



MYELOMA KASALLASI VA PATOGENEZINING ZAMONAVIY ASPEKTLARI

¹Asimova S.B.

²Asrarova N.M.

³Kayumov A.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston
<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.7900100>

ARTICLE INFO

Received: 28th April 2023

Accepted: 04th May 2023

Online: 05th May 2023

KEY WORDS

Miyeloma kasalligi, ko'p miyeloma, etiologiya, patogenez, tarqalish, o'sma

ABSTRACT

Maqolada miyeloma kasalligining epidemiologiyasi, rivojlanish mexanizmi va xavf omillariga bag'ishlangan adabiyotlar ko'rib chiqildi. Miyeloma surunkali miyeloplastik leykemiya guruhining kasalliklarini anglatadi, bunda qon ishlab chiqarish va hosil bo'lish buziladi. Bu qonda bir xil turdagi immunoglobulinlarning to'planishiga, gumoral immunitetning buzilishiga, suyak to'qimalarining yo'q qilinishiga olib keladi. Adabiy dalillar shuni ko'rsatadiki, ko'p miyelom tarqalishning noaniq xususiyatiga ega va uning yillik o'sishi tendentsiyasi mavjud. Miyeloma kasalligi asosan suyak iligi va suyaklarga, kamdan - kam hollarda limfa tugunlari va ichak limfoid to'qimalariga, taloqqa, buyraklarga va boshqa organlarga ta'sir qiluvchi o'simta hujayralarining past proliferativ potentsiali bilan tavsiflanadi. Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, ko'p miyelom etiologiyasi to'liq tushunilmagan bo'lsa-da, aholining tobora ko'payib borishiga olib keladigan xavf omillari orasida keksalik va qarilik, erkak jinsi va salbiy ekologik omillarga ta'sir qilish kiradi. Uzoq muddatli antigenik stimulyatsiya ma'lum rol o'ynaydi, bu surunkali va yallig'lanish kasalliklari bo'lgan bemorlarda ko'p miyelomning ko'payishi bilan tasdiqlanadi. Sitokinlar va genetik jihatlar kasallikning rivojlanishida muhim rol o'ynashi aniqlandi. Miyeloma gemoblastoz holatlarining 10 foizini tashkil qiladi. Miyeloma bilan kasallanish 100 ming aholiga o'rtacha 2-4 holatni tashkil qiladi va yoshga qarab ortadi. O'tkazilgan tadqiqotlarga qaramay, ko'p miyelom patogenezida ko'p narsa aniqlanmagan, bu muammoni yanada chuqurroq va har tomonlama o'rganish zarurligini taqozo etadi.



Ko'p miyeloma, jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) tasnifiga ko'ra, gematopoetik tizimning eng keng tarqalgan xavfli o'smalaridan biri bo'lib, b hujayralarining birinchi darajali shikastlanishi bo'lgan o'smalarga tegishli. Gematologik kasalliklar orasida o'lim tarkibida birinchi o'rinda o'tkir leykemiya, ko'p miyelom 11% ni tashkil qiladi. So'nggi o'n yilliklarda xodgkin bo'lmagan limfomalar va o'tkir miyeloblastik leykemiyalar bilan bir qatorda ko'p miyelom bilan kasallanish darajasi sezilarli darajada oshdi. Milliy Onkologiya instituti ma'lumotlariga ko'ra, har yili xodgkin bo'lmagan limfomadan keyin gematopoetik tizimning ikkinchi eng keng tarqalgan saraton turi bo'lgan 20 000 ga yaqin yangi ko'p miyelom holatlari aniqlanadi.

Myeloma (MM) kasalligi barcha saraton kasalliklarining 1% va gematologik o'smalar orasida 10-13% ni va o'limlarning 2% ni tashkil qiladi. Bu kasallik dunyoning barcha mamlakatlarida barcha irqdagi odamlarda paydo bo'ladi. G'arbiy mamlakatlarda va Qo'shma Shtatlarda MM bilan kasallanish yiliga 100 000 kishiga 5-10 tani tashkil qiladi. Masalan, Italiyada, taxminan 4000 ta MM holatlari, AQShda esa 20 000 yangi kasallanganlarni kuzatish mumkin. O'lim darajasi yiliga 100 000 aholiga 4,1 tani tashkil etadi. Yapon va xitoylarning kasallanish darajasi ancha past - 100 000 aholiga 1 ta. Rossiyada MM 100 000 aholiga 1,7 ta holat to'g'ri keladi. Yiliga taxminan 2000 kishi kasal bo'lib qoladi va o'ladi [1, 2].

Taxminan 65-74 yoshdagi odamlarning 26%, 75 va undan katta yoshdagilar - 37%, bemorlarning faqat 37% kasallikning tashxis yoshi 65 yoshdan kam kasal bo'lishadi. Bemorlar yoshi 80 yoshli odamlar 50 yoshlilarga qaraganda 10 marta tez-tez kasal bo'lishadi. Yoshlar ulushi 40 yosh 2-3% dan oshmaydi va 30 yoshdan kichik - 0,3%. Erkaklar ko'proq kasal bo'lishadi (taxminan 60%) ayollar. Jismoniy shaxslarda MM ning yillik tarqalishi 65-74 yoshda, har 100 000 kishiga 31 ta holat; va 75 yosh va undan katta yoshdagi 46 tagacha holatlar kuzatiladi [1, 2].

Miyeloma - qon tizimining kasalligi bo'lib, plazma hujayralarining malign proliferatsiyasi, keyinchalik ularning suyak iligiga infiltratsiyasi, monoklonal immunoglobulin (M-oqsil) mavjudligi, suyaklarning osteolitik shikastlanishi va buyrak etishmovchiligining rivojlanishi [3, 4]. Tasnifga ko'ra, ishlab chiqarilgan immunoglobulina qarab ko'p miyelomning 5 ta immunokimyoviy varianti mavjud: G, A, D, E, shuningdek, immunoglobulinlar ajralib chiqmaydigan sekretsiasiz miyelom. Ko'p miyelomning normal immunokimyoviy turlarining tarqalish chastotasi qon zardobidagi normal immunoglobulinlar kontsentratsiyasiga to'g'ri keladi: G-miyelom 50% hollarda, A-miyelom 25%, D-miyelom - 1%, M-miyelom va tasniflanmagan shakl juda kam uchraydi [5, 6]. Prognostik jihatdan eng qulay variant G-immunokimyoviy variantning ko'p miyelomasi hisoblanadi.

Tibbiyotdagi har qanday ilmiy tadqiqotning samaradorligi bemorga bevosita foyda keltirishi yoki aniqroq tashxis qo'yish, samaraliroq davolash imkoniyatiga bog'liq. Hozirgi vaqtda an'anaviy patologiya fundamental tibbiyot va biologik fanlar bilan umumiy chegaralarga ega bo'lganda, ko'plab kasalliklarning, birinchi navbatda, o'sma kasalliklarining prognozini aniqlash mumkin. Shu sababli, ko'p o'lchovli miyeloma bo'yicha tadqiqotlar dolzarb bo'lib qolmoqda va 50 yil oldin bo'lgani kabi, u bir qator umumiy tibbiy va biologik muammolarni hal qilish uchun foydali bo'lishi mumkin. Bu kasallik birinchi marta Rossiyada G.A.Alekseev tomonidan tasvirlangan va "miyelom kasalligi" deb nomlangan. Rustitskiy tomonidan taklif qilingan "ko'p miyelom" atamasi chet elda keng qo'llaniladi. Ushbu



kasallikning boshqa nomlari - "Rustitsko-Kaleradisease ", "umumiy plazmositomalar" - hozirgi vaqtda kamdan-kam qo'llaniladi.

Patogenez suyak iligining neoplastik hujayralar bilan o'zaro ta'siriga asoslangan. O'simta yopishishiga olib kelishi mumkin bo'lgan buzilish natijasida osteoblastlar va osteoklastlar o'rtasidagi muvozanat buziladi, bu pro- va yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishni rag'batlantirishga va o'simta o'sishiga olib keladi [5, 7, 8]. Ko'p miyeloma rivojlanishiga hissa qo'shadigan sabablar bugungi kunda ham noma'lum. Hozirgacha oddiy hujayralarning saraton hujayralariga aylanishi haqida ko'plab nazariyalar taklif qilingan. Uning paydo bo'lishi va rivojlanishiga yordam beradigan potentsial xavflarga kanserogenlar, radioaktiv moddalar bilan aloqa qilish, shuningdek, atrofdagi ekologik vaziyatning umumiy holatining yomonlashishi va odamlarda nevrologik kasalliklar kiradi [9].

Umuman olganda, so'nggi yillarda ko'p miyelom holatlarining umumiy sonining ko'payishi kuzatildi. Kasallikning yosharishi kuzatiladi va ko'pincha 55 yoshdan kichik odamlarda ko'p miyelom paydo bo'ladi, bu etiologik omil sifatida atrof-muhit ta'sirining muhimligini ko'rsatishi mumkin. Yaqin qarindoshlar va bir xil egizaklarda ko'p miyelomning tez-tez rivojlanishi genetik omillar va irsiy moyillikning ahamiyatini ko'rsatadi [10, 11].

Yo'l genetik jihatdan hal qiluvchi omil - virusli infeksiyalar yoki boshqa surunkali kasalliklardan keyin uzoq muddatli antigenik stimulyatsiya, toksik moddalar va radiatsiya uzoq vaqt ta'sir qilish. Bir qator genetik hodisalar natijasida ok ning B-hujayralarining patologik kloni hosil bo'ladi, u differentsiatsiyaga qodir, ammo funktsional bo'lmagan immunoglobulin ishlab chiqaradi. Ko'p miyelomaning biologik va klinik xususiyatlari genetik aberatsiyalar bilan bog'liq, masalan, immunoglobulin og'ir zanjiri genlari lokalizatsiyasi, shuningdek, xromosoma deletsiyalari, somatik gen mutatsiyalari va toq sonli xromosomalarni o'z ichiga olgan xromosoma giperdiploidiyasi. Ko'p sonli turli xil genetik kasalliklarning mavjudligi kasallikning yuqori o'zgaruvchanligini keltirib chiqaradi [12, 13, 14, 15].

Infeksiyalar yoki surunkali yallig'lanish ta'sirida translokatsiyasi ham ko'p miyelom rivojlanishining sabablaridan biri hisoblanadi. Qo'shimcha gen mutatsiyalari natijasida hujayralar o'zgaradi, saraton rivojlanadi va yallig'lanish kuchayadi [16]. Ko'p miyelomning patogenezida IL-6 biokimyoviy marker alohida rol o'ynaydi, chunki u hepatotsitlar o'sishiga yordam beradi va osteoklastik faollikni rag'batlantiradi, osteoblastlarni bostiradi. Shuningdek, u yallig'lanishga qarshi sitokinlarni inhibe qiladi va miyelom hujayralari va ularning progenitorlarini rag'batlantirish va ko'paytirishga yordam beradi.

V patogenez mnojestvennoy mielomy Sitokinlar ko'p miyelomning patogenezida muhim ahamiyatga ega. Eng muhimi, miyelom va uning prekursorlari sintezini rag'batlantirishning asosiy omili bo'lgan IL-6. IL-6 kontsentratsiyasining yuqori darajasi ko'p miyelomning agressiv kursi va rivojlanishida kuzatiladi. Plazma hujayralarining ko'payishi boshqa sitokinlar (IL-1, IL-3, IL-5, GM-CSF) tomonidan ham rag'batlantirilishi mumkin. Umumiy osteoporoz va suyaklarni yo'q qilish o'choqlari va hepatitning rivojlanishi miyeloma va suyak hujayralari b sitokinlarining (TNF- a , IL-1, IL-6, M-CSF) ishlab chiqarilishi bilan bog'liq bo'lib, ular stromal hujayralar va osteocelllarni rag'batlantiradi . suyak iligi to'qimalarining rezorbsiyasini rag'batlantirish. IFN- g va a , IL-4, IL-2 sitokinlari , aksincha, miyelom hujayralarining ko'payishini inhibe qiladi. Suyak to'qimalarining sitologik tadqiqotlari



miyelom hujayralari va normal plazma hujayralari o'rtasidagi o'ziga xos farqlarni aniqlay olmaydi. Mutaxassislarining fikriga ko'ra, eng muhim belgilar.

Ko'p miyelomning molekulyar patogenezini ko'p bosqichli. Dastlab, beshta onkogenni o'z ichiga olgan IgH kompleks zanjiri genlarining translokatsiyasi rivojlanishi : 11q13 (siklin D1), 6p21 (siklin D3), 4p16 (fibroblast o'sish retseptorlari), 6q23 (c- maf) va 20q11 (MafB). Xususan, karyotipning beqarorligi rivojlanishi, xususan deletsii 13q deletsiya va somatik mutatsiyalar (ras). IgG genlarining ikkilamchi translokatsiyasi va IgG genlarining ikkilamchi mutatsiyasi kasallikning IgG shakllanishi bosqichida aniqlandi [10, 17].

Bir qator tadqiqotlarga qaramay, malign o'simta va immunitet tizimining javob xususiyatlari o'rtasidagi bog'liqlik to'liq aniqlanmagan. Tug'ma va adaptiv immunitetning xususiyatlarini har tomonlama o'rganadigan tadqiqotlar va kasallikning bosqichlari va asoratlarning mavjudligiga qarab immunitet tizimining o'ziga xos bo'lmagan, tartibga soluvchi, hujayrali yoki gumoral aloqalarini bir vaqtning o'zida o'rganish yo'q [18].

Yurak-qon tomir patologiyasi, surunkali buyrak kasalligi (KKD), nafas olish, endokrin va miya kasalliklari eng ko'p aniqlanadigan qo'shma kasalliklardir [19, 20]. Shu bilan birga, yuqoridagi tadqiqotlarda ta'kidlanganidek, birga keladigan kasalliklarni aniqlash chastotasi, shuningdek, komorbid fon to'g'ridan-to'g'ri bemorlarning yoshi o'sishiga bog'liq. Yurak mushaklarining shikastlanishining asosiy mexanizmlaridan biri nafaqat uning qisqarish qobiliyatini, balki organik o'zgarishlarni ham pasayishiga olib keladi, bu plazma hujayralarining neoplazmalari tomonidan ishlab chiqariladigan va ularning amiloidoziga olib keladigan immunoglobulinlarning erkin engil zanjirlaridir [21, 22]. Bu hodisa barcha bemorlarda kuzatilmaydi: ba'zi mualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra, amiloidoz bemorlarning 15-50 foizida, asosan, kimyoterapiyaga javob bermaydigan kasallikning tez kechishi bilan qayd etilgan.

Miyelom nefropatiyasi eng muhim noqulay prognostik omil bo'lib, kasallikning turli bosqichlarida bemorlarning omon qolish darajasini bir xil darajada kamaytiradi. Buyrak etishmovchiligi ko'p miyelomli bemorlarda o'limning asosiy sabablaridan biridir. Buyrakning shikastlanishi paraproteinemik ko'rinishda namoyon bo'ladi aniq proteinuriya bilan yuzaga keladigan nefroz , gialin, kamroq tez-tez granüler va epiteliya tsilindrlari mavjudligi. Ko'pincha siydikda Bens -Jones oqsili (BJ) topiladi, u siydik 50-60 ° C gacha qizdirilganda cho'kadi va yana qaynash bilan eriydi. Ko'p miyelom buyrak etishmovchiligining tez rivojlanishi bilan tavsiflanadi [23].

Yurak, o'pka va buyraklarning shikastlanishi ko'p miyelomaning eng tez-tez uchraydigan ko'rinishi va asoratlardan biri bo'lib, ularning birgalikda paydo bo'lishi nafaqat o'zaro og'irlashuvga olib keladi, balki erta salbiy oqibatlarining omillaridan biridir. Shu munosabat bilan ko'p miyelomning visseral asoratlari rivojlanishini erta tashxislash va oldini olish bo'yicha ilmiy tadqiqotlar o'tkazish zarurati mavjud.

Ko'p miyelomning klinik ko'rinishlari juda xilma-xildir, lekin asosan suyak iligi infiltratsiyasi va organlarning shikastlanishi bilan belgilanadi. Ko'p miyelomning klinik belgilari suyaklarning shikastlanishi (suyak og'rig'i, skeletning sinishi, orqa miya siqilishi, radikulyar og'riqlar), giperkalsemiya (poliuriya, polidipsiya, ko'ngil aynishi, qusish), buyrak etishmovchiligi (ko'ngil aynishi, qusish, darmonsizlik, zaiflik) ,amiloidoz (periferik neyropatiya, shish, organomegaliya), suyak iligi miyelom hujayralarining infiltratsiyasi



(anemiya, gemorragik sindrom), normal immunoglobulinlar darajasining pasayishi (tez-tez uchraydigan infeksiyalar, pnevmoniya), krioglobulinemiya (Raynaud sindromi, akroort sindromi), nafas olish, vaqtinchalik ishemik xurujlar, chuqur tomir trombozi, retinal qon ketish, markaziy retinal vena trombozi yoki uning asoratlari natijasida kelib chiqqan alomatlar bilan namoyon bo'ladi.

Qon hujayralarining o'simta massasi bilan namoyon bo'ladi, kimyoviy terapiyaga ijobiy javob beradi, miyelom hujayralari soni 1-2 darajaga kamayadi va "plato" fazasi bu darajada barqarorlashadi. Ko'pgina hollarda kasallikning tabiati o'simtaning sitokinetik xususiyatlari bilan belgilanadi. Klonlar: proliferatsiya qiluvchi plazma hujayralarining faolligi qanchalik past bo'lsa, "plato" fazasi va bemorning umri davomida ko'payadigan hujayralar faolligi shunchalik past bo'ladi. Standart kimyoterapiyada muqarrar bo'lgan ko'p miyelom rivojlanishida yangi o'sma klonlari, shuningdek, yangi o'sma klonlari paydo bo'ladi [3, 4, 24, 25].

Xulosa. Shunday qilib, adabiyot ma'lumotlarining tahlili shuni ko'rsatadiki, ko'p miyelomning tarqalishi notekis, bundan tashqari, dunyoning aksariyat mintaqalari aholisi, asosan erkaklar, qariyalar va keksalar orasida kasallanishning ko'payishi tendentsiyasi mavjud. Ko'p miyelom yuqori daromadli mamlakatlarda ikkinchi eng keng tarqalgan gematologik malignitedir. MM ning etiologiyasi hali to'liq tushunilmagan bo'lsa-da, ko'pchilik tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, aholining kasallanishining progressiv o'sishiga olib keladigan xavf omillari keksa va qarilik yoshi, erkak jinsi, atrof-muhitning salbiy omillariga ta'sir qilish (ionlashtiruvchi nurlanish, kimyoviy agentlar), oilaviy moyillik, surunkali otoimmün jarayonlar sonining ko'payishi va semirish. Kasallikning rivojlanishida sitokinlar va genetik jihatlar muhim rol o'ynashi aniqlandi. Ko'p miyelomning o'ziga xos bo'lmagan belgilari va klinik ko'rinishining boshqa kasalliklar bilan o'xshashligi bilan ajralib turadi, bu kech tashxis qo'yish sabablaridan biridir. Ichki organlarning, xususan, yurak va buyraklarning shikastlanishi ko'p miyelomning eng keng tarqalgan asoratlardan biri bo'lib, ularning birgalikda paydo bo'lishi nafaqat o'zaro og'irlashuvga olib keladi, balki erta salbiy oqibatlarining omillaridan biridir. Patogenez jihatlarini bilmaslik bemorlarning kasallikdan halokatli oqibatiga olib keladi va ularning ba'zilar davolanishni murakkablashtiradi. Hozirgi tadqiqot strategiyalari ko'p miyelomaning dastlabki bosqichlarida etiopatogenez va kasalliklarni aniqlash haqidagi bilimlarni oshirishga ishora qilmoqda.

References:

1. Harousseau J.-L., Dreyling M., on behalf of the ESMO Guidelines Working Group. Multiple myeloma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann. Oncology 2010; 21(Suppl. 5): v155-7.
2. Бессмельцев С.С., Абдукадыров К.М. Множественная миелома. Современный взгляд на проблему. Алматы, 2007.
3. Mendeleeva LP va boshqalar. Ko'p miyelom // Zamonaviy onkologiya. 2020, jild. 22, yo'q. 4, 6-28-betlar.



4. Kastrit E. va boshqalar. Ishtirok etmagan immunoglobulinlarning saqlanib qolgan darajalari simptomatik ko'p miyelomli bemorlarda ijobiy natija bilan mustaqil ravishda bog'liq //Leykemiya. – 2014. – T. 28. – №. 10. – S. 2075-2079.
5. Abe M. Miyeloma hujayralari va suyak iligi mikro muhiti o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni maqsad qilib olish // Xalqaro gematologiya jurnali. 2011, jild. 94 , 334-343-betlar.
6. Votyakova OM va boshqalar. Ko'p miyelomda erkin engil zanjirli immunoglobulinlarni o'rganishning klinik ahamiyati // Rossiya ilmiy tadqiqot markazining xabarnomasi. NN Blokhina , Rossiya Tibbiyot fanlari akademiyasi, 2010 yil, jild. 21, yo'q. 4, 16-22-betlar.
7. Luchinin AS va boshqalar. Ko'p miyelomda ikkilamchi o'smalar // Gematologiya va transfuziologiya . 2011, jild . 56, yo'q. 5, 14-18-betlar.
8. Skvortsov VV, Leshina OA Miyeloma kasalligi: amaliyotdan olingan holat // Tibbiy alifbo. - 2012. - jild. 4. - yo'q. 24. - p. 56-58.
9. Kachuri L. va boshqalar. Kanadalik erkaklarda pestitsidlarning ko'p ta'siri va ko'p miyelom xavfi // Xalqaro saraton jurnali. 2013, jild. 133, yo'q. 8, 1846-1858-betlar.
10. Bogdanov AN, Mazurov VI Klinicheskaya gematologiya [Klinik gematologiya].
11. Bocharova O.A. Xatarli o'sish biologiyasida yopishtiruvchi tushuncha //Patologik fiziologiya va eksperimental terapiya. - 2014. - jild. 58. - yo'q. 2. - 87-93-87-93-betlar.
12. Furukawa Y., Kikuchi J. Ko'p miyelomning molekulyar patogenezi // Xalqaro klinik onkologiya jurnali. 2015, jild. 20 , 413-422-betlar.
13. Mendeleeva LP va boshqalar. Ko'p miyelom // Zamonaviy onkologiya. 2020, jild. 22, yo'q. 4, 6-28-betlar.
14. Kuehl WM va boshqalar. Ko'p miyelomning molekulyar patogenezi va uning premalign prekursori // Klinik tadqiqotlar jurnali. – 2012. – T. 122. – №. 10. – S. 3456-3463.
15. Morgan GJ, Walker BA, Davies FE Ko'p miyelomning genetik arxitekturasini // Tabiatning saraton kasalligi. 2012, jild. 12, yo'q. 5, 335-348-betlar.
16. Chesi M., Bergsagel PL. Ko'p miyelomning molekulyar patogenezi: asosiy va klinik yangilanishlar // Xalqaro gematologiya jurnali. 2013, jild. 97 , 313-323-betlar.
17. Mamaev NN, Ryabov SI Gematologiya // SPb .: SpetsLit,- 2008. -543 p. - 2008 yil.
18. Altinier S. va boshqalar. IgE ko'p miyelom: klinik laboratoriya tekshiruvda qarama-qarshi topilmalar // Clinica Chimica . _ – 2013. – T . 425. – S . 114-116.
19. Chubukina Zh . V. va boshqalar. Ko'p miyelomli bemorlarda nospesifik himoya omillari va gumoral immunitet // Ekstremal vaziyatlar tibbiyoti. – 2012. – №. 2 (40). – Pp. 93-98.
20. Palumbo A. va boshqalar. Bemorning yoshi va zaifligiga qarab ko'p miyelomda shaxsiylashtirilgan terapiya: Evropa miyeloma tarmog'i (EMN) hisoboti // Qon, Amerika Gematologiya Jamiyati jurnali. - 2011. - jild. 118. - yo'q. 17. 4519-4529-betlar.
21. Chen XC, Chen XZ Evropa va Xitoy o'rtasidagi gematologik malign o'smalardagi epidemiologik farqlar // Lancet Onkologiyasi. - 2014. - jild. 15. - yo'q. 11. - e471-e472 betlar.
22. Papantoniou M. va boshqalar. Miya infarkti ko'p miyelom va AL amiloidozining birinchi ko'rinishi sifatida: holat hisoboti // SN keng qamrovli klinik tibbiyot. – 2023. – T. 5. – №. 1. – S. 71.
23. Arous S. va boshqalar. Kardiyak amiloidoz tomonidan aniqlangan ko'p miyelomning odatiy holati // Angiologiya. 2015, jild. 3, yo'q. 4, 1000163-bet.



24. Samushchik TV va boshqalar. Ko'p miyelom orajeniyasida buyrak shikastlanishi pochek pri mnojestvennoy mielome // Tarjima tibbiyoti. 2015 yil, №. S2, 98-98-betlar.
25. Golenkov AK, Shabalin VN Ko'p miyelom // Sankt-Peterburg: Gippokrat, 1995, jild. 144.