



Созылмалы лимфолейкоз

402 Б Сагынтай Назерке

- **Созылмалы лимфолейкоз-**
имунокомпонентті клеткалардың қатерс
із өспелеріне жатады. **Шеттік қанда**
жетілген лимфоциттердің
көбеюімен, сүйек миының, лимфа
түйіндерінің, талақтың
лимфацитарлы
инфильтрациясымен дамидын
клондық неопластикалық ауру.

- Қандағы лимфоциттер В-лимфоциттерге жатқанмен организмде иммуноглобулиндер түзуге қатыспайды. Осыған байланысты организмде әртүрлі аутоинфекциялар қозып, аутоиммундық үрдістер жиі кездеседі.



Этиологиясы

- СЛЛ лимфопролефизациялық ісіктердің қатарындағы ауру.
- Негізгі себебі вирустық инфекциямен хромосомдық бұзылыстар болып табылады. Ісіктің даму көзі – лимфопоездің ізашарлық жасушасы.
- Этиологиялық факторлар нәтижесінде лимфоциттер жетіліп дамымайды, бірақ олардың өмір сүру уақыты ұзарады, олардың уақытылы жойылмауынан лимфоциттер саны көбейеді.
- Flodens, Stone СЛЛ-ның дамуына төмен жиіліктегі электромагниттік толқындар әсер ететінің көрсеткен.
- Генетикалық факторлардың СЛЛ-ның пайда болуына маңызы зор. Науқастардың жартысында 12-, 13-, 14- хромосомада ақаулар табылады.
- Химиялық агенттер

ПАТОГЕНЕЗ

Генетикалық факторлардың СЛЛ-ның пайда болуына маңызы зор. Науқастардың жартысында 12-, 13-, 14- хромосомада ақаулар табылады. В-жасушалы СЛЛ-да 12- хромосоманың трисомиясы анықталады, онда Rb1 протоонкогені орналасады. Бұл ген ісіктік өсудің супрессор-гені екен. 14- хромосоманың ұзын иығында патологиялық генетикалық заттардың көп жиналуы науқастардың болжамын нашарлатады. Оларда лейкоциттер саны бірнеше есе артып, пролимфоцитарлық лейкокемияның даму мүмкіндігі жоғары болады және стандарттық ем нәтиже бермейді. СЛЛ кезінде бөлініп жатқан жасушалар беткейінде иммуноглобулиндердің жеңіл және ауыр тізбектерінің бір ғана классы болады. Лейкоздық жасушалардан табылған бірдей фенотиптегі γ -6-ФДГ ферменті мен иммуноглобулиндер В-жасушалы СЛЛ-дың клондық сипатын көрсетеді. Сирек кездесетін Т-жасушалы СЛЛ кезінде лейкоздық жасушалар беткейінде иммуноглобулиндер болмайды. Бұл жасушалардың беткейіндегі Т-антигендердің тығыздығы дені сау адамдармен салыстырғанда жоғары гомогенді болады (қалыптыда олар өте әртүрлі). Барлық лейкоздық жасушалардағы Т-антигендердің бірдей жоғары тығыздығы олардың клондық шығу тегін көрсетеді. СЛЛ-да пайда болған патологиялық жасушалар клоны біртіндеп ісіктік прогрессия заңы бойынша дами береді, бірақ жедел лейкозбен салыстырғанда біршама баяу жүреді. СЛЛ-дың жасушалық субстратын негізінен морфологиялық жетілген лимфоциттер құрайды. Лимфоциттер бастапқы кезде лимфа түйіндерінде, көкбауырда, бауырда жиналады және олар іріленеді. Сүйек миында лимфоцитарлық көбею үдемелі дами береді. Біртіндеп, аурудың өршуіне байланысты гемопоэздің бұзылыстары анықталады: анемия, гранулоцитопения, тромбоцитопения, иммуноглобулиндер өндірілуінің бұзылыстарымен байқалатын иммундық тапшылық айқындала түседі. СЛЛ-да лимфоциттер өз қызметтерін толық атқара алмағандықтан әртүрлі аутоиммундық қарама-қайшылықтар (аутоиммундық гемолиздік анемия, тромбоцитопения, васкулиттер және т.б.) пайда болады. В-лимфоциттер плазмалық жасушаларға дейін ажырай алмайды да, бактериялық инфекцияға жауапты антиденелер, иммуноглобулиндер бөлінбейді. Сондықтан СЛЛ-да науқастар инфекциялық дерттермен жиі ауырады. Т-лимфоциттердің жетімсіздігінен осы науқастар вирустық ауруларға бейім болады.

Лимфоидты жүйе ісіктерінің ДДҰ жіктемесі (2001)

B – жасушалық ісіктер

1. B-лимфоциттердің ізашарынан пайда болатын ісіктер:

• B-лимфобласты лейкоз/B-жасуша ізашарынан пайда болатын лимфома (B-жасуша ізашарынан пайда болатын ЖЛЛ).

2. Жетілген лимфоциттер фенотипі бар B-жасуша ісіктері:

- Созылмалы лимфоцитарлы лейкоз/лимфоцитарлы лимфома;
- B-жасушалы пролимфоцитарлы лейкоз;
- лимфоплазмоцитарлы лимфома;
- көкбауырдың маргинальды аймағының лимфомасы;
- түкті жасушалы лейкоз;
- плазмалық жасушалы миелома;
- белгісіз бағыттағы моноклонды гаммапатия;
- солитарлы плазмацитома;
- біріншілік амилоидоз;
- ауыр тізбектер ауруы;
- сілемей қабатымен біріккен лимфоидты тіннің маргинальды аймағының экстранодальды B-жасушалы лимфомасы;
- маргинальды аймақтың нодальды B-жасушалы лимфомасы;
- фолликулярлы лимфома;
- мантия аймағы жасушасының лимфомасы;
- жайылмалы ірі β -жасушалы лимфома;
- аралық ірі β -жасушалы лимфома;
- сір қуыстардың біріншілік лимфомасы;
- Беркитт лимфомасы.

3. Ісіктік потенциалы белгісіз B-жасушалы лимфопролиферативті үрдістер:

- лимфоматоидты гранулематоз;

Т-жасушалы ісіктер Өңдеу

1. Т-лимфоцит ізашарынан пайда болған ісіктер:

- Т-лимфобласты лейкоз /Т-жасуша ізашарынан пайда болған лимфома;
- бласты НК-жасушалы лимфома.

2. Жетілген лимфоциттер фенотипі бар Т және НК-жасушалы ісіктер:

- Т-жасушалы пролимфоцитарлы лейкоз;
 - лимфоциттерде ірі түйіршіктері бар Т-жасушалы лейкоз;
 - агрессивті НК-жасушалы лейкоз;
 - Т-жасушалы лейкоз/ересектердің лимфомасы;
 - саңырауқұлақ тәрізді микоз;
 - Сезар синдромы;
 - терінің біріншілік ірі жасушалы анапластикалық лимфомасы;
 - назальдық түрдегі экстранодальдық НК/Т жасушалы лимфома;
 - энтеропатия түріндегі Т-жасушалы лимфома;
 - гепатолиенальды Т-жасушалы лимфома;
 - тері асты шел қабатының панникулит тәрізді Т-жасушалы лимфомасы;
 - ангиоиммунобласты Т-жасушалы лимфома;
 - шеткі Т-лимфоциттің иммунофенотипі бар белгісіз жасушаның лимфомасы;
 - анапластикалық ірі жасушалы лимфома;
3. Ісіктік потенциалы белгісіз Т-жасушалы лимфопролиферативті үрдістер
- лимфоматоидты папулез.

СЛЛ-ның клиникалық көріністері біркелкі емес, А. И. Воробьев (1999) келесі клиникалық түрлерін ажыратады:

- қатерсіз;
- үдемелі;
- көкбауырлық (спленомегалиялық);
- абдоминальдық;
- ісіктік;
- сүйек миылық;
- пролимфоцитарлық.

СЛЛ-ның қатерсіз және үдемелі түрлерін қосып, қатерсіз және үдемелі ағымдағы типтік формасына біріктіреді.

Барлық лейкоздар сияқты СЛЛ-ның клиникалық көріністері «бастапқы, айқын көріністер және соңғы» деп 3 кезеңге бөлінеді.

Бастапқы кезең

Типтік формасының қатерсіз және үдемелі ағымының бастапқы кезеңдері бірдей. Бастапқы кезеңде науқас әдетте шағым айтпайды, бірақ кейбір адамдар әлсіздікке, тершендікке, жиі-жиі суықтауына шағым айтады. Негізінен басым көп науқастарда дәрігерге басқа аурумен не медициналық байқаудан өту барысында кездейсоқ СЛЛ анықталады.

Қарау барысында науқаста нөкат не лобия өлшеміне дейін ұлғайған лимфа түйіндері табылады және ол негізгі клиникалық белгісі болып саналады. Лимфа түйіндері бірінен кейін бірі, кезектесіп ұлғаяды, әдетте ең бірінші мойын, содан кейін қолтық асты, ал аурудың айқын кезеңінде басқа топтардың лимфа түйіндерінің ұлғаюы байқалады. Олар сипалағанда қамыр тәрізді жұмсақ, эластикалық, ауырсынбайды, бір-бірімен және терімен жабыспайды. Көкбауыр қалыпты не аз ғана үлкейеді, эластикалық консистенциялы, көлемі өзгермейді.

Басқа мүшелер мен жүйелердің қызметтері бұзылмауының нәтижесінде науқастардың жалпы жағдайы қанағаттанарлық болады.

Дерттің қатерсіз ағымында, бастапқы кезеңі бірнеше жылға созылады. Лейкоцитоздың жоғарылауы баяу (2-3 жыл) жүреді. Инфекциялық қабынулардың дамуына байланысты қандағы лейкоциттер және лимфоциттер саны біршама жоғарылайды, бірақ инфекцияны емдесе, бұрынғы санға қайта келеді.

СЛЛ үдемелі ағымында аурудың бастапқы кезеңі ұзаққа созылмайды.

Науқастың жалпы жағдайы ай сайын нашарлайды, лимфа түйіндері айтарлықтай үлкейеді. Көкбауыр алғашқыда қолға сезілмесе немесе аз ғана үлкейсе, кейін оның көлемі айтарлықтай көлемге жетеді. Лейкоциттер

айқындалу кезеңі Әндеу

Бұл кезеңде СЛЛ-ның клиникалық көріністері айқын байқалады. Науқастар әлсіздіктің күшеюіне, жұмысқа деген қабілеттің төмендеуіне, азуына, дене қызуының жоғарылауына, түнгі уақытта терлеуіне, лимфа түйіндердің үлкеюіне шағымданады.

Қарағанда лимфаденопатия байқалады және барлық топтағы шеткі лимфа түйіндердің (иек асты, мойын, бұғана үсті мен бұғана асты, шап және т.б.) үлкейгені анықталады.

Олардың консистенциясы қамыр тәрізді, бір-бірімен және терімен жабыспаған, өлшемдері нәтижесінде тауық жұмыртқасына дейін болуы мүмкін. Кейде (СЛЛ-ның ісіктік түрі) бір топтағы ұлғайған лимфа түйіндері конгломерат тәрізді болып көрінеді. Аурудың классикалық түрінде кеуде аралық және іш пердесі лимфа түйіндерінің ұлғаюына қарамастан ішкі мүшелердің қысылу белгілері байқалмайды.

СЛЛ-ның Т-жасушалық түрінде лимфоидтық инфильтрат терінің бейспецификалық өзгерістерімен жүреді. Аурудың типтік түрінде псориаз, экзема жиі байқалады. Сонымен қатар СЛЛ-да эритродермия, белдеме ұшық (кейде жайылмалы түрде), есекжем, нейродермит, терінің микоздық зақымданулары кездесуі мүмкін.

СЛЛ-да бауыр мен көкбауыр үлкейеді, бірақ олардың көлемі СМЛ кезіндегі деңгейге жетпейді. Дерттің спленомегалиялық түрінде көкбауыр біршама ұлғайып, бүкіл ішті алып жатады. Оның үлкеюі жиі инфарктпен, периспленитпен асқынуы мүмкін және ол сол жақ қабырға астының ауырсынуы, іш пердесінің үйкеліс шуымен көрінеді. Үлкейген көкбауыр қатты, беткейі тегіс болады. Спленомегалия (гиперспленизм нәтижесінде) тромбоцитопенияға, анемияға, кейде панцитопенияға алып келуі мүмкін. Сирек бауырдың лейкоцитозы инфильтрациясы салдарынан гепатомегалия байқалады. Пальпацияда бауыр қыры дөңгеленген, қаттылау, беткейі тегіс болады. Жергілікті лимфа түйіндердің үлкеюіне байланысты өт жолдарының бітелуі қосылса, онда холестазды сарғаю дамуы мүмкін. Қақпа көк тамыры аймағындағы лимфа түйіндері үлкейгенде порталды гипертензия асцитпен бірге көрінеді, бірақ бұл синдромдар СЛЛ-ның ісіктік түріне ғана тән.

Кейде асқазан мен 12 елі ішектің ойық жарасы, асқазан-ішектерден қан кетулер, мальабсорбция синдромы кездесуі мүмкін. Кейін оларда фолликулярлық қышқылы мен темір жетіспеушілігі анықталады.

Науқаста өкпенің инфильтрациясы нәтижесінде өңтігу, жөтел, сирек қан түкіру, крепитация, сондай-ақ рестриктивті тыныс жетіспеушіліктің белгілері байқалады. Өкпедегі ошақты инфильтраттың клиникалық көріністері болмаса да, олар рентгендік зерттеуде анықталады. Лейкемиялық инфильтраттар өкпе қабығында болса, фиброзды не экссудативті плеврит дамиды. Науқастар тыныс мүшелерінің инфекциялық-қабыну ауруларына бейім болады және оларда пневмония, жедел бронхит, фарингит, трахеит жиі табылады.

Жүректің зақымдануы СЛЛ кезінде сирек кездеседі. Ол әртүрлі жүрек ырғағы және АВ өткізгіштігінің бұзылыстарымен, жүрек шекараларының кеңеюімен, жүрек жетіспеушілігімен байқалады. Миокардтың бейспецификалық зақымдануы анемияға, интоксикацияға байланысты дамыған кардиомиопатия түрінде кездеседі. Оны – физикалық күш түскендегі өңтігу, жүректің жиі соғуы, жүрек тондарының әлсіреуі, ЭКГ-да аласа Т-тісшесі дәлелдейді.

Әртүрлі калибрдағы тамырлардың лейкоцитоздық инфильтрациясы нәтижесінде олардың өткізгіштіктері артады. Осындай ұсақ қан тамырларының зақымдануы терідегі қанталауларға алып келуі мүмкін.

Бүйрек паренхималарының лейкоцитоздық инфильтрациясы науқастардың жартысында кездеседі, бірақ көріністері айқын болмайды. Әдетте ол протеинуриямен, кейде микрогематуриямен байқалады. Бүйрек қызметінің өте ауыр бұзылыстары әдетте кездеспейді.

СЛЛ айқын клиникалық кезеңінде ер кісілерде приапизм (СМЛ-мен салыстырғанда сирек) ұзақ және ауырсынатын эрекциямен байқалады.

ООЖ-ның зақымдануы айқын клиникалық кезеңінде сирек кездеседі, бірақ ол СЛЛ соңғы кезеңінде барлық науқастарда болады.

Соңғы кезеңіӨндеу

СЛЛ-ның соңғы кезеңінде науқастардың жалпы жағдайы үдемелі нашарлап, жүдеуі, айқын улану белгілері, тәбеттің жоғалуы және дене қызуының жоғарылауы байқалады.

Қызба тек СЛЛ-ға байланысты емес, сондай-ақ ол бактериялық пневмония, туберкулездің қабаттасуынан да болуы мүмкін. Инфекция-қабыну үрдістері иммундық жүйенің бұзып, гипогаммаглобулинемияны дамытады. Ауыр, кең жайылған инфекциялар өлімге алып келеді. Ұшық СЛЛ-ның кез келген кезеңінде, әсіресе соңғы кезеңде ауыр асқынуларға алып келіп, науқастың тері, ауыз қуысы, асқазан-ішек, несеп шығару жолдарының сілемей қабаттарын зақымдайды. Соңғы кезеңнің ең қауіпті клиникалық көріністердің біріне ауыр бүйрек жетіспеушілігі жатады. Ол бүйрек тіндерінің лейкоздық жасушаларымен инфильтрациясы нәтижесінде олигоанурияның дамуымен, қанда несепнәрі, креатининнің жоғарылауымен байқалады. Ауыр бүйрек жетіспеушілігі өлімнің себебі бола алады.

СЛЛ-ның соңғы кезеңінде бас миы қабықтарының жас лимфоциттермен инфильтрациясы салдарынан нейрорлейкемия дамиды. Ол бастың қатты ауырсынуы, құсу, параличтер, парездер және менингиальды синдромдармен көрінеді.

Осы кезеңде кардиомиопатия, қан айналымының жетіспеушілігі, тыныс жетіспеушілігі, экссудативті плеврит айқын дамуы мүмкін.

Сондай-ақ бұл кезеңде өте ауыр анемия, тромбоцитопения дамып, геморрагиялық синдром терідегі қанталаулармен, мұрын, асқазан-ішек пен жыныс жолдарынан қан кетулермен байқалады. Лимфа түйіндері, көкбауыр, бауыр ұлғая және қатая түседі.

Рихтер синдромына өту Өндеу

СЛЛ-ның «Рихтер синдромына трансформациясы» деп ірі В-лимфоциттен тұратын жайылмалы, агрессивті ірі жасушалы иммунобласты лимфомаға (лимфосаркомаға) өтуін айтады. Алғашқы рет оны Рихтер (1928 ж) жазды. СЛЛ үдемелі түрімен ауыратындардың 3-10 % Рихтер синдромына өтеді екен. Бұл синдромның дамуына p53 геннің мутациясы әсер етеді.

Рихтер синдромында лимфа түйіндері үдемелі ұлғайып, тас сияқты қатайып, көрші тіндерді және лимфа жолдарын басып, ауырсыну мен ісінуді туындатады. Көптеген науқастарда ретроперитонеалды лимфаденопатия дамиды, дене қызуы жоғарылайды, жүдейді, гепатомегалия, өте үлкен спленомегалия табылады. ОЖЖ-ның патологиялық үрдіске қосылуына байланысты неврологиялық симптомдар көрінеді. Асқазан-ішек жолы, өкпе, бүйрек және басқа да мүшелерде лейкоз жасушаларының инфильтрациясы әсерінен сәйкес клиникалық белгілер пайда болады. Қан сарысуында ЛДГ мен моноклондық гаммапатия деңгейі жоғарылайды.

Рихтер синдромына өту диагнозы лимфа түйінінің биопсиясымен дәлелденеді. Биоптатта цитоплазмасы айқын базофильді, ядросы дұрыс емес пішінді, нуклеолалары бар ірі иммунобластар табылады. Сүйек миында осы жетілмеген жасушалардың инфильтрациясы көрініп, остеолиз ошақтары байқалады. Рихтер синдромы дамыған науқастардың орташа өмір сүру ұзақтығы шамамен 6-12 ай.

Пролимфоцитарлы лейкозға өтуіӨндеу

В-жасушалы СЛЛ кезінде 15 % науқастарда лейкоздық жасуша популяциясы арасында ұсак лимфоциттер мен пролимфоциттер табылады және олар 10-15 %-ға жетуі мүмкін. Бұл өзгеріс СЛЛ-ның пролимфоцитарлы лейкозға өтуін дәлелдейді. Бұндағы клиникалық көрінісі СЛЛ-ның клиникасына ұқсас, бірақ ол үдемелі өте айқын спленомегалиямен ерекшеленеді. Кейбір ауруларда t(6;12) транслокациясы анықталады. СЛЛ-ның пролимфоцитарлы лейкозға өтуі науқастардың жүргізіліп жатқан химиотерапияға бағынбауына, өмір сүру ұзақтығының қысқаруына алып келеді. Chanі мәліметтері бойынша бұл науқастың өмір сүруі ұзақтығы 9 ай құрайды.

Жедел лейкозға өтуіӨндеу

СЛЛ өте сирек (2 %) жағдайда жедел лимфобласты лейкозға өтеді. Қазіргі заманда СЛЛ кезіндегі лейкоздық клон В-жасушалы бағыттағы клоннан шығатыны анықталған. Бластық трансформация негізіне иммуноглобулиндердің синтезіне жауап беретін гендер мен c-MYC гені жабысуының артуымен басталады. Лейкемиялық бласт жасушалары соңғы дезоксинуклеотидтрансферазаға (TdT), жоғары деңгейлі беткейлік иммуноглобулиндерге және HLA-DR-ге жабысады. Дерттің клиникалық көрінісі жедел лимфобласты лейкозға сәйкес келеді.

СЛЛ кезіндегі жалпы қан анализі және микроскопия;

- Лейкоцитоз, абсолютті лимфоцитоз. лимфоциттер саны $5 \cdot 10^9/\text{л}$ мүмкін жоғары, $600-10^9/\text{л}$ жетеді. Лимфоциттер кішкентай, дөңгелек пішінді, цитоплазмасы жіңішке, әлсіз базофильді, ядросы дөңгелек, ірі хроматин.
- Тән белгілер — Боткин—Гумпрехт көлеңкесі.
- Нормоцитарлы, нормохромды анемия.
- ретикулоцитоз.
- **Сүйек миының пункциясы.** Сүйек миының тотальды лимфатикалық метаплазиясына дейін лимфоцитоз, аутоиммунды гемолиз кезінде — қызыл өсудің шекарасының кеңеюі, сирек — парциальды қызыл-жасушалы аплазия (сүйек миы).

Созылмалы лимфолейкозға хромосоманың бірнеше бұзылыстары тән:

1. Қысқа иықты 17 хромосоманың делециясы (жоғалу) . Осыдан ісіктің дамуына бөгет жасайтын p53 ген жоғалады. Қысқа иықты 17 хромосоманың (делеция 17p) делециясы қауіпті болып есептеледі.
2. Ұзын иықты 11 хромосоманың делециясы (делеция 11q). Бұл бұзылыста қолайсыз болып есептеледі.
3. ☐ Қосымша 12 хромосоманың пайда болуы (трисомия 12). Бұл бұзылыстың қолайсыздық мәні жоқ.
4. ☐ Ұзын иықты 13 хромосоманың жоғалуы (делеция 13q). 13q делециясы қолайсыз болжамды білдіреді. Көптеген науқастарда 13q жоғалуы созылмалы лимфолейкозда өте баяу дамиды, жыл бойы емді қажет етпейді.
☐ Науқастардың кейбіреуінде бұзылыстар болмайды. FISH зерттеуі үшін қан көктамырдан немесе сүйек

Иммунофентипиялық маркерлер.

□ CD38, қарапайым түрде, ағынды цитометрия әдісімен анықталады. Әдістің мақсаты СЛЛ жасушаларында CD38 деңгейін анықтау болып табылады, деңгейі аз қолайлы болжам.

□ ZAP-70 – жаңа маркер, ағынды цитофлуориметрия көмегімен анықталады. ZAP-70 төмен деңгейі аурудың жеңіл ағымын көрсетеді. Жоғарғы деңгейі әдетте лимфолейкоздың белсенді ағымында байқалады.

Қанның зәрдің иммунохимиялық талдауы. Ig барлық кластарының құрамы жиі төмен болады. Кейбір жағдайларда моноклональды иммуноглобулин секрециясы, жиі IgM, зәрде Бенс-Джонс ақуызы анықталады.

Серологиялық зерттеу. ELISA тесті :

- Аутоиммунды гемолиз кезінде — эритроциттерде антиэритроцитарлы IgG анықталады.
- Аутоиммунды тромбоцитопения кезінде — антитромбоцитарлы АД анықталады.

□ ELISA (ағыл. enzyme-linked immunosorbent assay — энзим-байланыстыратын иммуносорбентті талдау

Бұл тесттің негізі энзиммен байланысты , антиген немесе антидене кешені және тұрақты топырақпен байланысқан антиген немесе антиденені қолдану(сілтілі фосфатаза немесе глюкоза оксиді). «Сэндвич»-ELISA иммобилизденген антиденені қолдануы : А- антигеннің фиксирленген антиденемен байланысы; В – энзиммен байланысқан, өзіндік антигенге қарсы бағытталған басқа антиденемен байланысы; С- антиген детектирлеуі жүретін реакция; D- басқа

Созылмалы лимфолейкоздың арнайы химиотерапиясы

- □ Глюкокортикоидтар. СЛЛ кезінде глюкокортикоидтармен монотерапия тек ауыр аутоиммунды асқынуларда тағайындалады, себебі ол бар иммуножетіспеушілікті күшейтеді және фатальды септикалық асқынулардың себебі болуы мүмкін.
- Алкилирлеуші химиотерапевттік заттар (мысалы, хлорамбуцил, циклофосфамид) үдемелі, ісікті және пролимфоцитарлы түрінде тағайындалады.
- Пурина аналогы(флударабин) — СЛЛ кезіндегі жоғары белсенді препарат, ауыр үдемелі және ісікті түрлеріндегі науқастарда ремиссияға әкеледі. Хлорамбуцил емі нәтижесіз болғанда тағайындалады. Препараттың айқын тиімділігі аутоиммунды феномендерде байқалады.

Полихимиотерапевттік схема.

Алкилирлеуші заттарға төзімділік болғанда СОР бағдарламасы бойынша препараттар комбинациясын тағайындайды- циклофосфамид, винкристин, преднизолон.

Басқа полихимиотерапевттік схема — CVP (винбластин винкристинмен бірге), CNOP (COP + доксорубин).

- Емнің жаңа әдістері: ритуксимаб немесе мабтер препараты (Rituximab, Rituxan, Mabthera) IgG kappa түрі CD20 антигеніне химерлі гуманизирленген моноклональды антидене.

Созылмалы

лимфолейкоздың сәулелі терапиясы

СЛЛ кезіндегі спленэктомия.

Спленэктомия — панцитопенияны тоқтатудағы негізгі әдістің бірі — аутоиммунды асқынуларда тағайындалады . СЛЛ-дың көкбауырлық түрінде таңдалатын әдіс. Инфекциялық асқыну және капсула түзуші флорамен шақырылатын ауыр инфекциялардың пайда болу мүмкіншілігінің жоғары

Инфекцияның алдын-алу — лейкоциттер саны $11 \cdot 10^9/\text{л}$ болса науқасты толық оңашалау қажет, қатаң санитарлы-дезинфекциялық тәртіп: антисептикалық заттармен (4-5 рет тәулігіне) жиі ылғалды тазалау, бір ретті құралдармен, медицина қызметкерінің стерильді киімімен палатаны желдету және кварцтау, мүмкіншілігінше боксты таза ауалы ламинарлы өзекпен кондиционирлеу.

Дене қызуы жоғарлағанда клиникалық және бактериологиялық зерттеу және тез арада кең спектрлі антибиотикті ем жүргізу: цефалоспориндер, аминогликозидтер, жартылайсинтетикалық пенициллин, меропенем(меронем), имипенем+циластатин(тиенам). Дене қызуының екіншілік жоғарлауында, яғни антибиотикті емнен кейін, әдетте саңырауқұлаққа қарсы заттар тағайындалады (флуконазол, амфотерицин). Пневмоцисті пневмония кезінде ко-тримоксазол (бисептол) 240 мг/кг дозасында к/і, цитомегаловирусты инфекция кезінде — ганцикловир тағайындалады.

Нейтропенияның емі және алдын-алуда гранулоцитарлы [филграстим (нейпоген)] және гранулоцитарлы-макрофагальды [ленограстим (граноцит)] колония ынталандырушы фактор препараттарын тағайындауға болады.

Емі

- Арнайы химиялық ем
- Сәулелі ем
- Спленэктомия