

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 лейкомиазии) 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⁺-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⁻ 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⁻ МПН у больных с различными хромосомными aberrациями. Необходимы дальнейшие исследования.