

**Материалы и методы.** Методом проточной цитофлюориметрии исследовали эритроциты пациентов мужского пола от 51 до 62 лет с ХЛЛ в III стадии заболевания с анемией I степени тяжести, у которых отмечалось 4-кратное снижение ( $p < 0,05$ ) СИФ для эритроцитов с максимальной экспрессией антигена Колтона.

**Результаты.** Через 2 нед от начала терапии с применением преднизолона данный показатель повысился в 2,9 раза

и не отличался от значений в группе здоровых людей. Это состояние коррелировало с повышением концентрации гемоглобина и количеством эритроцитов.

**Заключение.** При анемическом синдроме у больных ХЛЛ после терапии с применением кортикостероидов отмечается положительная корреляция между уровнем экспрессии аквапорина 1 на эритроцитарной мембране и содержанием гемоглобина и количеством эритроцитов.

## Агрессивные лимфомы у больных ВИЧ-инфекцией

Пивник А.В.

Медицинский центр "ГеноТехнология", Москва

**Введение.** В мире и в Российской Федерации неуклонно растет число вновь инфицированных ВИЧ и, соответственно, больных с развитием вторичных заболеваний (стадия IVB, ранее обозначаемая как СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита). СПИД – возникновение комплекса известных заболеваний в условиях жесткого T-CD4-лимфоцитоза, вызванного ВИЧ (оппортунистические инфекции, туберкулез, саркома Капоши, лимфомы). ВААРТ показана при всех вторичных заболеваниях. У подавляющего большинства больных отмечается минимальное содержание CD4 (менее 200 клеток в 1 мкл) и высокая вирусная нагрузка (сотни тысяч копий в 1 мкл). ВИЧ приводит к иммуноопосредованному возникновению лимфом и солидных опухолей.

**Материалы и методы.** В этой связи описаны некоторые онкотропные вирусы: EBV, HHV-8 (KSHV), HPV. Коинфекция ВИЧ и вирусами гепатитов С и В зарегистрирована у 75% больных, в основном это молодые мужчины – потребители внутривенных наркотиков. Лимфомы у больных ВИЧ-инфекцией представлены исключительно В-клеточными агрессивными формами (в основном без лейкоимизации) у лиц молодого возраста. У небольшой группы больных среднего и пожилого возраста развиваются зрелоклеточные лимфомы (фоликулярная лимфома, В-ХЛЛ). Диагностика начинается с биопсии увеличенного лимфатического узла.

**Результаты.** В нашей работе по лимфоаденопатиям (ЛАП) среди 80 больных туберкулез выявлен у 41%, лимфомы – у 29, лимфогранулематоз – у 6, реактивная ЛАП – у 14, сифилис – у 2 (миндалины и прямая кишка), внегонадные герминогенные опухоли – у 4, саркоидоз – у 1, холангиогенный рак печени, метастазы рака – у 1, саркома Капоши – у 1, мультицентрическая лимфома Кастильмана – у 1%. В острой фазе болезни характерна мононуклеозоподобная картина периферической крови. Во вторую, латентную, фазу болезни у 3 молодых мужчин мы наблюдали лейкомоидную реакцию лимфатического типа из больших гранулированных лимфоцитов. У нас накоплен опыт наблюдения 135 больных агрессивными лимфомами, у 40 из них диагноз установлен только на секции. Гистологический диагноз у остальных: диффузная В-крупноклеточная лимфома – 60%, лимфома Беркитта –

16%, фоликулярная лимфома – 12%, МАЛТ-лимфома – 6%, Т-клеточные лимфомы – 4%, первичная лимфома ЦНС – 2%.

**Заключение.** Большинство больных страдали вирусными гепатитами, оппортунистическими инфекциями, стадия болезни IVB. 26 больных диффузной В-крупноклеточной лимфомой получили СНОР и СНОР-подобные курсы. 3-летняя общая выживаемость составила 52%, 3-летняя безрецидивная выживаемость – 32%. В настоящее время стандартом терапии является программа R-СНОРЕ (R-ЕРОСН). Маркерная для Запада локализация – первичная лимфома ЦНС – встретилась у 2 больных, у одного из них достигнута полная ремиссия до 4 лет наблюдения. 12 больных лимфомой Беркитта получили блоковую терапию по протоколу mNHL-BFM-90, NHL-BFM-95. 3-летняя общая выживаемость составила 48% и безрецидивная – 40%. Умерли 9 пациентов, причинами смерти явились прогрессирование лимфомы, агранулоцитоз и инфекционные осложнения в отсутствие ремиссии, туберкулез. Низкие показатели эффективности лечения обусловлены несколькими факторами: позднее обращение за медицинской помощью в генерализованной стадии лимфомы, отсутствие намерения принимать ВААРТ, наличие других заболеваний (гепатиты, оппортунистические инфекции), несоблюдение сроков ПХТ, высокая потребность в массивной поддерживающей терапии. Тем не менее показана принципиальная возможность излечения этой категории больных. У 18 больных лимфомой Ходжкина выявлен преимущественно смешанно-клеточный вариант с выявлением вируса EBV в опухолевых клетках. У большинства больных имелась III–IVB стадия болезни, но характерны достаточное количество CD4-клеток (более 400 в 1 мкл) и умеренная вирусная нагрузка, что отличается от соответствующих показателей у больных агрессивными лимфомами. Лимфома Ходжкина у ВИЧ-инфицированных больных служит моделью изучения патогенеза этой формы опухоли. Из 18 больных СПИД-ассоциированной ЛХ 7 умерли до начала лечения. Лечение проводили 11 больным: АВВД ± лучевая терапия (ЛТ) – 8, ВЕАСОРР усиленный с последующей лучевой терапией – 3. Во время терапии умерли 2 больных, у остальных больных получены полные ремиссии при наблюдении до 8 лет.

## Двухэтапное эндопротезирование как метод лечения глубокой перипротезной инфекции коленного сустава у больных гемофилией

Писецкий М.М., Мамонов В.Е.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Необходимость эндопротезирования больных с тяжелой гемофилической артропатией в условиях высокого риска перипротезной инфекции требует разработки подходов к лечению этих осложнений.

**Материалы и методы.** Двухэтапное эндопротезирование применяли у больных гемофилией А (7 больных) и В (2 больных) при развитии глубокой перипротезной инфекции

коленного сустава в 11 случаях (2 больных – билатеральные операции).

**Первый этап.** Удаление имплантов, санация антисептиками (Лавасепт 0,1–0,2%, иодопирон 1%, водный раствор хлоргексидина 1%). Хирургическая санация: тотальное иссечение фиброзной капсулы с пиогенными грануляциями, экономная резекция концов бедренной и

большеберцовой костей. Повторная санация антисептиками. Замещение дефекта ПММА цементом с добавлением 2 г ванкомицина на 40 г с сохранением натяжения мягких тканей. При больших дефектах армирование цемента металлической конструкцией. Установка промывной системы. Промывание полости раны 250–500 мл 0,1% раствором Лавасепта 1–2 раза в сутки 7–14 дней. Антибиотики с учетом чувствительности вводили 14 дней. Стандартное гемостатическое обеспечения факторами свертывания периперационного периода.

### Иммунологические показатели у больных острым лейкозом

Плотникова С.В., Сафуанова Г.Ш., Азнабаева Л.Ф.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Уфа

**Введение.** Развитие инфекционных осложнений при острых лейкозах (ОЛ) во многом обусловлено снижением эффективности функционирования иммунной системы. Оценка параметров иммунитета позволит оптимизировать лечение.

**Цель работы.** Оценить иммунологические показатели у больных ОЛ в зависимости от наличия инфекционных осложнений.

**Материалы и методы.** Обследованы 69 больных ОЛ, атака I. Определяли показатели фагоцитарного звена (фагоцитарный индекс – ФИ), концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов G, M, A, концентрацию цирку-

лирующих иммунных комплексов (ЦИК), комплементарную активность (КА).

**Результаты.** Рецидив инфекции отмечен у 1 (9%) больного и потребовал артрорезирования сустава.

**Заключение.** Двухэтапное ревизионное эндопротезирование может быть использовано для лечения глубокой перипротезной инфекции коленного сустава у больных гемофилией.

**Результаты.** Установлено снижение ФИ ( $49,81 \pm 4,12\%$ , контроль –  $65,20 \pm 2,30\%$ ;  $p < 0,01$ ), уменьшение КА ( $48,17 \pm 2,97$  ед., контроль  $71,5 \pm 2,7$  ед.;  $p < 0,001$ ). Выявлено увеличение IgA ( $3,06 \pm 0,29$  г/л, контроль  $1,7 \pm 0,2$  г/л;  $p < 0,01$ ). Остальные показатели не имели статистически значимых различий.

**Заключение.** Особенностью иммунного реагирования у больных ОЛ является недостаточность активности факторов врожденного иммунитета (фагоцитарное звено, система комплемента) и незначительная активация адаптивного иммунитета (IgA).

### Особенности макрофагально-фагоцитарного звена у больных острым лейкозом

Плотникова С.В., Азнабаева Л.Ф., Сафуанова Г.Ш.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Уфа

**Введение.** Инфекция является одной из основных причин осложнений при остром лейкозе (ОЛ). Макрофаги и нейтрофилы, обеспечивающие механизмы противоинфекционного иммунитета, осуществляют цитотоксические свойства посредством рецепторов.

**Цель работы.** Определение особенностей фагоцитирующих клеток у больных ОЛ с инфекционным синдромом на основе изучения рецепторов CD16, CD64.

**Материалы и методы.** В исследование включены 25 больных ОЛ, атака I, с различными инфекционными проявлениями. В качестве группы сравнения (контроля) взяты

пациенты ( $n = 10$ ) с аналогичными инфекционными проявлениями с подозрением на ОЛ без подтвержденного диагноза.

**Результаты.** Установлено выраженное снижение CD16 на нейтрофилах у больных с инфекционным синдромом ( $35,35 \pm 7,08\%$ , группа сравнения –  $74,21 \pm 5,43\%$ ).

**Заключение.** Инфекционные проявления у больных ОЛ сопровождаются выраженными изменениями функциональных показателей, указывающих на активацию нейтрофильного звена (повышение количества CD64<sup>+</sup>-клеток) на фоне снижения способности к фагоцитозу (уменьшение количества и экспрессии CD16).

### Выявляемость мутаций в гене EZH2 при Ph-негативных миелопролиферативных неоплазиях

Полушкина Л.Б., Мартынкевич И.С., Петрова Е.В., Мартыненко Л.С., Иванова М.П., Цыбакова Н.Ю., Шабанова Е.С., Шуваев В.А., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

**Введение.** Растет число сообщений о роли эпигенетических факторов в патогенезе Ph-негативных миелопролиферативных неоплазий (МПН). Особый интерес вызывают данные о неблагоприятном прогностическом потенциале мутаций в гене метилтрансферазы гистонов EZH2.

**Цель работы.** Определить различия в частоте встречаемости мутаций гена EZH2 у больных Ph-негативными МПН в зависимости от выявленного кариотипа.

**Материалы и методы.** Исследование проведено у 42 больных с Ph<sup>-</sup> МПН: 31 – с благоприятным или промежуточным кариотипом и 11 – с неблагоприятным. Мутации

8, 10, 17, 18, 19-го экзонов EZH2 гена определяли методом прямого секвенирования.

**Результаты.** Мутация Ile713Thr в гене EZH2 обнаружена у 1 (2,4%) из 42 больных ПМФ и del(6)(q15) в кариотипе, относящейся к группе промежуточного прогноза. Через 9 мес от начала заболевания у больного отмечено развитие МДС.

**Заключение.** Мутации в гене EZH2 могут служить дополнительным маркером неблагоприятного прогноза заболевания при Ph<sup>-</sup> МПН у больных с различными хромосомными aberrациями. Необходимы дальнейшие исследования.