремоделирования костной ткани. Наиболее высокое значение С-тепепептидов в группе детей в возрасте от 8 до 11 лет ($0,321 \pm 0,1$ нг/мл, $p > 0,05$). Анализ достоверности между возрастными группами показал, что у детей до трех лет наиболее высокий уровень паратормона ($9,92 \pm 1,9$ пг/мл) по сравнению с детьми других возрастных групп, что может свидетельствовать о высоком уровне резорбции костной ткани. Таким образом, процессы костного ремоделирования находятся в тесной зависимости от возраста обследуемых. Максимум активности процессов ремоделирования костной ткани у детей приходится на 12–15 лет, что связано со

Таблица 1

Характеристика факторов ремоделирования костной ткани при онкогематологических заболеваниях (M±SD)

Факторы ремоделирования	Общая группа (n=100)	Контрольная группа (n=30)
Щелочная фосфатаза (ед/л)	$242,2 \pm 20,6^*$	$137,7 \pm 9,4$
Кислая костная фосфатаза (U/L)	$1,69 \pm 0,1$	$2,04 \pm 0,15$
Паратормон (пг/мл)	$4,33 \pm 1,18^*$	$1,8 \pm 0,7$
С-концевые тепопептиды (нг/мл)	$0,208 \pm 0,035^*$	$0,103 \pm 0,04$

Примечание: * – статистически достоверные различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

Зависимость факторов ремоделирования костной ткани от возраста (M±SD)

Возраст	Щелочная фосфатаза (ед/л)	Паратгормон (пг/мл)	Кислая костная фосфатаза (U/L)	С-концевые телопептиды (нг/мл)
До 3 лет (n=16) [1]	217,4±41,8*	9,92±1,9*	1,51±0,31	0,213±0,085*
С 4 до 7 лет (n=45) [2]	273,5±32*	4,28±1,85*	1,88±0,15	0,161±0,047*
С 8 до 11 лет (n=20) [3]	220,16±56,1*	2,62±0,84* ¹⁻³	1,51±0,29	0,321±0,1* ³⁻⁵
С 12 до 15 лет (n=10) [4]	185,6±41,1	1,2±0,49* ¹⁻⁴	1,49±0,27	0,237±0,07*
Старше 15 лет (n=9) [5]	241,4±66,1*	1,89±0,8* ¹⁻⁵	1,71±0,31	0,156±0,07
Контрольная группа (n=30)	137,7±9,4	1,8±0,7	2,04±0,15	0,103±0,04

Примечание: * – статистически достоверные различия с контрольной группой (p<0,05);
¹⁻³ – статистически достоверные различия между 1-й и 3-й группами (p<0,05);
¹⁻⁴ – статистически достоверные различия между 1-й и 4-й группами (p<0,05);
¹⁻⁵ – статистически достоверные различия между 1-й и 5-й группами (p<0,05);
³⁻⁵ – статистически достоверные различия между 3-й и 5-й группами (p<0,05).

Таблица 3

Зависимость факторов ремоделирования костной ткани от Zscore (M±SD)

Z score	Щелочная фосфатаза (ед/л)	Паратгормон (пг/мл)	Кислая костная фосфатаза (U/L)	С-концевые телопептиды (нг/мл)
+2,0 – +1,0 (n=11) [1]	235,6±52,3* ¹⁻⁵	4,9±0,06*, **	1,78±0,32	0,107±0,048* ¹⁻⁵
+1,0 – 0 (n=7) [2]	255,4±50,7*	5,9±0,1*	1,75±0,34	0,193±0,07*
0 – -1,0 (n=23) [3]	270,6±51,7*	6,3±0,8*	1,60±0,24	0,167±0,059*
-1,0 – -2,0 (n=30) [4]	251,6±29,9*	6,4±0,4*	2,06±0,22	0,201±0,067*
Менее -2,0 (n=9) [5]	160,2±45,9	6,6±0,5*	1,53±0,20	0,328±0,075
Контрольная группа (n=30)	137,7±9,4	1,8±0,7	2,04±0,15	0,103±0,04

Примечание: * – статистически достоверные различия с контрольной группой (p<0,05);
** – статистически достоверные различия 1-й группы по сравнению с 3-й группой (p<0,05);
¹⁻⁵ – статистически достоверные различия между 1-й и 5-й группами (p<0,05).

вступлением в пубертат, и это необходимо учитывать при индивидуальном анализе результатов ремоделирования костной ткани у детей.

При сравнении показателей ремоделирования в зависимости от давности заболевания отмечено увеличение уровня паратгормона, кислой костной фосфатазы с увеличением давности заболевания. Это свидетельствует о негативном влиянии на процессы разрушения костной ткани при длительном течении

заболевания. Необходимо отметить увеличение содержания щелочной фосфатазы, особенно при сравнении с показателями детей, давность заболевания которых составила 1 месяц. Вероятно, это можно объяснить как компенсаторными процессами, так и началом проведения профилактических или лечебных мероприятий, как основного заболевания, так и остеопороза. Необходимо также отметить достоверные различия показателей щелочной фосфатазы и

паратгормона между группой детей с манифестацией заболевания (до 1 месяца) и с длительностью заболевания от 1 до 12 месяцев ($p > 0,05$), которые заключались в более низких значениях этих показателей у детей 1-й группы ($p > 0,05$).

Оценка состояния костной ткани показала прямую зависимость между снижением содержания кальция в костной ткани и биохимическими маркерами (табл. 3). Значение щелочной фосфатазы прогрессивно снижалось от группы детей с Z score, равным +2,0 – +1,0, к группе детей с Z score менее -2,0, такая же зависимость установлена и для паратгормона и С-концевых телопептидов. Это свидетельствует от том, что с нарастанием паратгормона и С-телопептидов и уменьшением уровня щелочной фосфатазы усиливался и уровень костной резорбции, который проявился в снижении BMD и значения Z score менее -2,0 и был установлен при проведении костной денситометрии. Таким образом, при нарастании факторов резорбции и снижении маркеров формирования костной ткани можно ожидать низкий уровень Z score при проведении костной денситометрии.

Выводы

Для детей с онкогематологическими заболеваниями характерен высокий уровень С-концевых телопептидов и паратгормона, характеризующих процессы резорбции костной ткани.

Нарушение процессов ремоделирования нарастает с увеличением давности заболевания более 1 месяца, зависит от нозологии, возраста (наличие пре- и пубертатного периодов) и не зависит от пола.

Снижение BMD и значения Z score менее -2,0 выявлено при нарастании паратгормона и С-телопептидов и уменьшении уровня щелочной фосфатазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Щеплягина Л. А., Баканов М. И. Особенности изменения маркеров костного ремоделирования у детей в возрастном аспекте // Физиология роста и развития детей

и подростков (теоретические и клинические вопросы). – М., 2006. – № 2. – С. 460.

2. Беневоленская Л. И., Лесняк О. М. Клинические рекомендации // Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 3–167.

3. Беневоленская Л. И. Руководство по остеопорозу. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.

4. Пинелус В. Г., Тихомиров Е. Е., Щеплягина Л. А. // Российский педиатрический журнал. – 2005. – № 3. – С. 37–47.

5. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Круглова И. В. Клиническая оценка костной массы у детей // Научно-практическая ревматология. – 2005. – № 1. – С. 79–84.

6. Alikasifoglu A., Yetgin S., Cetin M., Tuncer M., Gumruk F., Gurgey A., Yordam N. Bone mineral density and serum bone turnover markers in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia: comparison of megadose methylprednisolone and conventional-dose prednisolone treatments // Am j. hematom. – 2005 Oct. – № 80 (2). – P. 113–118. PMID: 16184587.

7. Gafni R. I., Baron J. Childhood bone mass acquisition and peak bone mass may not be important determinants of bone mass in late adulthood // Pediatrics. – 2007. – № 119 (suppl. 2). – P. 131–136.

8. Chaiban J., Muwakkat S., Arabi A., Jomaa L., Daouk L. O., El-Rassi R., Abboud M. El-Hajj Fuleihan modeling pathways for low bone mass in children with malignancies GJ // Clin. densitom. – 2009. – Oct. – dec. – № 12 (4). – P. 441–449. Epub 2009 Sep 17.

9. Leonard M. B. Glucocorticoid-induced osteoporosis in children: impact of the underlying disease // Pediatrics. – 2007. – Mar. № 119 (suppl. 2). – P. 166–174.

10. Marcelli C. Osteoporosis in children and adolescents // Presse med. – 2007. – Vol. 36. № 7–8. – P. 1078–1083.

11. Naithani R., Desai A. Low bone mineral density in childhood acute lymphoblastic leukemia, Indian // Pediatr. – 2009 Jun. – № 46 (6). – P. 542–543; author reply 543–544.

12. Oberlin O., Brugières L. Osteoporosis and cancer in children and adolescents // Arch. pediatr. – 2009. – Jun. № 16 (6). – P. 622–624.

Поступила 29.10.12

О. В. СТОЯНОВА, М. А. БАРАБАНОВА, Т. А. ПЕТРОПАВЛОВСКАЯ, Г. Г. МУЗЛАЕВ

СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии

ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 252-85-82. E-mail: barabanova.m@gmail.com

Лимфогранулематоз – это злокачественная опухоль, развивающаяся из лимфатической ткани. Дебют лимфогранулематоза может быть полиморфным с изолированным или множественным поражением органов и систем организма. Начало болезни может скрываться под масками других заболеваний, затрудняя постановку диагноза и проведение специфической терапии. Поражение нервной системы при лимфогранулематозе возникает вследствие сдавления нервных образований или их инфильтрации из лимфогранулематозных узлов, первичного образования лимфомы в ЦНС, паранеопластической реакции. Представлены клинические наблюдения с дебюта лимфогранулематоза в виде неврологических проявлений – миелопатии с поражением верхних грудных сегментов, развитием нижней параплегии. Проведенный диагностический поиск, лапаротомия с биопсией забрюшинных парааортальных лимфоузлов, патолого-гистологическое исследование лимфоузлов подтвердили диагноз лимфогранулематоза. Проведенное специфическое лечение в гематологическом отделении привело к полному регрессу неврологической симптоматики.

Ключевые слова: лимфогранулематоз, нервная система, миелопатия, нижняя параплегия.

О. V. STOYANOVA, M. A. BARABANOVA, T. A. PETROPAVLOVSKAYA, G. G. MUZLAEV

SYSTEMIC LESIONS IN LYMPHOGRANULOMATOSIS