

методом гаплотипспецифического секвенирования требованиями Европейской федерации иммуногенетики для типирования при неродственной ТГСК.

Материалы и методы. В 2012–2013 гг. методом PCR-SBT на наборах Protrans S4 (Германия) HLA-A/B/C/DRB1/DQB1-типированы 70 образцов ДНК.

Результаты. 68 образцов ДНК удалось типировать по всем пяти локусам HLA на уровне G-группы. У двух образцов не удалось получить результаты на уровне высокого разрешения по одному из пяти локусов. В обоих

случаях была использована вторая методика – PCR-SSP высокого разрешения и типирование родителей больного одним случаем.

Заключение. Гаплотипспецифическое секвенирование методом Protrans S4 дает возможность провести HLA-типирование с высоким разрешением в соответствии с требованиями для неродственной ТГСК во всех случаях, за исключением гетерозиготности внутри одной HLA-специфичности (при невозможности разделения HLA-гаплотипов у гетерозигот в начале методики).

Сцепление аллелей группы *HLA-B*44:01:01G* с разными специфичностями локуса *HLA-C*

Хамаганова Е.Г., Кузьмина Е.П., Бидерман Б.В., Якутик И.А., Юшкова А.А.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Цель исследования. Изучить сцепление наиболее частотных аллелей, входящих в группу *HLA-B*44:01:01G* (*44:02:01:01 и *44:27), со специфичностями локуса *HLA-C*, установить HLA-B/C гаплотипы.

Материалы и методы. HLA-A/B/C/DRB1/DQB1-типированы 62 больных острыми лейкозами методом PCR-SSP низкого разрешения ("Invitrogen", США) и/или методом PCR-SBT высокого разрешения ("Protrans", Германия), 15 больных – носителей *HLA-B*44* дополнительно типированы по высокому разрешению методом PCR-SSP ("Invitrogen", США). Величину неравновесного сцепления между В/С аллелями устанавливали с помощью показателя Δ .

Результаты. Выявлено, что аллель *HLA-B*44:02:01:01* находится в сильном неравновесном сцеплении с *HLA-C*05*,

$\Delta = 213$, а *B*44:27* – с *C*07*, $\Delta = 186$. Наоборот, вероятность нахождения *HLA-B*44:02:01:01* в одном гаплотипе с *HLA-C*07* очень низка, $\Delta = -189$, так же как и вероятность нахождения *HLA-B*44:27* в одном гаплотипе с *HLA-C*05*, $\Delta = -176$. Таким образом, можно предполагать существование двух разных гаплотипов *HLA-B*44:02:01G/HLA-C*: *HLA-B*44:02:01:01/C*05* и *HLA-B*44:27/C*07*.

Заключение. Так как совпадение больного и потенциального донора по вариантам гена *HLA-C* влияет на результаты трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток, наличие нескольких возможных гаплотипов должно учитываться, если донор не типирован по гену *HLA-C*, даже в том случае, когда имеется типирование по локусу *HLA-B* с высоким разрешением на уровне G-группы.

Этапное лечение апластической анемии в гематологическом дневном стационаре

Цыба Н.Н., Кожурин С.В., Кузнецов С.В.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Современное лечение взрослых больных апластической анемией (АА) организационно состоит из двух этапов – стационарного и амбулаторного. Основными препаратами программной иммуносупрессивной терапии, лежащей в основе лечения заболевания, являются антитимочитарный иммуноглобулин (АТ Ig) и циклоспорин А (Цс-А). Кроме того, больные АА получают трансфузионную терапию компонентами крови, при перегрузке железом – хелаторную терапию. Введение АТ Ig возможно только в круглосуточном гематологическом отделении.

Материалы и методы. До последнего времени проведение трансфузионной и хелаторной терапии больных АА выполняли также в круглосуточном стационаре. Опыт работы гематологического дневного стационара (ГДС) ФГБУ ГНЦ Минздрава РФ свидетельствует о возможности продолжения лечения больных АА в условиях ГДС после проведения курса АТ Ig. В течение 2013 г. в ГДС ГНЦ лечились 39 больных АА в возрасте 20–76 лет, из них с нетяжелой апластической анемией было 8 больных, с тяжелой – 21 и со сверхтяжелой – 10 больных.

Результаты. Всем пациентам на госпитальном этапе (до направления в ГДС) было проведено лечение АТ Ig, 16 – выполнена спленэктомия. Больных направляли в ГДС для продолжения иммуносупрессивной терапии (Цс-А), трансфузионной и хелаторной терапии. Из 39 больных в ГДС 2 года

и более наблюдался 21 больной. У 6 больных АА за время наблюдения был выявлен клон ПНГ, и они получали соответствующее лечение, 1 больной был прооперирован по поводу варикозно-расширенных вен пищевода, 1 больной – по поводу низкодифференцированного рака желудка. Помимо необходимости в оперативном пособии, причиной госпитализации в гематологическое отделение являлись инфекционные осложнения (пневмония у 2 больных) и необходимость в повторных курсах терапии АТ Ig. Продолжение терапии больных АА в ГДС после госпитального лечения обеспечивает адекватность проведения медицинских мероприятий, сравнимое с аналогичным лечением пациентов в гематологическом отделении (N. Frickhofen и соавт. 2002; Е.А. Михайлова и соавт., 2003).

Заключение. Учитывая, что при медиане общей продолжительности жизни больных АА, равной 64,9 мес, медиана их курации в ГДС составила 36,5 мес, необходимо подчеркнуть и экономическую составляющую внегоспитального (в ГДС) этапа лечения больных АА. В 2013 г. больных АА госпитализировали в ГДС 619 раз, общая продолжительность их госпитализаций составила 1084 дня, а стоимость 1 койко-дня даже в 4-местной палате ГНЦ превышает стоимость койко-дня в ГДС на 30% (Н.Н. Цыба, 2012). Отдельного рассмотрения заслуживает вопрос о качестве жизни больных ГДС.

Влияние полиморфизма генов тромбогенности на репродуктивную функцию женщин

Черменова Н.М.

Областная клиническая больница, Ханты-Мансийск, Россия

Введение. На протяжении нескольких лет численность населения РФ сокращается по миллиону человек в год, среднее

число детей в семьях меньше минимально необходимого для простого воспроизводства в 2 раза. Одной из причин, приво-