

*Завадская М.Р.*

## **ВРОЖДЕННЫЙ МИЕЛОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Ткаченко А.К.*

*1-я кафедра детских болезней*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) представляет собой гетерогенную группу злокачественных заболеваний гемопоэтической ткани, при которой происходит клональная экспансия аномальных предшественников миелопоэза в костном мозге, крови, печени, селезенке, реже в некроветворных органах. По данным республиканского канцер-регистра, заболеваемость ОМЛ у детей в Беларуси составляет 0,6–0,8 на 100 тысяч детского населения. Чаще всего ОМЛ выявляется в первые 2 года жизни и в подростковом возрасте.

**Цель:** представить особенности клинических проявлений, современные подходы диагностики и лечения врожденных лейкозов на примере клинического случая врожденного миелобластного лейкоза.

**Материалы и методы.** Клинический случай врожденного миелобластного лейкоза в учреждении здравоохранения «Городской клинический родильный дом №2» г. Минска.

**Результаты и их обсуждение.** Косвенные признаки лейкоза можно обнаружить еще антенатально при ультразвуковой диагностике (гепатомегалия, спленомегалия), что нашло отражение в нашем случае. Манифестация данного заболевания может проявляться, начиная с периода новорожденности. Состояние при рождении у нашего пациента было очень тяжёлое, обусловленное респираторным дистресс-синдромом с дыхательной недостаточностью III степени, внутриутробной инфекцией на фоне недоношенности. Отмечались сниженная двигательная активность и мышечный тонус, рефлексы периода новорожденности быстро угасали. Имели место гепато- и спленомегалия. Родоразрешение было проведено путем операции кесарева сечения. Из операционной ребенок был переведен для дальнейшего лечения в отделение реанимации и интенсивной терапии. При лабораторном исследовании в коагулограмме сгусток не образовывался, в общем анализе крови отмечалось снижение уровня гемоглобина (131 г/л), эритропения ( $3,33 \cdot 10^{12}$ ), лейкоцитоз ( $155,08 \cdot 10^9$ ), тромбоцитоз ( $1385 \cdot 10^9$ ), наличие бластных клеток (79%). На пятый день жизни была проведена пункция костного мозга. Пунктат костного мозга из правой пяточной кости был богат клеточными элементами. Бласты составили 18%. Мегакариоцитов было много, активно функционировали, были представлены гипоплоидными формами, тромбоцитов много. Отмечались диспластические признаки эритроидного и мегакариоцитарного ростков кроветворения. На основании полученных данных, с учетом возраста ребенка, гепатоспленомегалии, количества бластов в периферической крови, превышающее количество бластов в костном мозге, улучшение лабораторных характеристик в динамике (уменьшение количества бластов в периферической крови) предварительно был выставлен диагноз: Аномальный миелопоэз (транзиторный?); внутриутробное инфицирование, период разгара, острое течение; респираторный дистресс-синдром в стадии клинических проявлений. В возрасте 5 дней ребенок был проконсультирован гематологом из РНПЦ ДО-ГиИ, после чего были даны рекомендации. Далее состояние ребенка характеризовалось отрицательной динамикой. В возрасте 1 месяц 22 дня ребенок был переведен в РНПЦ ДОГиИ, где был выставлен окончательный диагноз: Врождённый миелоидный лейкоз, М7 по ФАВ. Было принято решение о назначении специального лечения по индивидуальной схеме.

**Выводы:** типичными клиническими признаками врожденного миелобластного лейкоза являются гепато- и спленомегалия, вовлечение в процесс центральной нервной системы. При лабораторном исследовании выявляются анемия, высокий лейкоцитоз, тромбоцитоз, бласты в периферической крови. Состояние таких детей прогрессивно ухудшается, что требует своевременного выставления диагноза и начала специальной терапии.