

татов инструментальных исследований, а также с глубокими знаниями фармакокинетики новых лекарств и хирургических манипуляций.

Книга поможет врачам различных специальностей в этом нелегком деле. Подобное «Руководство» создается в нашей стране фактически впервые, и авторы допускают возможность отдельных уязвимых мест. Заме-

чания по этому поводу мы примем с благодарностью.

Пользуемся случаем выразить признательность специалистам по лучевой диагностике В.Г.Никитину и П.С.Парусинову, предоставившим нам дополнительный ценный иллюстративный материал.

Доктор мед.наук, профессор А.И.Хазанов

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Т.Г.Потрачкова

(Областная клиническая больница № 1 — главный гематолог Иркутской области)

В Москве с 10 по 11 января 1996 г. проходила Международная школа гематологов под руководством директора Гематологического научного центра РАМН А.И.Воробьева.

Подобные школы проводятся с 1992 г. в разных городах России с участием ведущих гематологов Германии, США, Японии. Настоящая школа проводилась с участием ведущих специалистов гематологических центров Москвы, Санкт-Петербурга, других городов России.

В.Г.Савченко, руководитель клиники лейкозов и трансплантации костного мозга гематологического научного центра РАМН, д.м.н., сделал сообщение о диагностике и лечении миелодиспластического синдрома, для которого характерен дисмиелопоэз в костном мозге с цитопенией в периферической крови.

Согласно ГАВ-классификации к миелодиспластическому синдрому относят:

1. Рефрактерную анемию.
2. Рефрактерную анемию с кольцевыми сидеробластами.
3. Рефрактерную анемию с избытком бластов.
4. Рефрактерную анемию с избытком бластов в трансформации.
5. Хронический моноцитарный лейкоз.

Выявлены хромосомные абберации, характерные для миелодиспластического синдрома, клетки микроокружения костного мозга подвержены апоптозу, т.к. обречены на гибель, повышено содержание фактора некроза опухоли.

Лечение миелодиспластического синдрома представляет трудную задачу и редко приводит к успеху.

Используются следующие методы лечения:

1. Пульс-терапия стероидными гормонами;
2. Малые дозы цитозара (15-20 мг х 2 раза в сутки подкожно);

3. Стандартные программы полихимиотерапии (приводят к жесткой аплазии костного мозга);

4. Высокие дозы цитозара (1-3 г в сутки) (применяются у молодых пациентов);

5. Производные витамина D₂;

6. Цитокины: гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), интерферон-α;

7. Сочетанная терапия: интерферон-α + преднизолон; малые дозы цитозара + ГМ-КСФ;

8. Циклоспорин А.

Е.Н.Паровичникова, научный сотрудник гематологического центра, г.Москва, сообщила результаты многоцентрового исследования по лечению острого миелобластного лейкоза.

Проведена сравнительная характеристика результатов лечения по программам: «7+3»: цитозар 100 мг/м² х 2 р. в сутки капельно — 7 дней. Рубомицин 45 мг/м² х 1 раз в сутки капельно — 3 дня.

«7+3+вепезид (VP)» — цитозар и рубомицин в тех же дозах, вепезид назначается в дозе 120 мг/м² капельно с 17 по 21 день курса. Полная ремиссия достигнута у 60% больных при применении программы «7+3» и в 66% при «7+3+VP».

Резистентность к терапии в 18% при «7+3» и в 12% при «7+3+VP».

Причины ранней смертности: в 50% — геморрагический синдром, в 50% — присоединившаяся инфекция.

Необходимость в заместительной терапии тромбоконцентратом: при лечении по программе «7+3» — необходимо в среднем 10-25 доз, при «7+3+VP» до 37 доз.

По данным гематологического научного центра Москвы, общая выживаемость составила 20%. Лучше поддавались лечению в индукции по программе «7+3+VP» следующие варианты острого миелоидного лейкоза: M₁ — без вызревания бластов

(промиелоцитов $< 3\%$).

M_2^* — с вызревaniem бластов (промиелоцитов $> 3\%$).

Агранулоцитоз — лечение проводят по программе «7+3» — 14 дней, «7+3+VP» — 17 дней.

По результатам многоцентрового исследования Е.Н.Паровичникова сделала следующие выводы:

1. Отмечен высокий процент гибели больных в индукции и консолидации лечения.
2. Препарат вепезид не влияет на общую выживаемость, 50% больных переживают рубеж 40 месяцев при лечении по программе «7+3+VP» с дальнейшей поддерживающей терапией по программе «7+3».
3. У больных моложе 60 лет можно использовать ГМ-КСФ для уменьшения агранулоцитоза.
4. Консолидация ремиссии высокими дозами цитозара дает большой процент 5-летней выживаемости (37%) при средних дозах — 20%, при обычных — 18%.
5. По данным центров Германии, США, очень эффективна аллогенная трансплантация костного мозга у больных моложе 40 лет при M_4 и M_5 — вариантах острого миелобластного лейкоза: M_4 — миеломонобластный, M_5 — монобластный.

Докт. мед. наук Б.Н.Афанасьев — зав. центром трансплантации костного мозга (ТКМ) г. Санкт-Петербурга, обобщил результаты проведенных трансплантаций и сообщил, что при хроническом миелолейкозе и острых лейкозах эффективнее аллогенная ТКМ, а при лимфомах, солидных опухолях ауто-ТКМ. В настоящее время шире применяется трансплантация стволовых клеток периферической крови, этот метод более доступен и более эффективен, дает меньше осложнений.

Т.Н.Перекатова, к.м.н., зав. гематологическим отделением областной больницы Санкт-Петербурга сообщила о 5 случаях инвазивного аспергиллеза (4 случая в гематологическом отделении и 1 в пульмонологическом). Летальность при аспергиллезе от 13 до 100%. Это эпидемиологическое заболевание, поражаются легкие, печень, селезенка, сердце. Клинические проявления в виде бактериаль-

ного сепсиса, бронхоспазма, гепатита, острого инфаркта миокарда. Диагноз ставится при исследовании промывных вод бронхов при бронхоскопии.

В лечении применяется амфотеррицин и флюканазол, эффект в 35% случаев. Доза амфотеррицина от 1 мг/кг веса до 2-3 мг/кг.

Амфотеррицин — вызывает токсический гепатит, может быть озноб, повышение уровня креатинина, гипокалиемия. Во избежание этих возникших побочных эффектов можно назначать амфотеррицин в виде ультразвуковых ингаляций.

Сообщение докт. мед. наук Л.И.Черткова было посвящено современной схеме кроветворения, согласно которой имеется не одна стволовая клетка, родоначальница кроветворения, а отделение стволовых мультипотентных клеток, в котором выделено 6 различных видов стволовых клеток, отличающихся между собой, даны характеристики каждой клетки.

1. КРКМ — клетка, репопулирующая костный мозг. Характеристика:

- а) находится в состоянии покоя,
- б) созревает случайно,
- в) нечувствительна к циклоспецифичным цитостатикам,
- г) концентрация в костном мозге 1:1000000 кл.
- д) поверхностные маркеры: $CD_{34} + CD_{33} - Lin$; $CD_{43} + CD_{38} - HLA$.

2. КИДК — клетка, индуцирующая длительную культуру.

Новый этап дифференцировки или 1=2

3. КООБ — клетка, образующая область «булыжника» через 5 недель. Характеристика:

- а) более зрелая, чем примитивная стволовая клетка,
- б) пролиферативная активность выше, чем у КИДК.

4. КОЕ_с — 12 дней, колониеобразующая единица селезенки, образующая колонии через 12 дней.

5. КОЕ_с — 8 дней, колониеобразующая единица селезенки, дающая колонии через 8 дней.

1-5 — эти клетки очень чувствительны к микроокружению.