Оглавление

[Введение](#_Toc342420732)

[Причины развития лейкемии у детей](#_Toc342420733)

[Патогенез](#_Toc342420734)

[Клиническая картина](#_Toc342420735)

[Диагностика](#_Toc342420736)

[Понятие о трансплантации костного мозга](#_Toc342420737)

[Осложнения трансплантации костного мозга](#_Toc342420738)

[Побочные эффекты при трансплантации костного мозга](#_Toc342420739)

[Лечение после пересадки костного мозга](#_Toc342420740)

[Заключение](#_Toc342420741)

[Список литературы](#_Toc342420742)

# Введение

Почему развивается лейкемия у детей? Как она проявляет себя и каким образом лечится? Какие же именно инфекции могут оказать подобное влияние на организм ребенка? Эти и многие другие вопросы интересуют всех онкологов мира. Согласно мировой статистике, 3,3-4,7 детей из 100 тысяч заболевают лейкемией в возрасте до 15 лет. Около 40-46 % случаев приходится на детей 2-6 лет.

После Чернобыльской катастрофы значительно возросло внимание к проблемам детской онкогематологии. Гематологи считают, что вследствие аварии на ЧАЭС появились новые формы болезни, которые трудно поддаются лечению и чаще стал регистрироваться врожденный лейкоз.

Когда слышишь от врача, что у ребенка острый лейкоз, первая реакция - это шок. Пока с болезнью не сталкиваешься вплотную, то общие знания сводятся к тому, что это страшная неизлечимая болезнь. Затем идет волна неверия: этого не может быть, уточните диагноз - просят родители. И когда надежды обойти это стороной уже не остается, после небольшого отчаяния, появляется желание бороться: узнать все о болезни и победить ее.

Лейкоз, или лейкемия, (leucaemia, leucosis) \_\_ название происходит от греческого слова "leukos" \_\_ белый. Лейкозы \_\_ это целая группа злокачественных заболеваний системы кроветворения.

Лейкоз - системное заболевание крови, характеризующееся замещением нормального костномозгового кроветворения пролиферацией менее дифференцированных и функционально активных клеток - ранних предшественников клеток лейкоцитарного ряда. Термин "лейкоз" предложил в 1921 г. Эллерман.

Детские лейкозы являются раком крови, поражающим детей различных возрастных категорий. Данный вид рака развивается в костном мозге, в мягкой губчатой части кости, ответственной за воспроизводство кровяных клеток. Если у ребенка развивается лейкемия, костный мозг производит незрелые белые кровяные клетки, неспособные перерасти в нормальные клетки крови. Лейкозные клетки воспроизводят сами себя, таким образом, клонируя нездоровые раковые клетки крови. Постепенно лейкозные клетки занимают все больше пространство, вытесняя нормальные здоровые клетки вовсе.

# Причины развития лейкемии у детей

До настоящего времени этиология острого лейкоза окончательно не установлена. Современная концепция этиологии и патогенеза основана на предположении об этиологической роли различных эндогенных и экзогенных факторов (онкогенные вирусы, неблагоприятные факторы внешней среды, ионизирующая радиация и т.д.), приводящих к мутации соматических или зародышевых клеток, относящихся к системе кроветворения.

По этому поводу существует много разных мнений. Некоторые ученые считают, что причиной лейкемии у детей в большинстве случаев является электромагнитное поле, которое образует вокруг себя бытовая техника, а в частности компьютеры. Американские ученые даже проводили исследования на эту тему, которые показали, что среди больных лейкемией детей большинство тратили не менее двух часов в сутки на игры за монитором компьютера. Излучения влияют на хромосомы, порождая в них различные мутации, приводящие к нарушению кроветворения и лейкемии.

Особенно чувствительны к воздействию электромагнитного излучения дети школьного возраста, организм которых еще не сформировался: даже всего несколько часов в неделю, проведенных около компьютера, опасны для их здоровья.

Хромосомные изменения обнаруживают приблизительно у 60-70 % больных. Предполагается, что они возникают под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды: ионизирующего излучения, электромагнитного поля, химических веществ, бензола, медикаментов, в состав которых входят алкилирующие соединения.

Еще один фактор, который может спровоцировать развитие лейкемии - это обычные инфекционные заболевания, которыми болеют все дети. К такому выводу пришли английские ученые. Они считают, что с одной стороны инфекции делают доброе дело для иммунитета малыша, формируя его. Но с другой стороны некоторые вирусы могут привести к тем самым хромосомным мутациям. При воздействии инфекции, как часть нормального иммунного ответа, в костном мозге происходит активное образование белых клеток крови - лейкоцитов. У людей, имеющих генетическую предрасположенность к лейкемии, может произойти сбой, в результате которого контроль над размножением этих клеток теряется, что и приводит к их патологическим изменениям и неконтролируемому делению. Какие же именно инфекции могут оказать подобное влияние на организм ребенка?

К сожалению, пока врачи точно не могут ответить на этот вопрос. Возможно, когда ответ будет известен, большое количество случаев лейкемии у детей можно будет предупредить. Обязательно нужно сказать, что для развития лейкемии одних вирусов, к счастью, мало. Необходимо еще и наличие предрасположенности организма к лейкемии. Интересно и то, что лейкемией чаще болеют детки в промышленно развитых государствах.

# Патогенез

Основным звеном в развитии болезни является то, что неблагоприятные факторы приводят к изменениям (мутациям) в клетках кроветворения. При этом клетки реагируют неудержимым ростом, невозможностью дифференцировки и изменением скорости нормального созревания. Поэтому все клетки, которые составляют лейкемическую опухоль, являются потомком одной стволовой клетки или клетки-предшественницы любого направления кроветворения.

Выделяют лейкозы острые и хронические. Форма заболевания определяется не длительностью и остротой клинических проявлений, а строением опухолевых клеток. К острым относятся лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами (незрелыми клетками), а к хроническим - лейкозы, при которых основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов.

Скорость роста зависит от доли активно пролиферирующих клеток, их генерационного времени, числа клеток с ограниченной продолжительностью жизни, скорости потери клеток. Когда лейкемическая популяция достигает определенной массы, происходит торможение дифференцировки нормальных стволовых клеток и резко падает нормальная продукция. A. Mauer (1973), построив математическую модель пролиферации при остром лимфобластном лейкозе, с учетом этих условий, вычислил время, необходимое для наработки из одной патологической клетки лейкемического клона массой 1 кг (1012 клеток), то есть для манифестации болезни, - 3,5 года. Это время хорошо согласуется с клиническими данными: пик заболеваемости острым лимфобластным лейкозом у детей приходится на возраст от 2 до 5 лет. "Взрыв" заболеваемости острым лейкозом у перенесших атомную бомбардировку жителей Хиросимы также произошел через этот же промежуток времени.

Бластные клетки при остром лейкозе теряют ферментную специфичность. Клетки становятся морфологически и цитохимически недифференцируемыми. Они характеризуются:

Изменением ядра и цитоплазмы (вместо крупных появляются клетки неправильной формы с увеличением площади ядра и цитоплазмы;

Обладают способностью расти вне органов гемопоэза (пролифераты из лейкозных клеток находят в коже, почках, головном мозге и в мозговых оболочках), они неравноценны и представляют разные этапы прогрессии;

Имеют скачкообразный уход опухоли из-под цитостатического воздействия, а также лучевого, гормонального;

Нарастание процесса в виде выхода бластных элементов в периферическую кровь, перехода от лейкопении к лейкоцитозу.

Этапы опухолевой прогрессии - это этапы злокачественности лейкоза. В основе данной прогрессии лежит нестабильность генетического аппарата лейкозных клеток, которым свойственен переход из неактивного состояния в активное. Раскрытие этапов лейкозного процесса имеет большое практическое значение, ибо главный его смысл заключается в поисках цитостатических препаратов, адекватных каждому этапу злокачественности.

# Клиническая картина

Заболевание чаще начинается исподволь с появления неопределённых жалоб на боли в костях и суставах, утомляемость, снижение аппетита, нарушение сна, повышение температуры тела. Реже наблюдают внезапное начало заболевания с выраженной интоксикацией, геморрагическим синдромом.

1) Кожные покровы и слизистые оболочки больных бледные, реже желтушные, иногда кожа приобретает землисто-зеленоватый оттенок. Возможны гингивиты и стоматиты (от катаральных до язвенно-некротических), лейкемическая инфильтрация кожи и слизистых оболочек. Нередко отмечают видимое увеличение лимфатических узлов. Они имеют плотноэластическую консистенцию, безболезнены, не спаяны с окружающими тканями. Иногда определяют симптомокомплекс Микулича - симметричное увеличение слёзных и слюнных желёз вследствие их лейкемической инфильтрации.

В этом случае за счёт одутловатости лица дети внешне напоминают больных с эпидемическим паротитом.

2) Геморрагический синдром - один из наиболее ярких и частых признаков. У больных выявляют кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, кровотечения из носа, дёсен и желудочно-кишечного тракта, гематурию, кровоизлияния в мозг.

3) Боли в суставах и костях могут быть обусловлены лейкемической инфильтрацией синовиальной оболочки, появлением надкостничных лейкозных инфильтратов, кровоизлияниями в суставную полость.

4) Частый симптом острого лейкоза - гепатоспленомегалия. Могут быть кардиоваскулярные расстройства в виде тахикардии, глухости тонов сердца, функциональных шумов; реже отмечают расширение границ сердца. Возможно развитие пневмонии.

5) Поражение Центральной нервной системы (нейролейкоз) развивается вследствие метастазирования бластных клеток в нервную систему. Чаще всего это происходит в начальный период заболевания в связи с тем, что препараты, применяемые для лечения лейкоза, не проникают через гематоэнцефалический баръер. Наиболее часто нейролейкоз обнаруживают у больных на фоне нормальных показателей кроветворения. Клиническая картина нейролейкоза развивается постепенно. Появляются головокружение, головная боль, тошнота, диплопия, боли в позвоночнике и межреберьях. У некоторых детей отмечают резкое увеличение массы тела за короткий промежуток времени, булимию, жажду, что связано с поражением диэнцефальной области. Иногда нейролейкоз выявляют случайно при клиническом обследовании больных.

В течении лейкоза выделяют три стадии (что необходимо для определения лечебной тактики).

I стадия - дебют заболевания, период от начала клинических проявлений до получения эффекта от проводимой терапии.

II стадия - ремиссия. Различают полную и неполную ремиссии. При полной клинико-гематологической ремиссии (длительность не менее одного месяца) клинических проявлений нет, а в миелограмме определяют не более 5% бластных клеток и не более 30% лимфоцитов. Неполная клинико-гематологическая ремиссия сопровождается нормализацией клинических показателей и гемограммы, а в пунктате красного костного мозга сохраняется не более 20% бластных клеток.

III стадия - рецидив заболевания. Чаще он начинается с появления экстрамедуллярных очагов лейкозной инфильтрации в яичках, нервной системе, лёгких на фоне нормальных показателей гемопоэза. При гематологическом рецидиве многие больные не предъявляют никаких жалоб. У некоторых детей рецидив диагностируют только на основании исследования красного костного мозга. Менее выраженная симптоматика в период рецидива острого лейкоза связана с непрерывным комплексным лечением, сдерживающим развитие заболевания.

# Диагностика

Спасение от лейкоза - ранняя диагностика. Распознать лейкемию можно по первым симптомам, на которые родители не всегда обращают внимание. Родители, внимательно наблюдающие за здоровьем ребенка, возможно и подметит некоторые "сбои" в организме: повышенную усталость, сонливость или бессонницу, начинающуюся депрессию, но и они, скорее всего, отнесут эти неблагоприятные изменения не к страшному заболеванию крови.

Большинство симптомов лейкоза не являются специфичными. Некоторые из этих симптомов могут быть вызваны другими проблемами, например, инфекцией. По этой причине необходимо установление точного диагноза, для чего, прежде всего, нужно исследовать периферическую кровь (взять кровь из пальца). При обнаружении нарушений ребенок направляется для дальнейшего обследования в специализированное отделение.

1. Исследование мазков крови под микроскопом позволяет заподозрить лейкоз.

2. Исследование пунктата костного мозга и биопсия. При биопсии костного мозга получают маленький кусочек кости и костного мозга. Эта процедура выполняется при первичной диагностике и в последующем для оценки эффективности лечения.

3. Биохимический анализ крови. Исследование крови дает возможность диагностировать инфекцию, которая может возникнуть из-за ослабленной иммунной системы.

4. Спинномозговая пункция. Эта процедура выполняется с целью диагностики поражения головного и спинного мозга.

5. Биопсия лимфатического узла.

6. Цитохимия. При специальном окрашивании опухолевых клеток уточняется тип лейкоза.

7. Иммуноцитохимия. При этом исследовании анализируется изменение окраски лейкозных клеток, по которой устанавливается тип лейкоза.

8. Цитогенетика

В норме клетки человека содержат 46 хромосом. При некоторых типах лейкоза часть хромосомы может отойти к другой хромосоме. Это изменение - транслокация - обычно можно обнаружить под микроскопом. Выявление этих транслокаций помогает уточнить определенные типы острого лимфобластного лейкоза и острого миелоидного лейкоза и важно при определении прогноза болезни. При некоторых типах лейкозов имеется нарушение количества хромосом. Например, клетки при остром лимфобластном лейкозе с более чем 50 хромосомами более чувствительны к химиотерапии, а клетки с менее чем 46 хромосомами менее чувствительны к лечению.

9. Молекулярно-генетические исследования.

Некоторые, называемые рецепторами антигенов, появляются на поверхности лимфоцитов. Эти рецепторы дают начало ответа иммунной системы. Различные лимфоциты в норме имеют различные рецепторы антигенов. Это помогает организму бороться с различными видами инфекций.

10. Ультразвуковое исследование (УЗИ). При этом методе используются звуковые волны и их отражение для получения изображения внутренних органов или опухолевых образований.

11. Компьютерная томография (КТ) позволяет получать множественные рентгеновские поперечные срезы тела. При этом можно выявить поражение органов при лейкозном процессе. Применение радиоконтрастного вещества, вводимого внутривенно, дает возможность лучше оценить структуру органов.

12. Магнитно-резонансная томография (МРТ). При данном методе применяются радиоволны и сильные магниты. Получаемые изображения продольных срезов тела можно усилить за счет введения контрастного вещества, как и при обычной КТ. Метод особенно полезен при исследовании головного и спинного мозга.

13. Сканирование костей. Во время исследования слаборадиоактивное вещество вводится внутривенно и накапливается в опухолевой ткани и области воспаления. Метод применяется при наличии болей в костях для дифференцирования инфекционного процесса в костях или опухолей, поражающих кости. Если же диагноз лейкоза уже установлен, то необходимости в данном исследовании нет.

Можно ли предотвратить развитие лейкоза у ребенка?

Многие виды рака у взрослых можно предотвратить в результате изменений образа жизни, снижающих некоторые факторы риска.

Однако в настоящее время не существует известных способов профилактики большинства опухолей у детей. У большинства взрослых и детей с лейкозом нет известных факторов риска и потому нет рекомендаций по профилактике возникновения лейкозом.

Дети с известным фактором риска развития лейкоза, например, при синдроме Ли-Фраумени или синдроме Дауна, должны находиться под тщательным периодическим наблюдением.

Частота лейкоза у детей с этими синдромами, хотя и выше по сравнению с общей популяции, но, тем не менее, остается очень низкой.

Применение лучевой терапии и химиотерапии у людей с опухолевыми заболеваниями, а также использование иммуносупрессирующих препаратов с целью предотвращения отторжения пересаженных органов, также может вызвать лейкоз.

Можно ли выявить лейкоз на ранних стадиях?

В настоящее время не существует специальных методов раннего выявления лейкозов. Наилучшей стратегией ранней диагностики лейкозов является внимание к появившимся признакам и симптомам этого заболевания.

Требуется тщательное наблюдение за детьми с известными генетическими отклонениями, которые могут повысить риск возникновения лейкоза, за больными, получавшими химиотерапию и лучевую терапию по поводу другой опухоли, а также за больными, перенесшими трансплантацию органов и получавшими иммуносупрессирующие препараты.

Цель лечения - вызвать у больного ребенка длительную ремиссию и поддерживать ее. Существуют различные методы и средства для лечения лейкемии.

Лечение состоит из следующих этапов.

1. Индукция полной ремиссии с помощью 4-6 курсов полихимиотерапии по различным программам с ранним началом профилактики специфического поражения ЦНС (нейролейкоз) с помощью интратекального введения метотрексата или метотрексата в комбинации с цитозаром (для больных группы повышенного риска).

2. Консолидация ремиссии (закрепление). Наступление полной ремиссии обязательно должно подтверждаться контрольным исследованием костного мозга. Для уменьшения числа оставшейся популяции лейкозных клеток проводится закрепляющий курс полихимиотерапии. В этот период дополнительно эндолюмбально вводят цитостатические препараты.

3. Поддерживающее лечение последовательным (каждые 1,5-2 месяца) чередованием 6-меркаптопурина и метотрексата с применением циклофосфана 1 раз в 7-10 дней. Больным, относящимся к группе повышенного риска, в начальном периоде поддерживающего лечения проводится дистанционная гамма-терапия области головного мозга.

4. Реиндукция ремиссии: проведение 1 раз в 2-2,5 мес курса полихимиотерапии (как в период индукции ремиссии) или 5-7-дневного курса аспараги-назы. Возможно чередование такого курсового реиндукционного лечения. В этот период осуществляется весь комплекс гематологического обследования с продолжением химиопрофилактики нейролейкоза. При нелимфобластных лейкозах положительный эффект оказывает комбинация цитозара с рубомицином по программам 7+5 или 5+3. Эффективность терапии улучшается при использовании различных видов иммунокорригирующей терапии в период проведения поддерживающего и реиндукционного лечения.

Особенность лечения заключается в том, что оно проводится длительное время. Поэтому интенсивный курс длится 8-9 месяцев, затем следует облучение головного мозга и после этого еще 2 года пациент принимает поддерживающую терапию уже дома. Именно такое лечение позволяет успешно преодолевать болезнь.

Почти все лекарства от лейкемии уничтожают делящиеся клетки. К сожалению, при этом они убивают полезные клетки, например эритроциты.

Лекарства от лейкемии имеют ряд побочных эффектов. Они могут вызывать нервозность, утомляемость, подверженность инфекциям, запоры, увеличение веса, ослабление костной ткани, повышение кровяного давления, диабет, выпадение волос, тошноту и рвоту. Полезно поговорить с ребенком начистоту и подготовить его к обследованию и лечению. Поддержку и совет можно получить у персонала лечебного учреждения, а также в общественных и специальных организациях.

Еще одним из эффективных лечений лейкозов является трансплантация костного мозга, которая проводится при лечении гематологических и онкологических заболеваниях. Хороший эффект при трансплантации костного мозга отмечается у больных с тяжелым иммунодефицитом. При трансплантации проводится пересадка гемопоэтических клеток.

# Понятие о трансплантации костного мозга

Трансплантация костного мозга используется для лечения многих гематологических, онкологических и наследственных заболеваний, в том числе острых и хронических лейкозов, лимфом, ряда опухолей, анемии, нейробластомы, тяжелого комбинированного иммунодефицита.

Трансплантация костного мозга - пересадка костномозговой кроветворной ткани, в которой содержатся до 1% стволовых кроветворных клеток и клетки различной степени зрелости.

Больным трансплантируют гемопоэтические стволовые клетки, которые у здорового человека находятся в костном мозге - кроветворной ткани, помещающейся в костях скелета. Больше всего костного мозга содержится в тазовых костях, грудине и позвоночнике.

Гемопоэтические стволовые клетки являются предшественницами всех клеток крови и иммунитета в организме. Будучи пересажены пациенту даже в небольших количествах, гемопоэтические стволовые клетки способны полностью восстановить кроветворение и иммунитет.

Трансплантация костного мозга представляет собой процедуру, позволяющую проводить лечение рака очень высокими дозами, прежде всего химиотерапевтических средств, но иногда и радиоактивного излучения. Поскольку такое лечение постоянно разрушает костный мозг, оно в принципе представляется неосуществимым, ведь организм утрачивает жизненно важную способность продуцировать клетки крови. Однако если после лечения в организм вновь ввести здоровый костный мозг, возможны замена костного мозга и восстановление его способности к кроветворению. Поэтому пересадки костного мозга позволяют проводить терапию высокими дозами для излечения конкретного рака, когда более низкие дозы бессильны.

Существуют два вида трансплантации:

* аллогенная трансплантация (используется донорский костный мозг)
* аутологическая трансплантация (трансплантация собственных клеток костного мозга)

Аутологическая трансплантация не является таковой в истинном смысле слова и иногда называется поддерживающей пересадкой костного мозга или стволовых клеток. При аллогенной трансплантации донор должен быть совместим с больным по антигенам крови системы HLA. При неполной совместимости донора и пациента значительно увеличивается риск возникновения осложнений после проведения процедуры по пересадке костного мозга.

Цель удаления костного мозга заключается в получении содержащихся в нем клеток предшественников (стволовых клеток), которые в процессе развития превращаются затем в различные компоненты крови.

До начала любого интенсивного лечения костный мозг удаляют из бедренных костей пациента или донора, после чего замораживают и хранят до использования. Это называется извлечением.

Позже, после завершения химиотерапии в сочетании с радиотерапией или без нее, костный мозг вводят обратно в организм капельным методом, подобно переливанию крови. Мозг циркулирует по организму с кровотоком и, в конечном счете, оседает в полостях костей, где начинается его рост и возобновляется процесс кроветворения.

Если все проходит удачно, мозг приживется, и пациент выздоравливает.

Показания к проведению трансплантации костного мозга:

* онкогематологические заболевания (лейкемии, лимфомы, плазмоцитома, миелодисплазия, миелофиброз и пр.)
* неопухолевые заболевания крови (например, тяжелаяапластическая анемия)
* многие солидные опухоли
* генетические заболевания иммунной системы (например, иммунодефициты), обмена веществ (например, болезни накопления), системы крови (например, талассемия).

# Осложнения трансплантации костного мозга

Две угрозы стоят на пути выздоровления. Первая это возможность отторжения организмом трансплантата. Чтобы этого не произошло, защитное сопротивление организма подавляется мощными медикаментами. Вторая же угроза в том, что в течение двух трех послеоперационных месяцев организм пациента практически лишен иммунной системы. Малейшее инфицирование может стать смертельным. Чтобы избежать заражения, пациент помещается в специальную палату с особыми мерами защиты, он изолируется от внешнего мира.

Даже после выхода из больницы за пациентом устанавливается тщательное наблюдение, и он должен посещать ее для регулярных проверок. На нормальное восстановление иммунной системы после трансплантации уходит около года, но если самочувствие пациента ухудшится, может возникнуть необходимость в повторной госпитализации.

# Побочные эффекты при трансплантации костного мозга

Химиотерапия в высоких дозах и облучение всего тела, необходимые для пересадки костного мозга, могут вызывать серьезные побочные эффекты. До того как принять решение по поводу процедуры, необходимо обсудить с лечащим врачом возможные осложнения, токсичность и другие опасности, связанные с трансплантацией. Пациента попросят подписать согласие на проведение пересадки, подтверждающее, что он получил информацию в устном и письменном виде о пользе и возможных опасностях предложенного лечения, альтернативных методах лечения, и что больной получил ответы на все вопросы.

Одними из наиболее распространенных побочных эффектов являются мукозит (воспаление слизистых) и диарея. Они вызываются повреждением быстро размножающихся клеток, таких как клетки слизистой оболочки рта и желудочно-кишечного тракта, химиотерапией и облучением. Тяжелый мукозит может привести к затруднению приема пищи, и может понадобиться внутривенное питание (полное парентеральное питание). Кроме того, как правило, необходим прием обезболивающих лекарств. В настоящее время доступен препарат для профилактики развития мукозита - KGF (Kepivance®). Одно из исследований показало, что использование Kepivance® у пациентов, проходящих аутологичную трансплантацию с облучением всего тела, значительно снижает возможность мукозита.

Потеря волос временное явление и в большинстве случаев захватывает всю поверхность тела. После завершения химиотерапии и облучения рост волос возобновляется. К сожалению, не существует лечения для предотвращения выпадения волос или для ускорения их роста.

Вероятность развития бесплодия после пересадки костного мозга зависит от вида применяемого лечения и дозы. Если пациент находится в детородном возрасте, стоит обсудить с лечащим врачом меры по снижению риска бесплодия и возможность сохранения яйцеклеток или спермы до начала лечения.

Легкие, печень и кости - подвержены наибольшему риску повреждения в результате цитотоксического лечения. У лиц, прошедшие общее облучение тела, могут возникнуть катаракты, хотя это осложнение становится все более редким с появлением современных методов облучения.

Существует небольшая вероятность появления вторичного рака после трансплантации костного мозга, вероятно в результате лечения первичного рака и лечения, связанного с пересадкой. Вторичный рак может развиться в течение нескольких лет (в среднем 3-5) после трансплантации.

У 10% до 50% больных, получивших аллогенный трансплантат, может развиться осложнение, называемое реакцией трансплантат против хозяина (РТПХ). Этот эффект может быть острым (развивается в первые 100 дней) или хроническим (развивается после 100 дней). Данное осложнение не возникает при аллогенной пересадке, когда донором является сам пациент. Понятие "трансплантат" относится к пересаженным кроветворным клеткам, а под понятием "хозяин" подразумевается организм пациента. Таким образом, РТПХ представляет собой состояние, когда трансплантированные клетки иммунной системы донора начинают атаковать органы реципиента. РТПХ, наряду с основным заболеванием, является главной угрозой успешной пересадке костного мозга. Для предотвращения реакции трансплантат против хозяина используются иммунносупрессивные препараты, антибиотики, и иногда, кортикостероиды. Для лечения развившейся РТПХ применяются большие дозы стероидных препаратов. Симптомами этой реакции могут служить сыпь, диарея, повреждение печени и другие проявления, в зависимости от пораженных органов.

Отторжение трансплантата редкое осложнение, возникающее примерно в 1% проценте случаев после пересадки костного мозга. Риск отторжения может быть повышен при определенных видах трансплантации и источников кроветворных клеток.

Существует определенная вероятность смертности в результате лечения. Степень риска зависит от возраста, характера основного заболевания, вида трансплантата (аутологичный или аллогенный) и других факторов, таких как квалификация и опыт медицинского учреждения в проведении подобных процедур. Перед согласием на проведение пересадки важно четко представлять себе индивидуальный уровень риска в сравнении с необходимостью проведения процедуры.

# Лечение после пересадки костного мозга

После того, как приживление трансплантата произошло, количество клеток крови продолжит возрастать, и иммунная система будет постепенно восстанавливаться. Все это время пациент должен находиться под наблюдением команды трансплантологов.

Трансплантация без подавления костного мозга (немиелоаблативная) может проводиться на амбулаторной основе, что позволяет ночевать дома. Все другие виды трансплантации требуют госпитализации в течение двух - трех недель после пересадки. В любом случае, и после выписки необходимы частые визиты к врачу для наблюдения. Следует запланировать проживание в пределах досягаемости от медицинского центра в течение как минимум 100 дней после проведения пересадки.

После трансплантации костного мозга еще много месяцев существует повышенный риск развития инфекций. Необходимо иметь это в виду и следить за появлением признаков инфекции, таких как повышенная температура тела (более 38° C), боли и озноб. Иногда рекомендуется профилактический прием антибиотиков.

Исследования показывают, что пациенты, успешно перенесшие трансплантацию костного мозга и избавившиеся от рака, возвращаются к нормальному качеству жизни. Большинство пациентов могут вести активный образ жизни, работать и сохраняют хорошее здоровье. Уровень качества жизни постепенно улучшается в течение месяцев после пересадки.

# Заключение

Когда ребенку ставят диагноз - острый лейкоз - это тяжелое испытание для всей семьи. Лечение детей с лейкемией - кропотливый труд врачей и родителей. Но надо быть сильным, чтобы поддержать и помочь малышу преодолеть все невзгоды. С этого момента в семье меняется образ жизни, ведь надо исключить факторы, влияющие на развитие онкологии. Это и защита от инфекций, и режим дня. Основа - в правильном питании. Ведь именно с едой в организм поступает большее количество канцерогенов, которые могут вызвать мутацию клетки, перерождение ее в злокачественную.

Сегодня детские онкогематологи используют передовые методики и последние разработки в лечении лейкозов. Однако еще довольно редко проводится трансплантация костного мозга.

# Список литературы

1. Серова В.В., А. Пальцева М. Патологическая анатомия. Курс лекций. Медицина, 1998
2. . Вершинина С.Ф., Потявина Е.В. Руководство для пациентов с онкологическими заболеваниями. СПб., 2005
3. Онкологические заболевания: профилактика и методы лечения. Под ред.В. В. Маршака. СПб., 2005
4. Смолева Э.В. Сестринское дело в терапии. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007
5. Чернова О.В. Уход за онкологическими больными. Ростов-на-Дону, 2002.
6. Воробьева А.И. - Москва: Медицина. Руководство по гематологии, 1985. - Т.1.
7. <http://www.medkrug.ru/article/show/4043>
8. <http://ilive.com.ua/health/diseases/bolezni-detei-pediatriya/5665-leikoz-u-detei>
9. [http://deti-blood. narod.ru/oleuk. htm](http://deti-blood.narod.ru/oleuk.htm)
10. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/352/2736/>