https://doi.org/10.61788/njn.v1i23.01 Milli Nevrologiya Jurnalı № 1 (23) 2023, səh. 11-17

MÜHAZİRƏ ЛЕКЦИЯ LECTURE

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ НЕЙРОПОРАЖЕНИЯ В ОНКОГЕМАТОЛОГИИ

Шатохин Ю.В., Снежко И.В.*, Рябикина Е.В., Дегтерева Е.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский Государственный Медицинский Университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Современные препараты и схемы на их основе, используемые в онкогематологии, обуславливают высокий риск развития множества вариантов неврологических осложнений, в том числе индуцированной цитостатиками нейротоксичности различного генеза – одного из тяжелых осложнений химиолучевой терапии. Эти побочные эффекты возникают не только сразу после введения химиопрепаратов, но и отсроченно, и поэтому касаются не только гематологов, онкологов, но и неврологов, терапевтов, врачей общей практики, осуществляющих последующее амбулаторное наблюдение за пациентами. Уменьшение клинических проявлений этих осложнений приводит не только к улучшению качества жизни пациентов, но и повышению их выживаемости. Знания алгоритмов ранней диагностики повреждений периферической и центральной нервной системы, и возможностей использования медикаментозной терапии для минимизации их проявлений, являются необходимыми в работе интернистов.

Ключевые слова: онкогематология, лекарственные нейропоражения, периферическая и центральная нейротоксичность, диагностика, лечение.

Индуцированная цитостатиками нейротоксичность (ИЦН) – одно из тяжелых осложнений химиолучевой терапии. Эти осложнения возникают не только сразу после введения химиопрепаратов, но и отсроченно, и поэтому их диагностика и лечение касаются не только гематологов, онкологов, но и неврологов, терапевтов, врачей общей практики, осуществляющих последующее амбулаторное наблюдение за пациентами. Уменьшение клинических проявлений ИЦН приводит не только к улучшению качества жизни пациентов, но и повышению их выживаемости [1].

В настоящее время механизмы возникновения различных видов периферической и центральной ИЦН окончательно не установлены. Фенотип клинических проявлений этих осложнений, степень их выраженности, локализация, вероятно, обусловлены используемым лекарственным средством (ЛС) [2-4].

Неврологические побочные эффекты, отраженные в инструкциях в разделе осложнений, наиболее часто встречаются при использовании препаратов на основе платины (цисплатин, карбоплатин и оксалиплатин), бортезомиба, таксанов, алкалоидов барвинка (винкристин), талидомида, леналидомида [5-8].

Периферическая ИЦН приводит к ухудшению качества жизни (КЖ) пациентов, вызывая серьезные ограничения двигательных и чувствительных функций в верхних и нижних конечностях [1, 9]. В настоящее время известно, что ИЦН развивается практически у 90% пациентов этой категории, и в дальнейшем, более 30% больных после отмены лечения имеют те или иные симптомы повреждения периферических нервных волокон [9, 10].

Наиболее обоснованным является предположение о нарушении под действием цитостатиков микротубулярной архитектоники аксонов наряду с прямым повреждением дистальных отделов аксонов и дорсальных ганглиев (аксонопатия). Реже может отмечаться диффузная или сегментарная демиелинизация нейронов (миелинопатия) или дегенерация их тел (нейронопатия). В основе патогенеза периферической аксонопатии лежит повреждение тубулина, внутриклеточного белка, играющего ведущую роль в обеспечении нормальной физиологии нервной системы, что характерно для винкаалкалоидов, таксанов, эпотилонов, производных платины. В отличие от центральной нервной системы периферические аксоны и дорсальные ганглии не имеют гематоэнцефалического барьера. Это позволяет метаболитам цитостатиков путем прямой диффузии проникать в нервные волокна из окружающей интерстициальной жидкости и аккумулироваться в них, определяя отсроченность и длительность развития неврологической симптоматики. Это также объясняет то, что нейросенсорные нарушения возникают значительно чаще по сравнению с двигательными расстрой-

*e-mail: i.snezhko@mail.ru

ствами. Тела двигательных нейронов располагаются в передних отделах спинного мозга и защищены гематоэнцефалическим барьером от повреждающего действия циторедуктивных ЛС. Проявления аксонопатии обычно регистрируются спустя несколько недель после начала противоопухолевого лечения. Наиболее типичной является дистальная симметричная сенсорная НП с преимущественным вовлечением нижних конечностей [1, 3, 4].

Периферическая ИЦН, наиболее часто в клинической практике обозначаемая как токсическая ПНП, в большинстве случаев имеет прямой дозозависимый эффект, как правило, возникает после 1-3 циклов противоопухолевого лечения, редко – спустя несколько месяцев или лет после окончания терапии. Известны кумулятивные дозы для цисплатина (300-400 мг/м2), карбоплатина (300-400 мг/м2), оксалиплатина (800 мг/м2), винкристина (5-15 мг/м2), бортезомиба (10-13 мг/м2) [8, 11, 12].

Наиболее часто развивается периферическая ИЦН (сенсорная, моторная и смешанная), которая в большинстве случаев проявляется сенсорными нарушениями: онемение и парестезии дистальных отделов конечностей, нарушения глубокой чувствительности, угнетение сухожильных рефлексов, парезы и параличи в стопах. Для кладрибина более характерна ИЦН с развитием слабости в мышцах бедер [4].

Для нейронопатии характерна ранняя манифестация симптомов (в течение нескольких часов или суток после введения цитостатика), поражение как нижних, так и верхних конечностей, быстрая потеря глубоких рефлексов, мышечная слабость. Это обычно отмечается при введении больших доз цисплатина и таксанов, особенно в их комбинации [4, 10, 14, 15].

Цитостатические средства, вызывающие токсическую ПНП, представлены в таб. 1.

К группе риска развития периферической ПНП относятся больные, страдающие сахарным диабетом, алкоголизмом, получающие другие нейротоксические лекарственные средства.

Согласно рекомендациям NCIC CTC принято выделять 4 степени периферической ИЦН:

- 1 степень – отмечается потеря глубоких сухожильных рефлексов или парестезии, но без потери функции;
- 2 степень – сенсорные нарушения или парестезии, включая покалывание, с нарушением функции, но не влияющие на повседневную активность;
- 3 степень – сенсорные нарушения или парестезии, влияющие на повседневную активность;
- 4 степень – постоянные сенсорные нарушения инвалидизирующего характера [17].

ИЦН может не зависеть от проходимости препаратов через гематоэнцефалический барьер и проявляться различными нарушениями: полиневриты, парестезии (винкристин, бортезомиб), онемение рук и ног (винкристин, винбластин, бортезомиб, таксаны, препараты платины, талидомид), расстройства психики, депрессии (винкристин, L-аспарагиназа, натулан) [4, 17, 18].

Помимо химиоиндуцированных полинейропатий в редких случаях могут развиваться аутоиммунные ПНП, хронические воспалительные демиелинизирующие ПНП, мультифоакльные моторные ПНП, а также паранеопластические сенсорные полиневропатии, дистальные сенсорные полиневропатии со жгучими парестезиями, хронические сенсорные полиневропатии с микроваскулитом периферических нервов (индуцированные аутоантителами), множественные мононейропатиии, паранеопластические нейромиопатии [19].

Вероятность развития миелопатии как центральной ИЦН растет значительно у пациентов, получавших многократно курсы высокодозной химиотерапии или при наличии в анамнезе краниоспинального облучения. Миелопатия может быть представлена транзиторной формой, протекающей по типу фуникулярного миелоза, поперечным поражением спинного мозга, в единичных случаях – некротизирующей миелопатией. При острых лимфобластных лейкозах и лимфомах наиболее часто развивается восходящая миелопатия с проявлениями вплоть до плегии, восходящих пара - и тетрапарезов, нарушений функции тазовых органов. Тяжесть клинических проявлений варьирует от умеренных нарушений, обратимых в течение суток, до тяжелых, при которых неврологическая симптоматика может сохраняться несколько месяцев

Таблица 1

Характеристика полинейропатии, индуцированной цитостатиками [16]

Препарат	Частота развития полинейропатии	Вид полинейропатии	Электронейромиографические признаки
Циклофосфамид	редко	сенсомоторная	аксональная
Ифосфамид	5%	сенсомоторная	аксональная
Хлорамбуцил	редко	сенсомоторная	аксональная
Цисплатин	более 50%	сенсорная, реже сенсомоторная	аксональная, редко – аксонально-демиелинизирующая
Карбоплатин	4-6%	сенсорная	аксональная, редко – аксонально-демиелинизирующая
Оксалиплатин	более 70%	сенсорная, крайне редко – сенсомоторная	аксональная
Прокарбазин	10-20%	сенсорная, в единичных случаях – сенсомоторная	аксональная
Флударабин	1-10%	сенсомоторная	аксонально-демиелинизирующая
Неларабин	12-21%	сенсомоторная	аксональная, реже – аксонально-демиелинизирующая
Кладрибин	?	Сенсорная, редко – сенсомоторная	Аксональная, при высоких дозах – аксонально-демиелинизирующая
Цитарабин	4%	сенсорная, реже – сенсомоторная	Аксонально-демиелинизирующая
Гемцитабин	10%	сенсорная	аксональная
Бендамустин	?	сенсорная	аксональная
Доксорубицин	редко	сенсорная, при сочетании с цисплатином – сенсомоторная	аксональная
Идарубицин	?	сенсомоторная, в сочетании с флударабином, цитарабином	аксональная
Блеомицин	?	сенсорная, в сочетании с цисплатином и винкристином	аксональная
Винкристин	43-100%	сенсорная, реже – сенсомоторная	аксональная, крайне редко аксонально-демиелинизирующая
Винорельбин	6-29%	сенсорная, реже – сенсомоторная	аксональная
Этопозид	1-10%	сенсорная	аксональная, крайне редко – аксонально-демиелинизирующая
Иматиниб	единично	сенсомоторная	аксональная
Бортезомиб	30-45%	сенсорная, реже – сенсомоторная	аксональная, реже – аксонально-демиелинизирующая
Циклоспорин	?	сенсорная, редко – сенсомоторная	аксональная, редко – аксонально-демиелинизирующая

или лет. В основе развития транзиторной миелопатии лежит изменение осмолярности ликвора в результате раздражающего или токсического действия химиопрепаратов [3, 4, 17, 20].

Тяжелые осложнения, помимо миелопатии, возможны при интратекальном введении метотрексата, цитозара (менингизм, энцефалопатия), так называемый синдром менингизма Он характе-

ризуется появлением интенсивной головной боли, тошноты, многократной рвоты, светобоязни, общей гиперестезии, ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского. Терапия включает постельный режим, прием обезболивающих и мочегонных препаратов, в тяжелых случаях применение кортикостероидов [8, 12, 14].

Общая токсическая мозжечковая атаксия – спонтанно обратимая реакция, чаще всего возникает на интратекальное введение цитозина-арабинозида при системном введении высоких доз этого препарата. К ее симптомам относятся: тетрапарез, нижний парапарез, дисфункция тазовых органов [3, 4, 15].

Метотрексат истощает запасы фолиевой кислоты, индуцирует свободнорадикальные окислительные процессы, нарушает обмен нейротрансмиттеров, что приводит к спазму мелких сосудов спинного мозга. Цитарабин вызывает демиелинизацию задних и боковых столбов и апоптоз мотонейронов передних рогов [8, 12, 15].

К миелопатии может приводить использование в лечении кладрибина, неларабина, флударабина, сочетание кармустина и цисплатина. Иммуноопосредованную миелопатию могут вызывать: алемтузумаб, интерфероны – α, ингибиторы фактора некроза опухоли (этанерцепт) [15].

Поражения головного мозга могут манифестироваться следующими проявлениями:

- острая, подострая или прогрессирующая энцефалопатия (ЭП) (бессонница, возбуждение, сонливость, депрессия, головная боль, головокружение, спутанность сознания, кома), что характерно для высоких доз метотрексата, цитарабина, прокарбазина, ифосфамида, цисплатина, производных нитрозомочевины;
- мозжечковые расстройства (атаксия, тошнота, рвота, нистагм), которые могут осложнять введение цитарабина, прокарбазина, фторурацила, производных нитрозомочевины;
- судорожный синдром (эпилептические приступы после применения цисплатина, ифосфамида, прокарбазина и производных нитрозомочевины);
- поражение черепных нервов с потерей слуха, зрения, обоняния, вкусовой чувствительности (осложнения терапии цисплатином, винкристином, производными нитрозомочевины);
- психовегетативные нарушения (вегетативная лабильность, вегетативные кризы – панические атаки, эмоционально-аффективные расстройства, астения) [3, 4, 17].

Определенные диагностические сложности возникают при развитии у пациентов ЭП без очаговой неврологической симптоматики и эпилептические приступы. Острая токсическая ЭП (термин, принятый в зарубежной литературе) представляет собой острую энцефалопатическую реакцию на химиотерапию и краниальное облучение, клинически проявляющуюся сонливостью, оглушенностью, в части случаев головокружением при отсутствии очаговых симптомов поражения ЦНС, лихорадкой. Болевой синдром отсутствует, течение реакции кратковременное с полным восстановлением функций [3, 4, 18].

Эпилептические симптоматические припадки чаще носят простой парциальный характер с вторичной генерализацией, реже – первичный генерализованный характер. Купирование эпилептических припадков проводится по общим принципам и не представляет трудностей, т.к. трансформации реактивных припадков в эпилепсию не происходит. Системное лечение в этих случаях необоснованно [3, 4, 18].

Использование моноклональных антител также может сопровождаться развитием нейропоражений. Например, периферическая сенсорная нейропатия и периферическая моторная нейропатия, головокружение, демиелинизирующая ПНП наблюдаются при введении антинеопластического агента к CD30-позитивным опухолевым клеткам – адцетрис (брентуксимаб ведотин), предназначенного для лечения взрослых пациентов с рецидивной или рефрактерной формой лимфомы Ходжкина. Наиболее тяжелая форма нейротоксического осложнения терапии брентуксимабом проявляется мультифокальной лейкоэнцефалопатией (ПМЛ). Это редкое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, которое возникает в результате реактивации латентного JC вируса и часто заканчивается смертью. Подтверждают диагноз данные магнитно-резонансной томографии

(МРТ) мозга с введением гадолиния и анализа спинно-мозговой жидкости на ДНК JC вируса методом полимеразной цепной реакции или биопсии мозга для подтверждения диагноза ПМЛ. Отрицательная полимеразная цепная реакция не исключает возможности заболевания ПМЛ. В этих случаях лечение брентуксимабом прекращают и проводят дезинтоксикационную, ноотропную терапию [14, 19].

В связи с этим представляет интерес следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Р., 1986 г.р., отмечала рецидивирующее увеличение лимфатических узлов в течение 3-х лет до обращения к врачу, затем после установления диагноза классической лимфомы Ходжкина, в течение 2-х лет уклонялась от лечения. В последующем пациентке были проведены многократные курсы ПХТ, констатировано резистентное течение, прогрессирование заболевания с поражением костного мозга, легочной ткани. В феврале 2013 года в клинике Германии была проведена аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, однако сохранялась отрицательная динамика заболевания. В связи с этим с августа 2013 г там же проводились в монотерапии введения анти CD 30 моноклонального антитела брентуксимаба ведотина трижды с хорошей переносимостью. Однако в течение недели после 4-го введения препарата у пациентки отмечались постоянная рвота, развитие моторной афазии, пареза взора влево, центральный парез мимической мускулатуры, адинамия. Пациентке был установлен назогастральный зонд. Проводилась дифференциальная диагностика между метастатическим поражением ЦНС, инсультом, нейротоксическим осложнением таргетной терапии. На основании данных МРТ (мультифокальные очагами высокой интенсивности сигнала с нечеткими границами на Т2-взвешенных изображениях в подкорковом белом веществе) характер поражения был расценен неврологами как осложнение введения брентуксимаба ветодина – ПМЛ. На фоне массивной дезинтоксикационной терапии реамберином, глюкозой, ноотропной терапии (цитофлавин, мексидол, кортексин, глиатилин), массажа в течение 3-х недель, а также тщательного ухода, качественного энтерального питания, пунктуального выполнения всех назначений отмечена положительная динамика. Пациентка сама принимала пищу, самостоятельно передвигалась (походка спастическая), сохранялось нарушение речи по типу дизартрии. К сожалению, прогрессирование заболевания, нарастание проявлений вторичного миелодиспластического синдрома, легочной недостаточности, кахексии привели к гибели больной спустя 10 месяцев после перенесенного тяжкого осложнения.

Такая же неврологическая симптоматика может быть осложнением терапии моноклональными антителами CD20-позитивных лимфом (ритуксимаб) [14, 18, 19].

К группе риска возникновения центральной нейропатии относятся пациенты пожилого возраста, страдающие артериальной гипертензией, нарушением мозгового кровообращения, энцефалопатией другой этиологии.

Для дозолимитирующих кумулятивных видов токсичности, таких как нейротоксичность, ототоксичность, легочная токсичность, кардиотоксичность отсутствуют профилактические меры с доказанной клинической активностью. Стандартных рекомендаций по лечению неврологических проявлений цитостатической болезни нет [18, 20].

Поскольку кумулятивная токсичность развивается в процессе цикловой ХТ по мере увеличения числа курсов, необходим целенаправленный и подробный сбор жалоб пациента перед началом каждого цикла лечения [2, 8, 18].

Для лечения миелопатии в ряде случаев применяются кортикостероиды. В качестве потенциальных нейропротекторов используют глютатион (1500 мг в сутки), глютамин (30 гр в стуки), ацетилцистеин (1200 мг за 90 минут до инфузии цитостатиков), ксалипроден (1 мг в сутки). Улучшение состояния пациентов описано при использовании лейковорина или фолината кальция, метионина, s-метионина. Показана эффективность использования ступенчатой терапии препаратами группы В с целью уменьшения клинических проявлений ПНП (цианкобаламина, поливитаминов мильгамма, нейромультивит) [2, 8, 12, 19, 21].

Таким образом, современные препараты и

схемы на их основе, используемые в онкогематологии, обуславливают высокий риск развития множества вариантов неврологических осложнений, в том числе ИЦН различного генеза. Знания алгоритмов ранней диагностики повреждения периферической и центральной нервной системы, и возможностей использования медикаментозной терапии для минимизации их проявлений являются необходимыми в работе интернистов. Безусловно, требуется разработка новых лекарственных препаратов без возможных выраженных неврологических осложнений и внедрение профилактических стратегий для их предупреждения.

ЛИТЕРАТУРА – ƏDƏBİYYAT – REFERENCES

1. Beijers A., Mols F., Dercksen D., Driessen C., Vreugdenhil G. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy and impacton quality of life after treatment with chemo therapy // J Commun Support Oncol. 2014; 12: 401–406.
2. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Самочатова Е.В. Сопроводительная терапия и контроль инфекций при гематологических и онкологических заболеваниях. – Москва: МЕДПРАКТИКА-М, 2006. - 503с.
3. Штульман Д.Р., Левин О.С. Справочник практического врача по неврологии. -2006. –С.246-258.
4. Давыдов М.И. – ред. Энциклопедия клинической онкологии. Москва.- ООО «РЛС-2004».- 2004.
5. Miltenburg N.C., Boogerd W. Chemotherapy-induced neuropathy: A comprehensive survey // Cancer Treat Rev. 2014; 40(7): 872-82. doi: 10.1016/j.ctrv.2014.04.004
6. Hershman D.L., Lacchetti C., Dworkin R.H., Lavoie Smith E.M. et al. Prevention and management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline // J. Clin. Oncol.2014; 32: 1941–67.
7. Chu S.H., Lee Y.J., Lee E.S., Geng Y. et al. Current use of drugs affecting the central nervous system for chemotherapy-induced peripheral neuropathy in cancer patients: a systematic review // Support Care Cancer. 2015; 23: 513–24.
8. Руководство по гематологии / под ред. проф. А.И. Воробьева, издание третье, переработанное в 3–х томах. М.: Ньюадиамед, 2002 г. – Том 1. – 280с.
9. Seretny M., Currie G.L., Sena E.S., Ramnarine S. et al. Incidence, prevalence, and predictors of chemotherapy induced peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis // Pain. 2014; 155(12): 2461–70.
10. Mols F., Beijers T., Vreugdenhil G. et al. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy and its association with quality of life: a systematic review. Supportive care in cancer // Official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer. 2014; 22; 2261- 9
11. Hershman D.L., Lacchetti C., Dworkin R.H., Lavoie Smith E.M. et al. Prevention and management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline // J. Clin. Oncol. 2014; 32: 1941–67.
12. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей / под ред. проф. М.А.Волковой. 2 е изд., перераб. и доп. Москва: Медицина, – 2007. –1120с.
13. Гематология: национальное руководство / под ред. проф. О.А.Рукавицына. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 776 с.
14. Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Шатохина О.Н. [и др.]. Цитостатическая болезнь / под ред. проф. Шатохина Ю.В. – Ростов н/Д: Изд-во Рост-ГМУ, 2015. – 194 с.
15. Рациональная фармакотерапия в гематологии/под ред. О.А.Рукавицына. – Москва: Литтерра, 2021. –784с. – (Серия «Рациональная фармакотерапия»).
16. Политова Е.А., Заваленко Н.Н., Румянцев А.Г. Нервно-мышечные расстройства при терапии острых лейкозов и лимфом (обзор литературы) // Онкогематология. – 2013. - № 4. С. 24-31.
17. Cancer: Principles and Practice of Oncology (DeVita Hellman Rosenbergs) 11 ed (2019), https://lccn.loc.gov/2018043829
18. Трякин А.А., Бесова Н.С., Волков Н.М., Гладков О.А. и др. Практические рекомендации по общим принципам проведения противоопухолевой лекарственной терапии. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2022 (том 12). 27–40.
19. Белоусова И.Э., Горенкова Л.Г., Кравченко С.К., Ковригина А.М. и др. Эффективность применения брентуксимаб ведотина у пациентов с CD30-позитивными лимфопролиферативными заболеваниями кожи: результаты первого проспективного исследования в Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии Том 98, № 2 (2022) 53-62.
20. Beijers A.J., Jongen J.L., Vreugdenhil G. Chemotherapy-induced neurotoxicity: the value of neuroprotective strategies // Neth. J. Med. 2012; 70(1): 18–25.
21. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Локштанова Т.М., Орлов А.Е. Клинические проявления полинейропатии у онкологических больных на фоне химиотерапии и возможность их фармакокоррекции (результаты наблюдательной программы Посейдон) // Архив внутренней медицины. - 2018. - №2.- 2018; 8(2): 137-144. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-2-137-144.

XÜLASƏ

ONKOHEMATOLOGİYADA DƏRMAN MƏNŞƏLİ NEYROZƏDƏLƏNMƏLƏR

Şatoxin Yu.V., Snejko I.V., Ryabkina Ye.V., Deqtereva Ye.V.

Federal Dövlət Büdcə Ali Təhsil Müəssisəsi, Rusiya Səhiyyə Nazirliyinin Rostov Dövlət Tibb Universiteti, Rostov-na-Donu, Rusiya

Onkohematologiyada istifadə edilən müasir dərmanlar və onlara əsaslanan sxemlər bir çox nevroloji fəsadların, o cümlədən müxtəlif mənşəli sitostatiklərin yaratdığı neyrotoksikliyin inkişaf riskinin yüksək olmasına səbəb olur – kimyəvi-şüa terapiyasının ağır fəsadlarından biri. Bu əlavə təsirlər təkcə kimyəvi terapiyanın tətbiqindən dərhal sonra deyil, həm də uzaq ağırlaşmalar verir və buna görə də yalnız hematoloqları və onkoloqları deyil, həm də xəstələrə sonrakı ambulator yardım göstərən nevroloqları, terapevtləri və ümumi praktiki həkimləri narahat edir. Bu ağırlaşmaların klinik təzahürlərinin azaldılması yalnız xəstələrin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasına deyil, həm də onların sağqalma müddətinin artmasına səbəb olur. Periferik və mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələrinin erkən diaqnozu üçün alqoritmlər və onların təzahürlərini minimuma endirmək üçün medikamentoz terapiyadan istifadə imkanları haqqında biliklər terapevtlərin praktikasında zəruridir.

Açar sözlər: onkohematologiya, dərman mənşəli neyrozədələnmələr, periferik və mərkəzi neyrotoksiklik, diaqnostika, müalicə.

SUMMARY

DRUG NEURO INFLUENCES IN ONCOHEMATOLOGY

Shatokhin Yu.V., Snezhko I.V., Ryabikina E.V., Degtereva E.V.

Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia

Modern drugs and schemes based on them, used in oncohematology, cause a high risk of developing many variants of neurological complications, including cytostatic-induced neurotoxicity of various origins, one of the severe complications of chemoradiotherapy. These side effects occur not only immediately after the administration of chemotherapy drugs, but also delayed, and therefore concern not only hematologists, oncologists, but also neurologists, therapists, general practitioners who carry out subsequent outpatient monitoring of patients. Reducing the clinical manifestations of these complications leads not only to an improvement in the quality of life of patients, but also to an increase in their survival. Knowledge of algorithms for early diagnosis of damage to the peripheral and central nervous system and the possibilities of using drug therapy to minimize their manifestations are necessary in the work of internists.

Keywords: oncohematology, drug-induced neurolesion, peripheral and central neurotoxicity, diagnostics, treatment.

Redaksiyaya daxil olub: 22.01.2023
Çapa tövsiyə olunub: 13.02.2023
Rəyçi: Professor R.K.Şirəliyeva