



НАРУШЕНИЯ РОСТА ДЕТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА

ВВЕДЕНИЕ. Современные методы лечения злокачественных новообразований (ЗНО) увеличивают выживаемость пациентов. Примерно у двух третей выживших после ЗНО у детей развиваются отдаленные побочные эффекты, которые могут быть напрямую связаны с их предыдущим лечением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследован 61 пациент, перенесших лечение острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) в детском возрасте. Средний возраст пациентов составил 26 лет. Мужчин - 60%, женщин - 40%. Возраст дебюта ОЛЛ 4,5 года. 46 пациентов (75%) получали химиотерапию (ХТ), 15 человек (25%) - комбинированную терапию: ХТ и лучевую терапию (ЛТ)

РЕЗУЛЬТАТЫ. Эндокринные нарушения составляют около 40% этих отдаленных последствий, и наиболее важным из них является дефицит роста. На замедление роста может влиять алиментарный фактор – снижение аппетита в течение первых лет после лечения ЗНО. Задержка роста может быть связана с поражением гипофиза и гипоталамуса опухолью центральной нервной системы, а также последствиями хирургического вмешательства, необходимого для их удаления. Лечение детей с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) всегда включает химиотерапию. Химиотерапия реже связана с дефицитом роста. Отдельные цитотоксические препараты оказывают влияние на выработку соматомедина. Биологический эффект лучевой терапии зависит от общей полученной дозы облучения, от метода облучения, количества фракций, размера фракции и продолжительности облучения. Дети младшего возраста более склонны к развитию позднего дефицита роста. Выявлено более пагубное влияние лучевой терапии на рост ребенка в возрасте до 4 лет на момент постановки диагноза и лечения. В большинстве рассмотренных исследований сообщается, что величина окончательной потери роста у девочек была значительно выше, чем у мальчиков. Впервые влияние лучевой терапии на эндокринную систему, не связанное с облучением самого эндокринного органа, было описано в 1966 году - случай с развитием гипопитуитаризма. Дальнейшие исследования показали, что применение лучевой терапии при лечении опухолей головного мозга у детей (глиомы, эпендимомы медуллобластомы) может приводить к замедлению роста. У детей выявлялся дефицит гормона роста при том, что до лечения и сразу после лучевой терапии функция гипоталамуса и гипофиза не была нарушена. Дальнейшие исследования на примере лучевой терапии для предотвращения лейкозной инфильтрации ЦНС показали, что безопасная доза для гормона роста составляет 1800 Гр. Лучевое повреждение гипоталамо-гипофизарной системы приводит не только к нарушению выработки гормона роста, но также к нарушению реакции гормона роста на инсулиновую гипогликемию и стимуляцию аргинином, что сопровождается изменением пульсирующей секреции гормона роста. Лучевое поражение гипофиза сопровождается повышением пролактина, нарушениями функции щитовидной железы при нормальном, но замедленном повышении гормона ТТГ в сыворотке крови. Через 1–2 года после прекращения противоопухолевой терапии наблюдается наверстывающий рост, однако недостаточный для того, чтобы вернуть средний рост. Проведение гормонотерапии у детей с радиационно-индуцированным замедлением роста сопровождалось увеличением скорости роста, особенно у детей, получавших только краниальное облучение. По результатам нашего исследования распространенность снижения плотности костной ткани составила 3,3%, частота переломов – 6,6%, что показывает о целесообразности дополнительно оценить плотность костной ткани у данных пациентов. Согласно зарубежным данным в 10% случаев встречается снижение плотности костной ткани у людей, перенесших ХТ в детском возрасте.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Влияние лечения ОЛЛ на роста должен быть оценен в отдаленном периоде, когда дети достигают своего взрослого роста. Целесообразно оценить в отдаленном периоде плотность костной ткани.

КОНТАКТЫ. Карселадзе Наталья Джимшеровна, врач-терапевт
Медицинский центр аэропорта МАУ, МО, Россия
Телефон: 8 (916)-990-25-47
E-mail: vrach315@yandex.ru