

Г. Г. Афанасьев

Курганская областная больница (главврач — Л. В. Проценко)

Сочетание лейкоза и беременности встречается нечасто. Тяжелое состояние больных, нарушения менструального цикла и лейкемические инфильтраты в области яичников считаются моментами, препятствующими возникновению беременности при лейкозе.

Из лейкозов, описанных у беременных, наиболее часто встречается хронический миелолейкоз, различные формы острого лейкоза. Большой редкостью является сочетание беременности с хроническим лимфолейкозом, так как последний бывает в пожилом возрасте.

К настоящему времени в доступной нам отечественной литературе мы нашли 35 сообщений о беременности при лейкозе (у 19 женщин с острым и у 16 с хроническим лейкозом).

Одни авторы считают, что беременность не оказывает заметного влияния на течение хронического миелолейкоза (Д. Н. Яновский), что ее при данном заболевании можно доводить до конца, так как прерывание беременности, особенно в поздние сроки, опаснее, чем нормальное родоразрешение (Г. А. Даштаюнц). Другие полагают, что присоединение беременности к хроническому миелолейкозу дает резкое обострение последнего, поэтому необходимо прерывать беременность в возможно ранние сроки. Прерывание беременности в поздние сроки приводит к резкому обострению хронического миелолейкоза (Н. Н. Мясников).

При сочетании острого лейкоза с беременностью все авторы отмечают непосредственное ухудшение состояния больных и обострение лейкоза после родов, при этом нередко наблюдается выраженный геморрагический синдром (Л. И. Яворковский и Г. А. Фонарев, М. С. Шнейдер и О. В. Костенко, Н. Н. Мясников, М. Е. Бургсдорф и сотр.). Смерть рожениц наступает в первые дни или месяцы после родов. Прерывание беременности в возможно ранние сроки при остром лейкозе считается наиболее целесообразным. Если же острый лейкоз возник во вторую половину беременности или в конце ее, то к прерыванию беременности прибегать не рекомендуется (В. В. Аккерман). И. А. Кассирский считает, что при значительном сроке беременности и доброкачественном течении лейкоза беременность по желанию матери можно сохранить.

По нашим данным сочетание лейкоза с беременностью не является такой большой редкостью. С 1958 по 1965 гг. мы наблюдали 6 женщин, у которых было сочетание лейкоза (у 3 — острого и подострого и у 3 — хронического) и беременности, и одну с геморрагической алейкией и беременностью.

Приводим наши наблюдения над 3 женщинами с хроническим миелолейкозом, сочетавшимся с беременностью.

1. А., 32 лет, поступила 24/І 1964 г. Заболела в июне 1963 г. Постепенно появилась слабость и утомляемость. За медицинской помощью не обращалась. 30/XII 1963 г. при беременности 6 недель сделан медицинский аборт. Через неделю была выписана на работу. Начавшееся маточное кровотечение ухудшило состояние больной и побудило врачей сделать исследование крови. Диагностирован хронический миелолейкоз в стадии обострения.

Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, селезенка — на 12 см.

Анализ крови от 21/І 1964 г. Гем. — 10,8 г%, Э — 3 400 000, ц. п. — 0,9, Л. — 867 000, гемоглобинов — 2%, миелобластов — 15%, промиелоцитов — 5%, миелоцитов — 19%, ю. — 24%, п. — 14%, с. — 15%, л. — 4%, м. — 2%, нормобластов — 2:100, ретикулоцитов — 24%, тромбоцитов — 130 000. РОЭ — 11 мм/час.

После лечения миелосаном, преднизолоном, переливаниями эритроцитарной массы выписана в хорошем состоянии. Наблюдается нами на протяжении двух лет, при обострениях лейкоза периодически лечится.

2. Ц., 22 лет, поступила с жалобами на слабость, головокружение, боли в левом подреберье в области увеличенной селезенки. Во время беременности было увеличение селезенки. Беременность протекала без осложнений и 9/ІХ 1964 г. закончилась нормальными родами двух доношенных детей. На 4-й день после родов появились слабость, головокружение, боли в левом подреберье, бледность кожных покровов. При исследовании периферической крови был обнаружен лейкемический состав ее, и роженица 16/ІХ 1964 г. поступила в областную больницу.

Состояние средней тяжести. Бледность. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс 92, ритмичный. АД 115/60 мм. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 15 см, справа от средней линии на 6 см, плотковата, немного болезненна. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см. Над лобком пальпируется матка.

17/ІХ 1964 г. Гем. — 5,3 г%, Э. — 2 000 000, ц. п. — 0,8. Л. — 450 000. Миелобластов — 2%, промиелоцитов — 4%, миелоцитов — 25%, ю. — 22%, п. — 25%, с. — 16%, б. — 2%, э. — 2%, л. — 2%. Нормобластов 3:100. Тромбоцитов — 150 000. РОЭ — 20 мм/час. Анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Больная получала гемотрансфузии, миелосан, гормональные препараты и антибиотики. Выписана с улучшением. В октябре 1965 г. повторно лечилась. Получала миелосан в небольших дозах. Через 18 месяцев от момента установления диагноза хронического миелолейкоза состояние остается удовлетворительным. Дети здоровы.

3. Ф., 28 лет, поступила в родильный дом для прерывания беременности 26—27 недель. За несколько недель до поступления в родильный дом появилась одышка, значительная слабость. Было обнаружено увеличение печени и селезенки, диагностирован хронический миелолейкоз. 26/VI 1962 г. произведено удаление плода.

После операции состояние больной резко ухудшилось: усилилась одышка и слабость, еще более увеличилась в размерах селезенка. 29/VI 1962 г. больная переведена в терапевтическое отделение.

Больная бледна, истощена. Пульс 90, мягкий, АД 100/60 мм. Селезенка плотная, выступает из-под реберной дуги до пупка, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см.

30/VI 1962 г. Гем.—8 г%, Э.—2 300 000, ц. п.—1,0. Л.—264 000. Гемоцитобластов—4%, промиелоцитов—2%, миелоцитов—16%, эозинофильных миелоцитов—1,5%, ю.—12%, п.—20%, с.—42%, л.—2% э.—0,5%. Нормобластов 1:100. Тромбоцитов—138 400. РОЭ—77 мм/час.

После лечения миелосаном, переливаниями крови, кортикостероидами больная через 3 месяца была выписана в стадии клинической ремиссии. Нами наблюдалась на протяжении 3 с лишним лет, неоднократно лечилась в стационаре. Последующие обострения хронического миелолейкоза не сопровождалась такой степенью анемизации, какая была после прерывания беременности. Больная умерла через 3 года 3 месяца после установления диагноза лейкоза при явлениях лейкемической интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности.

Приводим 3 наблюдения сочетания острого и подострого лейкоза с беременностью.

1. Ф., 30 лет, заболела 5/VI 1963 г. Появилась слабость, лихорадка, боли в горле при глотании, плохой аппетит. Лечилась в участковой больнице по поводу «двухсторонней очаговой пневмонии», а затем в районной больнице. 1/VII 1963 г. была определена беременность 18—20 недель.

При исследовании периферической крови диагностирован острый лейкоз. Поступила в отделение областной больницы в очень тяжелом состоянии 4/VII 1963 г. Температура 39,5°, с трудом отвечает на вопросы.

Резкая слабость, адинамия, бледность кожных покровов. Увеличены подчелюстные лимфатические узлы. В легких много сухих хрипов. АД 100/60 мм. На верхушке сердца систолический шум. Язык обложен. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 1 см. Дно матки пальпируется на уровне пупка. При рентгенологическом исследовании легких патологии не обнаружено.

Гем.—5 г%, Э.—1 700 000, ц. п.—0,9. Тромбоцитов—13 000. Л.—107 000, гемоцитобластов—96%, ю.—1%, п.—3%. Анизоцитоз и пойкилоцитоз. Нормобластов—1:100.

На 3-й день пребывания в стационаре больная умерла.

2. Ю., 29 лет, заболела в ноябре 1958 г. Появилась слабость, боли в суставах. Вначале лечилась от ревматизма. В декабре 1959 г. и в марте—апреле 1960 г. лечилась в Москве. Был диагностирован подострый эритромиелоз. В конце мая—начале июня 1960 г. в связи с присоединением беременности состояние больной ухудшилось: появились кровоизлияния, стал более выраженным анемический синдром.

24/VI 1960 г. Гем.—5,8 г%, Э.—1 600 000, ц. п.—1,0. Ретикулярных клеток—10%, гемоцитобластов и миелобластов—28%, миелоцитов—3%, ю.—3%, п.—17%, с.—15%, л.—19%, м.—5%. Тромбоцитов—48 000. РОЭ—50 мм/час.

28/VI 1960 г. при беременности 5 недель больной был сделан медицинский аборт. Непосредственного ухудшения состояния здоровья после проведенного вмешательства не наблюдалось. Больная погибла более чем через год после прерывания беременности при явлениях резко выраженной анемизации.

3. С., 35 лет, заболела в конце апреля 1964 г. Появилась слабость, плохой аппетит, головная боль, шум в голове. В июне была диагностирована анемия и обнаружена беременность. 23/VII 1964 г. поступила в терапевтическое отделение областной больницы. Состояние при поступлении средней тяжести. Бледность, фурункулы на коже живота, герпес на губах. Температура нормальная. Пульс малый, мягкий, учащенный, АД 90/50 мм. Периферические лимфатические железы, печень и селезенка не увеличены. Последние месячные—17/IV 1964 г. Матка увеличена соответственно 10-недельной беременности.

25/VII 1964 г. Гем.—6,0 г%, Э.—1 700 000, ц. п.—1,0. Л.—4 900. Гемоцитобластов—21%, миелоцитов—1%, ю.—1%, п.—6%, с.—45%, л.—24%, плазматических клеток—2%. Нормобластов—2:100. Ретикулоцитов—4%. Тромбоцитов—34 200. В миелограмме от 1/VIII 1964 г. 24% гемоцитобластов.

5/VIII 1964 г. при беременности 11 недель был сделан медицинский аборт, который особого влияния на течение лейкоза не оказал.

С диагнозом: анемическая форма острого гемоцитобластоза больная 5 раз лечилась в областной больнице. Постепенно появилась гиперплазия лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки, гипертрофический гепатит, геморрагический синдром.

Через 1 год 6 месяцев от начала заболевания больная погибла от нарастающей анемии и лейкоэмической интоксикации.

Сочетание острого лейкоза с беременностью неблагоприятно в смысле прогноза и для матери, и для плода. В приведенных наблюдениях беременность присоединилась к уже имеющемуся лейкозу. Прерывание беременности в ранние сроки мало влияло на течение острого лейкоза. Медицинские аборт, сделанные в начале беременности, даже при критически низком содержании тромбоцитов в крови, не сопровождалась маточными кровотечениями.

Особенно неблагоприятно для прогноза, когда развернутая картина острого лейкоза возникает со второй половины беременности, то же относится и к геморрагической алейкии. Мы наблюдали больную 29 лет с тяжелой формой геморрагической алейкии. При беременности 20 недель плод погиб, произошел самопроизвольный выкидыш. Смерть матери наступила через 3 часа после извлечения плода и последа при явлениях резко выраженного геморрагического синдрома.

Создается впечатление, что при остром лейкозе прерывание беременности показано в возможно ранние сроки; в более поздние сроки оно грозит гибелью для матери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман В. В. Клин. мед., 1960, 1.— 2. Бургсдорф М. Е. с сотр. Научн. тр. Челябинской обл. больницы, 1964, Сб. II.— 3. Даштаянц Г. А. Сов. мед., 1956, 12; В кн.: Клиническая гематология. Медицина, 1965.— 4. Мясников Н. Н. Вопр. окр. мат. и дет., 1963, 10.— 5. Шнейдер М. С. и Костенко О. В. Тер. арх., 1959, 8.— 6. Яворковский Л. И. и Фонарев Г. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 6.— 7. Яновский Д. Н. Клин. мед., 1958, 7.

УДК 618.176—618.14—005.1

ПРИМЕНЕНИЕ ПАРА-АМИНОМЕТИЛБЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

И. М. Мазитов

*II кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
и кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова*

При дисфункциональных маточных кровотечениях перед врачом стоят две задачи: остановить кровотечение и предупредить его повторение. В данной работе мы рассматриваем первую задачу.

Обычно при первой госпитализации по поводу маточного кровотечения климактерического периода каждой больной производят выскабливание полости матки с целью исключения злокачественного новообразования. После выскабливания полости матки кровотечение почти всегда останавливается. При повторных поступлениях в стационар по поводу климактерического кровотечения, когда у больной имеется результат гистологического исследования соскоба из полости матки, применяемые с целью остановки кровотечения сокращающие матку средства не всегда дают эффект.

Изучение фибринолитической системы крови организма (Аstrup, 1956; Мюллертц, 1956; Альбрехтсен, 1958; Макферлан, 1964; Г. В. Андреев, 1964, и др.) привлекло к себе внимание акушеров-гинекологов.

В одной из предшествующих работ мы показали значение местного фибринолиза при дисфункциональных маточных кровотечениях (И. М. Мазитов, 1966). На основании работ Альбрехтсена и наших исследований мы объясняем местный фибринолиз наличием тканевого активатора в эндометрии. При выскабливании полости матки удаляется поверхностный слой эндометрия — источник тканевого активатора. С восстановлением поверхностного слоя эндометрия может наступить рецидив кровотечения, что мы и наблюдаем у некоторых больных.

Из ингибиторов активатора плазминогена широкое применение получает эпсилон-аминокапроновая кислота (ЭАКК). ЭАКК применяется внутривенно (100 мл 6% раствора капельно, по 50—60 капель в мин.) или per os по 3,0—6,0 на прием. Для практического врача не всегда удобно каждый раз заряжать систему для внутривенного введения ЭАКК, а при применении per os для достижения цели, по нашим наблюдениям, требуется 40,0—45,0 препарата. Поэтому наше внимание привлек дру-