

миелограммы у 21 больного ХЛЛ, у 17 из них в динамике. Всем проводили ПТ ритуксимабом. Величина ОК оценена у 8 больных через 6 мес от начала ПТ, у 5 – через 1 год.

Результаты и обсуждение. До начала лечения величина ОК составила $81,63 \pm 26,89 \cdot 10^9/\text{л}$; после окончания индукционной терапии (R-FC, RB) – $0,3 \pm 0,17$ (ПР – $0,004 \pm 0,002$; ЧР – $0,718 \pm 0,369$; $p < 0,05$); через 6 мес ПТ – $0,099 \pm 0,053$ ($p < 0,05$); через 1 год – $0,002 \pm 0,002$ ($p < 0,05$). На момент

развития рецидива/прогрессирования (4 больных) иммунофенотип ОК соответствовал первичному и составлял $13,9 \pm 8,58 \cdot 10^9/\text{л}$.

Заключение. Определение первичного фенотипа и динамический контроль остаточной величины ОК позволят точнее формировать стратегию лечения больных ХЛЛ и прогнозировать развитие рецидива заболевания. Проведение ПТ позволяет добиться более полной эрадикации ОК.

Изучение редуцирующей активности эритроцитов при анемии

Кравчук З.И.¹, Смирнова Л.А.², Тумар Е.М.¹, Устинович Ю.В.¹, Пешняк Ж.В.¹

¹ГУ РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий; ²ГУО Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Введение. Основную нагрузку по защите эритроцитов от свободнорадикального окисления несут их редуцирующие системы, состояние активности которых может изменяться при патологии и воздействии лекарственных средств.

Цель работы. Определить редуцирующую активность эритроцитов у пациентов при анемии различного генеза.

Материалы и методы. Исследовали активность лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы, ПОЛ в эритроцитах пациентов с анемией при лимфо- ($n = 23$) и миелопролиферативных ($n = 13$) заболеваниях.

Результаты. У пациентов с анемией при лимфо- и миелолипролиферативных заболеваниях выявлено снижение активности лактатдегидрогеназы в 2,4 и 1,8 раза и увеличение в 2 и 1,7 раза концентрации малонового диальдегида соответственно по сравнению с нормой ($p < 0,05$).

Заключение. У пациентов с анемическим синдромом при данных заболеваниях установлено снижение эффективности антиоксидантной защиты и скорости энергетического обмена в эритроцитах, о чем свидетельствует накопление продуктов ПОЛ и снижение активности лактатдегидрогеназы.

Определение мутаций *FLT3/ITD*, *NPM1*, *CEBPA* у больных ОМЛ

Кузнецова С.А., Зарубина К.И., Паровичникова Е.Н., Сударики А.Б.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Определение мутаций в генах *FLT3*, *NPM1* и *CEBPA* при ОМЛ позволяет прогнозировать такие параметры, как частота ремиссий, безрецидивная и общая выживаемость, а также решать вопрос о применении таргетных препаратов.

Цель работы. Внедрение и отработка алгоритма диагностики прогностических мутаций на выборке больных ОМЛ в Гематологическом научном центре (Москва).

Материалы и методы. ДНК из периферической крови и костного мозга выделяли модифицированным солевым методом. ПЦР проводили, как описано F. Nollet, Brugge и соавт. с небольшими модификациями. Фрагментный анализ прово-

дили на автоматическом секвенаторе ABI PRISM 3100-Avant ("Applied Biosystems").

Результаты. Проведен анализ 13 образцов костного мозга и 2 образцов периферической крови. Всего 15 образцов. Из них выявлены: одна мутация гена *CEBPA* в домене TAD2, две мутации гена *NPM1*, две комбинации мутаций *FLT3/ITD* и *NPM1* и одна комбинация *FLT3/ITD* и *CEBPA* в домене bZIP.

Заключение. Налажен метод определения мутаций в генах *FLT3/ITD*, *NPM1*, *CEBPA* при ОМЛ. Для оценки корреляций с клиническими данными и прогностической значимости анализа необходимы дальнейшие исследования и расширение выборки.

Анализ возрастных аномалий регистрируемой заболеваемости больных хроническим миелолейкозом

Куликов С.М.¹, Виноградова О.Ю.¹, Чельшева Е.Ю.¹, Тищенко И.А.¹, Галайко М.А.¹, Лазарева О.В.¹, Сендерова О.М.², Пепеляева В.М.³, Мересий С.В.⁴, Лучинин А.С.⁵, Овсепян В.А.⁵, Милютин Г.И.⁶, Гаврилова Л.В.⁷, Авдеева Л.Б.⁸, Туркина А.Г.¹

¹ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва; ²Областная клиническая больница, Иркутск; ³Областная клиническая больница, Пермь; ⁴Городская клиническая больница, Пермь; ⁵Областная клиническая больница, г.Киров; ⁶Областная клиническая больница, Брянск; ⁷Областная клиническая больница, Саранск; ⁸Областная клиническая больница, Чита, Россия

Введение. Общей проблемой официальной статистики заболеваемости является полнота регистрации и чувствительности получаемых эпидемиологических характеристик к качеству организации здравоохранения. Неполная регистрация новых случаев исследуемого заболевания приводит к заниженным оценкам заболеваемости.

Цель работы. Оценка основных эпидемиологических характеристик хронического миелолейкоза (ХМЛ) в регионах России и их зависимость от базовых демографических факторов, выявление региональных особенностей.

Материалы и методы. В период с ноября 2009 г. по декабрь 2012 г. оценивали заболеваемость в 6 субъектах РФ (Республика Мордовия, Забайкальский край, Кировская,

Пермская, Брянская, Иркутская области), общая численность населения которых составляла 10,1 млн человек. Исследования проводили в соответствии с общеевропейским протоколом ELN EUTOS.

Результаты и обсуждение. Новые случаи ХМЛ были диагностированы у 201 больного (102 мужчины и 99 женщин), медиана возраста составила 50 (18–82) лет. Ненормированная (исходная) регистрируемая заболеваемость ХМЛ в исследуемых областях составила 0,58 случая на 100 000 населения в год, нормированная на стандартную популяцию ВОЗ – 0,7, на стандартную популяцию Европы – 0,72 (для сравнения – мировые показатели заболеваемости ХМЛ составляют 1–2 случая на 100 000 населения). Региональные

колебания заболеваемости незначительные – от 0,44 до 0,69. Для объяснения сниженной по отношению к ожидаемой частоты зарегистрированных случаев проанализирована зависимость заболеваемости от пола, возраста, территориальных особенностей – удаленности от региональных гематологических центров. Рост заболеваемости в зависимости от возраста в когорте наблюдали до 60 лет, в более возрастных стратах наблюдалось снижение регистрируемой заболеваемости ХМЛ (в Европе эта планка составляет 75–80 лет). Половые пропорции не отличаются сильно от общеевропейских. Яв-

ных территориальных особенностей заболеваемости пока не выявлено.

Заключение. Исследование показало, что регистрируемая общая заболеваемость ХМЛ в исследуемых регионах России не соответствует ожидаемой по мировой статистике, т.е. снижена примерно в 2 раза. При этом заболеваемость в младших возрастных стратах не сильно отличается от европейских показателей, но сильно снижена в старших возрастных группах (более 60 лет). Это напрямую связано со снижением эффективности выявления и диагностирования ХМЛ у лиц пожилого возраста.

Иммunosuppressивная терапия при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре

Куртов И.В., Давыдкин И.Л., Авдошина М.С., Кузнецова Ю.В., Никулина Н.А., Гриценко Т.А., Фатенкова Е.С.

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

Введение. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – наиболее частая первичная тромбоцитопения, основу лечения которой составляют глюкокортикостероидные гормоны (ГКС) и спленэктомия. В последние годы в качестве терапии второй линии широкое применение находят стимуляторы тромбопоэза. Имеются работы по применению иммуносупрессивной терапии при рефрактерной ИТП. Сложности назначения иммуносупрессивной терапии лимитированы зарегистрированными показаниями препаратов для лечения ИТП.

Цель работы. Показать эффективность применения ритуксимаба при рефрактерном течении ИТП.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 8 больных рефрактерной ИТП, получившие не менее двух линий предшествующей терапии, из них 4 – после спленэк-

мии. В качестве предшествующей терапии применяли ГКС, спленэктомию, стимуляторы тромбопоэза. Ритуксимаб всем больным назначали по жизненным показаниям по решению врачебной комиссии и при наличии информированного согласия больного. Исходная концентрация тромбоцитов составляла $12 \pm 4 \cdot 10^9/\text{л}$. Ритуксимаб вводили в дозе 700 мг 1 раз в неделю. Частота введения составляла от 1 до 4 нед. Положительный эффект был достигнут у 6 больных. Осложнений не было. Концентрация тромбоцитов повысилась до $88 \pm 15 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). Больные наблюдались в течение 6 мес после введения препарата. Количество тромбоцитов сохранялось на достигнутом уровне.

Заключение. Применение данного метода лечения возможно у больных с рефрактерным течением ИТП.

Уровень ингибитора активатора плазминогена I типа и эффективность экстракорпорального оплодотворения

Куртов И.В., Давыдкин И.Л., Никулина Н.А.

ГБОУ высшего профессионального образования Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

Введение. В настоящее время важная роль в неудачах экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), в осложнениях беременности и в бесплодии неясного генеза принадлежит тромбофилиям. В эффективности или неэффективности ЭКО важное значение имеет система фибринолиза. Ингибитор активатора плазминогена I типа (РАI-1) играет основную роль в снижении активности плазминовой системы.

Цель работы. Определить взаимосвязь содержания РАI-1 в сыворотке крови у женщин с первичным бесплодием и неудачами ЭКО.

Материалы и методы. В обследование включены 30 женщин с диагностированным первичным бесплодием и имеющих не менее 2 неудачных попыток ЭКО, у всех пациенток выявлен гомозиготный вариант 4G/4G полиморфизма РАI-1. Методы исследования включали в себя также определение показателей системы гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение, фибриноген, фибринолиз; уровень протеинов С и S, антитромбина III, плазминогена; содержание фактора VIII, фактора IX, фактора Виллебранда; определение агрега-

ции тромбоцитов под действием индукторов, таких как АДФ и коллаген, уровень РАI-1.

Результаты. Методом полимеразной цепной реакции определяли генетические полиморфизмы системы свертывания крови: полиморфизм метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*) C677T, метионинсинтазы редуктазы *MTRR* Ile22Met, гена протромбина *G20210A*, ингибитора активатора плазминогена РАI-1, тромбоцитарного рецептора *ITGB3* Leu33Pro, фибриногена *455G/A*, *FV* *Leiden* Arg506Gln, фактора VII Arg353Gln.

Заключение. При исследовании гемостаза у всех пациенток отмечены различные изменения в системе свертывания крови. При количественном определении уровня РАI-1 в крови выявлено его повышение у 8 пациенток ($p < 0,05$), нормальные значения РАI-1 были выявлены у 12 человек и низкий уровень ингибитора определили у 10 человек ($p < 0,05$). Таким образом, по нашему мнению, наличие 4G/4G полиморфизма РАI-1 играет более важную роль, чем уровень РАI-1 в крови. Сочетание других полиморфизмов гемостаза с дефектами системы фибринолиза, а также дополнительные нарушения в системе свертывания крови имеют важное значение при проведении ЭКО.

Применение ромиплостима у больных иммунной тромбоцитопенией

Кучма Г.Б.¹, Козлова Л.К.¹, Кузнецова Е.Е.²

¹Оренбургская государственная медицинская академия; ²Областная клиническая больница, Оренбург

Введение. Применение ромиплостима (РП) позволяет расширить возможности консервативного лечения иммунной тромбоцитопении (ИТП) при резистентности к традиционным методам терапии.

Цель работы. Оценить эффективность РП при резистентной ИТП.

Материалы и методы. Лечение РП получили 20 больных ИТП (12 женщин и 8 мужчин), средний возраст 32 года,