

ских показателей лимфоцитов (уменьшение площади лимфоцитов, их ядра, цитоплазмы, отсутствие увеличения ЦЯО) может свидетельствовать о снижении метаболизма в лимфоцитах при развитии воспаления легких у женщин в молодом и среднем возрасте, а вследствие этого – и о снижении уров-

ня активации лимфоцитов у них. У пожилых больных пневмонией размеры лимфоцитов не изменяются относительно контрольной группы, что свидетельствует о нарушении иммунного ответа на воспаление, и что следует учитывать при лечении больных с данной патологией.

### Анализ факторов риска развития анемии у больных гемофилией с позиций доказательной медицины

И.Л. Давыдкин, Ю.А. Косякова

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

**Введение.** При гемофилии клиническая картина и исход заболевания в известной мере зависят от тяжести постгеморрагической анемии. Для совершенствования программ реабилитации необходимо у каждого пациента выяснять индивидуальные факторы риска осложнений. Цель исследования – выяснение генетически детерминированных и модифицируемых факторов риска развития анемии у больных гемофилией.

**Материалы и методы.** Проанализированы 187 историй болезни больных гемофилией, госпитализированных по поводу кровотечений из желудочно-кишечного тракта, десневых, луночных, почечных, ран мягких тканей, гематом, гемартрозов, из них 44% – тяжелой формой гемофилии, 35% – средней степени тяжести, 21% – легкой. В контрольную группу вошли 75 клинически здоровых мужчин. Исследования выполнены на гематологическом анализаторе Sysmex KX-21, биохимических анализаторах Hitachi-902 ("Roche"). По требованиям доказательной медицины рассчитывали относительные риски (RR) и 95% доверительный интервал (95% CI) с помощью компьютерной программы D. J.R. Huchon. Фактором риска считали тот, для которого RR и 95% CI были больше 1.

**Результаты и обсуждение.** Железодефицитная анемия диагностирована у 38% госпитализированных больных гемофилией. Анемия чаще развивалась при уровне дефицитного фактора свертывания крови менее 1%. Риск развития анемии при тяжелой форме гемофилии составил RR = 1,61 (95% CI 1,09–2,36). Частота и тяжесть анемического синдрома были ассоциированы с АВ0-групповой принадлежностью крови. Среди больных с анемией 0(I) группа крови встречалась у

31%. У них диагностированы желудочные кровотечения, массивные межмышечные гематомы, гемартрозы нередко в сочетании с гематомами. Относительный риск развития тяжелой анемии при данной группе крови высокий – RR = 4,42 (95% CI 1,59–12,23).

У больных с анемией группа крови А(II) была у 41%, у них чаще диагностированы гемартрозы. Относительный риск развития анемии у пациентов с данной группой крови – RR = 1,53 (95% CI 1,1–2,12). У них обнаружены низкий уровень ретикулоцитов, холестерина, малое количество тромбоцитов малого объема. На таком фоне признаки тяжелой анемии сохранялись дольше, чем у пациентов с другими группами крови. Среди пациентов с анемией группа крови В(III) встречалась у 28%, у них наиболее часто диагностированы гематомы и гемартрозы. Относительный риск развития легкой анемии при данной группе крови – RR = 1,24 (95% CI 1,01–1,55). У больных гемофилией с группой крови АВ(IV) в наших исследованиях анемия не выявлена.

**Заключение.** Больные с тяжелой формой гемофилии, имеющие 0(I) или А(II) группу крови, имеют реальный риск развития постгеморрагической анемии, в связи с чем при развитии кровотечения они должны получать более интенсивную гемостатическую терапию. Рассчитаны относительные риски развития анемии при различных уровнях сывороточного железа. Установлено, что фактором риска развития анемии можно считать уменьшение содержания железа в крови менее 7,0 мкмоль/л. Снижение содержания железа крови менее 5,0 мкмоль/л следует рассматривать как фактор риска тяжелой анемии.

### Антитела к p53 как фактор прогноза течения хронического лимфолейкоза

И.Л. Давыдкин, Е.С. Рогова, Р.К. Хайретдинов, О.Е. Данилова, Е.В. Царева, Е.В. Анисимова

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) является наиболее распространенным видом лейкоза среди всех гемобластозов. Заболевание крайне гетерогенно по своему течению, характеризуется различными темпами прогрессирования, а также различной выживаемостью больных. Для определения прогноза течения заболевания в настоящее время предложены различные критерии, но ни один из них не является абсолютным. Недостаточно надежны и неоднозначны такие традиционные факторы прогноза как стадия заболевания на момент установления диагноза, время удвоения количества лимфоцитов, характер поражения костного мозга, содержание  $\beta_2$ -микроглобулинов ( $\beta_2$ -М), иммунофенотипические особенности опухолевых клеток. На практике адаптированную к риску терапию ХЛЛ можно применять, используя генетические или статические факторы прогноза. Классические или динамичные маркеры прогноза, такие как тип инфильтрации костного мозга, уровень лейкоцитов, уровень растворимого CD23 и другие, коррелируют с массой опухоли и меняются со временем. Напротив независимые факторы прогноза, та-

кие как мутационный статус генов варибельного региона иммуноглобулинов, не меняются со временем и уже в дебюте позволяют предсказать неблагоприятное течение ХЛЛ. Особенно важно то, что мутационный статус позволяет выделять подгруппы больных с разным прогнозом в пределах ранних стадий. Вместе с тем, исследование мутационного статуса генов варибельного региона иммуноглобулинов является технологически сложным, долговременным, дорогостоящим и недоступным практически здравоохранению. Структурные аномалии 17p приводят к потере или мутации гена p53. Определение уровня антител к p53 может явиться удачной лабораторной заменой определения мутационного статуса. На данном этапе проведено 30 исследований определения уровня антител к p53 и делеции 17p у больных ХЛЛ. У 8 больных обнаружена делеция 17p, из них 4 сочетались с наличием антител к p53. Первично резистентными к терапии RFC были 3 больных. У 1 больного развился ранний рецидив на RFC. Определение уровня антител к p53 и его корреляция с делецией 17p требует дальнейшего изучения.

### Спленэктомия при ВИЧ-ассоциированной тромбоцитопенической пурпуре

И.Л. Давыдкин, Р.К. Хайретдинов, Е.В. Вехова, О.Е. Данилова, С.П. Кривова, Ю.О. Берман, Е.С. Рогова

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России; ГБУЗ Самарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями

**Введение.** Самарская область, несмотря на наметившуюся в последние годы тенденцию снижения прироста выявления новых случаев ВИЧ-инфекции, по абсолютному ко-

личеству ВИЧ-позитивных жителей, продолжает входить в группу неблагоприятных регионов России.

**Материалы и методы.** На 01.01.2012 зарегистрирова-