© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ **ORIGINAL RESEARCH**

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-2-185–192
УДК: 616.155.392:616.12

Внутренние болезни
Internal medicine

К.З. Ураков, Г.Б. Ходжиева, М.А. Шоназарова, Г.Х. Куватзода

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Цель. Повышение эффективности применения мембранной технологии, усиливающей и ускоряющей пЦель. Оценить клинические проявления, лабораторную характеристику и изменения сердечно-сосудистой системы при остром лимфобластном лейкозе у первичных и повторно поступивших больных.

Материал и методы. Под наблюдением в гематологическом отделении ГУ НМЦ РТ "Шифобахш" за 2018 год находился 81 больной с острым лимфобластным лейкозом от 16 до 80 лет. Среди 81 больного с ОЛЛ первично поступивших было 48 человек, из них было 28 мужчин и 20 женщин. Всем пациентам проводились клинико-лабораторные и инструментальные исследования: общий анализ крови, биохимические анализы, стернальная пункция с цитохимическим исследованием, ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты. Из первичных больных с ОЛЛ 91,6% поступили с анемическим синдромом, с тяжелой анемией - 35 больных. Анемия тяжелее протекала у мужчин, гемоглобин варьировал от 37 г/л до 76 г/л, что отражалось на клиническом течении заболевания. Низкие показатели гемоглобина также отмечались у повторно поступивших больных с ОЛЛ. Тяжелая анемия, гемоглобин от 60 г/л до 80 г/л наблюдалась в 33,3% случаев, постепенная нормализация гемоглобина отмечалась у 24,2% больных. У первичных больных тахикардия выявлена в 91,6% случаев, снижение процессов реполяризации – в 75%, боли за грудиной – в 54,1%. У повторно поступивших больных, получавших полихимиотерапию, нарастали ЭКГ-изменения: снижение процессов реполяризации до 78,7%, гипертрофия левого желудочка в 18% случаев.

Заключение. Лейкозная анемия, лейкозная инфильтрация сердца и кардиотоксичность химиопрепаратов взаимно отягощают поражение сердечно-сосудистой системы. Своевременная коррекция анемии и мониторинг кардиотоксичности необходимы для улучшения качества жизни больных с ОЛЛ.

Ключевые слова: *острый лимфобластный лейкоз, кардиотоксичность, анемия, ЭКГ, кардиоонкология, химиотерапия, сердечно-сосудистые осложнения.*

Для цитирования:*Ураков КЗ, Ходжиева ГБ, Шоназарова МА, Куватзода ГХ. Клинико-лабораторная характеристика и изменения сердечно-сосудистой системы при остром лимфобластном лейкозе. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(2): 185–192. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-185–192*

K.Z. Urakov, G.B. Khodzhieva, M.A. Shonazarova, G.Kh. Kuvatzoda

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AND CARDIOVASCULAR SYSTEM CHANGES IN ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

Department of Internal Medicine No. 3 of the State Educational Institution « Avicenna tajik state medical university»

Aim. To evaluate the clinical manifestations, laboratory characteristics, and cardiovascular changes in patients with acute lymphoblastic leukemia (ALL) at initial presentation and during repeated hospitalizations for polychemotherapy.

Material and methods. In 2018, 81 patients with acute lymphoblastic leukemia, aged 16 to 80, were monitored in the hematology department of the Shifobakhsh National Medical Center of the Republic of Tatarstan. Of the 81 patients with ALL, 48 were newly admitted, including 28 men and 20 women. Among 81 patients with ALL, 48 were newly admitted, including 28 men and 20 women, with men predominating (58.3%). All patients underwent complete blood count, biochemical tests, sternal puncture with cytochemical analysis, ECG, and echocardiography.

Results. Of the newly admitted ALL patients, 91.6% presented with anemic syndrome, with 35 cases of severe anemia. Anemia was more severe in men, with hemoglobin levels ranging from 37 g/L to 76 g/L, which influenced the clinical course of the disease. Low hemoglobin levels were also noted in re-admitted ALL patients. Severe anemia, with hemoglobin levels between 60 g/L and 80 g/L, was observed in 33.3% of cases, while gradual normalization of hemoglobin was recorded in 24.2% of patients. In newly admitted patients, tachycardia was detected in 91.6% of cases, repolarization disturbances in 75%, and chest pain in 54.1%. In re-admitted patients who had undergone polychemotherapy, ECG changes progressed: repolarization disturbances reached 78,7%, and left ventricular hypertrophy was observed in 18% of cases.

Conclusion. Leukemic anemia, leukemic infiltration of the heart, and chemotherapy cardiotoxicity mutually aggravate cardiovascular involvement. Timely correction of anemia and cardiotoxicity monitoring are essential to improve the quality of life in ALL patients.

Key words: *acute lymphoblastic leukemia, cardiotoxicity, anemia, ECG, cardio-oncology, chemotherapy, cardiovascular complications.*

For citation: *Urakov KZ, Khodzhieva GB, Shonazarova MA, Kuvatzoda GKh. Kliniko-laboratornaya kharakteristika i izmeneniya serdechno-sosudistoy sistemy pri ostrom limfoblastnom leykoze [Clinical and laboratory characteristics and cardiovascular changes in acute lymphoblastic leukemia]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(2): 185–192. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-185–192*

К.З. Уроқов, Г.Б. Ҳоҷиева, М.А. Шоназарова, Г.Х. Куватзода

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ЛАБОРАТОРӢ ВА ТАҒЙИРОТҲОИ СИСТЕМАИ ДИЛУ РАГҲО ДАР ЛЕЙКОЗИ ШАДИДИ ЛИМФОБЛАСТӢ

Кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсади тадқиқот. Арзёбӣ намудани зуҳуроти клиникӣ, хусусиятҳои лабораторӣ ва тағйиротҳои системаи дилу рагҳо дар беморони гирифтори лейкози шадиди лимфобластӣ (ЛШЛ) дар беморони бори аввал ва такроран бистаришуда.

Мавод ва усулҳо. Дар соли 2018 дар шӯъбаи гематологияи Маркази давлатии илмии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш» 81 нафар беморони гирифтори лейкемияи шадиди лимфобластикӣ аз 16 то 80 сола мушоҳида карда шуданд. Аз байни 81 бемори гирифтори ОЛЛ, 48 нафар аввалин маротиба бистарӣ шуданд, ки аз онҳо 28 мард ва 20 зан буданд, яъне мардон бартарӣ доштанд (58,3%). Ба ҳамаи беморон санҷишҳои клиникӣ-лабораторӣ ва асбобӣ гузаронида шуд: таҳлили умумии хун бо тромбоситҳо, таҳлилҳои биохимиявӣ, нештарзании стерналӣ бо таҳқиқоти ситохимиявӣ, СБД ва ЭхоКГ.

Натиҷаҳо. Аз беморони аввалин бор бистаришуда бо ЛШЛ 91,6% бо алоими камхунӣ ворид шуданд, ки дар 35 нафар камхунии вазнин мушоҳида гардид. Дар мардон камхунӣ вазнинтар ҷараён дошт: сатҳи гемоглобин аз 37 г/л то 76 г/л тағйир ёфт ва ин ба ҷараёни клиникии беморӣ таъсири назаррас гузошт. Дар беморони такроран бистаришуда низ сатҳи пасти гемоглобин ба қайд гирифта шуд. Камхунии вазнин бо сатҳи гемоглобин аз 60 г/л то 80 г/л дар 33,3% ҳолатҳо мушоҳида шуд, дар ҳоле ки дар 24,2% беморон тадриҷан сатҳи гемоглобин ба ҳолати муқаррарӣ баргашт. Дар беморони аввалинбор бистарӣ шуда тахикардия дар 91,6% ҳолатҳо, пастшавии равандҳои реполяризатсия дар 75%, дард дар ноҳияи устухони тӯш дар 54,1% ошкор шуд. Дар беморони такроран бистаришуда пас аз полихимиотерапия тағйиротҳои СБД шиддат гирифтанд: пастшавии равандҳои реполяризатсия то 78,7%, гипертрофияи меъдачаи чап дар 18% ҳолатҳо ба назар мерасанд.

Хулоса. Камхунии лейкозӣ, инфилтратсияи лейкозии дил ва таъсири кардиотоксикии доруҳои химиотерапевтӣ зарари системаи дилу рагро мутақобилан вазнин мекунанд. Барои беҳтар кардани сифати зиндагии беморони гирифтори ЛШЛ ислоҳи саривақтии камхунӣ ва назорати таъсири кардиотоксикӣ зарур аст.

Калимаҳои асосӣ: *лейкози шадиди лимфобластӣ, кардиотоксикӣ, камхунӣ, СБД, кардиоонкология, химиотерапия, мушкилоти дилу рагӣ.*

Актуальность

Сердечно-сосудистые заболевания и рак – две основные причины мировой смертности. В мире в 2019 году 17,9 миллиона смертей были вызваны сердечно-сосудистыми заболеваниями, что составляет 32% мировых летальностей. В 2020 году по всему миру произошло почти 10 миллионов смертей от рака, а примерно 70% – в странах с низким и средним уровнем дохода [1].

Согласно данным исследования Global Burden of Disease за 2017 год, число недавно диагностированных случаев лейкемии выросло с 354 500 в 1990 году до 518 500 в 2017 году. В мире число смертей от острого миелобластного лейкоза выросло до 92,98% с 1990 по 2017 год, тогда как смертность от острой лимфобластной лейкемии увеличились на 40,12% [1].

Исходные клинические и эхокардиографические параметры, включая показатели функции сердца (фракция выброса левого желудочка и деформация миокарда) были получены у 450 пациентов с острым лейкозом, леченных антрациклинами, до начала химиотерапии. Потенциальные факторы риска HF оценивались с помощью регрессионного анализа Файна и Грея, на основе которого был получен риск в 21 балл [2].

Популяционное когортное исследование было направлено на изучение риска сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых датских пациентов с ОМЛ, получавших интенсивную химиотерапию, содержащую антрациклины, включая возраст, сопутствующую или предыдущую медиастинальную лучевую терапию, а также уже существующие сердечно-сосудистые факторы риска, такие как гипертония, ожирение, ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет [2,3].

В последние годы исследователи уделяют всё больше внимания новой области кардиоонкологии. Исследования показали, что выжившие после рака имеют повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, в основном из-за кардиотоксичности противораковых препаратов или общих факторов риска образа жизни. Кроме того, рак и сердечно-сосудистые заболевания имеют общие системные патогенные пути и механизмы: воспаление, модификацию метаболизма, клональный гемопоэз и изменённый ангиогенез, а также внеклеточные матриксы стробоскопические клетки [1,3].

Органотоксические осложнения ПХТ наблюдалисьу 82,2% больных с ОЛЛ и имели, в основном, I и II степени токсичности. На первом месте отмечено поражение нервной системы (45,6%), на втором поражение сердца (19,7%) и на третьем – поражение печени (14,8%). У первичных больных с ОЛЛ в развёрнутой стадии обнаружены следующие синдромы: анемический – у 95,8%, геморрагический – у 89,6%, интоксикационный – у 75,0%, гиперпластический – у 66,7%, иммунодефицитный – у 62,5% и костно-суставной – у 43,7% [1-5].

По литературным данным отмечено, что возраст ≥40 лет, группа высокого риска и кумулятивная доза, превышающая 120 мг/м 2 являются факторами риска возникновения ранней кардиотоксичности у пациентов с ОЛЛ, получающих химиотерапию даунорубицином.

Рекомендована кумулятивная доза >120 мг/м2, которая могла быть ценным индикатором для прогнозирования ранней кардиотоксичности при ОЛЛ у пациентов, получавших даунорубицин [1,4-6].

Цель исследования. Оценить клинические проявления, лабораторную характеристику, изменения сердечно-сосудистой системы при остром лимфобластном лейкозе у первичных и повторно поступивших больных.

Материал и методы исследования. Всем больным проводили анамнестическое, клинико-лабораторные и инструментальные исследования: общий анализ крови с тромбоцитами; биохимический анализ венозной крови – общий белок, холестерин, печёночные пробы, сахар крови, мочевина и креатинин; стернальная пункция с цитохимическим исследованием; ЭКГ, ЭхоКГ. Протокол исследования одобрен Комитетом по биомедицинской этике Академии медицинских наук Республики Таджикистан (Протокол №6 от 02.02.2026г.).

За период январь-декабрь 2018 г. в гематологическое отделение ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» поступил 81 больной от 16 до 80 лет (средний возраст составил 48 лет) с острым лимфобластным лейкозом. Возрастной пик заболевания пришелся на 16-25 лет (29,6%) (таб.1). Из 81 пациента было 45 мужчин и 36 женщин, которые составили основную. Впервые обратившихся было 48 человек, повторно (получающих полихимиотерапию) – 33 больных (один больной поступал неоднократно). В качестве контрольной группы обследованы 30 практически здоровых лиц сопоставимого возраста (от 16 до 80 лет), не имеющих гематологической и кардиоваскулярной патологии.

Таблица 1.- Возрастная категория больных острым лимфобластным лейкозом

Возраст	Больные (n=71)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
16-25 лет	24	29,6	8	26,7	p=0,815
26-35 лет	21	25,9	8	26,7	p=1,000
36-45 лет	9	11,1	4	13,3	p=0,746
46-55 лет	11	13,5	4	13,3	p=1,000
56-65 лет	15	18,5	5	16,7	p=1,000
66-80 лет	1	1,4	1	3,3	p=0,508

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждой возрастной группы при сравнении доли в группе больных ОЛЛ (n=81) с долей в контрольной группе (n=30), p>0,05 по всем категориям – группы сопоставимы по возрасту.

Статистическая обработка проводилась с применением точного критерия Фишера для сравнения долей между группами больных ОЛЛ и контрольной группой; p-значения рассчитывались отдельно для каждого показателя в каждой таблице. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты исследования. Среди первично и повторно госпитализированных (48) пациентов с ОЛЛ преобладали лица мужского пола - 28 (58,3%) и 22 (66,7%). Из анамнеза выяснили, что у 2 (2,8%) из 81 поступившего ОЛЛ возник на фоне беременности; у 3 (4,2%) – ОЛЛ проявился полиорганной недостаточностью и гепато-ренальным синдромом, с высокими уровнями АЛТ, АСТ, мочевины и креатинина крови. На фоне гепатита С ОЛЛ возник у 1 (1,4%) больного, только у 3 (4,2%) из 81 пациента наблюдалась гипертоническая болезнь, а симптоматическое повышение артериального давления отмечалось у 6 (8,4%) больных. У 2 (2,8%) человек ОЛЛ возник на фоне сахарного диабета. Гепатоспленомегалия наблюдалась в 7 (9,8%) случаях, инфекционный процесс в бронхо-лёгочной системе – в 26 (32,1%), на фоне злокачественной опухоли глаза – в 1 (1,4%), нейролейкоз наблюдался – в 3 (4,2%) случаях. От проведения первичной ПХТ отказались 2 (2,8%) пациента и от повторной – 17 (21%) больных по разным причинам.

По распространению ОЛЛ чаще встречался в: г. Душанбе – 15 человек, г. Турсунзаде – 6, Яване – 5, Гиссаре – 6, Кулябе – 4 человека, по остальным местностям ОЛЛ встречался по 1-2 человека.

Из первичных больных с ОЛЛ 91,6% поступили с анемическим синдромом, с тяжёлой анемией - 35 (43,2%) больных. Анемия тяжелее протекала у мужчин, гемоглобин варьировал от 37г/л до 76г/л, что отражалось на клиническом течении заболевания. Показатели гемоглобина у первичных больных с острым лимфобластным лейкозом представлены в таблице 2.

Таблица 2. - Показатель гемоглобина у первичных больных с острым лимфобластным лейкозом

Показатель гемоглобина г/л	Больные (n=48)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
34-40	3	6,25	0	0	p=0,281
41-60	12	25,0	0	0	p=0,002
61-80	20	41,6	0	0	p<0,001
81-100	9	18,7	1	3,3	p=0,079
101-116	2	4,1	10	33,3	p<0,001
117-146	2	4,1	19	63,3	p<0,001

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого диапазона гемоглобина при сравнении группы первичных больных ОЛЛ (n=48) с контрольной группой (n=30), p<0,05 – статистически значимые различия; p>0,05 – различия незначимы.

Как видно из таблицы 2, анемия тяжёлой степени чаще отмечалась у 20 первичных больных (гемоглобин от 61г/л до 80г/л), что составило 41,6%, у 9 (18,7%) больных гемоглобин колебался от 81г/л до 100г/л, что отражается на тяжести клинического течения заболевания. Эти данные подтверждают, что анемия является ведущим клиническим проявлением у первичных больных с ОЛЛ и требует обязательной коррекции: переливание эритроцитарной массы, стимуляция эритропоэза, контроль уровня железа и витаминов [4,5-7].

От своевременной коррекции анемии зависит состояние сердца при лейкозе [4,7]. В связи с чем необходимо на фоне проведения ПХТ проводить заместительную терапию, переливание эритроцитарной массы, препаратов эритропоэтина и препаратов, поддерживающих метаболизм миокарда. Клинические проявления поражения кардиоваскулярной системы у первичных больных с ОЛЛ отражены в таблице 3.

Таблица 3. - Клинические проявления поражения кардиоваскулярной системы у первичных больных с острым лимфобластным лейкозом

Симптомы	Больные (n=48)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
Одышка	16	33,3	0	0	p<0,001
Сердцебиение	12	25,0	0	0	p=0,002
Перебои в работе сердца	6	12,5	0	0	p=0,077
Боли за грудиной	18	37,5	0	0	p<0,001
Отёки на ногах	5	10,4	0	0	p=0,150

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого клинического симптома при сравнении группы первичных больных ОЛЛ (n=48) с контрольной группой (n=30), p<0,05 – различия статистически значимы.

У первичных больных с ОЛЛ отмечаются частые клинические проявления поражения сердечно сосудистой системы. Наиболее распространёнными симптомами являются боли за грудиной (37,5%) и одышка (33,3%), что отражает ишемическую и дыхательную нагрузку на миокард. Сердцебиение встречается у четверти пациентов (25%), перебои в работе сердца – у 12,5%, что указывает на электрическую нестабильность и аритмии. Отёки на ногах выявлены у 10,4% больных и имеют статистическую значимость (p=0,014), подтверждая формирование сердечной недостаточности.

Таким образом, данные демонстрируют, что поражение миокарда и сердечно сосудистой системы являются частым осложнением при ОЛЛ и требуют обязательного кардиологического мониторинга и профилактики кардиотоксичности в ходе лечения [4,8]. ЭКГ изменения у первичных больных с ОЛЛ приведены в таблице 4.

Таблица 4. - ЭКГ изменения у первичных больных с острым лимфобластным лейкозом

ЭКГ изменения	Больные (n=48)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
Тахикардия	18	37,5	2	6,7	p=0,003
Блокада левой ножки п. Гиса	2	4,1	0	0	p=0,520
Брадикардия	1	2,0	0	0	p=1,000
Экстрасистолия	4	8,3	0	0	p=0,156
Снижение процессов реполяризации	36	75,0	2	6,7	p<0,001
Нагрузка на левые отделы сердца	4	8,3	0	0	p=0,156
Гипертрофия левого желудочка	3	6,25	0	0	p=0,281

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого вида ЭКГ-изменений при сравнении группы первичных больных ОЛЛ (n=48) с контрольной группой (n=30), p<0,05статистически значимые различия; p>0,05 – различия незначимы.

У первичных больных с ОЛЛ выявляются характерные ЭКГ изменения, отражающие поражение миокарда. Наиболее частым нарушением является снижение процессов реполяризации (75%), что указывает на гипоксическое и метаболическое повреждение сердечной мышцы. Тахикардия встречается у 37,5% пациентов и связана с анемией и компенсаторной активацией симпатической системы. Реже фиксируются аритмии – экстрасистолия (8,3%), блокада левой ножки пучка Гиса (4,1%), брадикардия (2%), а также признаки перегрузки и гипертрофии левого желудочка (8,3% и 6,25% соответственно).

Таким образом, данные демонстрируют, что у большинства пациентов уже на момент постановки диагноза имеются объективные признаки кардиального поражения, преимущественно в виде нарушений реполяризации и тахикардии.

Выявленный в нашем исследовании анемический синдром согласуется с данными литературы [1-3,5,8]. По мнению ряда авторов, в патогенетическом аспекте анемия является следствием угнетения эритроцитарного ростка в костном мозге опухолью, дефицита железа при кровопотере и нарушении феррокинетики, а также ятрогении – миелотоксического воздействия противоопухолевых лекарственных препаратов [4,6,8]. Низкие показатели гемоглобина так же отмечались у повторно поступивших больных с ОЛЛ (табл. 5). Тяжёлая анемия (гемоглобин от 60г/л до 80г/л) наблюдалась в 30,3% случаев, постепенная нормализация гемоглобина отмечалась у 24,2% больных.

Таблица 5. - Показатели гемоглобина у повторно поступивших больных с острым лимфобластным лейкозом

Показатель гемоглобина г/л	Больные (n=33)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
40-60	9	27,27	0	0	p=0,002
61-80	10	30,30	0	0	p<0,001
81-100	6	18,18	1	3,3	p=0,107
Выше 100	8	24,24	29	96,7	p<0,001

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого диапазона гемоглобина при сравнении группы повторно поступивших больных ОЛЛ (n=33) с контрольной группой (n=30), p<0,05 – статистически значимые различия; p>0,05 – различия незначимы.

На рисунке 1 приводится различие в распределении анемического синдрома у больных ОЛЛ при первичном поступлении и при повторном поступлении. У первично поступивших больных пик приходится на диапазон 60–80 г/л, где количество случаев достигает максимума - 41,6%. Это говорит о том, что у большинства впервые выявленных пациентов анемический синдром выражен именно в средней степени тяжести. В крайних диапазонах (до 40 и выше 100) показатели заметно ниже, что отражает меньшую частоту лёгких и крайне тяжёлых форм.

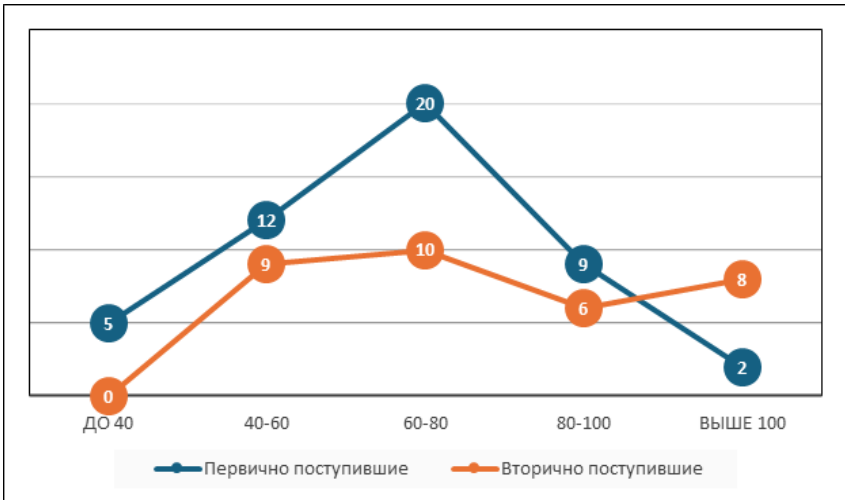


Рисунок 1. - Показатель гемоглобина у первичных и повторно поступивших больных с ОЛЛ

У повторно поступивших распределение анемии более равномерное, без ярко выраженного пика. Наибольшая концентрация приходится на диапазоны 40-80 г/л (57,5%), но при этом в группе «выше 100 г/л» наблюдается значительный рост – 24,24% (против 8,3% у первичных больных). Это отражает тенденцию к нормализации показателей крови у части повторно поступивших пациентов на фоне проводимой терапии. Вместе с тем различия в распределении гемоглобина между первичными и повторно поступившими больными не достигли статистической значимости (p=0,061 – для доли значений выше 100 г/л; p=0,806 – для тяжёлой анемии), поэтому говорить о достоверном изменении степени анемии при повторной госпитализации преждевременно.

У первичных больных анемический синдром чаще проявляется в среднетяжёлой степени, что соответствует типичной клинической картине при дебюте заболевания. У повторно поступивших больных распределение более равномерное, с несколько большей долей нормализованных значений, однако эти различия статистически незначимы и могут отражать как эффект проводимой терапии, так и индивидуальную вариабельность течения заболевания.

Таким образом, у первичных пациентов преобладает среднетяжёлая анемия, а у повторно поступивших отмечается лишь тенденция к нормализации показателей гемоглобина, не достигающая статистической значимости (p>0,05).

Клинические проявления поражения кардиоваскулярной системы у повторно поступивших больных с ОЛЛ отражены в таблице 6.

Таблица 6. - Клинические проявления поражения кардиоваскулярной системы у повторно поступивших больных с острым лимфобластным лейкозом

Симптомы	Больные (n=33)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
Одышка	10	30,30	0	0	p<0,001
Сердцебиение	12	36,36	0	0	p<0,001
Перебои в работе сердца	8	24,24	0	0	p=0,005
Боли за грудиной	22	66,66	0	0	p<0,001
Отёки на ногах	6	18,18	0	0	p=0,025

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого клинического симптома при сравнении группы повторно поступивших больных ОЛЛ (n=33) с контрольной группой (n=30), p<0,05 – различия статистически значимы.

По данным проведённого исследования такие клинические проявления как одышка и сердцебиение в группе повторных больных уменьшились, боли за грудиной увеличились до 66,6% случаев.

У повторно поступивших больных с ОЛЛ ЭКГ изменения отображены в таблице 7. У повторно поступивших больных с ОЛЛ преобладают неспецифические электрокардиографические изменения, что указывает на выраженное вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс.

Таблица 7. - ЭКГ изменения у повторно поступивших больных с острым лимфобластным лейкозом

ЭКГ изменения	Больные (n=33)		Контрольная группа (n=30)		p
	абс.	%	абс.	%	
Тахикардия	20	60,60	2	6,7	p<0,001
Блокада левой ножки п. Гиса	2	6,06	0	0	p=0,493
Брадикардия	1	3,03	0	0	p=1,000
Экстрасистолия	8	24,24	0	0	p=0,005
Снижение процессов реполяризации	26	78,78	2	6,7	p<0,001
Нагрузка на левые отделы сердца	6	18,18	0	0	p=0,025
Гипертрофия левого желудочка	6	18,18	0	0	p=0,025

Примечание: Точный критерий Фишера; p-значения рассчитаны для каждого вида ЭКГ-изменений при сравнении группы повторно поступивших больных ОЛЛ (n=33) с контрольной группой (n=30), p<0,05 – статистически значимые различия; p>0,05 – различия незначимы.

Рецидив заболевания наступил через год у 1-го больного, через два года у 1-го больного, через четыре года у 2-х больных, через четыре с половиной лет у 2-х больных.

Обсуждение.

Лейкозная анемия оказывает серьёзное давление на кардиоваскулярную систему. Когда уровень гемоглобина снижается, кислородная недостаточность действует на сердце. Увеличивается частота сердечных сокращений даже в покое, возникает тахикардия, увеличивается ударный объём сердца. Гипоксия миокарда приводит к ишемическим изменениям, возникают боли в грудной клетке. При длительном кислородном голодании меняется структура тканей сердца, возникает дистрофия миокарда. Кроме анемии возникает инфильтрации лейкозными клетками тканей сердца в миокард и перикард. На возникшую анемию накладывается кардиотоксичность химиотерапии.

Практическое значение исследования заключается в необходимости раннего выявления и лечения анемии, поскольку она напрямую влияет на течение заболевания, на работу сердечно-сосудистой системы и прогноз пациентов [4,8,9].

В условиях химиотерапии анемия усиливает

кардиотоксичность и повышает вероятность развития сердечной недостаточности, что делает её коррекцию критически важной частью комплексного лечения [4,5].

Наше исследование согласуется с данными других авторов, где указывается побочное действие химиопрепаратов[1,3,7]. Одним из побочных эффектов наблюдаемых у нескольких классов химиотерапевтических препаратов является кардиотоксичность, которая приводит к снижению фракции выброса, сердечным аритмиям, гипертонии и ишемии/инфаркту миокарда, что может существенно повлиять на качество жизни и исходы пациентов [3,7-9].

По данным Каюмова А. у пациентов с ОЛ на фоне ПХТ отмечается высокая частота кардиотоксичности. Генотип Asn/Asn гена EDN1 является независимым генетическим предиктором развития кардиотоксичности. Комплексный кардиоонкологический мониторинг позволяет выявить пациентов из группы высокого риска и предотвратить сердечно-сосудистые осложнения [1].

У первичных больных с ОЛЛ наиболее часто выявлялись тахикардия (37,5%; p=0,003) и снижение процессов реполяризации (75,0%; p<0,001), которые статистически значимо отличались от контрольной группы и отражают компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы на анемию, интоксикацию и гипоксию. Экстрасистолия, признаки нагрузки на левые отделы и гипертрофии левого желудочка у первичных больных встречались редко и от контрольной группы статистически не отличались (p>0,05). У повторно поступивших больных сохранялось преобладание нарушений реполяризации (78,78%; p<0,001), а частота тахикардии возросла до 60,60% и оказалась значимо выше, чем у первичных больных (p=0,046). Экстрасистолия, нагрузка на левые отделы сердца и гипертрофия левого желудочка у повторно поступивших регистрировались чаще (24,24%, 18,18% и 18,18% соответственно) и в этой группе достигали статистической значимости по сравнению с контролем (p=0,005–0,025); при прямом же сравнении первичных и повторных больных эти различия имели характер тенденции (p=0,061-0,302). Это указывает на то, что при повторной госпитализации спектр изменений со стороны сердца становится более полиморфным, что может отражать как прогрессирование заболевания, так и накопление метаболических и гемодинамических нарушений на фоне ПХТ. Необходима своевременная коррекция лейкозной анемии и снижение токсического действия химиопрепаратов на сердечно-сосудистую систему для улучшения качества жизни больных.

Заключение. Новые технологии, а также использование биомаркеров и визуализации могут помочь в раннем выявлении потенциальных токсичностей. Натриуретические пептиды и сердечные тропонины являются наиболее часто используемыми биомаркерами, а эхокардиография и МРТ используются как основные методы визуализации. Все вышеперечисленное снижает побочные эффекты и улучшает исходы и качество жизни пациентов, что приводит к лучшим прогнозам с меньшим количеством осложнений для пациентов с ОМЛ .

ЛИТЕРАТУРА

1.Каюмов АА, Зокирова МБ. Клинико-генетические предикторы кардиотоксичности у пациентов с острыми лейкозами на фоне полихимиотерапии. Journal of modern medicine. 2026;1(12):750-760

2.Jensen RH, Teglgaard C, Jensen JF, Baech J, Marcher CW, Roug AS, et al. Cardiotoxicity in patients with acute myeloid leukaemia following anthracycline-containing chemotherapy. Br J Haematol. 2025; 207(4): 1416–1424. https://doi.org/10.1111/bjh.70026

3.Kang Y, Assuncao BL, Denduluri S, McCurdy S, Luger S, Lefebvre B, et al. Symptomatic Heart Failure in Acute Leukemia Patients Treated With Anthracyclines. JACC CardioOncol. 2019;1(2), 208–217. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2019.10.008

4.Ураков КЗ, Шкляев АЕ, Ходжиева ГБ, Шоназарова МА, Шамсов АТ. Проявления острого лимфобластного лейкоза в клиническом дебюте заболевания. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2024;(3):37-40.

5.Шоназарова МА, Ураков КЗ. Факторы риска кардиотоксичности, индуцированной даунорубицином при остром лимфобластном лейкозе. Annal of Clinical Discipline. 2024;1(3):56-59.

6.Орлова РВ, Гладков ОА, Кутукова СИ, Копп МВ, Королева ИА, Ларионова ВБ, и др. Практические рекомендации по лечению анемии при злокачественных новообразованиях. Malignant tumours. 2022;12(3s2-2):19-25. https://doi.org/10.18027/2224-5057-2022-12-3s2-19-25

7.Abdul-Rahman T, Dunham A, Huang H, Bukhari SMA, Mehta A, Awuah WA, et al. Chemotherapy Induced Cardiotoxicity: A State-of-the-Art Review on General Mechanisms, Prevention, Treatment and Recent Advances in Novel Therapeutics. Curr Probl Cardiol. 2023; 48(4): 101591. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101591

8.Siaravas KC, Moula AI, Tzourtzos IS, Ballas CE, Katsouras CS. Acute and Chronic Cardiovascular Adverse Events in Patients with Acute Myeloid Leukemia: A Systematic Review. Cancers. 2025;17(3):541. https://doi.org/10.3390/cancers17030541

9.Xiao W, Ma L, Shang Y, Yang F, Tan Y, Chen G, et al. Cardiac-Related Lesions in Newly Diagnosed Patients with Acute Leukemia: A Chinese Population-Based Real-World Study. Front Med. 2022;9:844350. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.844350

REFERENSES

1.Kayumov AA, Zokirova MB. Kliniko-geneticheskiye prediktory kardiotoksichnosti u patsiyentov s ostrymi leykozami na fone polikhimioterapii. Journal of modern medicine. 2026;1(12):750-760.

2.Jensen RH, Teglgaard C, Jensen JF, et al. Cardiotoxicity in patients with acute myeloid leukaemia following anthracycline-containing chemotherapy. Br J Haematol. 2025; 207(4): 1416–1424. https://doi.org/10.1111/bjh.70026.

3.Kang Y, Assuncao BL, Denduluri S, McCurdy S, Luger S, Lefebvre B, et al. Symptomatic Heart Failure in Acute Leukemia Patients Treated With Anthracyclines. JACC CardioOncol. 2019;1(2), 208–217. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2019.10.008

4.Urakov KZ, Shklyaev AE, Khodzhieva GB, Shonazarova MA, Shamsov AT. Proyavleniya ostrogo limfoblastnogo leykoza v klinicheskom debyute zabolevaniya [Manifestations of acute lymphoblastic leukemia at the clinical onset of the disease]. Zdorov'e, demografiya, ekologiya finno-ugorskikh narodov. 2024;(3):37–40.

5.Shonazarova MA, Urakov KZ. Faktory riska kardiotoksichnosti, indutsirovannoy daunorubitsinom pri

ostrom limfoblastnom leykoze. Annal of Clinical Discipline. 2024;1 (3):56-59.

6.Orlova RV, Gladkov OA, Kutukova SI, Kopp MV, Koroleva IA, Larionova VB, et al. Prakticheskie rekomendatsii po lecheniyu anemii pri zlokachestvennykh novoobrazovaniyakh [Practical guidelines for the treatment of anemia in patients with malignant neoplasms]. Malignant Tumours. 2022;12(3S2-2):19–25. https://doi.org/10.18027/2224-5057-2022-12-3s2-19-25.

7.Abdul-Rahman T, Dunham A, Huang H, Bukhari SMA, Mehta A, Awuah WA, et al. Chemotherapy Induced Cardiotoxicity: A State-of-the-Art Review on General Mechanisms, Prevention, Treatment and Recent Advances in Novel Therapeutics. Curr Probl Cardiol. 2023; 48(4): 101591. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101591

8.Siaravas KC, Moula AI, Tzourtzos IS, Ballas CE, Katsouras CS. Acute and Chronic Cardiovascular Adverse Events in Patients with Acute Myeloid Leukemia: A Systematic Review. Cancers. 2025;17(3):541. https://doi.org/10.3390/cancers17030541

9.Xiao W, Ma L, Shang Y, Yang F, Tan Y, Chen G, et al. Cardiac-Related Lesions in Newly Diagnosed Patients with Acute Leukemia: A Chinese Population-Based Real-World Study. Front Med. 2022;9:844350. https://doi.org/10.3389/fmed.2022.844350

Сведения об авторах:

Ураков Комрон Зокирович – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».
Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139.
Тел.: (+992) 918-99-46-66.
E-mail: komron_med.83@mail.ru
ORCID: 0009-0002-1027-7834

Ходжиева Гулнора Бобоевна – доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».
Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139.
Тел.: (+992) 918-62-69-41.
E-mail: gulnora_khodzhieva@mail.ru
ORCID: 000-0001-6575-3909

Шоназарова Марджона Айнидиновна – ассистент, соискатель кафедры внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».
Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино 29.
Тел.: (+992) 902-22-22-71.
E-mail: marjoshon@mail.ru
ORCID: 0009-0002-2807-088X

Куватзода Гулафзобону Хайрутдин – аспирант кафедры внутренних болезней №3, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино.
ORCID ID: 0009-0004-4657-375X
E-mail: gulafzo.quvatova@icloud.com

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Адресс для корреспонденции:
Ураков Комрон Зокирович – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».
Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139.
Тел.: (+992) 918-99-46-66.
E-mail: komron_med.83@mail.ru

Поступила: 08.04.2026г.
Принята в печать: 13.06.2026