

ляет лишь 31%. Вариантом выбора может являться терапия препаратами IFN $\alpha$ . Терапия гидроксимочевинной позволяет снизить уровень эозинофилов, но всегда сопровождается ге-

матологической токсичностью. Кортикостероиды неэффективны при МПЗ и могут являться косвенным свидетельством миелопролиферативного процесса.

### Эффект ритуксимаба при аутоиммунной гемолитической анемии, осложненной вирусными гепатитами В и С

О.Ф. Никулина, Н.В. Цветаева, Т.А. Гаранжа, Е.П. Сысоева, Т.А. Туполева, В.С. Журавлев, Н.Д. Хорошко

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

**Введение.** В последние 5 лет была доказана эффективность лечения резистентных форм аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) препаратом моноклональных антител к рецептору CD20 В-лимфоцитов – ритуксимабом (РТМ). Однако, его применение, ограничено у больных с маркерами вирусных гепатитов В и С (HCV и HBV), из-за опасности развития фульминантного гепатита. Поэтому актуальна информация об успешном опыте лечения РТМ таких больных.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 20 пациентов в возрасте 21–67 лет с резистентной формой АИГА (19 – с АИГА, 1 – с болезнью Фишера–Эванса), длительно – от 6 до 72 мес с кризовым течением (Hb до 35 г/л). Ни иммуносупрессивная терапия, ни спленэктомия не приводила к клинической компенсации, более чем на 3 нед. Курс ритуксимаба (Мабтеры) состоял только из 2 введений в дозе 375 мг/м<sup>2</sup> с недельным интервалом, поскольку уже на 7–8-й дни количество CD19<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup> В-лимфоцитов крови резко снижалось до 0–0,5%. Всем больным проводили стандартное серологическое исследование крови на маркеры вирусных гепатитов В и С, а также исследование широкого спектра маркеров гепатита В (анти-HBs, HBsAg, HBeAg, анти-HBeAg). РНК HCV и ДНК HBV выявляли с помощью коммерческих наборов фирмы "Интерлабсервис" (Россия) в режиме реального времени.

**Результаты и обсуждение.** У 2 из 20 больных были выявлены маркеры гепатита В, еще у 2 – маркеры гепатита С. У 1 больной на 4-м году АИГА + гепатит С с аспленическим тромбоцитозом, тромбозом портальной и собственных вен печени развился холестаз (билирубин 250–600 мкмоль/л) с нарушением белково-синтетической функции печени. Одновременно отмечалась активация гемолиза (Hb 50 г/л, ретикулоцитоз 200%). Концентрация РНК HCV в плазме крови составляла 8,8 x 10<sup>3</sup> МЕ/мл. При проведении комплексной терапии (плазмаферез, гепатопротекторы, дезинтоксикация) по-

казатели функции печени вернулись к норме. Проведен курс РТМ, как единственный шанс прервать гемолиз. Признаков активации HCV не последовало. Концентрация РНК HCV в плазме крови колебалась в пределах 2,75–8,0 x 10<sup>5</sup> МЕ/мл. Гемоглобин восстановился в течение 2 мес, снизился ретикулоцитоз до 30%, что наблюдалось впервые за 4 года. Частичная ремиссия АИГА сохраняется. У другого больного с HCV РТМ вызвал ремиссию АИГА более 1 года, без активации HCV. У больного с синдромом Фишера–Эванса посттрансфузионный вирусный гепатит В развился остро после однократного введения РТМ: повышение прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ в 4–6 раз, ЛДГ, ЩФ в 8–10 раз. Два года продолжалась терапия ламивудином. Через 1 год в сыворотке крови HBS-Ag и ДНК HBV не определялись, однако выявляли анти-HBc<sub>е</sub> и анти-HBe-антитела. Под защитой ламивудином проведен курс РТМ. По данным лабораторного исследования и клиническим данным активации вируса гепатита В не отмечено. Повторная ремиссия длится уже 9 мес. У больной с хронической формой гепатита В (HBsAg, ДНК HBV – 3,7 x 10<sup>4</sup> МЕ/мл) терапия РТМ проведена при терминальной АИГА (Hb 35г/л, рет. 220%), осложнившейся тромбозами вен нижних конечностей, ТЭЛА и сепсисом (Gr<sup>+</sup>, затем Gr<sup>-</sup>), с ИВЛ 29 дней. Ремиссия АИГА наступила через 1,5 мес. В последующие 3 года не выявлено ни клинических, ни лабораторных признаков активации гепатита В (ДНК HBV 7,5 x 10<sup>4</sup> МЕ/мл). Так же, не отмечено развитие инфекционных осложнений. У всех больных АИГА ремиссии сохраняются 9, 12, 15 и 24 мес.

**Заключение.** У больных с тяжелыми резистентными АИГА сочетанными с вирусными гепатитами В и С возможна терапия РТМ с длительной ремиссией. У таких пациентов до и после курса РТМ необходим тщательный контроль молекулярных и серологических маркеров HCV и HBV, а также профилактика ламивудином активации HBV.

### Роль функции эндотелия в ранней диагностике геморрагического синдрома у больных идиопатической тромбоцитопенической пурпой.

М.С. Носкова, И.В. Куртов, И.Л. Давыдкин

НИИ гематологии, трансфузиологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

**Введение.** Геморрагические заболевания в структуре патологии системы крови занимают ведущее место. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) является одной из часто встречающихся геморрагических тромбоцитопатий. Частота ИТП составляет 125 случаев на 1 млн детского и взрослого населения. Среди взрослых ИТП поражает, главным образом, лиц молодого трудоспособного возраста. Однако существующие методы оценки тяжести и прогноза ИТП не позволяют предсказать ни объем кровотечения, ни хронизацию процесса, что наблюдается у 30–40% больных. Риск возникновения кровотечений зависит от тяжести тромбоцитопении. Однако уровень тромбоцитопении не всегда соответствует степени выраженности кровоточивости. Дополнительную роль в возникновении геморрагического синдрома могут играть иные факторы, в том числе состояние сосудистой стенки. Нарушения в системе гемостаза тесно связаны с функциональным состоянием эндотелия, что в дальнейшем сказывается на развитии тяжелых геморрагических осложнений. В результате данного исследования была проведена комплексная оценка функции эндотелия и системы гемостаза у пациентов с ИТП, что позволило выявить нарушения функции эндотелия и прогнозировать развитие тяжелых геморрагических осложнений у пациентов с данной патологией, а так же оптимизировать тактику лечения. Цель исследования – изучить возможные механизмы развития ге-

моррагического синдрома на основании исследования функции эндотелия и системы гемостаза.

**Материалы и методы.** На базе гематологического отделения клиники госпитальной терапии Самарского государственного медицинского университета обследованы 28 больных ИТП (20 женщин и 8 мужчин) в возрасте 18–40 лет (средний возраст 27 лет). Больных разделили на две группы: 17 (60,7%) больных – с наличием геморрагического синдрома на коже, были направлены на стационарное лечение с направительным диагнозом ИТП; у 11 (39,2%) геморрагический синдром отсутствовал, тромбоцитопения была выявлена при случайном обследовании. Группу контроля составили 30 практически здоровых лиц. Обследование включало лабораторные, ультразвуковые исследования (УЗИ) внутренних органов, а так же выявление дисфункции эндотелия методом лазерной доплеровской флоуметрии на аппарате ЛАКК-ОП.

**Результаты и обсуждение.** В результате исследования у всех пациентов из первой группы, несмотря на различный уровень тромбоцитопении (у 32,1% уровень тромбоцитов периферической крови был менее 5 x 10<sup>9</sup>/л; у 28,5% – уровень тромбоцитов периферической крови был более 30 x 10<sup>9</sup>/л) отмечалось развитие эндотелиальной дисфункции, выявленной с помощью лазерной доплеровской флоуметрии. У пациентов из второй группы независимо от количества тромбоцитов (у 10,7% уровень тромбоцитов периферической крови был