



МИЕЛОМА И ПАТОГЕНЕЗ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

¹Азимова С.Б.

²Асрарова Н.М.

³Каюмов А.А.

Ташкентская медицина Академия, Узбекистан

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.7905765>

ARTICLE INFO

Received: 29th April 2023

Accepted: 07th May 2023

Online: 08th May 2023

KEY WORDS

Миеломная болезнь,
множественная миелома,
этиология, патогенез,
распространение, опухоль.

ABSTRACT

В статье рассмотрена литература о эпидемиологическом, механизме развития, факторах риска миелломы. Миелома – это заболевание группы хронического миелобластного лейкоза, при котором нарушается кровообращение и образование тканей. В результате этого в крови появляются одноклеточные иммуноглобулины, нарушаются гуморальные иммунные функции, разрушается костная ткань. Литературная информация показывает, что многочисленные миеломы имеют неопределенную распространенность и тенденции к их ежегодному росту. Миелома болезнь отличается низким потенциалом пролиферативной активности опухолей, поражающей преимущественно кости и костную ткань, реже - лимфатические узлы и лимфоузлы в кишечнике, селезенке, почках и других органах. Несмотря на то, что этиология многочисленных миелом до сих пор не исследована, многие исследователи считают, что риски для все большей популяции - это пожилые и старые возрасты, мужчины и влияние неблагоприятных окружающих факторов. Определенная роль в длительной антигенной стимуляции играет длительное антигенное стимулирование, подтвержденное увеличением множественных миелом у пациентов с хроническими заболеваниями и заболеваниями воспалительного характера. Оказалось, что цитокин и генетический фактор играют важное значение в развитии болезни. Миелома – 10% случаев гематобластоза. В среднем заражение



миеломой происходит в среднем от 2-4 случаев на 100 тыс. человек и возрастает. Хотя проведены исследования, многое пока не было выяснено в генетическом патогенезе многочисленных миеломов, которые требуют более глубокого и всеобъемлющего изучения этой задачи.

Множественный миелом, согласно классификации ВОЗ - одна из самых распространенных опухолей систем кровообращения, и рассматривается как опухоль с первичным В-клеточным поражением. Среди заболеваний гематологии ведущая причина смерти - острый лейкоз, а множественная миелома составляет 11% от общего числа. На протяжении последних десятилетий значительно увеличилась заболеваемость многочисленными миеломами, в том числе и неходжинскими лимфомами и острыми миелобластными лейкозами. Национальный институт рака считает, что ежегодно диагностировано около 20 тысяч новых случаев множественного миеломы - второго в мире рака кровяной системы после лимфомы.

На долю ММ-миеломы приходится 1 часть рака, 10-13 часть гемобластоз, 2 смерти. Эта болезнь встречается у всех рас на всех континентах мира. В западных и американских странах ММ заболеваемость составляет от 5 до 10 тысяч населения в году. В Италии, например, наблюдается примерно 4 тыс. случаев, в США - 20 тыс. случаев. Смертность - 4,1 на 100 тысяч населения в году. В Японии и Китае заболеваемость значительно меньше - 1 случай на 100 000 жителей. ММ в России составляет 17 случаев на 100 000 жителей. В год заболевает и умирает около 2000 человек [1, 2].

Около 26% человек в возрасте от 65 до 74 лет, от 75 и старше - 37%, лишь 37% пациентов с диагностическим возрастом менее 65. В 10 раз больше 80-летних болеют, чем 50-летних. Доля молодежи старше 40 - не более 2-3%, до 30 - 0.3%. Мужчины болеют чаще женщин, чем мужчины. Мужчины болеют чаще чем женщины. Мужчины болеют чаще женщин (около 60%), чем мужчины. Годовая частота ММ у людей в возрасте от 65 до 74 лет составила 31% случаев в 100 тысяч населения, а до 46% - у людей в возрасте от 75 лет и старше [1, 2].

Миелома - заболевание крови, которое характеризуется злокачественным пролиферированием плазмы, последующей инфильтрацией ее в костную ткань, имеющим моноклональные иммуноглобулины М-белки, остеопороз костей, развивается почечная недостаточность [3, 4]. По классификации можно различать 5 иммунных вариантов многомерной миеломы, зависящих от продуцируемых иммуноглобулинов: G, A, D, E, и несекреторная миелома, не секретирующая иммуноглобулины. Число распределения нормального иммунохимического типа множественного миеломы относится к концентрации нормального иммуноглобулина в плазме крови: G-миелома в 50% случаев, A-миелома в 25%, D-миелома - 1%, M-миелома неклассифицированной форме встречаются чрезвычайно редко [5, 6].



В медицине, как научные исследования, эффективность пациента напрямую зависит от того, насколько точно диагноз должен положиться, а эффективность ухода зависит от того, какой именно течение заболевания и его патогенеза зависит. Современная традиционная патология фундаментальной медицины и биологической науки имеют общие границы, когда много болезней и первый прогноз дальнейшего развития болезней может быть сделан. Это и есть причина того, что много измеренных миелом в зависимости от исследований текущего существования останков, а также 50 лет до того, как это было, это одна из общих медицинских и биологических проблем, которые должны быть приняты для полезного быть возможным. В России это заболевание впервые было описано Г.А. Алексеевым и называлось «миеломой болезнью». Рустичкий в предложении сделал широкое применение термина «миелома» в иностранных странах. Эта болезнь имеет другое название - «Рустичское Калерадское Море», «Генерал Плазоцитомы» - в то время часто используется редко.

Основой патогенеза выступает взаимодействие костной ткани с опухолями. В результате нарушений, которые могут привести к срастанию опухоли, нарушение баланса остеобластов и остеокластов, которые являются противовоспалительными цитокинами, способствующими росту опухоли и росту опухоли [5, 7, 8]. Причиной развития множественного миелома пока неизвестны причины. В настоящее время много теорий, связанных с превращением нормальной клетки в раковые. В качестве потенциальных рисков, способствующих его развитию и возникновению, могут быть связаны контакты с никотином, радиоактивным веществом и окружающим миром. экологическая ситуация общего ухудшения и неврологические заболевания в людях включают в себя неврологические заболевания [9].

В целом, за последние несколько лет наблюдается рост общего количества случаев миеломы множественной. Повышается заболеваемость, множественные миеломы встречаются, в основном, у людей старше 55 лет, и это может говорить о значимости воздействия на окружающую среду как на этиологический фактор. Встречается часто у близких близнецов и однородных близнецов, и миеломы, часто разработанные генетическими факторами и наследственными наклонными факторами, свидетельствуют о важности развития генетических факторов и наследственного наклона [10, 11].

Генетически определяющий фактор - длительная антигенная стимуляция, длительное воздействие токсических веществ, радиация после вирусной инфекции или других заболеваний хронической природы. В результате нескольких генетических процессов формируется патологическое клонирование В-клеток, способное дифференцировать, однако продуцирует нефункциональные иммуноглобулины. Биологический и клинический характер множественного миеломы обусловлен генетическим aberrацией, таким как локализация генов в тяжелых иммуноглобулиновых цепях и делеция хромосом, мутация соматического гена и странная многочисленная хромосомная собственность в полученном гипердиплоидическом хромосоме. Многочисленные другие генетические заболевания приводят к высокой вариативности заболеваний [12, 13, 14, 15].



Инфекция или хроническая транслокация в результате воспаления является также причиной развития многочисленных миелом. Дополнительная генная мутация как результат изменения клеток, рак возникает и увеличивается воспаление [16]. ИЛ-6 — биохимический маркер патогенеза множественного миеломы, играет роль, поскольку это помогает гепатоцитам к росту, а остеокластическая активность способствует подавлению развития остеобластов. Он также уменьшает провоспалительную цитокину и стимулирует, и вырабатывает клетки миеломы, а также ее предшественников.

В патогенезе многочисленных миелом цитокина играет важное значение в множественных миелом. Наиболее важны ИЛ-6, основной фактор стимулирования синтеза мембран и предшественников миеломы. Высокая концентрация ИЛ-6 проявляется в агрессивном течение и развивающемся множественном миеломе. Пролиферация клеток плазмы может быть стимулирована иными цитокинами ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-5, GM-КСФ. Развитие общей остеопороза, очагов деструкции костной ткани, гепатитов обусловлено выпуском миеломных и костных клеток - цитокинов - ФНО-, ИЛ-1 и ИЛ-6. Это зависит от костной ткани. Цитокины IFN- γ и α , ИЛ-4, ИЛ-2 наоборот подавляют миеломопролиферацию. По словам специалистов, цитологические исследования кости не могут выявить специфические различия между миеломой клетками и нормальной плазмой. Это наиболее важный признак. Множественная миелома молекулярный патогенез многостадийный. Первоначально развитие транслокации генов цепи комплекса IgH, включающей пять онкогенов: 11q13 (циклин D1), 6p21 (циклин D3), 4p16 (рост фибробластов рецепторы), 6q23 (c- maf) и 20q11 (MafB). В частности, кариотип нестабильность развития, в частности делеция 13q удаление и соматический мутации (ras). Вторичная транслокация генов IgG и IgG генов вторичный мутация болезни IgG образование этап [10, 17].

Хотя в ряде исследований не выявлено связи злокачественных опухолей с характеристиками иммунной системы. Исследования, которые комплексно изучают особенности иммунитета врожденных и адаптивных и зависят от стадии болезни и осложнения, иммунная система неспецифическая, регуляторная, клеточная связь [18].

Воспаление сердца и кровяной вена, хронические почки болезни ККД, получение дыхания, эндокринная и мозговая болезни, большинство заболеваний имеют определенные соединения. [19, 20]. При этом, как отмечалось в вышеперечисленных исследованиях, количество выявленных сопутствующих болезней и коморбидного фона напрямую влияет на число больных. Возраст и рост зависят от состояния Сердца мышц, повреждая один из главных механизмов, приводит к уменьшению не только способности ее сокращения, но также к органическим изменениям, обусловленным новообразованиями клеток плазмы и их амилоидоз брать приходящий иммуноглобулинов бесплатно свет являются цепочками [21, 22]. Такое явление не наблюдается у всех пациентов: по результатам исследований некоторых авторов, амилоидоз наблюдается у 15-50 пациентов, чаще всего при быстром развитии заболевания, которое не поддается химиотерапиям.

Миеломный нефрит - важнейший неблагоприятный прогностический фактор, который в равной мере снижает выживаемость пациентов на различных стадиях



болезни. Почечная недостаточность - одна из основных причин смерти пациентов с множественными миеломами. Почка повреждения парапротеинемического внешнего вида, конечно, будет представлять собой протеинурию с поверхности приходящих нефрозов, гиалиновых, реже, часто зернистых эпителиальных сплетений. Большая часть времени белок Бенс Джонс может быть обнаружен в моче, это моче до 50-60 °C. при этом нагревается и вновь кипятится с растворением много миелома [23].

Поражение сердечной ткани, легких, почек - одна из самых частых симптомов и последствий множественного миелома, и их сочетание не только вызывает взаимное отягощение, но также является фактором раннего негативного последствия. Таким образом, необходимо проводить научные исследования для ранней диагностики и предотвращения развития множественных миеломов.

Клинические симптомы многочисленной миеломы очень разные, но чаще всего они определяются имплантацией костной ткани и повреждением органов тела. Клиническими признаками множественной миеломы являются поражение костей (боль в костях, перелом скелета, сдавление спинного мозга, корешковые боли), гиперкальциемия (полиурия, полидипсия, тошнота, рвота), поражение почек, недостаточность (сердце тошнота, рвота, слабость, адинамия), амилоидоз (периферический невропатия, отек, органомегалия), кость костный мозг миелома клеток инфильтрат (анемия, геморрагический синдром), нормальные иммуноглобулины уровень уменьшаться (часто происходит инфекции, пневмония), криоглобулинемия (синдром Рейно, акроорт синдром), дыхание приобретение, временные ишемические атаки, тромбоз глубоких вен, ретинальная кровь абстиненция, тромбоз центральной вены сетчатки или его осложнения как результат появляются симптомы.

Массовая кровь клеток опухоли с проявлениями положительного ответа на терапию дает положительный ответ, количество клеток миеломы снижается на 1-2 уровня, и фаза «плато» стабилизируется на данном уровне. Многие случаи заболевания определяют природу цитокинетической функции опухоли. Клоны: чем ниже активность клеток плазмы, тем ниже фаза «плато» и продолжительность жизни пациента будет такой низкой. При развитии миеломы множественная миелома, которая неизбежно возникает при стандартных химиотерапиях, новые опухоли клоны будут появляться тоже новыми опухолями клонами [3, 4, 24, 25].

Заключение. Поэтому анализ литературной информации показал, что множественная миелома неравномерна, а также наблюдается тенденция к росту заболеваемости у большинства населения мира, особенно у мужчин, у пожилых и старческих людей. Множественный миелом - второй наиболее распространенный гематологический злокачественный новообразований в странах, имеющих высокий доход. Хотя этиология ММ до сих пор до конца не изучена, по мнению большинства исследователей, факторами риска, приводящими к прогрессирующему росту заболеваемости населения, являются пожилой и старческий возраст, мужской пол, воздействие негативных факторов окружающей среды (ионизирующее излучение, химические агенты), семейная предрасположенность, повышенное количество хронических аутоиммунных процессов и ожирение. Оказалось, что цитоцин и



генетический аспект играют важное значение в развитии болезни. Множество миелома имеет неспецифическую симптоматику и клинические симптомы, сходные с другими болезнями, которые являются одним из факторов позднего лечения. Внутренние органы, в частности сердце и почки, являются одним из самых частых последствий множественного миелома, и их совокупное возникновение приводит не только к взаимному ухудшению, но также является фактором раннего негативного последствия. Незнание патогенных аспектов вызывает летальный исход заболевания у больных, некоторые из которых осложняются лечением. Стратегии исследований свидетельствуют о повышении знаний о этиопатии и диагностике заболеваний ранних стадий миеломы.

References:

1. Harousseau J.-L., Dreyling M., от имени Рабочей группы по руководству ESMO. Множественная миелома: Клинические практические рекомендации ESMO по диагностике, лечению и последующему наблюдению. Анна. Онкология 2010; 21 (Приложение 5): т. 155–7.
2. Бессмельцев С.С., Абдукадыров К.М. Множественная миелома. Современный взгляд на проблему. Алматы, 2007.
3. Менделеева Л.П. и другие _ Много миелома // Современная онкология. 2020, том. 22, нет. 4, стр. 6-28.
4. Кастрит Э. и др. Сохранение уровня невовлеченных иммуноглобулинов независимо связано с благоприятным исходом у больных с симптоматической множественной миеломой // Лейкемия. - 2014. - Т. 28. - нет. 10. - С. 2075-2079.
5. Абэ М. Ориентация на взаимодействие между клетками миеломы и микроокружением костного мозга // Международный журнал гематологии. 2011, том. 94, стр. 334-343.
6. Вотякова О.М. и другие _ Клиническое значение изучения свободных иммуноглобулинов легких цепей при множественной миеломе // Вестник Российского научно-исследовательского центра. Н.Н. Блохина, Россия Академия медицинских наук, 2010, вып. 21, нет. 4, стр. 16-22.
7. Лучинин А.С. и другие _ Много при миеломе вторичный опухоли // Гематология и трансфузиология. 2011, том. 56, нет. 5, стр. 14-18.
8. Скворцов В.В., Лешина О.А. Миелома болезнь : из практики полученное состояние // Медицинская азбука. - 2012. - вып. 4. - нет. 24. - с. 56-58.
9. Качури Л. и др. Многократное воздействие пестицидов и риск множественной миеломы у канадских мужчин // Международный журнал рака. 2013, том. 133, нет. 8, стр. 1846-1858.
10. Богданов А.Н., Мазуров В.И. Клиническая гематология [Клиника гематология].
11. Бочарова О.А. Хатарлы адгезивная концепция в биологии роста // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2014. - вып. 58. - нет. 2. - С. 87-93-87-93.
12. Furukawa Y., Kikuchi J. Молекулярный патогенез множественной миеломы // Международный журнал клинической онкологии. 2015, том. 20, стр. 413-422.



13. Менделеева Л.П. и другие _ Множественная миелома // Современная онкология. 2020, Том. 22, нет. 4, стр. 6-28.
14. Кюль В.М. и соавт. Молекулярный патогенез множественной миеломы и ее предракового предшественника // Журнал клинических исследований. - 2012. - Т. 122. - нет. 10. – С. 3456-3463.
15. Морган Г.Дж., Уокер Б.А., Дэвис Ф.Е. Генетическая архитектура множественной миеломы // Nature Cancer. 2012, том. 12, нет. 5, стр. 335-348.
16. Чези М., Бергсагель П.Л. Молекулярный патогенез множественной миеломы: основные и клинические обновления // Международный журнал гематологии. 2013, том. 97, стр. 313-323.
17. Мамаев Н.Н., Рябов С.И. Гематология // СПб . : СпецЛит, - 2008. - 543 с. - 2008.
18. Альтиньер С. и соавт. IgE много миелома : клиническая лаборатория в инспекции противоположный выводы // Клиника Химия . _ – 2013. – Т. 425. - С. 114-116.
19. Чубукина Ж . В. и др. Неспецифические факторы защиты и гуморальный иммунитет у больных множественной миеломой // Медицина экстремальных ситуаций. – 2012. – нет. 2 (40). - Стр. 93-98.
20. Палумбо А. и др. Персонализированная терапия множественной миеломы в зависимости от возраста и слабости пациента: отчет Европейской сети миеломы (EMN) // Blood, Journal of the American Society of Hematology. - 2011. - вып. 118. - нет. 17. С. 4519-4529.
21. Чен ХС, Чен ХЗ Европа и Китай между при гемобластозах _ эпидемиологический отличия // Ланцет Онкология . - 2014. - вып. 15. - нет. 11. - страницы e471-e472.
22. Папантониу М. и др. Церебральный инфаркт как первое проявление множественной миеломы и AL-амилоидоза: клинический случай // Комплексная клиническая медицина С.Н. – 2023. – Т. 5. – Вып. 1. – С. 71.
23. Арус С. и др. Типичный случай множественной миеломы, выявленной при амилоидозе сердца // Ангиология. 2015, том. 3, нет. 4, стр. 1000163.
24. Самушик ТВ и другие _ Много миелома в орагении почка повреждать сумка при множественной миелома // Трансляционная медицина. 2015, нет. S2, стр. 98-98.
25. Голенков А.К., Шабалин В.Н. Многие миелома // СПб .: Гиппократ, 1995, т. 2, с. 144.