

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Кафедра клинической онкологии и лучевой терапии с курсом ПО

Зав. кафедрой:
д.м.н. Зуков Р.А.

Реферат на тему:
**Лимфогранулематоз: клиника, диагностика,
принципы лечения**

Выполнила:
Кречетова А.В.

Красноярск, 2018

Лимфогранулематоз (ЛГМ) занимает особое место в структуре неопластических заболеваний системы крови и привлекает повышенное внимание отечественных и зарубежных исследователей. Данные ВОЗ последних десятилетий указывают на значительный рост случаев ЛГМ среди населения (9,90/0000) и его значительное омоложение. Вместе с тем лимфома Ходжкина встречается во всех возрастных и этнических группах. В медицинской практике довольно подробно изучены морфологические изменения клеток и клинические проявления ЛГМ, влияние лекарственных препаратов на течение и исход заболевания. Однако практически отсутствуют данные, освещающие на современном уровне комплексные изменения со стороны иммунной системы у больных с лимфопролиферативными заболеваниями. В связи с этим, несомненный интерес представляет исследование популяционного состава иммунокомпетентных клеток и оценка роли ключевых цитокинов в формировании иммунного ответа при ЛГМ.

Целью исследования явилась оценка субпопуляционного состава мононуклеаров периферической крови и уровня продукции IL-4 иммунокомпетентными клетками при ЛГМ.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 28 пациентов с ЛГМ (12 человек со смешанно-клеточным вариантом во II или III стадии и 16 ? с нодулярным склерозом во II или III стадии) в возрасте (23, 3±3,4 лет). Все пациенты были обследованы до назначения терапии. Группу сравнения составили 15 практически здоровых доноров, сопоставимых по полу и возрасту.

Определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови (CD3+, CD4+, CD8+, CD22+) проводили на выделенных мононуклеарах периферической крови иммуноцитохимическим методом с использованием наборов реагентов фирмы «Дако» (Дания). Для определения уровня спонтанной и ФГА-стимулированной продукции мононуклеарными клетками IL-4 использовали твердофазный иммуноферментный «сэндвичевый» метод (ELISA). Процедуру выполнения ИФА проводили по инструкции, предлагаемой производителем тест-систем «ProCon», Россия. Результаты и обсуждения. Проведенный нами анализ показателей, характеризующих субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови, у пациентов с ЛГМ позволил констатировать факт изменения способности мононуклеарных клеток экспрессировать маркеры клеточной дифференцировки. Так был выявлен дисбаланс исследуемых субпопуляций лимфоцитов, выражающийся значительным снижением числа зрелых Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов-индукторов (CD4), Т-хелперов-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD22), а также ослаблением хелперно-супрессорной ассоциации.

Как известно, лимфогранулематоз - опухоль, состоящая из цитокинпродуцирующих и цитокинреагирующих клеток. Изменения в системе цитокинов при злокачественном росте могут иметь количественный

и качественный характер и проявляться дисбалансом продукции интерлейкинов Th-1 и Th-2-лимфоцитами [1, 2]. Так, развивающийся дисбаланс цитокинового профиля при злокачественных заболеваниях системы крови, ориентированный на Th-2 типа может иметь важное патогенетическое значение в формировании патогенеза гемобластозов [1]. В ходе исследования было установлено достоверное снижение продукции IL-4 мононуклеарами периферической крови. Известно, что IL-4 – ключевой цитокин Th-2 иммунного ответа, в синергизме с другими цитокинами оказывает множественное воздействие на иммунную систему. В частности, вызывает пролиферацию В- и Т- клеток, потенцирует противоопухолевое действие Т-лимфоцитов, макрофагов и ЛАК-клеток [2, 4]. Выявленный дисбаланс продукции IL-4 мононуклеарными лейкоцитами при лимфогранулематозе, по-видимому, может явиться одним из основных звеньев, способствующих снижению противоопухолевой защиты организма, и как следствие ? неизбежной прогрессии заболевания. Таким образом, ЛГМ характеризуется супрессией иммунного ответа, дисбалансом продукции иммунорегуляторных цитокинов и, как следствие, нарушением кооперативного взаимодействия иммуноцитов с антигенпрезентирующими клетками, дизрегуляцией процессов пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток. Кроме того, выявленная нами тотальная иммунологическая недостаточность при лимфогранулематозе, отражает агрессивность течения заболевания, что, вероятно, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

Этиология:

Множество клинических и экспериментальных данных, накопленных за последнее десятилетие, позволяет утверждать, что лимфогранулематоз начинается с первичного поражения какой-либо ретикулярной клетки с возникновением стойкого дефекта хромосом, т. е. имеет место мутация. Мутагенами чаще выступают химические агенты (особенно летучие органические вещества), радиоактивное излучение, реже — инфекционный фактор. Некоторые лимфатические опухоли у животных вызываются вирусами; у человека вирусное происхождение лимфогранулематоза не доказано.

Патогенез

заболевания состоит в прогрессирующем размножении потомков клетки-мутанта и метастазировании их по лимфатическим и кровеносным путям. Нередко болезнь прогрессирует медленно, в течение нескольких лет. Как правило, у больных снижается иммунитет, ибо уменьшается абсолютное количество Т-лимфоцитов в крови.

Морфологически в начале лимфогранулематоза наблюдается реактивное «воспаление» синусов лимфатического узла, затем отмечается очаговое размножение ретикулярных клеток с появлением гигантских форм (клетки

Березовского — Штернберга), имеющих светлую цитоплазму и 4-6 гиперхромных ядер. Вокруг клетки Березовского — Штернберга располагаются гистиоциты, лимфоциты, нейтрофилы, эозинофилы, т. е. формируется картина гранулемы (откуда и название болезни). Наличие гранул и «смазанность» нормальной структуры лимфатического узла — патогномоничный морфологический признак лимфогранулематоза. В зависимости от соотношения видов клеток в гранулеме и степени разрастания соединительной ткани в лимфатическом узле выделяют 4 гистологические формы лимфогранулематоза — лимфоидную, склеронодулярную (или узелковый склероз), смешанноклеточную и ретикулярную (или форму лимфоидного истощения).

Патологическая анатомия:

Субстратом лимфогранулематоза считается полиморфноклеточная гранулема, образованная лимфоцитами, ретикулярными клетками, нейтрофилами, эозинофилами, плазматическими клетками и фиброзной тканью. Лимфогранулематозная ткань в начале образует отдельные мелкие узелки внутри лимфатического узла, а затем, прогрессируя, вытесняет нормальную ткань узла и стирает его рисунок. Гистологической особенностью лимфогранулемы являются гигантские клетки Березовского-Штернберга. Это крупные клетки диаметром 25 мкм и больше (до 80 мкм), содержащие 2 и более овальных или круглых ядра. Ядра часто располагаются рядом, создавая впечатление зеркального изображения. Хроматин ядер нежный, расположен равномерно, ядрышко крупное, четкое, в большинстве случаев эозинофильное.

Лимфоидное преобладание	обязательно присутствуют клетки Reed-Sternberg, но при этом они окружены большим количеством лимфоцитов. Эозинофильные и нейтрофильные лейкоциты, а также плазматические клетки немногочисленны или отсутствуют. Выраженных очагов склероза и некроза не наблюдается. Клеток Березовского -Штернберга мало. Это не типичные "диагностические" формы. А более мелкие клетки с широкой светлой цитоплазмой, двухлопастным ядром, с нежным хроматином и небольшим нечетким ядрышком. Этот тип прогностически более благоприятен. Многие считают, что здесь имеется очень хорошая реакция иммунной системы.
Нодулярный склероз	Обязательно должны быть клетки Reed-Sternberg. Образуются правильные тяжи коллагена, делящие опухолевую ткань на участки округлой формы. Опухолевая ткань в центре узелка может состоять из зрелых лимфоцитов, среди которых располагаются особенно крупные клетки

	Штернберга с широкой пенистой цитоплазмой и множеством мелких ядер.
Смешанно-клеточный вариант	Морфологически наиболее близок к классическому описанию Штернберга. Клетки очень полиморфны, можно видеть "диагностические" клетки Березовского - Штернберга, эозинофильные, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, реактивные гистиоциты (эпителиоидные клетки), фибробласты, тяжи диффузного фиброза. Клеточные скопления и участки склероза обычно расположены неравномерно, что придает тканевым разрастаниям пестрый вид. Встречаются очаги некроза.
Лимфоидное истощение	очень большое количество клеток Reed-Sternberg, между которыми находятся небольшие вкрапления лимфоцитов. Диффузный склероз сопровождается резким преобладанием разрастаний грубой тяжелой волокнистой соединительной ткани с выпадением аморфных белковых масс.

При прогрессировании заболевания из очагов поражения исчезают лимфоциты, что наглядно отражается в смене гистологических вариантов, которые, в сущности, являются фазами развития заболевания. Наиболее стабилен вариант нодулярного склероза.

Классификация:

Классификация лимфогранулематоза и лимфом по Энн Арбор.

СТАДИЯ	ХАРАКТЕРИСТИКА
I	Поражение одной группы лимфатических узлов или локализованное поражение одного экстралимфатического органа или ткани
II	поражение двух и более групп лимфатических узлов под одну сторону диафрагмы
III	поражение двух и более групп лимфатических узлов по обе стороны диафрагмы
III ₁	поражение отдельных лимфатических структур в верхней части брюшной полости (селезенки, лимфатических узлов ворот печени, чревных узлов).
III ₂	поражение лимфатических узлов нижней половины брюшной

	полости (парааортальных, подвздошных и брыжеечных узлов).
IV	диффузное поражение различных внутренних органов.
	ВСЕ СТАДИИ ПОДРАЗДЕЛЯЮТСЯ НА:
A	Бессимптомное течение, нет признаков интоксикации.
B	необъяснимая потеря веса на 10%, беспричинная лихорадка свыше 38 градусов, ночной пот

Прогностически наличие этих признаков интоксикации является плохим. Ранними признаками неблагоприятного течения болезни являются "биологические" показатели активности. К биологическим показателям относятся:

- увеличение СОЭ более 30 мм/ч,
- повышение концентрации фибриногена более 5 г/л,
- альфа-2-глобулина более 10г/л,
- гаптоглобина более 1.5 мг%,
- церрулоплазмина более 0.4 единиц экстинкций.

Если хотя бы 2 из этих 5 показателей превышает указанные уровни, то констатируется биологическая активность процесса.

Выделение гистологических вариантов не противоречит представлению о морфологической динамичности болезни и в то же время помогает прогнозу, так как существует определенная зависимость между морфологическими особенностями и течением процесса. Вариант с лимфоидным преобладанием соответствует началу заболевания, он часто определяется при первой стадии. При этой гистологической форме наблюдаются случаи с длительностью болезни 15 лет и более. Нодулярный склероз особенно часто бывает при поражении лимфатических узлов средостения. Этот гистологический вариант поздно генерализуется с появлением общих симптомов. Заболевание при смешанно-клеточном варианте соответствует классическому описанию клиники лимфогранулематоза.

Клиника:

Характеризуется динамичностью течения, многообразием симптомов и форм, обусловленных поражением различных органов и групп лимфатических узлов.

Острый лимфогранулематоз протекает с высокой температурой, увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени, выраженной анемией, нередко с положительной реакцией Пауля - Бунелля. Возможен вариант острого

лимфогранулематоза, проявляющийся только высокой температурой в сочетании с астенией, похудением, анорексией, болями в животе, анемией и резко увеличенной СОЭ.

Переходные по характеру клинического течения формы ранее рассматривались как подострый лимфогранулематоз. В большинстве случаев наблюдается хроническое течение лимфогранулематоза с ограниченным поражением одной группы лимфатических узлов. Заболевание часто начинается с появления в какой-то определенной области малоблезненных лимфоузлов плотноэластичной консистенции, затем присоединяется быстрая утомляемость, лихорадка волнообразного характера с ознобами, потливостью, кожным зудом. В других случаях эти общие симптомы предшествуют выявлению патологически измененных лимфатических узлов.

В первую очередь увеличиваются шейные и надключичные лимфоузлы, чаще справа, после чего поражаются медиастинальные (средостенные). Левые шейные лимфоузлы чаще являются "пусковой зоной" для последующего поражения медиастинальных, аксиллярных, паховых и забрюшинных лимфоузлов. Иногда с самого начала лимфогранулематозный процесс охватывает несколько областей. Распространенные лимфоузлы вначале более эластичны, затем они становятся плотными и сливаются друг с другом, образуя плотные опухолевые образования, которые, однако, редко спаиваются с кожей. Образование некрозов происходит только при присоединении бактериальной инфекции.

При поражении узлов средостения часто возникают явления сдавливания (кашель, боли в грудной клетке, одышка, синюшность, отек шеи и конечностей, развитие венозной сыпи на коже груди).

При мезентериальной форме лимфогранулематоза развиваются громадные опухоли в брюшинной области. Иногда лимфоузлы не определяются, но возникают метастазы, боли, чувство онемения в поясничной области, высокая температура и другие проявления интоксикации. При изменениях в подвздошных узлах могут наблюдаться признаки нарушения лимфооттока, чувство тяжести в ногах, отечность голеней и стоп. Лимфогранулематоз желудка и кишечника протекает бурно, с болями приступообразного характера, поносами, непроходимостью, с выравненной интоксикацией и обезвоживанием. Селезенка, плевра и легкие также могут быть поражены первично; однако изолированное поражение внутренних органов при лимфогранулематозе встречается нечасто. Органные поражения при лимфогранулематозе являются, как правило, признаком распространения процесса.

Однако у ряда больных при единственной ограниченной органной локализации течение и прогноз могут быть вполне благоприятными. Поэтому

классифицировать эти поражения как распространенную стадию заболевания представляется не во всех случаях верным. Специфические поражения кожи, костей, эндокринной и нервной систем относятся к редким внелимфатическим локализациям. По мере развития заболевания происходит распространение процесса, появляются дополнительные очаги поражения, но отчетливое выявление их не всегда возможно.

Диагностика:

Учитывая 3 характерных клинических симптома лимфогранулематоза — локальное (вначале) увеличение лимфатических узлов, лихорадку и кожный зуд, а также сумму гематологических признаков, заболевание можно распознать и в амбулаторных условиях. Для окончательной диагностики необходимо хирургическим путем иссечь узел, который увеличился первым, и приготовить гистологический препарат, а также мазки-отпечатки ткани узла, на основании чего врач-морфолог сделает заключение. Биопсия может быть выполнена и амбулаторно. В большинстве случаев прибегают к трепанобиопсии костного мозга.

Верификация стадии заболевания дополнительными методами исследования, которые включают:

- сбор подробного анамнеза и врачебный осмотр
- рентгенография грудной клетки
- чрезкожная биопсия костного мозга
- сканирование печени, селезенки и радионуклидное сканирование с помощью Ga^{67}
- контрастная ангиография
- большинству больных на стадиях 1,2, 3А рекомендованы лапаротомия (с взятием ткани лимфатических узлов для гистологического исследования), спленэктомия, биопсия печени. У больных со стадиями 3В и 4 эти процедуры выполнять не обязательно.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

Клинический анализ крови: небольшой лейкоцитоз ($10-15$ на 10^9 с нейтрофилезом за счет сегментов), иногда эозинофилия.

Биохимический анализ крови: повышение ЛДГ, признаки поражения печени - нарушение функциональных проб - гипопропротеинемия. Могут быть признаки холестатической желтухи.

Рентгенологические признаки:

Различают типичный вариант (двухстороннее поражение сопровождающееся затемнением ретростерального пространства и атипичный.

При типичном поражении из всех групп внутригрудных лимфоузлов раньше и чаще всего наблюдается увеличение лимфатических узлов переднего средостения, в частности **преваскулярной группы** (превенозные и преаортокаротидные).

В прямой проекции увеличение лимфатических узлов данной группы приводит к выраженному в различной степени симметричному или ассимметричному расширению срединной тени на уровне сосудистого пучка с четкими контурами. В зависимости от размеров и количества увеличенных лимфоузлов контуры расширенной срединной тени выпуклые или полициклические; нередко они выпрямлены, почти прямолинейны, что обусловлено равномерным увеличением лимфатических узлов и смещением медиастинальной плевры.

В боковой проекции увеличенные лимфатические узлы преваскулярной группы приводят к затемнению **ретростерального пространства**, которое приобретает такую же интенсивность, как тень сердечно-сосудистого пучка. Протяженность затемнения зависит от размеров и количества увеличенных лимфатических узлов.

Необходимо отметить, что из лимфатических узлов преваскулярной группы может изолированно поражаться **узел артериальной связки**, который вклинивается между восходящей аортой и легочным стволом. В прямой проекции изолированный узел сливается с дугой легочного ствола, создавая впечатление его удлинения и выбухания. В боковой проекции – не дает четкого изображения. В дальнейшем, по мере увеличения размеров узла, появляется малой интенсивности тень с нечетким передним контуром в нижнем отделе ретростерального пространства. Нередко увеличение данного узла симулирует митральную конфигурацию сердца, нередко ошибочно принимается за митральный порок или аневризму легочного ствола.

Второе место по частоте занимают лимфатические узлы среднего средостения – перитрахео-бронхиальной группы; чаще поражаются перитрахеальные и трахео-бронхиальные, затем бронхо-легочные и бифуркационные узлы.

В прямой проекции увеличенные лимфатические узлы перитрахеальной группы (паратрахеальной) и трахео-бронхиальной групп, располагающихся вдоль трахеи и по ходу главных бронхов, также приводят к расширению срединной тени на уровне сосудистого пучка с характерными четкими полициклическими контурами.

Поражение бронхо-легочных лимфатических узлов характеризуется увеличением размеров и интенсивности тени корней, потерей их структуры, исчезновением пульсации. Увеличение лимфоузлов бифуркационной группы

определяется по косвенному признаку двухконтурности срединной тени: на фоне тени сердца, под раздвоением трахеи и по ходу нижнедолевых бронхов, особенно справа, выявляется более интенсивная тень, что отчетливо видно на переэкспонированных снимках.

Лимфатические узлы заднего средостения (околопищеводные и межаортопищеводные) вовлекаются в патологический процесс, как правило, при рецидиве заболевания, когда имеются признаки распространенного увеличения узлов переднего и среднего средостения. Необходимо отметить, что контрастирование пищевода способствует распознаванию поражения л.у. бифуркационной группы и узлов заднего средостения. Пищевод на уровне подбронхиального и ретроперикардального сегментов смещается бифуркационными узлами кзади, околопищеводными кпереди.; просвет пищевода сужен, но контуры сохраняются четкими, проходимость, как правило, не нарушена.

Дифференцировать лимфогранулематоз приходится со всеми видами лимфаденопатии.

Туберкулезный лимфаденит всегда сочетается с туберкулезным поражением легких или других органов. Лимфатические узлы слегка болезненны, имеют тестоватую консистенцию, гистологически в них находят клетки Пирогова — Лангханса и эпителиоидные. Узлы часто некротизируются и открываются свищевыми ходами, чего при лимфогранулематозе никогда не бывает, как правило, туберкулиновые пробы положительные.

Лимфатические узлы у больных **лейкозом** обычно диффузно увеличены, гистологически в них выявляется однородная картина лейкозной пролиферации, а в крови и костном мозге имеются типичные для того или иного лейкоза изменения (бласты, клетки лейकोлиза и т. д.).

При **метастазах рака** лимфатические узлы всегда имеют каменную плотность, сращены с кожей и между собой, причем сначала они увеличиваются в зоне, ближайшей к первичной опухоли (например, подмышечные узлы при раке молочной железы). У таких больных обычно отмечается анемия, кахексия.

Инфекционный мононуклеоз сопровождается увеличением прежде всего заднешейных лимфатических узлов, реже и в меньшей мере боковых шейных, подмышечных, паховых и других групп.

Печень и селезенка мягкие, слегка увеличенные. Начало заболевания, как правило, острое, с ангиной, высокой температурой. Через 1—3 недели явления интоксикации спонтанно исчезают, хотя незначительное увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки может сохраниться до 6 мес. При инфекционном мононуклеозе в крови выявляются лимфоцитоз, моноцитоз, клетки Филатова. С 6—7-го дня положительная серо-реакция Пауля — Буннеля, с первых дней — реакция Гоффы — Бауэра.

Лечение:

При локальных стадиях болезни современная химиотерапия обеспечивает практическое выздоровление большинства больных лимфогранулематозом (I—III стадий). Поскольку ранняя диагностика лимфогранулематоза на I—II стадии возможна в амбулаторных условиях, судьба больных во многом зависит от «онкологической настороженности» средних медицинских работников.

Лечение лимфогранулематоза, как и всякой опухоли, начинают в стационаре — онкологическом или гематологическом. **Без морфологического подтверждения диагноза начинать лечение цитостатическими препаратами или преднизолоном недопустимо.**

В настоящее время комитетом ВОЗ для всех стран определены наиболее эффективные схемы терапии лимфогранулематоза. Произвольное изменение этих апробированных схем химиотерапии недопустимо.

При I—II стадии болезни применяют хирургическое удаление всех лимфатических узлов пораженной области или фракционированное облучение их гамма-лучами в суммарной дозе 3500—4500 рад, что одинаково эффективно: рецидивов болезни в этой зоне не бывает. В настоящее время известны 2 модификации радикального облучения при лимфогранулематозе: многопольное, с последовательным облучением относительно большими полями пораженных лимфатических узлов и зон субклинического распространения, и крупнопольное, или мантиевидное, когда патологические и субклинические зоны облучаются практически одновременно.

При крупнопольном облучении с использованием гамма лучей создается значительная неравномерность в распределении поглощенных доз в разных точках поля, дозы значительно меньше в латеральных зонах поля.

Крупнопольная методика облучения требует четкой дозиметрии, сложных технических приспособлений. Однако по сравнению с многопольным методом применение мантиевидных полей позволяет сократить продолжительности курса лечения и избежать возникновения "горячих" зон на границах полей.

В нашей стране наибольшее распространение получила методика последовательного многопольного облучения. Суммарная доза в очагах поражения доводится до 40-45 Гр за 4-6 недель, а в зонах профилактического облучения составляет 35-40 Гр за 3-4 недели. При неблагоприятных гистологических вариантах - смешанноклеточном и лимфоидном истощении - доза облучения на очаги поражения увеличивается на 10 Гр. Локальная лучевая терапия применяется и в качестве паллиативного метода в 4 стадии заболевания.

При генерализованной и диссеминированной стадиях (III—IV) показана полихимиотерапия. Наиболее эффективна 2-недельная цикловая схема, предложенная в 1967 г. Bernard: эмбихин (мустарген) — 6—10 мг внутривенно одновременно с винкристином — 1,5—2 мг, только в 1-й и 8-й дни цикла; натулан (прокарбозин).— 50—150 мг в день и преднизолон — по 40 мг в день с последующим 2-недельным перерывом. Проводят не менее 6 таких циклов в течение полугода. Эта схема примерно в 80% случаев обеспечивает полную ремиссию длительностью 5 лет даже при III—IV стадии лимфогранулематоза. Вместо эмбихина иногда используют циклофосфан (800—1000 мг внутривенно) в те же дни. Известные в прошлом цитостатики — дипин и дегранол — сейчас почти не применяются.

Весьма эффективно и комбинированное лечение: сначала 2—4 курса полихимиотерапии, затем лучевое лечение по радикальной программе. При III и IV стадиях гранулематоза после описанной терапии продолжают поддерживающее лечение винбластином в течение 2—3 лет, что дает возможность уменьшить вдвое процент рецидивов. Именно эти схемы позволили достичь практически полного излечения десятков больных лимфогранулематозом.

После достижения ремиссии больной должен оставаться под наблюдением врача, так как важно вовремя диагностировать возможность рецидивов. Цитостатические препараты, как и лучевая терапия, вызывают побочные реакции: лейкопению, тромбоцитопению, обратимое выпадение волос на голове, диспептические и дизурические явления. При амбулаторном применении этих препаратов обязателен контроль состава крови 2 раза в неделю.

При снижении уровня лейкоцитов до 3000—2000 в 1 мкл дозы циклофосфана и натулана уменьшают в 2—4 раза, при лейкопении менее 2000 в 1 мкл или тромбоцитопении ниже 50 000 в 1 мкл цитостатики отменяют, а больного госпитализируют.

В комплексе лечебных мер применяют антибиотики, сердечно-сосудистые средства, гемотрансфузии и т. д. В начале болезни для понижения температуры с успехом используют бутадион.

Выбор метода лечения определяется стадией процесса. Для исключения поражения внутренних органов и лимфатических узлов выполняют лимфографию (введение рентгеноконтрастного вещества в лимфатические сосуды конечностей), нередко прибегают к диагностической лапаротомии с биопсией печени и за брюшинных лимфатических узлов. Селезенку удаляют как важный очаг болезни.

Беременность у больной лимфогранулематозом женщины следует прерывать только в случае обострения заболевания. В нашей стране и за рубежом описаны десятки случаев, когда женщины, получавшие лучевое, лекарственное или комбинированное лечение по поводу лимфогранулематоза, беременели и рожали здоровых детей. Однако во всех случаях вопрос о сохранении беременности решает врач.

Профилактика лимфогранулематоза состоит в уменьшении воздействия мутагенов на организм (химические вещества, радиация, УФ-лучи). Большое значение имеют санация инфекционных очагов, закаливание.

Электролечение и некоторые другие методы физиотерапии у пожилых лиц следует по возможности ограничить.

Большое значение имеют периодические медицинские осмотры работающих, в частности флюорография помогает выявить ранние, доклинические стадии лимфогранулематоза с поражением узлов средостения.

Прогноз:

Наибольшее значение в прогнозе имеет стадия заболевания. У пациентов с 4 стадией заболевания отмечается 75% 5 летняя выживаемость, у пациентов с 1-2 стадией - 95%.

Список литературы:

1. Руководство по гематологии, 1 том. Под редакцией А.И. Воробьева. Москва, Медицина, 1985г.
2. Классификация злокачественных опухолей, издание 4 дополненное и исправленное, 1989г.
3. Паньшин Г.А., Сотников В.М., Пивник А.В. и соавт. Лучевая терапия в комплексном лечении больных лимфогранулематозом IV стадии заболевания. Вопр. онкологии.- 1999.-№2.- т.45.-с.158-161
4. Даценко П.В. Расширенная радикальная программа лучевой терапии с профилактическим облучением легких у больных лимфогранулематозом. Дисс. канд. мед. наук, Москва, 1994 г.
5. Ильин Н.В. Современная лучевая терапия злокачественных лимфом. Радиология 2002. Материалы 3-его Росс. научного форума. М..2002.
6. Кондратьева Н.Е. Особенности течения I-II стадий лимфогранулематоза с поражением средостения. Дисс. канд. мед. наук. М., 2001.
7. Балашов А.Т. и Менделеев И.М. Рентгенологическая и ультразвуковая диагностика поражения печени и селезенки у больных лимфогранулематозом. Тер. арх., т. 60, № 9, с. 73, 1988
8. «Дифференциальная рентгендиагностика заболеваний органов дыхания и средостения» Руководство, т.2, Розенштраух Л.С., Виннер М.Г., 1991, М.
9. Струков А.И., Кауфман О.Я. Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни. – М.: Медицина, 1989. – 179 с.