

Анализ структуры терапии Ph-негативных миелопролиферативных заболеваний по данным популяционного регистра

Капланов К.Д., Клиточенко Т.Ю., Боско О.О., Демиденко К.В.

Отделение гематологии ГБУЗ Волгоградский областной клинический онкологический диспансер №1

Введение. Группа Ph-негативных миелопролиферативных заболеваний (МПЗ) характеризуется преимущественно пожилым возрастом пациентов и относительно высокими среди других гематологических новообразований показателями общей выживаемости. Лечебные мероприятия при заболеваниях данной группы направлены на оптимальный циторедуктивный эффект, устранение опасных для жизни осложнений и снятие симптомов, снижающих качество жизни. Контроль за структурой терапии МПЗ не только имеет фармакоэкономический интерес, но и влияет на организационные мероприятия в структуре амбулаторно-поликлинической помощи.

Цель работы. Изучить структуру терапии Ph-негативных МПЗ, назначаемой в гематологических кабинетах поликлинических учреждений и онкологических диспансеров; оценить эффективность проводимой терапии; выявить факторы, связанные с назначением интерферонсодержащей терапии после верификации диагноза.

Материалы и методы. В настоящее время регистр включает 491 больного Ph-негативными МПЗ, проживающего в Волгоградской области (277 женщин и 214 мужчин) в возрасте от 23 до 89 лет, средний возраст 63 года, медиана возраста 64 года. Из них 252 (51%) больных эритремией, 61 (12,5%) – эссенциальной тромбоцитемией, 165 (34%) – первичным миелофиброзом, 12 (2,5%) – вторичным миелофиброзом. На момент установления диагноза конституциональные симптомы наблюдались у 68 (14%) больных. Верификацию диагноза выполняли на основании клинической картины, анализов периферической крови, гистологического исследования трепанобиоптата и цитоморфологического анализа

аспирата костного мозга, ПЦР-исследования мутации гена *JAK2* и, при необходимости, исключения t(9; 22) и экспрессии гена *Bcr-Abl*. Длительность наблюдения составила 5–350 мес, медиана наблюдения – 35 мес. Структура терапии в группе после установления диагноза: гидроксикарбамид – 172 (35%) больных, гидроксикарбамид и интерферон – 54 (11%), гидроксикарбамид и эритроцитозферез – 42 (9%), интерферон – 85 (17%), эритроцитозферез – 97 (20%), наблюдение – 41 (8%). Статус по IPSS и DIPSS в группе первичного и вторичного миелофиброза (178 больных): IPSS: низкий риск – 61 (34,3%), промежуточный I и II – 104 (58,4%), высокий – 13 (7,3%); DIPSS: низкий – 54 (30%), промежуточный I – 98 (55%), промежуточный II – 23 (13%), высокий – 3 (2%). Вторые злокачественные опухоли (метахронные новообразования) по данным регистра зарегистрированы у 35 (7%) больных. В многофакторном анализе (логистическая регрессия) исследовано влияние различных параметров на выбор терапии, включающей интерферон.

Результаты и обсуждение. Вероятность назначения терапии, содержащей интерферон, была значимо выше у пациентов с эссенциальной тромбоцитемией – ОШ = 3,5; 95% ДИ (1,8–7); $p = 0,0001$, первичным миелофиброзом – ОШ = 1,7; 95% ДИ (1–3); $p = 0,041$ и в возрастной группе моложе 60 лет – ОШ = 3,5; 95% ДИ (2,1–5,8); $p = 0,0001$.

Заключение. Практика назначения интерферона в монорежиме и комбинации его с другими агентами не всегда соответствует опубликованным рекомендациям. Вместе с тем следует отметить и противоречивость опубликованных данных клинических исследований.

Мониторинг детекции β-лактамаз расширенного спектра среди энтеробактерий, выделенных от больных острыми миелоидными лейкозами и лимфомами в период химиотерапии

Коробова А. Г., Трушина Е.Е., Фролова И.Н., Охмат В.А., Кравченко С.К., Паровичникова Е.Н., Клясова Г.А.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Ведущими возбудителями сепсиса у больных с опухолями системы крови являются энтеробактерии, а транслокация их в кровоток происходит, как правило, со слизистой оболочки пищеварительного тракта. В последнее десятилетие существенно увеличилась детекция β-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) у энтеробактерий.

Цель работы. Изучить частоту колонизации слизистых энтеробактериями с продукцией БЛРС у больных острыми миелоидными лейкозами (ОМЛ) и лимфомами.

Материалы и методы. У больных с *de novo* ОМЛ и лимфомами проводили одновременно посев со слизистой оболочки ротоглотки и прямой кишки при поступлении, а затем каждую неделю в течение 6 мес. Детекцию БЛРС проводили стандартными методами.

Результаты и обсуждение. В проспективное исследование (апрель–декабрь 2013 г.) было включено 67 больных (27 мужчин и 40 женщин; медиана возраста 39 лет). ОМЛ были диа-

гностированы у 25 (37%), лимфомы – у 42 (63%) больных. При первом поступлении в ГНЦ колонизация штаммами с БЛРС была выявлена у 11 (16%) больных – у 3 (12%) больных ОМЛ и у 8 (19%) – лимфомами. Все штаммы выделены из кишечника.

У 35 из 67 больных изучили колонизацию энтеробактериями с БЛРС в период лечения от 4 до 6 мес. За этот период колонизация продуцентами БЛРС была выявлена у 32 (91%) больных. Медиана детекции БЛРС у больных лимфомами составила 26 дней, у больных ОМЛ – 44 дня. Спектр бактерий был следующий: *E. coli* ($n = 25,36\%$), *K. pneumoniae* ($n = 12,18\%$), *Enterobacter* spp. ($n = 11,16\%$), *Citrobacter* spp. ($n = 7,11\%$), *K. oxytoca* ($n = 6,9\%$), другие ($n = 7,1\%$).

Заключение. Энтеробактерии с продукцией БЛРС были выявлены у 16% больных при первом поступлении в стационар и у 91% – в период лечения. Детекция БЛРС-штаммов у больных лимфомами наблюдается в более ранние сроки, чем у больных ОМЛ.

Биочип для сортировки лейкоцитов по поверхностным антигенам и исследования их морфологии и цитохимии

Кузнецова С.А.^{1,2,3}, Хвастунова А.Н.¹, Доронина А.О.¹, Федянина О.С.², Горгидзе Л.А.³, Аль-Ради Л.С.³, Атауллаханов Ф.И.^{1,2,3}

¹ФГБУ ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д.Рогачева Минздрава России; ²ФГБУН Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН; ³ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Диагностика онкогематологических заболеваний основывается на сочетании данных морфологии, иммунофенотипирования и цитохимических исследований. Однако существующие на сегодняшний день методы не позволяют проводить

определение поверхностных антигенов и изучение морфологии или цитохимии на одних и тех же клетках. Мы разработали клеточный биочип для сортировки лейкоцитов человека по поверхностным антигенам с последующим морфологи-