

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<sup>0</sup>/<sub>00</sub>) 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-гэфа 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 бронхопальмональных 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, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, Р), симптоматических средств, у 14 больных оно сочеталось с повторными трансфузиями эритроцитарной, а в некоторых случаях и тромбоцитарной 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.

Более заметное уменьшение лимфатических узлов, печени и селезенки наблюдалось у больных, которые одновременно получали преднизон или преднизолон. Мы стремились к тому, чтобы по окончании лечения в клинике больные могли обходиться без поддерживающей терапии кортикостероидными гормонами.

Снизилось число лейкоцитов у 18 больных, в том числе у 3 — до нормальных цифр. Последнее обстоятельство следует объяснить тем, что у 11 человек снижение уровня лейкоцитов наблюдалось и после отмены препарата в течение 10—25 дней. Снижение количества лейкоцитов началось в первые 10—14 дней от начала приема препарата и ни у одного больного не сопровождалось существенными изменениями лейкоцитарной формулы. У 4 больных перед снижением наблюдался кратковременный подъем уровня лейкоцитов.

Содержание эритроцитов и гемоглобина у 9 больных к моменту выписки было ниже исходного, у 7 существенно не изменилось и повысилось у 2 больных.

У 3 больных снизилось количество тромбоцитов (ниже 50 000), что сопровождалось появлением нерезко выраженного геморрагического диатеза. Через 6—10 дней после отмены препарата количество тромбоцитов поднялось выше 60 000 и геморрагии исчезли.

У 14 больных результаты лечения прослежены на протяжении 7—25 месяцев, у 5 из них длительность ремиссии составляла 11—18 месяцев. У 2 из этих 5 больных ближайшие результаты были оценены не вполне удовлетворительными. У 5 больных длительность ремиссии составляла не более 4 месяцев, у остальных 4 — в пределах 5—9 месяцев.

Четырем больным проведен повторный курс лечения тиодипином. В одном случае эффекта не получено, в другом — длительность ремиссии составляла всего 2 месяца. Первые курсы лечения у этих больных были также недостаточно эффективными. У третьей больной ремиссия составляла 6 месяцев, и у последнего о результатах судить еще рано.

Сравнивая длительность ремиссии у 7 больных, получавших тиодипин в сочетании с кортикостероидными гормонами, и у 9 больных, получавших только тиодипин, мы не могли отметить существенной разницы (в среднем 7,3 и 7,5 месяцев).

Таким образом, общие результаты лечения тиодипином больных хроническим лимфолейкозом можно оценить удовлетворительно. Тиодипин может включаться в комплексную терапию хронического лимфолейкоза как достаточно активное цитостатическое средство, не вызывающее заметных общетоксических осложнений и обострений процесса. Показания для его назначения аналогичны другим цитостатическим препаратам, применяемым в лечении хронического лимфолейкоза.

Суточная доза тиодипина, очевидно, не должна превышать 20 мг, а контроль за показателями периферической крови нужно проводить не реже одного раза в 5—7 дней. Учитывая его последствие, отменять или снижать дозу препарата необходимо по достижении 60—80 тыс. лейкоцитов.

Как и большинство других цитостатических средств, тиодипин следует применять только при лейкоемических формах. Противопоказаниями должны служить значительно выраженная анемия и тромбоцитопения. Если первый курс лечения тиодипином оказался неэффективным, то повторное назначение его нецелесообразно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Тареева А. И. и Грушина А. А. Фарм. и токсикол. 1961, 6. — 2. Чернов В. А. и Лыткина Л. Г. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1959, 12. — 3. Чернов В. А., Грушина А. А. Там же, 1962, 2.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 616—006.448

## УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ САРКОЛИЗИНА И ПРЕДНИЗОЛОНА

*Н. И. Дорошенко*

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)  
Куйбышевского медицинского института

Литература не располагает примерами полного излечения от миеломной болезни, но имеются отдельные указания на более или менее благоприятные результаты от лечения эмбихином, радиоактивным фосфором, уретаном, сарколизиним и другими средствами. Приводим наше наблюдение.

Ф., 65 лет, поступил в клинику 29/IV 1963 г. с жалобами на боли в пояснице, в бедренных и плечевых костях, прогрессирующую общую слабость, ознобы и повышения температуры до 39—40°.