

1. Аккерман В. В., Монсеева В. П. Клини. мед. 1958, 7. — 2. Билич И. Л. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1960, 12. — 3. Горелов И. З. Клини. мед. 1962, 6. — 4. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Медгиз, Л., 1964. — 5. Мургакова А. Ф., Дыгин В. П. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1961, 6. — 6. Проценко В. П. Там же, 1960, 12. — 7. Ракитянская А. А., Адрахович З. Н. Тер. арх., 1961, 7.

Поступила 13 октября 1964 г.

УДК 616.155.392.3

О РЕМИССИЯХ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

М. Г. Денисова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и курс клинической диагностики (зав. — доц. М. Г. Денисова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Применяемая в настоящее время комплексная терапия, с учетом индивидуальных особенностей течения острого лейкоза, способна привести к развитию клинической и гематологической ремиссии, почти не известной ранее.

Наступление у отдельных больных полной ремиссии Бернар (1962) расценивает как один «из самых замечательных эпизодов» в течении острого лейкоза. Изменения в костном мозгу при полной ремиссии, по мнению Бернара, наступают в определенном хронологическом порядке: исчезают «бластные» клетки, часто наступает период аплазии, затем развивается эритроблостоз, лимфоцитоз, сменяющийся гранулоцитозом, и появляются вновь мегакариоциты.

Из 20 больных острым гемоцитобластозом в возрасте от 19 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении в нашей клинике за последние 5 лет, ремиссия различной глубины и продолжительности (от одного месяца до полутора лет) наблюдалась нами у 10 больных.

Мы сознательно взяли однородную группу острых лейкозов, поскольку, по мнению большинства гематологов, эффективность противолейкозных средств зависит не только от индивидуальных особенностей, но и от формы лейкоза. Так, наиболее чувствительными к химиотерапевтическим и гормональным препаратам являются острые лимфобласты у детей и наименее чувствительными — острые миелобластные и промиелоцитарные лейкозы у взрослых.

Диагноз острого гемоцитобластоза был поставлен у наших больных на основании клинических данных, повторных исследований крови и пунктата костного мозга, в которых обнаружены в значительном количестве родоначальные клетки — гемоцитобласты при различном содержании лейкоцитов в периферической крови. У 3 больных наблюдался лейкоцитоз от 80000 до 120000, у 4 — от 35000 до 60000, у 8 — лейкопения (ниже 4000) и у 5 содержание лейкоцитов было в пределах нормы. Анемия различной степени наблюдалась у 18 больных. При исследовании в динамике у остальных 2 больных обнаружено, что содержание гемоглобина и эритроцитов у них уменьшалось, оставаясь, однако, в пределах нормы.

У 10 больных была тромбоцитопения, сопровождающаяся клиническими проявлениями геморрагического диатеза. Исследования в динамике указывали на дальнейшее прогрессирующее резкое падение содержания тромбоцитов, идущее параллельно с клиническим ухудшением состояния, несмотря на проводимую комплексную терапию. У 6 больных отмечалось снижение тромбоцитов до 30—35% без тенденции к дальнейшему уменьшению их количества. У остальных 4 больных тромбоцитарный росток был сохранен. Содержание тромбоцитов у них стойко держалось на нормальных цифрах, в миелограмме обнаруживались мегакариоциты и не было клинических проявлений геморрагического диатеза.

Таким образом, у 16 из 20 больных наблюдалось поражение всех трех ростков кроветворения, что является характерной особенностью, свойственной типичным формам острого лейкоза. У 4 больных острый лейкоз протекал с сохранением тромбоцитарного ростка. У двух из них, поступивших в клинику, по-видимому, в ранние сроки заболевания, отсутствовала анемия.

Наступление ремиссии у наших больных было связано с применением комплексной терапии: кортикостероидов, в основном преднизолона, в дозе 1 мг/кг до наступления лейкопении (в случаях острого лейкоза, протекавшего с лейкоцитозом). При наступлении ремиссии кортикостероидная терапия назначалась в поддерживающих дозах. Из цитостатических средств применялся 6-меркаптопурин. Почти все больные получали повторные вливания эритроцитарной массы, витаминную и антибиотическую терапию.

Сопоставление клинических данных и морфологических изменений крови и костного мозга у наших больных показало, что острый лейкоз с сохраненным тромбоцитарным ростком протекал более благоприятно, у них быстрее наступала ремиссия, и продолжительность ее была более длительной (до 1,5 лет — у больной А), несмотря на значительную метаплазию костного мозга. К таким же выводам приходят И. А. Кассирский (1962) и А. И. Воробьев (1965). Менее бурное, менее злокачественное течение лейкоза с наступлением ремиссии мы наблюдали и у тех 6 больных, у которых содержание тромбоцитов было только понижено (до 30—35‰) и не имело тенденции к дальнейшему заметному снижению при проведении комплексной терапии.

Следует, однако, заметить, что рецидив болезни в дальнейшем приводил к более резкой тромбоцитопении и проводимая комплексная терапия у этих больных была менее эффективна, чем при первом курсе лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернар Ж. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1963, 12. — 2. Воробьев А. И. Там же, 1965, 2.

УДК 613.15

ТИОДИПИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Ю. К. Плотников

Клиника госпитальной терапии (зав. — проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института

Поиски новых химиотерапевтических препаратов, обладающих низкой токсичностью и более высокой избирательностью действия при лечении лейкозов, побуждают к созданию ряда новых средств. Одним из таких препаратов, синтезированных во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе, является тиодипин.

Исследования на животных (В. А. Чернов и Л. Г. Лыткина, 1959; А. И. Тареева и А. А. Грушина, 1961; Б. А. Чернов и А. А. Грушина, 1962) показали, что тиодипин имеет много общего с действием тио-тэфа дипина и других аналогичных препаратов, но в отличие от них значительно менее токсичен и эффективен при приеме внутрь. Клинических наблюдений над действием тиодипина при хроническом лимфолейкозе в доступной нам литературе мы не встретили.

Мы начали применять тиодипин с марта 1961 г. Лечилось 20 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 38 до 75 лет со значительно увеличенными лимфатическими узлами и признаками прогрессирования заболевания. Согласно общепринятой точке зрения, препарат не назначался больным с медленно текущими формами и в ранней стадии заболевания.

17 больных поступили в стадии выраженных клинических проявлений, трое — в терминальной стадии. У всех больных была системная гиперплазия периферических лимфатических узлов, у 9 рентгенологически отмечено увеличение бронхопульмональных и медиастинальных узлов, а у двух пальпировались конгломераты лимфоузлов в брюшной полости. Увеличение печени на 1,5—12 см наблюдалось у 14, селезенки на 2—15 см — у 13 больных. Лейкемическая картина крови была у 18 больных, сублейкемическая — у 2. 12 человек поступили с анемией, у 6 из них эритроцитов было от 1 210 тыс. до 2 860 тыс. Тромбоцитов менее 100 000 было у 9 больных.

5 человек ранее получали ТиоТЭФ или рентгенотерапию. Тиодипин давали внутрь, вначале по 5—10 мг в сутки, в дальнейшем, в зависимости от результатов исследования крови, по 15—20 мг. Длительность приема колебалась от 13 до 38 дней, общая доза составляла 120—650 мг. Все больные переносили препарат хорошо.

Лечение тиодипином проводилось на фоне применения витаминов (С, В₁, В₆, Р), симптоматических средств, у 14 больных оно сочеталось с повторными трансфузиями эритроцитной, а в некоторых случаях и тромбоцитной массы; 8, кроме того, получали преднизон или преднизолон.

Двое больных, поступивших в терминальной стадии, умерли. Прием тиодипина у них не привел к обострению процесса. У третьего больного, также находившегося в терминальной стадии, наступила частичная ремиссия длительностью в 3 месяца.

У 10 больных непосредственный результат можно расценить как вполне удовлетворительный: отчетливо уменьшились периферические лимфатические узлы, печень и селезенка, значительно уменьшилась общая слабость, нормализовалась температура. У 6 больных эффект от лечения был менее значительным, у одного эффекта не было.