

мой плазмы служила величина свободного гемоглобина плазмы (в среднем 1 ОЦП). На фоне процедуры детоксикации отмечено значительное улучшение общего состояния больных, снижение симптомов билирубиновой интоксикации (снижение концентрации билирубина до величин, корригируемых консервативными мероприятиями в течение следующих суток), наблюдалось просветление мочи. Период реконвалесценции был существенно меньше, чем у больных, которым при гемолитическом кризе не применя-

ли плазмаферез. Ни у одного больного после проведенного плазмафереза не развились симптомы острой почечной недостаточности. У 1 больного при гемолитическом кризе при фавизме был проведен повторный сеанс плазмафереза через 1 сут с удалением ОЦП. Проведенные исследования позволяют рекомендовать включить проведение плазмафереза на ранних стадиях гемолитического криза при дефиците Г-6-ФД (особенно при фавизме) в стандартный протокол комплексной интенсивной терапии.

Состав и цитокинпродуцирующая функция клеток продукта афереза больных лимфомами и острыми лейкозами

Баторова Д.С., Сахно Л.В., Крючкова И.В., Пронкина Н.В., Тихонова М.А., Гилевич А.В., Сергеевичева В.В., Сизикова С.А., Ушакова Г.Ю., Останин А.А., Поспелова Т.И.

ФГБУ НИИ клинической иммунологии СО РАМН, Новосибирск; Новосибирский государственный медицинский университет

Введение. Не изучены различия в субпопуляционном составе и функциональной активности клеток продуктов сепарации у больных лимфомами и лейкозами, связанные с патогенезом данных болезней и, соответственно, подходами к терапии.

Цель работы. Сравнительная оценка субпопуляционного состава и цитокинового профиля клеток продукта афереза больных лимфомами и лейкозами.

Материалы и методы. В исследование включены 40 больных лимфомами и острыми лейкозами, получивших АТГСК в 2010–2012 гг. Исследованы клетки продуктов сепарации. Методы: проточная цитометрия, проточная флюориметрия.

Результаты и обсуждение. Продукты сепарации больных острыми лейкозами отличались более высоким содержанием наивных Т-клеток и регуляторных Т-клеток, с тенденцией к повышенному содержанию Т-лимфоцитов, при сниженном количестве гранулоцитов, а также более высокой провоспалительной активностью.

Заключение. Изучение взаимосвязи исходов АТГСК с особенностями субпопуляционного состава и функциональной активностью трансплантируемых клеток позволит выявить новые предикторы исходов и обосновать новые стратегии оптимизации ТГСК.

Анализ заболеваемости хроническим лимфоидным лейкозом в Красноярском крае с 2008–2013 г.

Бахтина В.И., Протопопова Е.Б., Москов В.И., Виноградова Е.Ю., Мартынова Е.В., Ольховик Т.И., Ольховский И.А., Чубарова С.В., Гуцин Д.С., Демко И.В., Осадчая М.Г.

Красноярский филиал ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России; Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; КГБУЗ Краевая клиническая больница; КГБУЗ КМБ № 7; КГБУЗ НМБ №1.

Введение. До настоящего момента в Красноярском крае имелись приблизительные данные по учету заболеваемости больных, страдающих хроническим лимфоидным лейкозом/лимфомой из малых В-лимфоцитов.

Цель работы. Создание единого регистра больных хроническим лимфоидным лейкозом/лимфомой из малых лимфоцитов. Проведение эпидемиологического анализа заболеваемости больных с данной патологией.

Материалы и методы. Восприимчивым населением явились жители Красноярского края старше 18 лет. Объектом исследования стали все случаи заболевания, выявленные на основании обращаемости пациентов за специализированной

гематологической помощью, всего 842 человека – женщин 355, мужчин – 487.

Результаты. Медиана возраста дебюта заболевания 63 (55–72) года, у мужчин 61 (54–71) год, у женщин 67 (57–74) лет. Наиболее низкий показатель первичной заболеваемости в 2008 г. – 1,97‰, максимум (4,1‰) в 2011 г. Минимальная смертность от ХЛЛ в 2008 г. – 0,17‰, максимум (0,31‰) в 2011 г.

Заключение. В связи с усовершенствованием лабораторных методов диагностики заболеваемость ХЛЛ в Красноярском крае увеличилась, в то время как с 2010 г. наблюдается устойчивая тенденция к стабилизации показателя первичной заболеваемости.

Повторная адоптивная иммунотерапия второго рецидива острого миелобластного лейкоза после трансплантации аллогенного костного мозга

Богданов Р.Ф., Менделеева Л.П., Кузьмина Л.А., Гальцева И.В., Гапонова Т.В., Обухова Т.Н., Варламова С.В., Судариков А.Б., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Оптимальные результаты лечения посттрансплантационного рецидива ОМЛ были получены после проведения курсов химиотерапии (ХТ) и последующих трансфузий лимфоцитов донора (ТЛД), однако основной причиной летальных исходов является прогрессия основного заболевания.

Цель работы. Изучение эффективности повторного применения адоптивной иммунотерапии в случае диагностики второго посттрансплантационного рецидива. При этом лим-

фоциты донора для адоптивной иммунотерапии были получены от того же донора миелотрансплантата.

Материалы и методы. У 6 больных ОМЛ в возрасте 23–58 лет (медиана 31 год) был диагностирован второй рецидив после алло-ТКМ от родственного HLA-совместимого донора. ТЛД с ИЛ-2 выполняли после курса ХТ в период аплазии ($n = 3$) или на фоне очередной ремиссии ($n = 3$). Суммарное количество перелитых CD3⁺-клеток составляло от 1 до 41 · 10⁷ (медиана 28 · 10⁷) клеток/кг.