

Заключение. Анализ результатов исследования показал разнообразие фенотипов системы резус и высокий уровень сенсибилизации в группе онкогематологических больных,

что говорит о необходимости проведения индивидуального подбора при переливании эритроцитов данной категории пациентов.

Выявление ранней стадии апоптоза клеток человека с помощью нового моноклонального антитела

Григорьев А.А., Дейнеко Н.Л., Булычева Т.И.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Получена гибридома, секретирующая моноклональное антитело АЗ к ядрышковому белку, названному АЗ-антиген, функция которого была неизвестна.

Цель работы. Изучение изменений, происходящих в ядрышке клеток после ингибирования в них белкового синтеза, используя новое моноклональное антитело АЗ.

Материалы и методы. Фиксированные клетки различных клеточных культур и лимфоциты человека были исследованы с помощью реакции непрямой иммунофлуоресценции. Апоптоз детектировали методом TUNEL, белковый синтез подавляли с помощью анизомицина, циклогексимида, пурамицина или эметина.

Результаты. После ингибирования белкового синтеза в течение 1 ч в пролиферирующих, но не в дормантных клетках АЗ-антиген мигрировал из ядрышка в нуклеоплазму при отсутствии фрагментации хроматина. Появление апоптотических клеток наблюдалось после 2 ч воздействия.

Заключение. Обнаружено, что миграция АЗ-антигена из ядрышка в нуклеоплазму, которая происходит после ингибирования белкового синтеза, предшествует клеточной гибели путем апоптоза. Антитело против АЗ-антигена позволяет визуализировать раннюю стадию апоптоза.

Первый опыт лечения больных с рецидивом или резистентным вариантом острого миелоидного лейкоза комбинацией малых доз цитарабина с кладрибином

Грицаев С.В., Кузяева А.А., Кострома И.И., Мартынкевич И.С., Чубукина Ж.В., Тиранова С.А., Потихонова Н.А., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург

Введение. Лечение рецидивов и резистентного к химиотерапии (ХТ) острого миелоидного лейкоза (ОМЛ) представляет значительные трудности. Большие дозы цитарабина (Ара-Ц) способны преодолеть резистентность, обусловленную экспрессией гена *MDR*. В то же время после высокодозной ХТ (ВХТ) нередко развивается рецидив, эффективность ВХТ значимо ниже при неблагоприятных молекулярно-генетических повреждениях, нередко имеются противопоказания к назначению ВХТ, такие как возраст и/или низкий соматический статус из-за агрессивного характера предшествующей ХТ или отягощенной коморбидности. Вместе с тем для потенциальных кандидатов на трансплантацию аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) достижение полной ремиссии (ПР) и сохранение ее в течение нескольких месяцев, необходимых для подбора донора, – принципиальное условие улучшения безрецидивной и общей выживаемости.

Цель работы. Оценить эффективность комбинации малых доз Ара-Ц и кладрибина при рецидивах и резистентном ОМЛ.

Материалы и методы. Ара-Ц вводили подкожно по 20 мг 2 раза в день в течение 14 последовательных дней. Кладрибин назначали внутривенно в дозе 5 мг/м² 1 раз в сутки в течение первых 5 дней. Всеми больными было подписано информированное согласие.

Результаты и обсуждение. Комбинированную терапию получили 5 больных в возрасте 24–58 лет (медиана 53 года). У 1 больного не было ответа на индукционную ХТ по схемам "7 + 3" и "НАМ". У других 4 больных имелся рецидив

ОМЛ, в том числе после аутологичной ТГСК (ауто-ТГСК) у 1 больного. Противорецидивная ВХТ была неэффективной во всех случаях. Нормальный кариотип выявлен у 1 больного, одиночные и двойные хромосомные aberrации – у 3 больных. У больного с рецидивом после ауто-ТГСК нарастание бластома в костном мозге сопровождалось появлением множественных цитогенетических поломок, включая 2 моносомии. Мутации генов *FLT3*, *NPM1* и *c-Kit* не обнаружены ни у одного из больных. На поверхности бластных клеток 3 больных наряду с миелоидными антигенами была выявлена коэкспрессия CD4, CD22 или CD7. Терапия была эффективной у 2 больных: у одного пациента, не ответившего ранее ни на один из стандартных индукционных курсов, и у второго – с рецидивом после ауто-ТГСК. Ответ на лечение был констатирован после первого курса. После дополнительного курса комбинированной ХТ первому больному был проведен курс консолидации, включающий Ара-Ц по 1 г/м² за введение. Соответственно через 4 и 2 мес после достижения ПР больным была выполнена алло-ТГСК. К моменту начала режима кондиционирования у первого больного сохранялась ПР, у второго больного выявлен избыток бластных клеток. Полный донорский химеризм выявлен у обоих больных. ПР сохраняется в течение 16 и 3 мес соответственно.

Заключение. Комбинация малых доз Ара-Ц с кладрибином может быть эффективной у некоторых больных с крайне неблагоприятными вариантами ОМЛ. Условием сохранения достигнутого ответа на период времени, необходимый для поиска донора, следует рассматривать курс ВХТ.

Активность свободнорадикального окисления при эффективной терапии деферазироксом

Грицаев С.В., Рыбакова Л.С., Зотова И.И., Кострома И.И., Капустин С.И., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург

Введение. Осложнением регулярных переливаний донорских эритроцитов является избыток железа в организме. Токсический эффект посттрансфузионной перегрузки железом

обусловлен повреждением клеточных органелл свободными радикалами кислорода, образующимися при появлении железа, не связанного с трансферрином (ЖНСТ). Показано, что

прием деферазирокса (ДФЗ) сопровождается уменьшением концентрации ферритина в сыворотке крови (суррогатный маркер избытка железа) и лабильного железа в плазме (наиболее агрессивная форма ЖНСТ), редуцией запасов железа в печени и сердце, улучшением показателей крови со снижением интенсивности трансфузионной терапии или ее отменой. При концентрации ферритина ≤ 1000 мкг/л рекомендовано модифицировать дозу ДФЗ. Тем не менее вопрос о целесообразности снижения дозы или отмены ДФЗ при сохраняющейся потребности в регулярных переливаниях эритроцитной массы остается нерешенным.

Цель работы. Изучить активность свободнорадикального окисления (СРО) и антиоксидантных ферментов у больных с посттрансфузионной перегрузкой железом, принимающих ДФЗ.

Материалы и методы. Проанализированы данные 8 больных с посттрансфузионным избытком железа. Для оценки состояния СРО и антиоксидантной системы в сыворотке крови определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА), церулоплазмину и каталазы. Эффективность ДФЗ оценивали по концентрации ферритина каждые 3 мес.

Результаты. Медиана возраста больных составила 62 (33–71) года. С миелодиспластическим синдромом было 5 больных. У других 3 больных были диагностированы апластическая анемия, парциальная красноклеточная аплазия и смешанная миелоидная неоплазия (рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами и тромбоцитозом). Основанием

для назначения ДФЗ было наличие не менее 2 из следующих признаков: переливание не менее 20 доз донорских эритроцитов, концентрация ферритина не менее 1000 мкг/л и насыщение трансферрина железом не менее 80%. Начальная доза ДФЗ была 10–20 мг/кг в день. Ни в одном случае суточная доза не превышала 20 мг/кг. Временное снижение дозы наблюдалось у 2 больных из-за диспептических расстройств. Исходная концентрация ферритина была 3733 ± 1761 мкг/л. Через 12 мес терапии ДФЗ концентрация ферритина составила 2150 ± 1225 мкг/л ($p = 0,026$), при этом у 2 больных концентрация была ниже 1000 мкг/л и у 1 больного практически не изменилась – 2680 и 2862 мкг/л. Зависимость от переливаний донорских эритроцитов сохранилась у всех больных. Ни в одном случае не был зарегистрирован один из вариантов гематологического ответа IWG 2006 г. При контрольном обследовании через 12 мес терапии ДФЗ концентрация МДА, так же как и активность церулоплазмину и каталазы, не достигла значимого изменения по сравнению с исходными показателями.

Заключение. Лечение ДФЗ сопровождается значимым снижением концентрации ферритина в сыворотке крови. Активность СРО через 12 мес терапии значимо не меняется. Причина – сохраняющаяся потребность в переливаниях донорских эритроцитов. При отсутствии гематологического улучшения на фоне продолжающихся регулярных трансфузий прием ДФЗ должен быть продолжен, несмотря на снижение концентрации ферритина до ≤ 1000 мкг/л.

Вектор изменения заготовки донорских эритроцитов в Ставропольском крае

Губанова М.Н., Копченко Т.Г, Лиляк М.Ю., Жибурт Е.Б.

Ставропольская краевая станция переливания крови, Ставрополь; Национальный медико-хирургический центр им.Н.И. Пирогова, Москва

Введение. Для трансфузионной коррекции анемии в России в основном используют эритроцитную массу – взвесь эритроцитов в донорской плазме. В других странах чаще используют эритроцитную взвесь в специальном добавочном растворе.

Цель работы. Представляет интерес оценить эволюцию структуры донорских эритроцитсодержащих трансфузионных сред в Ставропольском крае на современном этапе.

Материалы и методы. Проанализированы количество и структура донорских эритроцитов, полученных в Ставропольском крае в 2007–2012 гг. Заготовку крови вели Ставро-

польская СПК, ГУМП СК "Сангвис" в Пятигорске и отделение переливания крови в Буденновске.

Результаты и обсуждение. В течение 6 лет заготовка донорских эритроцитов в крае сократилась на 14,8%. Последнему обстоятельству способствовала системная работа по минимизации брака. При этом доля эритроцитной взвеси и отмытых эритроцитов увеличилась, а эритроцитной массы – уменьшилась.

Заключение. Работа по совершенствованию трансфузиологического обеспечения клиник региона ведет к увеличению доли получаемой эритроцитной взвеси, сокращению непроизводительных расходов заготовленных донорских эритроцитов.

Расчетный остаточный риск инфицирования при переливании крови

Губанова М.Н., Мадзаев С.Р., Аветисян К.С., Бахметьев А.В., Зарубин М.В., Караваев А.В., Ключева Е.А., Коденев А.В., Кузнецов К.В., Максимов А.Р., Султанбаев У.С., Филина Н.Г., Хальзов К.В., Яковлева Л.М., Жибурт Е.Б.

Российская ассоциация трансфузиологов, Москва

Введение. В Евросоюзе отчет о работе СПК должен включать встречаемость и распространенность инфекций у доноров. Риск передачи инфекций рассчитывают как произведение продолжительности серонегативного периода и встречаемости.

Цель работы. Определить распространенность и встречаемость инфекций у российских доноров, а также остаточный риск трансфузионного инфицирования (ОРИ).

Материалы и методы. Результаты обследования 773 185 доноров представили 48 организаций службы крови. Подсчитали количество случаев инфекций у первичных и повторных доноров (благодарность – А.И. Болотову). При расчете встречаемости инфекций учли, что средняя частота

донаций повторных доноров в России составляет 2,4 раза в год. Распространенность рассчитывали на 100 000 доноров. Встречаемость рассчитывали на 100 000 человеко-лет с учетом средней частоты донаций.

Результаты. Показатели распространенности и встречаемости инфекций у доноров, включенных в исследование в 2012 г., представлены в **табл. 1**, ОРТИ – в **табл.2**.

В докладе обсуждены возможные ограничения исследования.

Заключение. Определены распространенность и встречаемость гемотрансмиссивных инфекций у доноров крови России, эти показатели целесообразно ввести в медицинскую отчетность. В российских нормативах нужно внедрить