

лейкозом (ОМЛ), которым выполнены совместимые родственные и неродственные алло-ТГСК с миелобластивными режимами (МАК;  $n = 95$ ) и режимами кондиционирования со сниженной интенсивностью доз (РИК;  $n = 65$ ). Мониторинг ЭБВ-виремии осуществлялся с помощью качественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) в периферических мононуклеарах. Исследование проводили еженедельно со дня +1 до дня +100, при наличии реактивации ЭБВ к дню +100, еженедельное тестирование продолжали до получения отрицательного результата ПЦР.

**Результаты и обсуждение.** В многофакторном анализе определены факторы риска реактивации в различные периоды после алло-ТГСК. На первом месяце после алло-ТГСК (дни от 0 до +30) отмечали увеличение риска реактивации ЭБВ до приживления ГСК донора (ОР 36,06; 95% ДИ 10,69–121,68;  $p = 0,00001$ ), уменьшение риска реактивации при использовании костного мозга в качестве источника ГСК (ОР 0,2; 95% ДИ 0,07–0,53;  $p = 0,001$ ), в однофакторном анализе обнаружено увеличение риска реактивации при увеличении количества ядросодержащих клеток в трансплантате (ОР 1,42; 95% ДИ 1,01–1,97;  $p = 0,04$ ), тенденция к увеличению риска реактивации ЭБВ у больных ОЛЛ (ОР 2,22; 95% ДИ 0,87–5,65;  $p = 0,094$ ). Не обнаружено

статистически значимых факторов риска реактивации ЭБВ на 2-м месяце (дни от +31 до +60) после алло-ТГСК. На 3-м месяце отмечали статистически значимое уменьшение риска реактивации ЭБВ при использовании РИК (ОР 0,19; 95% ДИ 0,04–0,85;  $p = 0,03$ ), увеличение риска при частичной НЛА-совместимости реципиента и донора (ОР 6,41; 95% ДИ 1,51–27,28;  $p = 0,01$ ). В многофакторном анализе обнаружена тенденция к повышению риска фатальных инфекционных осложнений при реактивации ЭБВ на 3-м месяце после алло-ТГСК (дни от +61 до +90): ОР 6,77; 95% ДИ 0,74–61,7;  $p = 0,09$ . Не обнаружено сопряженности реактивации ЭБВ и острой и хронической реакции "трансплантат против хозяина", статистически значимого влияния реактивации ЭБВ на общую, бессобытийную выживаемость, трансплантационную летальность.

**Заключение.** Учитывая известную сопряженность ЭБВ-виремии и ЭБВ-ЛПС, больные групп риска по реактивации ЭБВ-инфекции нуждаются в тщательном мониторинге и при необходимости превентивной терапии для предотвращения ЭБВ-ЛПС. Реактивация ЭБВ на 3-м месяце посттрансплантационного периода может быть маркером замедленного иммунного восстановления и риском фатальных инфекционных осложнений.

### Частота встречаемости гипергомоцистеинемии у больных хроническими миелопролиферативными заболеваниями и множественной миеломой

В.М. Шмелева, К.М. Абдулкадыров, С.С. Бессмельцев, Т.Б. Замотина, В.Ю. Удальева

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

**Введение.** Развитие тромбозов при хронических миело-пролиферативных заболеваниях (ХМПЗ) и множественной миеломе (ММ) в значительной степени определяет жизненный прогноз больных. Данные о роли гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в развитии тромбозов при ХМПЗ и ММ ограничены и противоречивы. Цель работы – изучение частоты встречаемости ГГЦ у больных ХМПЗ и ММ с наличием тромботических осложнений в анамнезе и без таковых.

**Материалы и методы.** Обследован 181 больной: 100 больных ММ, 61 – истинной полицитемией (ИП), 13 – эссенциальной тромбоцитемией (ЭТ) и 7 – первичным миелофиброзом (МФ), контрольная группа ( $n = 200$ ), а также группы сравнения больных негематологическими заболеваниями с венозными ( $n = 447$ ) и артериальными ( $n = 110$ ) тромбозами в анамнезе. Уровень гомотеина (ГЦ) в плазме определяли иммуноферментным методом (Axis Shield Diagnostics Ltd). Значения ГЦ выше 13,5 мкмоль/л (90% процентиль в контроле) расценивали как ГГЦ.

**Результаты и обсуждение.** Средний уровень ГЦ составил  $18,2 \pm 17,7$  мкмоль/л у больных ММ,  $12,6 \pm 6,9$  мкмоль/л у больных ИП,  $13,3 \pm 9,6$  мкмоль/л у больных ЭТ и  $12,4 \pm 4,6$  мкмоль/л у больных МФ, что статистически значимо

( $p < 0,05$ ) выше соответствующего показателя в контрольной группе ( $9,3 \pm 3,9$  мкмоль/л). Частота встречаемости ГГЦ у больных также статистически значимо превышала таковую в контрольной группе (39% при ММ, 29,5% при ИП, 30% при ЭТ и 28% при МФ против 8,8%;  $p < 0,001$ ). Тяжелая ГГЦ (выше 70 мкмоль/л) выявлена только у 8% больных ММ. Тромботические осложнения в анамнезе отмечены у 9,8% больных ХМПЗ и 4% больных ММ. ГГЦ чаще выявляли у больных с тромботическими осложнениями (75% против 25%;  $p < 0,05$ ). Средний уровень ГЦ у больных ХМПЗ с тромботическими осложнениями в артериальном русле составил  $16,8 \pm 2,6$  мкмоль/л, в венозном русле –  $20,4 \pm 12$  мкмоль/л, что статистически значимо ( $p = 0,0004$ ) выше показателя ГЦ у больных ХМПЗ без тромботических осложнений ( $9,6 \pm 5,9$  мкмоль/л). ГГЦ выявили у 100% больных ХМПЗ с артериальным и 60% больных с венозным тромбозом в анамнезе (против 52% и 40% в группах негематологических больных соответственно).

**Заключение.** Полученные результаты позволяют предполагать, что своевременная диагностика ГГЦ при ХМПЗ и ММ может способствовать улучшению профилактики тромботических осложнений при данных заболеваниях.

### Экспрессия гена *WT1* для мониторинга минимальной резидуальной болезни и оценки риска рецидива у больных острым лейкозом

И.В. Шмунк<sup>1</sup>, О.В. Коробицына<sup>2</sup>, Е.П. Конева<sup>1</sup>, Т.А. Сулова<sup>1</sup>, М.Н. Захарова<sup>2</sup>, М.О. Киселева<sup>2</sup>, М.А. Любченко<sup>2</sup>, Ю.А. Маркова<sup>2</sup>, А.В. Коробкин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Лаборатория иммуногенетики, Челябинская областная станция переливания крови; <sup>2</sup>Отделение гематологии, Челябинская областная клиническая больница

**Введение.** Ген *WT1* (Wilm's tumor 1) кодирует фактор транскрипции, вовлеченный в нормальное кроветворение, и гиперэкспрессируется в большинстве случаев острого миелоидного лейкоза (ОМЛ). Цель работы – оценить полезность *WT1* как маркера минимальной резидуальной болезни (МРБ) у взрослых больных острыми лейкозами (ОЛ).

**Материалы и методы.** Экспрессию *WT1* оценивали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией в режиме реального времени, в соответствии с протоколом программы Europe Against Cancer. В качестве контрольного гена использовали b-GUS. Исследовали об-

разцы костного мозга: в дебюте у 109 больных ОМЛ, 16 – острым промиелоцитарным лейкозом (ОПЛ), 45 – острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ); в ходе лечения 337 образцов больных ОМЛ + ОПЛ, 136 образцов больных ОЛЛ.

**Результаты и обсуждение.** Медиана уровня экспрессии *WT1* в дебюте составила:  $m_n$ (ОМЛ) = 662 (интервал 2,4–16 283),  $m_n$ (ОПЛ) = 3968 (1236–8103),  $m_n$ (ОЛЛ) = 1134 (1,5–18 986). Медиана уровня *WT1* в ремиссии:  $m_r$ (ОМЛ) = 4,8 (4,6–23),  $m_r$ (ОПЛ) = 4,2 (1,9–16,2),  $m_r$ (ОЛЛ) = 6,3 (3,4–19,5). В дебюте 92% больных ОМЛ и 60% – ОЛЛ показали высокую экспрессию *WT1*, а именно более чем в 10 раз в срав-