ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «ОРЕНБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

Кафедра факультетской терапии

Зав. каф. д.м.н. проф. Сайфутдинов Р.И.

Преподаватель: к.м.н. асс. Нагорнова К.А.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Клинический диагноз

Острый миелобластный лейкоз, первая атака, острая фаза

Куратор

студентка 408 группы

Кошелева У.В

Оренбург 2012 г.

I. Паспортная часть

Ф.И.О.

Возраст: 18 лет

Пол: мужской

Образование: среднее, студент 3 курса автотранспортного колледжа

Профессия занимаемая должность: студент

Домашний адрес

Дата поступления: 18. 01. 2012 г. 1310

Диагноз, с которым направлен в клинику:

Диагноз при поступлении:

Клинический диагноз: Острый миелобластный лейкоз, первая атака, острая фаза

II. Жалобы

При поступлении: на внезапную общую слабость, усталость, одышку в покое, беспричинные геморрагии по всему телу, потерю веса.

На момент курации: жалоб нет

III. Анамнез заболевания

Считает себя больным с 13.01. 2012 г. когда впервые появились беспричинные синяки по всему телу, почувствовал сильную слабость, одышку, появилась субфебрильная температура, потеря в весе около 3-5 кг за месяц. Произошло кровоизлияние в левый глаз. Был направлен терапевтом в 1 городскую больницу, в глазное отделение, где были проведены анализы крови, и пациент был госпитализирован в гематологическое отделение областной больницы № 1 с лечебной целью.

IV. История жизни

Родился в городе Оренбурге. Вторым ребенком в семье. В умственном и физическом развитии от сверстников не отстает. В 7 лет пошел в школу. После окончания 9 классов поступил в автотранспортный колледж, Где и обучается в данное время на 3 курсе.

В 6 лет были удалены аденоиды.

Жилищно-коммунальные условия удовлетворительные, вредные привычки, аллергии, переливания крови, венерические заболевания отрицает. Наследственность отягощена по материнской линии, бабушка наблюдается у гематолога

V. Настоящее состояние больного

Состояние больного средней степени тяжести, сознание ясное, положение в постели активное, выражение лица обычное, телосложение нормостеническое. Масса тела - 66 кг, рост - 175 см.

Покровы тела: сыпь на предплечьях обоих рук, кровоизлияний, расчесов шелушений, ангиом, рубцов нет. Кожа бледная. Волосяной покров развит по мужскому типу. Ногти не изменены. Подкожно - жировая клетчатка не выражена.

Отеков нет, кожно-мышечная система развита соответственно возрасту. Локальная болезненность при поколачивании остистых отростков отсутствует. Плечевые, локтевые, коленные, голеностопные суставы внешне не изменены. Хруст при движении отсутствует, объем движений не ограничен. Температура тела 37,50С.

Система органов дыхания

Нос правильной формы, носовое дыхание свободное, гортань не увеличена, подвижна. Коническая грудная клетка. ЧДД 15 в минуту, ритм правильный, брюшной тип дыхания. Одышки в покое нет.

При пальпации грудная клетка эластична, голосовое дрожание на симметричных участках не изменено.

При сравнительной перкуссии ясный легочный звук. Ширина полей Кренига слева - 5 см, справа - 5 см.

Границы легких

|  |  |
| --- | --- |
| Левое лёгкое | Правое лёгкое |
| Окологрудинная линия | 6 меж. реб. | Окологрудинная линия | 4 меж. реб. |
| Срединно-Ключичичная | 6 меж. реб. | Срединно-Ключичичная | 6 меж. реб. |
| Передняя подмышечная | 7 меж. реб. | Передняя подмышечная | 7 меж. реб. |
| Средняя подмышечная | 8 меж. реб. | Средняя подмышечная | 8 меж. реб. |
| Задняя подмышечная | 9 меж. реб. | Задняя подмышечная | 9 меж. реб. |
| Лопаточная линия | 10 меж. реб. | Лопаточная линия | 10 меж. реб. |
| Околопозвоночная л. | ост. отр. 11 груд. позв. | Околопозвоночная л. | ост. отр. 11 груд. позв. |

Подвижность нижнего легочного края: слева по среднеподмышечной - 7 см,

Справа по средне-подмышечной линии - 7 см.

При аускультации в легких выслушивается везикулярное дыхание. Хрипов, шума трения плевры нет.

Система органов кровообращения

Область сердца не изменена. Кожа бледная, эластичная высыпания на обоих плечах на наружной поверхности. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье по среднеключичной линии, ритмичный, средней силы.

Границы относительной сердечной тупости

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Справа | слева |
| II межреберье | правый край грудины | 1 см кнаружи от левого края грудины |
| III межреберье | 1 см от правого края грудины кнаружи | 1, 5 см кнаружи от левого края грудины |
| IV межреберье | 2 см от правого края грудины кнаружи | 2 см кнаружи от левого края грудины |
| V межреберье |  | 0, 5 см кнаружи от среднеключичной линии |

Границы абсолютной сердечной тупости

Верхняя - III межреберье

Левая - 1 см кнаружи от границы относительной тупости

Правая - левый край грудины

Ширина сосудистого пучка - 6 см. конфигурация сердца - аортальная

При аускультации тоны сердца ритмичные. Частота сердечных сокращений 75 ударов в минуту. Шумы сердца аускультативно не выслушиваются, частота пульса - 75 в минуту, ритм правильный, нормального напряжения и наполнения, симметричный, дефицита пульса нет. Артериальное давление - 130/80 мм.рт.ст.

Система органов пищеварения

Сухости, трещин, герпетических высыпаний губ нет. Слизистая оболочка внутренней поверхности губ и щек, твердого и мягкого неба влажная, розового цвета. Десны обычные, не кровоточат.

Язык влажный, обложен белым налетом. Миндалины обычного цвета, не выступают за дужки.

При осмотре форма живота округлая, симметричная, участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный; при глубокой, скользящей, методической пальпации по Образцову - Стрежеско пальпируется слепая кишка в виде тяжа длинной 4 см, сигмовидная кишка в виде безболезненного цилиндра. Остальные отделы кишечника не пальпируются. Печень при пальпации не увеличена, нижний край располагается по нижнему краю правой реберной дуги. Нижний край печени мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову - 10-9-8 см.

Мочевыделительная система

При осмотре область поясницы не изменена. Почки не пальпируются, болезненности в области почек нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, 3-5 раз (со слов больного).

Кроветворная система

Кровоизлияний, геморрагической сыпи на коже нет. Болезненность при постукивании по грудине и другим трубчатым костям отсутствует.

Селезенка не пальпируется. Границы при перкуссии: поперечник - 5 см., длинник - 7 см.

Эндокринная система

Волосяной покров развит по мужскому типу. Общее развитие соответствует возрасту и полу. Подкожно-жировая клетчатка развита плохо. Отеков, стрий нет. Щитовидная железа не пальпируется. Тремор рук, ног, языка отсутствует.

Нервная система

В пространстве и времени ориентируется. На контакт идет хорошо, но в состоянии подавленности. Сухожильные рефлексы не изменены. Менингиальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) отсутствуют. Отсутствие парезов и параличей. Речь не заторможена, сон спокойный.

VI. Лабораторные и инструментальные исследования

Общий анализ крови (от 19.01.12)

Лейкоциты 318\*109/л

Эритроциты 2,51\*1012/л

Гемоглобин 6,7г/л

Гематокрит 19,9%

Тромбоциты 23

Лейкоцитарная формула

Бластные клетки 86

Палочки 1

Сегменты 2

Лимфоциты 11

ЦП 0,87

СОЭ 20 мм/час

Заключение: анемия, значительная тромбоцитопения, выраженный лейкоцитоз.

Общий анализ крови (от 24.02.12)

Лейкоциты 4,4\*109/л

Эритроциты 4,11\*1012/л

Гемоглобин 110 г/л

Тромбоциты 242

Лейкоцитарная формула

Моноциты 4,5%

Лимфоциты 23,5%

Гранулоциты 72,0%

ЦП 0,87

Заключение: в анализе крови патологических сдвигов нет

Общий анализ мочи (от 19.01.12)

Цвет: светлый

Прозрачность: мутная

Удельный вес: 1008

Белок: нет

Лейкоциты: 0-1 в п/з

Эпителий: 0-1 в п/з

Соли: аммонийные - большое количество

Общий анализ мочи (от 30.01.12)

Цвет: светлый

Прозрачность: прозрачная

Удельный вес: 1008

Белок: нет

Лейкоциты: 0-2 в п/з

Эпителий: нет

Соли: нет

Общий анализ мочи (от 24.02.12)

Цвет: светло - желтый

Прозрачность: прозрачная

Удельный вес: 1010

Белок: нет

Лейкоциты: 1-2 в п/з

Соли: оксалаты единичные

Иммунологическое исследование крови

Группа крови В(III)А

Рн принадлежность Rh (+) положительная

Биохимический анализ крови

Общий белок 79 ммоль/л

Билирубин общий: 14,5 ммоль/л (до 17, 0)

Билирубин прямой 4,5 ммоль/л (до 3,4)

Креатинин 109 мкмоль/л (44-100)

Лактатдегидрогеназа 134 Ед/л

Глюкоза крови 4,65 ммоль/л

Заключение: повышение прямого билирубина, креатинина

Анализ свертывающей системы крови

Протромбиновое время 17,6 сек. (11,3 - 18,5 сек)

Протромбиновый индекс 56% (90 - 100%)

АЧТВ 31,1 сек. (30 - 40)

Фибриноген 2,5 г/л (2 - 4 г/л)

Заключение: показатели свертывающей системы крови в пределах нормы

Анализ спинномозговой жидкости (от 16.02.12)

Цвет - бесцветная, прозрачная

Цитоз - 1 клетка

Белок - 0,41

Реакция Панди - положительная

Анализ спинномозговой жидкости

Цвет - бесцветная, прозрачная / мутная центральная часть

Цитоз - 7 клеток

Белок - 0, 33

Реакция Панди - положительная

Исследование стернального пунктата (от 20.01.12)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Название клеток | Норма | Найдено | Заключение |
| Миелобласты | 0,25-6,4 | 83,1 | Костный мозг гиперклеточный. Бласты 83,1% ядерного состава (средних, и мелких размеров, с округлыми ядрами, нежный стуктурный хроматин). МПО положительный в 100% бластах. Лимфоциты 11,5% ядерного состава. Зернистый росток составляет 3,6%, красный и мегакариоцитарный ростки редуцированы. |
| Промиелоциты | 0,5-0,8 | - |  |
| Миелоцит Н | 4,5-16,0 | 1,0 |  |
| Юные | 0,9-21,6 | 0,3 |  |
| Палочкоядерные Н | 14,0-33,0 | 0,5 |  |
| Сегментоядерные Н | 13,0-27,0 | 1,8 |  |
| Миелоциты Э |  |  |  |
| Юные Э |  |  |  |
| Палочкоядерные Э | 0,5-3,2 | - |  |
| Сегментоядерные Э |  |  |  |
| Базофилы |  |  |  |
| Лимфоциты | 1,2-11,5 | 11,5 |  |
| Моноциты |  |  |  |
| Плазматические клетки | 0,1-1,0 | 0,5 |  |
| Ретикулярные клетки |  |  |  |
| Эритробласты |  0,5-6,0 | - |  |
| Нормобластические базофилы |  | - |  |
| \*полихр |  16,0-32 | 0,3 |  |
| \*оксиф |  | 1,3 |  |
| Мегалобласты |  |  |  |

Исследование стернального пунктата (от 20.01.12)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Название клеток | Норма | Найдено | Заключение |
| Миелобласты | 0,25-6,4 | 0,4 | Костный мозг содержит обычное количество ядерных элементов, неравномерно распределенных по препарату, бласты 0,4%, зернистый росток 31,2% , лимфоциты 4,4%, красный росток 64%. Кроветворение по нормобластическому типу. Мегакариоцитарный росток функционирует хорошо, отшнуровка тромбоцитов достаточная. Отмечается: 1) выраженные признаки дисэритропоэза; 2) митозы. |
| Промиелоциты | 0,5-0,8 | 6,4 |  |
| Миелоцит Н | 4,5-16,0 | 6,8 |  |
| Юные | 0,9-21,6 | 8,4 |  |
| Палочкоядерные Н | 14,0-33,0 | 6,8 |  |
| Сегментоядерные Н | 13,0-27,0 | 2,4 |  |
| Миелоциты Э |  |  |  |
| Юные Э |  |  |  |
| Палочкоядерные Э | 0,5-3,2 | - |  |
| Сегментоядерные Э | 1,0-3,8 | 0,4 |  |
| Базофилы |  |  |  |
| Лимфоциты | 1,2-11,5 | 4,4 |  |
| Моноциты |  |  |  |
| Плазматические клетки | 0,1-1,0 | 0,5 |  |
| Ретикулярные клетки |  |  |  |
| Эритробласты |  0,5-6,0 | 2,8 |  |
| Нормобластические базофилы |  | 16,0 |  |
| \*полихр |  16,0-32 | 25,2 |  |
| \*оксиф |  | 19,6 |  |
| Мегалобласты |  | 0,4 |  |

Рентгеноскопия легких (от 20.01.12)

Доза облучения 800 мкзв

При полипозиционной рентгеноскопии легкие: легочные поля прозрачные. Корни структурные, синусы свободные, диафрагма подвижная. Срединная тень не расширена.

Катетер расположен обычно.

Заключение: данных за пневмоторакс нет.

ЭКГ (от 19.01.12)

P = 0,10 c (0,08 - 0,10 с)

PQ = 0, 14 c (0,12 - 0,20 с)

QRS = 0, 10 c (0,08 - 0,10с)

QT = 0, 30 c

R - R = 0, 84 c

ЧСС = 71 в минуту

Угол а = +600

Заключение: Синусовый ритм, ЧСС 71 в минуту, нормальное расположение ЭОС, нарушение внутрижелудочковой проводимости в системе правой ножки пучка Гиса.

УЗИ шеи

При осмотре мягких тканей шеи справа у проекции катетера отмечается утолщение до 3-4 см., m. Sternoclaidomastoideus по сравнению с контрольной стороной мышечная ткань неоднородной структуры, по боковым сторонам от катетера пониженной эхогенности - вероятно, имбибирована жидкостью (кровью). Отдельных жидкостных образований в данной проекции, по ходу сосудисто-нервного пучка на видимых не определяется. По боковым поверхностям и задним с обеих сторон определяется множество гипоэхогенных лимфоузлов до 23\*10 мм, расположенных по цепочке.

УЗИ признаки: инфильтрация в проекции постановки катетера, лимфоаденопатия шеи.

VII. Лист консультаций

Окулист

Жалобы: на снижение зрения обоих глаз.

OS: кровоизлияние под кожу век, субконъюнктивальное кровоизлияние

OU: Глазное дно - ДЗИ розовый, контуры четкие, ход и калибры сосудов в норме.

В центральном отделе глазного дна - масса ретинальных геморрагий различной формы и величины, мелкие преретинальные геморрагии

Заключение: OU: ретинопатия на фоне основного заболевания. OS: субконъюнктивальное кровоизлияние, кровоизлияние под кожу век.

лейкоз миелобластный жалоба

VIII. План дальнейшего обследования

Для дальнейшего обследования больного необходимо:

ОАК - для динамического наблюдения показателей,

ОАМ - для динамического наблюдения показателей,

рентгенологическое исследование органов грудной полости,

ЭКГ,

стернальная пункция - для динамического наблюдения показателей,

УЗИ внутренних органов.

определение группы крови и резус - принадлежности

Клинический диагноз

Острый миелобластный лейкоз, первая атака, острая фаза

Обоснование клинического диагноза

1. Лейкоз.

Ставится на основании:

-жалоб: на общую слабость, усталость, одышку в покое, беспричинные геморрагии по всему телу, потерю веса;

-анамнеза: считает себя больным с 13.01. 2012 г. когда впервые появились беспричинные геморрагии по всему телу, почувствовал сильную слабость, одышку, появилась субфебрильная температура, потеря в весе около 3-5 кг за месяц. Произошло кровоизлияние в левый глаз.

лабораторных данных: в ОАК выраженный лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, в стернальном пунктате 83,1% бластных клеток.

. Острый

Ставиться на основании:

- жалоб: на внезапную общую слабость, усталость, одышку в покое, беспричинные геморрагии по всему телу, потерю веса;

- анамнеза: считает себя больным с 13.01. 2012 г. когда впервые появились беспричинные геморрагии по всему телу, почувствовал сильную слабость, одышку, появилась субфебрильная температура, потеря в весе около 3-5 кг за месяц. Произошло кровоизлияние в левый глаз;

лабораторных данных: по данным ОАК - анемия, тромбоцитопения, лейкемический провал, по данны стернального пунктата - бласты 83,1% ядерного состава (средних, и мелких размеров, с округлыми ядрами, нежный стуктурный хроматин);

. Миелоцитарный вариант ставится на основании анализа стернального пунктата от 20.01.12, по которому обнаружено 83,1% миелоцитарных бластов с положительной реакцией на МПО во всех бластных клетках.

. Первая атака

Выставляется на основании:

- жалоб: на внезапную общую слабость, усталость, одышку в покое, беспричинные геморрагии по всему телу, потерю веса;

- анамнеза - считает себя больным с 13.01. 2012 г. когда впервые появились беспричинные геморрагии по всему телу, почувствовал сильную слабость, одышку, появилась субфебрильная температура, потеря в весе около 3-5 кг за месяц. Произошло кровоизлияние в левый глаз;

лабораторных исследований: в стернальном пунктате высокий бластоз костного мозга (костный мозг гиперклеточный, красный и мегакариоцитарный ростки редуцированы).

IX. Дифференциальный диагноз

Необходимо повести дифференциальную диагностику с хроническим лейкозом.

Субстратом острого лейкоза являются молодые (бластные) клетки. А при хронических же лейкозах основным клеточным субстратом являются созревающие и зрелые клетки. Что подтверждается результатами стернального пунктата от 20.01.12 в котором было обнаружено 83,1% бластных форм. И данное исследование так же позволяет определить вариант лейкоза как миелобластный. Так же в пользу острого течения процесса говорит внезапное начало процесса. И отсутствие в ОАК крови за этот же период времени переходных форм.

XI. Этиология и патогенез

Этиология лейкозов окончательно не установлена. Вопрос об этиологии гемобластозов, как и других опухолей, сводится к определению наследственных и приобретенных условий, способствующих возникновению опухоли, с одной стороны, и к выяснению непосредственного события, запускающего одну клетку в безграничную пролиферацию,- с другой.

В группе лейкозов человека встречаются опухоли, закономерно возникающие под влиянием очевидных мутагенов.

В настоящее время установлены факторы, способствующие развитию острых лейкозов:

. Ионизирующая радиация.

Анализ радиационных причин возникновения лейкозов показал, что существует отчетливая зависимость частоты острых лейкозов от дозы воздействия ионизирующей радиации. Доказана возможность прямого участия радиационного повреждения хромосом в развитии опухоли, так как клетки, составляющие субстрат опухоли, имели специфические радиационные повреждения. Вместе с тем обнаружена связь частоты индуцируемых лейкозов и возраста облучавшихся: острый лимфобластный лейкоз возникает под влиянием радиации у лиц моложе 19 лет, миелобластный - преимущественно у облученных в возрасте 30-44 лет.

. Химические мутагены.

В последнее время стали накапливаться факты, подтверждающие роль химических веществ в развитии острых лейкозов. К перечню таких мутагенов относят: бензол, органические растворители, лаки, краски, пестициды, полициклические углеводороды. Возможна причастность к развитию острых лейкозов лекарственных препаратов: мелфалан, азатиоприн, лейкеран (хлорбутин), метотрексат, циклофосфан; единичные сообщения касаются миелосана (милерана). Наряду с этими препаратами цитостатического направления, используемыми в качестве иммунодепрессантов, препаратом, индуцирующим развитие острого миелобластного лейкоза, оказался и левомицетин. Существуют отдельные описания острых лейкозов у лиц, длительно применявших терапию бутадионом, который обладает некоторым миелотоксическим действием.

. Онкогенные вирусы.

В процессе экспериментального исследования этой проблемы были выделены вирусные онкогены-гены, способные заставлять клетку непрерывно пролиферировать после встраивания в ее геном. Идентичность вирусных онкогенов клеточным онкогенам, найденным в опухолевых клетках, (в т.ч. лейкозных) животных и человека, дает основание предполагать, с одной стороны, связь онкогенов с опухолевым ростом, с другой-связь некоторых вирусов с лейкозогенезом. Среди таких вирусов выделяют вирус Эбштейна-Барр в качестве фактора, оказывающегося провокатором повышенной пролиферации клеток, в условиях которой они повышенно мутируют, и в них, вследствие высокой мутабельности, но не под действием вируса, возникают специфические мутации, приводящие к развитию патологического клона.

Как мутаген вирус не является специфическим этиологическим фактором. В пользу вирусной природы лейкозов человека приводятся случаи так называемого горизонтального распространения лейкозов в отдельных семьях, когда лейкозами заболевают некровные родственники или соседи.

Роль вирусов обсуждается при рецидиве лейкоза из донорских клеток трансплантированного костного мозга у больных острым лейкозом. Поскольку сохраняется форма лейкоза и тип хромосомной перестройки, то, вероятно, речь идет о переносе ДНК лейкозной клетки (трансформирующего гена) в геном донорской клетки.

. Наследственность.

В семьях лиц, больных острым лейкозом, риск развития заболевания повышается в 3-4 раза. При наличии острого лейкоза у одного из монозиготных близнецов вероятность заболевания другого составляет 25%. Особый интерес представляют наследственные заболевания с дефектами хромосом: болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера, Шерешевского-Тернера или с их повышенной ломкостью: синдром Фанкони. Таким образом, к острому лейкозу ведут наследственные заболевания, сопровождающиеся нестабильностью генома. При болезни Дауна вероятность развития лейкоза увеличивается в 10-20 раз.

. Предшествующие заболевания системы кроветворения: миелодисплазии, рефрактерные анемии, пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

Этиологический фактор развития острого лейкоза у курируемой больной не известен, т.к. она не подвергалась воздействию ионизирующей радиации, не контактировала с химическими мутагенами, в т.ч. не принимала цитостатические препараты, не переносила вирусные заболевания, ее наследственность по лейкозам не является отягощенной, в анамнезе отсутствуют предшествующие заболевания системы кроветворения.

В настоящее время общепринятой является клоновая теория патогенеза лейкозов, которая представляется следующим образом: один из лейкозогенных агентов (вирус, ионизирующая радиация и т.д.), при условии наследственной нестабильности генетического аппарата, вызывает мутацию гемопоэтической клетки 1,2 или 3 класса, возможно стволовой клетки. Возникший патологический клон еще не в полной мере отошел от нормальных, он сохраняет способность к дифференцировке. Генетическая нестабильность его приводит к повторным мутациям (возможно на уровни предшественников 2-3 классов), в результате которых клетки патологического клона теряют способность к дифференцировки и выполнению своих нормальных функций. Таким образом, лейкозные клетки представляют собой клон-потомство одной мутированной клетки. Одна мутированная клетка дает после деления огромное количество клеток (за 3 месяца-1012 клеток-массой 1 кг.), и только тогда начинаются клинические проявления болезни.

Отличия лейкозной клеточной популяции от нормальной:

в лейкозной популяции нарушаются соотношения между процессами пролиферациями и дифференцировки вследствие блокады последней.

лейкозная клетка, утратившая способность к дифференцировке, сохраняет способность только к неконтролируемому делению. Опухолевая масса растет в геометрической прогрессии;

происходит увеличение жизни лейкозных клеток;

лейкозные клетки способны к избыточной продукции колониие-стимулирующего фактора, сильнее действующий на лейкозные клетки, чем на нормальные клетки-предшественники гемопоэза;

опухолевые клетки тормозят нормальный гемопоэз за счет механического вытеснения нормального кроветворения или наличия конкуренции за питание нормальной и патологической групп клеток;
- лейкозные клетки обладают способностью расти вне органов кроветворения: в коже, почках, мозговых оболочках-метастазировать. Появление метастазов отражает возникновение нового адаптированного к данной ткани субклона.

в лейкозном клоне обнаруживают наличие двух клеточных популяций-пролифирирующей и непролифирирующей;

лейкозные клетки теряют способность к апоптозу за счет его блокады, становясь тем самым «бессмертными».

Опухолевый клон приводит к подавлению нормального кроветворения, что влечет за собой развитие анемии, тромбоцитопении, лейкопении, гранулоцитопении. Гранулоцитопения является причиной многих инфекционных осложнений: некротическая ангина, пневмония, абсцесс, сепсис.

Опухолевый клон-это большое количество клеток, и как бы долго они не жили, они распадаются, что приводит интоксикации, тяжелому нарушению пуринового обмена, подагрического синдрома, почечной недостаточности.

Лейкоз может происходить последовательно разные этапы, но иногда болезнь начинается с симптомов, свойственных конечному этапу: с угнетения нормальных ростков кроветворения, образования конгломератов из бластных клеток в разных органах или с резистентности к обычным цитостатическим препаратам. В связи с этим в терапии острого лейкоза в определенном проценте случаев бывают неудачи уже на первых пора

Схема патогенеза острого лейкоза

 Этиологические факторы

Мутагенное воздействие на Генетическая нестабильность.

 клетку-предшественницу

 Образование патологического клона клеток.

Пролиферация клона в лейкемическая инфильтрация пролиферация в

костном мозге. органов. лимфоидных органах

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вытеснение нормального кроветворения. Анемия, тромбоцитопения, лейкопения. | Гепатоспленмегалия, нейролейкоз, лейкемиды. Распад клеток. Интоксикация, лихорадка, снижение массы тела, нарушение пуринового обмена. | Вторичный иммунодефицит. Присоединение вторичной инфекции. |

XII. Лечение

Режим-III.

Диета-15

Среди этапов лечения выделяются следующие:

. Индукция ремиссии. Начинается сразу после установления диагноза по программе, соответствующей варианту лейкоза и заключается в проведении курсовой цитостатической терапии по стандартизированным программам, составленным в соответствии с вариантом заболевания особенностями течения процесса. После купирования стадии медикаментозной гипоплазии в случае эффективного лечения развивается ремиссия острого лейкоза. Подтверждается ремиссия с помощью пункции красного костного мозга, люмбальной пункции и клинического осмотра.

При отсутствии эффекта после двух курсов ПХТ или через 4 недели лечения необходим переход на другую программу.

. Консолидация ремиссии-закрепление достигнутого противоопухолевого эффекта. Этот этап наиболее агрессивный и высокодозный в отношении цитостатических препаратов и проводится в период становления ремиссии. Задачей этого периода является по возможности полное уничтожение лейкозных клеток, оставшихся после индукции ремиссии, а также более выраженное сдерживающее влияние на дремлющую лейкозную клеточную субпопуляцию.

. Профилактика нейролейкоза-распространяется на все периоды лечения. В период индукции выполняется контрольно-диагностическая люмбальная пункция, а затем профилактическое введение цитостатических препаратов:

•дексаметазон

•цитозар

•метотрексат.

Основной период профилактики нейролейкоза осуществляется во время первой фазы, индукционного лечения, затем в течение первого года выполняются профилактические пункции 1 раз в месяц, в последующем 1 раз в 3 месяца на фоне поддерживающей терапии.

. Лечение в период ремиссии-не уступает по значимости индукционному лечению острой стадии, т.к. правильная тактика индукционного лечения способствует развитию ремиссии, т.е увеличению продолжительности жизни больных, а рациональная активная терапия в фазе ремиссии в перспективе может привести к практическому выздоровлению больного от острого лейкоза. Задачей терапевтического воздействия в этот период является дальнейшая максимальная редукция бластных клеток, постоянный контроль за переходом лейкозных клеток «дремлющей» субпопуляции в активно пролиферирующую. В настящее время лечение в период ремиссии складывается из постоянной поддерживающей терапии 3 препаратами в сравнительно низких дозах. Целесообразно проводить ежемесячные курсы интенсивной ПХТ (типа «7+3» или «5+2», ЦОАП, ПОМП и т.д.). При лечении курируемого больного используются следующие препараты:

При лечение курируемого больного используются следующие препараты.

. Rp: Citozari-200,0mg.

D.S. в/в, 1 раз в день.

Механизм действия: относится к группе циклоспецифичных препаратов. Антипиримидиновый метаболит, блокирует синтез ДНК в результате нарушения превращения цитидина в деоксицитин.

. Rp: Sol. Cycloferoni 400,0 mg/

D.S. в/м, 1 раз в день.

Циклоферон - это иммунокорректор (препарат, восстанавливающий защитные силы организма). Механизм его действия заключается в стимуляции выработки большого количества альфа и бета интерферона в органах и тканях, содержащих элементы лимфоидной ткани (лимфатические узлы, миндалины, слизистая оболочка тонкой кишки, печень, селезенка, дыхательные пути).

Кроме того, циклоферон стимулирует клетки костного мозга, вызывая активизацию клеточного (когда «враг» уничтожается непосредственно иммунными клетками) иммунитета: повышенное образование гранулоцитов (лейкоцитов, которые защищают организм от внедрения бактерий и вирусов путем их уничтожения) и Т-лимфоцитов (еще один вид лейкоцитов - тимусзависимые лимфоциты, которые также выполняют функции клеточного иммунитета). Эти свойства позволяют усиливать не только противовирусный, но и противобактериальный иммунитет.

Иммуностимулирующие свойства циклоферона позволяют ему справляться с вирусами гриппа, герпеса, гепатита, цитомегаловируса (этот вирус особенно опасен для беременных женщин), вируса папилломы, различных энтеровирусов (вызывающих вирусные заболевания, сопровождающиеся кишечными симптомами), ВИЧ, клещевого энцефалита и других вирусных инфекций.

Так как циклоферон способствует активизации клеточного противобактериального иммунитета, его применяют при лечении острых и хронических бактериальных инфекций. Особенно актуально это для незаметно протекающих инфекций, передающихся половым путем (хламидиоза, уреаплазмоза и так далее).Еще один механизм действия циклоферона - он способствует повышенному образованию Т-киллеров - лимфоцитов, которые способны уничтожать «неправильные» клетки собственного организма, это свойство циклоферона используется при лечении злокачественных опухолей.Циклоферон подавляет аутоиммунные реакции (выработку антител против собственных тканей), оказывает противовоспалительное действие. Таблетки циклоферона всасываются в тонком кишечнике и быстро проникают в лимфоидные ткани, эффективно воздействуя на очаги инфекции. Выводится из организма в течение суток почками в неизмененном виде.

XIII. Прогноз

Ближайший - благоприятный, в связи с адекватным ответом на проводимую терапию и положительную динамику.

Отдаленный -.неблагоприятным, учитывая возможность перехода ремиссии заболевания в фазу рецидива и фазу бластного криза в любое время; наличие сопутствующих заболеваний.

XIV. Профилактика

Дальнейшее наблюдение в стационаре. Продолжить лекарственную терапию.

XVI. Эпикриз

Больной Панарин М.И., 18 лет, находится на стационарном лечении в гематологическом отделении ООКБ №1 с 19.01.12г. с диагнозом: острый миелобластный лейкоз, первая атака, острая фаза.

Госпитализирован в экстренном порядке в крайне тяжелом состоянии

Из анамнеза известно, что считает себя больным с 13.01. 2012 г. когда впервые появились беспричинные синяки по всему телу, почувствовал сильную слабость, одышку, появилась субфебрильная температура, потеря в весе около 3-5 кг за месяц.

Произошло кровоизлияние в левый глаз. Был направлен терапевтом в 1 городскую больницу, в глазное отделение, где были проведены анализы крови, и пациент был госпитализирован в гематологическое отделение областной больницы № 1 с лечебной целью.

При объективном обследовании выявлено:

-по ОАК от 24.02г. показатели в пределах нормы, бластных клеток нет.

По биохимическому анализу крови от.24.02.12г.

Заключение: показатели в пределах нормы

Исследование стернального пунктата от 24.02.12г.

Заключение: костный мозг содержит обычное количество ядерных элементов, неравномерно распределенных по препарату, бласты 0,4%, зернистый росток 31,2% , лимфоциты 4,4%, красный росток 64%. Кроветворение по нормобластическому типу. Мегакариоцитарный росток функционирует хорошо, отшнуровка тромбоцитов достаточная.

Отмечается: 1) выраженные признаки дисэритропоэза; 2) митозы

Дневник курации

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата. | Состояние больного. | Назначения. |
| 28.02 | Жалобы на, жажду, слабость, Объективно: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, влажности; чистые. Слизистые розовые, влажные. Периферические лимфатические узлы не доступны пальпации, не увеличены, обычной консистенции и размера, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью. Тип дыхания грудной. Грудная клетка при пальпации безболезненная, голосовое дрожание одинаковой силы на симметричных участках. При перкуссии слышен ясный легочный звук, на симметричных участках справа и слева. Аускультативно: По всей легочной поверхности правого и левого легкого везикулярное дыхание. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Температура- 37,5 Пульс-76 А.Д.130/80мм.рт.ст. | Режим III Стол 15 |
| 29.02 | Жалобы на, жажду, слабость, Объективно: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, влажности; чистые. Слизистые розовые, влажные. Периферические лимфатические узлы не доступны пальпации, не увеличены, обычной консистенции и размера, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью. Тип дыхания грудной. Грудная клетка при пальпации безболезненная, голосовое дрожание одинаковой силы на симметричных участках. При перкуссии слышен ясный легочный звук, на симметричных участках справа и слева. Аускультативно: По всей легочной поверхности правого и левого легкого везикулярное дыхание. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Температура- 37,5 Пульс-76 А.Д.130/80мм.рт.ст. | Режим III Стол 15 |
| 1.03 | Жалобы на, жажду, слабость, Объективно: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, влажности; чистые. Слизистые розовые, влажные. Периферические лимфатические узлы не доступны пальпации, не увеличены, обычной консистенции и размера, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью. Тип дыхания грудной. Грудная клетка при пальпации безболезненная, голосовое дрожание одинаковой силы на симметричных участках. При перкуссии слышен ясный легочный звук, на симметричных участках справа и слева. Аускультативно: По всей легочной поверхности правого и левого легкого везикулярное дыхание. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Температура- 37,5 Пульс-76 А.Д.130/80мм.рт.ст. | Режим III Стол 15 |
| 2.03 | Жалобы на, жажду, слабость, Объективно: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, влажности; чистые. Слизистые розовые, влажные. Периферические лимфатические узлы не доступны пальпации, не увеличены, обычной консистенции и размера, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью. Тип дыхания грудной. Грудная клетка при пальпации безболезненная, голосовое дрожание одинаковой силы на симметричных участках. При перкуссии слышен ясный легочный звук, на симметричных участках справа и слева. Аускультативно: По всей легочной поверхности правого и левого легкого везикулярное дыхание. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Температура- 37,5 Пульс-76 А.Д.130/80мм.рт.ст. | Режим III Стол 15 Стернальная пункция УЗИ внутренних органов |
| 3.03 | Жалобы на, жажду, слабость, Объективно: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, влажности; чистые. Слизистые розовые, влажные. Периферические лимфатические узлы не доступны пальпации, не увеличены, обычной консистенции и размера, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью. Тип дыхания грудной. Грудная клетка при пальпации безболезненная, голосовое дрожание одинаковой силы на симметричных участках. При перкуссии слышен ясный легочный звук, на симметричных участках справа и слева. Аускультативно: По всей легочной поверхности правого и левого легкого везикулярное дыхание. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Температура- 37,5 Пульс-76 А.Д.130/80мм.рт.ст. |  |

XVII. Список использованной литературы

1. Бугрова О.В., Сайфутдинов Р.И., Клинические лекции по факультетской терапии. Часть вторая. М. Медицина, 2007г.-С.254-266.

2. Воробьев А.И., Руководство по гематологии. М. Медицина, 1985г.-С.234-240.

. Литвинов А.В., Норма в медицинской практике. М. МЕДпресс-информ, 2007г.-С.5-7, 13-15, 30-36, 43-45.

. Ковалева Л.Г., Острые лейкозы. М, Медицина, 1990г.

. Мартынов А.И., Моисеев В.С., Мухин Н.А., Внутренние болезни, том второй. М. ГЭОТАР-Медиа, 2005г.-С.899-903.