

М. С. САДОЯН

О КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Заболеваемость лейкозом за последние годы участилась. Увеличение числа этих больных отмечается в Советском Союзе и за рубежом. Так, по данным 6 процектур г. Москвы отношение умерших от лейкозов в 1928 г. составляло 0,025%, а в 1956 г.—2,8%. А. А. Багдасаров, Н. М. Неменова, М. Н. Хохлова и В. Н. Малинина [1] сообщают, что за последние 30 лет, по секционным данным, частота заболеваний крови увеличилась почти в 4 раза, главным образом за счет лейкозов.

Число больных лейкозом в США в 1940—1949 гг. по сравнению с 1930—1939 гг. увеличилось вдвое. Согласно Стурджис (1952), детская смертность от лейкоза уже в 1942 г. была выше, чем от скарлатины, дифтерии, оспы, тифа, полиомиелита, малярии и менингита вместе взятых.

Наращение заболеваемости лейкозом, по данным литературы, возможно объяснить улучшением диагностики, а также увеличением общего «радиоактивного фона» в связи с испытанием атомного оружия, как и чрезмерно широким использованием рентгеновских лучей и радиоактивных изотопов с лечебной и диагностической целью.

Убедительным в пользу предположения является заметное увеличение числа больных лейкозами в гг. Хиросима и Нагасаки, подвергшихся радиоактивным воздействиям. Действием одной только ионизирующей радиации, как об этом справедливо отмечает Т. С. Мухамедзянова [2], трудно объяснить все случаи лейкоза.

Действительно, этим предположением нельзя объяснить многие случаи этого заболевания, в частности возникновение врожденного лейкоза, которое за последнее время описывается рядом авторов (И. А. Касирский [3] и др.).

Достоверных причин, способствующих увеличению лейкозов, трудно указать, т. к. этиология этого заболевания, несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов, до сего времени не выяснена.

В течение 1955—1961 гг., в Республиканской детской клинике мы наблюдали 41 больного лейкозом. По возрасту до 1 года было трое детей, 1—2 лет — 8, 3—5 лет—18 и 6—10 лет—12 детей. Из них с острой формой лейкоза было 36 больных, хроническим миелозом—5. Мальчиков было—26, девочек—15. Больные поступали из различных районов Армении и г.г. Еревана, Ленинакана и Кировакана.

29 больных лейкозом до поступления в клинику в течение 4—10 недель лечились по поводу других заболеваний («острый инфекционный

ревматизм», «лейшманиоз», «анемия», «болезнь Верльгофа», «ангина»). Позднему выявлению лейкоза способствовали многообразная его картина и запоздалое исследование крови больного.

Заболевание начинается постепенно. Хотя долгое время предполагали, что острый лейкоз проявляется внезапно. Это предположение было результатом недостаточного изучения анамнеза больного. По этому поводу И. А. Кассирский пишет: «Принято считать, что острый лейкоз возникает как бы внезапно, среди полного здоровья. На самом деле он развивается незаметно или подостро с неопределенными жалобами. Наблюдаемый при поступлении больного в стационар острый и тяжелый симптомокомплекс по существу означает уже развернутую фазу болезни (таким образом, это не острое начало болезни, а вернее «острый конец»).

Ранними признаками заболевания у детей были быстрая утомляемость, раздражительность, потеря аппетита, ослабление памяти, успеваемости. На фоне указанных симптомов выделялись наиболее свойственные лейкозу детского возраста: увеличение лимфатических узлов, боли в костях, суставах и геморрагические проявления. Эти признаки, появляясь в начале заболевания, у большинства больных сохранились и в последующем.

При поступлении в клинику многие больные лейкозом имели бледный, одутловатый вид, пониженное питание, сухость кожных покровов; у некоторых имелось нарушение. У 4-х из 41 больного наблюдались некротические поражения слизистой ротовой полости.

У 22 больных острым лейкозом отмечалась геморрагическая сыпь, у 2—экссудативная эритема, у 6 больных—кровоподтеки различной величины.

У большинства больных лейкозом имелись головные боли, состояние сонливости, у некоторых отмечался бред, временами судорожные подергивания конечностей. Температура у 32 больных из 41 в первые дни поступления была повышенной, причем у 16 она имела септический характер, что соответствовало общему тяжелому состоянию детей. У остальных больных температура колебалась в пределах $37,5—37,8^{\circ}$. У 6 детей в течение первых 7 дней температура была нормальной. В последующем, при обострении процесса у этих больных повысилась температура. Причина повышения температуры до сего времени не известна. Возможно она зависит от поступления в кровь продуктов извращенного обмена и распада клеток.

У больных лейкозом отмечались изменения—учащенное сердцебиение, отмечаемое даже при нормальной температуре. Частота пульса у них находилась в пределах 120—130 ударов в 1 мин. Одновременно с этим на верхушке и сосудах сердца у большинства выслушивался систолический шум, что возможно объяснить не только изменением состава крови, но, вероятнее всего, как следствие общей интоксикации организма—нарушением его нервной регуляции. У 3 детей имелись явления сердечно-сосудистой недостаточности—цианоз губ, кончиков пальцев рук, одышка, затрудненное дыхание, аритмия. У 8 больных отмечалась пнев-

мония нижних долей легких застойного характера. У 2 больных был диффузный бронхит. Изменение со стороны дыхательных путей ухудшало гипоксемическое состояние больных, которое развилось у них в результате анемии и недостаточности сердечно-сосудистой системы и отягощало дальнейшее течение болезни.

У больных весьма часто отмечались изменения желудочно-кишечного тракта. Они имели понижение аппетита, тошноту, иногда рвоту. Некоторые больные дети упорно отказывались от приема пищи и указывали на боли и вздутие живота. Эти признаки у 4 детей были выраженными и служили причиной консультации хирурга. У многих детей отмечались запоры, кроме шести, которые имели частый стул с кровью, как проявление геморрагического синдрома.

В первые дни поступления из 41 больного селезенка прощупывалась на 2—8 см у 34, печень—на 3—6 см у 36. Печень и селезенка имели острые края, плотную консистенцию и ровную поверхность. В последующие дни размеры этих органов прогрессивно увеличились, доходя до или ниже уровня пупка.

У 32 больных лейкозом прощупывались лимфатические узлы от величины фасоли до грецкого ореха и более. Лимфатические железы были безболезненны, имели мягкую консистенцию, не были спаяны с окружающей тканью. В стадии ухудшения состояния больных лимфатические узлы становились плотными. Мы ни в одном случае не наблюдали нагноения лимфатических узлов. По показанию авторов, это является дифференциально-диагностическим признаком отличия лейкоза от туберкулезного поражения лимфатических узлов.

У больных лейкозом отмечались изменения со стороны костно-суставного аппарата. Из числа наблюдаемых детей, страдающих лейкозом, у 6 имелась отечность в области суставов, костей нижних и верхних конечностей, которая препятствовала их ходьбе. Припухлость суставов дала основание считать этих больных в начале заболевания, до поступления в клинику, как страдающих ревматическим полиартритом.

Исследования ряда авторов установили, что наиболее существенные и важные для диагноза были изменения со стороны картины крови. Процент гемоглобина у больных был в пределах от 8 до 64, число эритроцитов в 1 мм^3 колебалось от 1.200.000 до 2.800.000. Наряду с этим, число лейкоцитов у них возрастало и отмечалось в 1 мм^3 от 18.000 до 114.000, кроме 6 больных, у которых имелась лейкопения.

Различие в числе лейкоцитов, являясь одним из показателей патологического процесса, в некоторых случаях указывало на степень тяжести болезни. На этом основании выделяется ряд клинических форм.

Лейкемические формы острого лейкоза (у 26 больных) со значительной сплено-гепатомегалией, увеличением лимфатических желез и геморрагией.

Сублейкемические формы (отмечались у 10 больных) с умеренным увеличением лимфатических узлов, селезенки, печени и слабо выраженной геморрагией.

Лейкопенические формы имелись у 6 больных, у которых не было увеличения селезенки, печени и лимфатических узлов, но у них были изменения картины крови. Эти больные ошибочно лечились от анемии.

Существенные изменения отмечались в периферической крови больных лейкозом. Наличие незрелых патологических форм (гемоцитобластов, миелобластов, лимфобластов, ретикулярных клеток), составляя значительный процент (60—100) клеточных элементов, является характерным для этого заболевания.

РОЭ у большинства больных была ускоренной в пределах 60—85 мм. Она оставалась высокой в период ухудшения состояния больных. Число тромбоцитов у больных было снижено, иногда до предельных цифр в 1 мм^3 40.000—30.000; у некоторых это число было гораздо низким. Снижение количества тромбоцитов является одним из показателей этого заболевания.

Распознавание лейкоза становилось возможным также после просмотра пунктата костного мозга. Миелограммы этих больных имели характерную картину — замещение нормальных костномозговых элементов незрелыми патологическими формами.

Клиническая картина у больных хроническим лейкозом отличалась от острой формы своим постепенным началом и сравнительно длительным течением.

Основные симптомы при остром и хроническом лейкозе (увеличение селезенки, печени, лимфатических узлов, геморрагические проявления) сходные. Они отличаются степенью развития и длительностью течения патологического процесса.

Лечение больных острым лейкозом проводили комплексным методом: гормональными и антиметаболитными препаратами (АКТГ, преднизон, преднизолон, 6-меркаптопурин). Назначали также эритроцитную массу и пенициллин.

Основная цель комбинированного лечения — стремление воздействовать на интоксикацию организма, замещать потерю крови эритроцитной массой и оказать «регулирующее» действие на кроветворную систему.

В результате комплексной терапии у 25 больных имелась клиническая и гематологическая ремиссия. Продолжительность жизни больных острым лейкозом равнялась 5—12 месяцам, хроническим лейкозом — от 1 до 2 лет.

В ы в о д ы

1. Начальные стадии острого лейкоза у детей протекали с различными симптомами, имеющими сходство с ревматическим полиартритом, ангиной, анемией, лейшманиозом, болезнью Верльгофа.

2. Основные клинические симптомы — адинамия, исхудание, кровотечения, сплено-гепатомегалия, анемия, лейкоцитоз, тромбопения, наличие в крови незрелых патологических элементов — способствуют распознаванию лейкоза.

3. Комплексное лечение гормональными и антиметаболитными препаратами, пенициллином, эритроцитной массой способствует появлению клинической и гематологической ремиссии и удлинению жизни больных лейкозом.

Ереванская детская
клиническая больница

Поступило 12.1 1962 г.

Մ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼԵՅԿՈԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Լեյկոզ հիվանդությունը վերջին տարիներին հաճախացել է: Այդ նկատվում է Սովետական Միությունում և արտասահմանում:

Ռեսպուբլիկական Մանկական կլինիկական հիվանդանոցում 1955—1961 թթ. մեր դիտողության տակ են գտնվել 41 լեյկոզով հիվանդ երեխաներ, 1-ից 10-ը տարեկան հասակում: Լեյկոզի սուր ձևով հիվանդ էին 36 երեխաներ, քրոնիկական միելոզով՝ 5-ը: Հիվանդներից 26-ը տղաներ էին, 15-ը աղջիկներ: Նրանցից շատերը, մինչև կլինիկա ընդունվելը, բուժվել են սխալ ենթադրված հիվանդություններից: Լեյկոզի ուշ ախտորոշման պատճառը՝ հաճախ այդ հիվանդության բազմապիսի կլինիկական պատկերն է և արյան ուշացած փոփոխությունը:

Հիվանդների մոտ նկատվել են փոփոխություններ զանազան օրգանների կողմից, մասնավորապես՝ սպլենո-հեպատոմեգալիա: Ավելի արտահայտված շեղումներ են նկատվել արյան պատկերի կողմից. անեմիա, տրոմբոպենիա և շատերի մոտ լեյկոցիտոզ ($18000-114000$ 1 մմ³): Միաժամանակ արյան մեջ հայտնաբերվել են ոչ հասուն ձևեր՝ հեմոցիտոբլաստներ, մեգալոբլաստներ, լիմֆոբլաստներ, ռետիկուլյար բջիջներ: Հիվանդներից 26-ի մոտ նշվել է լեյկեմիկ, 10-ի մոտ՝ սուրլեյկեմիկ և 6-ի մոտ՝ լեյկոպենիկ ձևերը: Ոսկրածուծի փոփոխությունը՝ ոչ հասուն միելոիդ բջիջների հայտնաբերմամբ՝ հաստատում էր դիագնոզը:

Սուր լեյկոզով հիվանդների բուժումը կատարվում էր կոմպլեքսային ձևով՝ հորմոնալ և հակամետաբոլիտ դեղանյութերով (պրեդնիզոն, 6 մերկապտոպուրին) զուգորդված էրիտրոցիտային մասսայի և պենիցիլինի հետ:

Կոմպլեքսային բուժումից հետո սուր լեյկոզով հիվանդներից 25-ը ունեցան կլինիկական և հեմատոլոգիական ռեմիսիա: Այդ հիվանդների կյանքի տևողությունը 5-ից 12 ամիս էր, քրոնիկական միելոզով հիվանդներինը՝ 1-ից—2 տարի:

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Именова Н. М., Хохлова М. И. и Малинина В. И. Материалы по статистическому анализу лейкозов. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 6, 3—4 л.
2. Мухамедзянова Г. С. Клиника и лечение лейкозов у детей М. 1961 г.
3. Кассирский И. А. Актуальные вопросы проблемы лейкозов этиология, патогенез, терапия. Клиническая медицина, 1958 г. 7, 10—22.