

НК) – с $0,0046 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0272 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М2 и с $0,0951 \times 10^9/\text{л}$ до $0,211 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М4. Содержание в крови других субпопуляций НК-клеток менялось у пациентов по-разному. Число CD56highCD16⁻ (незрелые НК) увеличилось с $0,0046 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0272 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М2, но снизилось с $0,0225 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0108 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М4. Количество CD56lowCD16⁻ (зрелые НК) также увеличились с $0,00375 \times 10^9/\text{л}$ до $0,025 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М2 и снизились с $0,0433 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0173 \times 10^9/\text{л}$ у больного с М4. У больного с М2 отмечено нарастание содержания также и CD3⁺-популяций, включая CD4⁺CD8⁻ с $0,0827 \times 10^9/\text{л}$ до $0,236 \times 10^9/\text{л}$, в меньшей степени CD4⁺CD8⁺ с $0,229 \times 10^9/\text{л}$ до $0,389 \times 10^9/\text{л}$, и их субпопуляций, а именно CD4⁺CD28⁺CD45RA⁺ (наивные CD4⁺ Т-клетки) с $0,0212 \times 10^9/\text{л}$ до $0,055 \times 10^9/\text{л}$, CD4⁺CD57⁺ (терминально дифференцированные CD4⁺ Т-клетки) с $0,00678 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0104 \times 10^9/\text{л}$, CD4⁺CD25high (регуляторные Т-клетки) с $0,00132 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0046 \times 10^9/\text{л}$, CD8⁺CD28⁺CD45RA⁺ (преимущественно наивные CD8⁺ Т-клетки) с $0,0137 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0202 \times 10^9/\text{л}$, CD8⁺CD57⁺ (терминально дифференцированные CD8⁺ Т-клетки) с $0,103 \times 10^9/\text{л}$ до $0,158 \times 10^9/\text{л}$. У больного с М4 напротив наблюдалось значительное сни-

жение численности всех этих популяций Т-лимфоцитов: CD4⁺CD28⁺CD45RA⁺ с $0,0439 \times 10^9/\text{л}$ до $0,00221 \times 10^9/\text{л}$, CD4⁺CD57⁺ с $0,0078 \times 10^9/\text{л}$ до $0,00448 \times 10^9/\text{л}$, CD4⁺CD25high с $0,0148 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0081 \times 10^9/\text{л}$, CD8⁺CD28⁺CD45RA⁺ с $0,0518 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0099 \times 10^9/\text{л}$, CD8⁺CD57⁺ с $0,103 \times 10^9/\text{л}$ до $0,0519 \times 10^9/\text{л}$. У больного с М2 относительное содержание Т-лимфоцитов и НК-клеток вместе повысилось с 25,8% до 91%, доля НК-клеток выросла с 2,5% до 17%, а у больного с М4 относительное содержание Т-лимфоцитов и НК-клеток вместе снизилось с 92,8% до 80%, но доля НК-клеток возросла с 12% до 50%.

Заключение. У больных ОМЛ на фоне заготовки и реинфузий аутологичных лимфоцитов со стимуляцией IL-2 удается повысить содержание в крови популяций НК-клеток, в частности зрелой цитотоксической субпопуляции НК-клеток. Значительное повышение численности популяций Т-лимфоцитов у одного больного коррелировало с достижением молекулярной ремиссии. Отсутствие молекулярной ремиссии у второго больного наблюдалось одновременно со снижением численности всех популяций Т-лимфоцитов, в основном наивных CD4⁺, наивных CD8⁺ Т-клеток и регуляторных Т-клеток.

Характеристика анемий при заболеваниях женской репродуктивной системы, рекомендации по их лечению

Н.И. Стуклов¹, Г.И. Козинец², М.Н. Стрельникова³

¹Кафедра госпитальной терапии медицинского факультета РУДН, Москва; ²ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва; ³Городская поликлиника №70 Департамента здравоохранения г. Москвы

Введение. Работа проведена в связи с большой распространенностью анемии на фоне гинекологических и онкогинекологических заболеваний, отсутствием четких рекомендаций по коррекции анемического синдрома в данной группе пациенток. В исследование включили данные, полученные при обследовании и лечении 208 гинекологических и 332 онкогинекологических больных. Цель работы – оптимизация диагностики и лечения анемий при заболеваниях женской репродуктивной системы.

Материалы и методы. Определили частоту развития анемии при первичном обследовании – 38% при доброкачественных и 51% при злокачественных заболеваниях.

Результаты и обсуждение. Выявили, что анемии при доброкачественных заболеваниях женской репродуктивной системы независимо от нарушения менструальной функции являются железодефицитными. При заболеваниях шейки матки, яичников, миоме матки анемия имеет признаки анемии хронических болезней, характеризуется снижением количества циркулирующих эритроцитов. У больных гинекологическими заболеваниями определили неадекватно низкую продукцию эритропоэтина степени тяжести анемии,

увеличение гепцидина выше нормальных значений. Лечение анемии провели препаратами железа, доказали их эффективность. Низкий прирост гемоглобина в течение первого месяца терапии связан с сочетанной патологией пищеварительного тракта, выраженной гипохромией эритроцитов и снижением содержания эритрокариоцитов в костном мозге. Данные особенности отнесены к признакам анемии хронических болезней.

Заключение. Доказали, что анемии при злокачественных заболеваниях женской репродуктивной системы обусловлены снижением продукции эритроцитов, являются гипохромными, характеризуются неадекватно низкой выработкой эритропоэтина степени тяжести анемии. Особенности анемии – наличие кровопотери при ряде заболеваний, низкое содержание ферритина сыворотки, повышение показателей С-реактивного белка, гепцидина выше референс-значений и при сравнении с гинекологическими больными. Исследовали возможность использования препаратов рекомбинантного эритропоэтина в сочетании с пероральными препаратами железа у онкогинекологических больных с анемией, доказали эффективность данного метода лечения.

Клинико-биологические особенности первичной экстра nodальной диффузной В-крупноклеточной лимфомы

И.Н. Суборцева

Кафедра онкологии ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России

Введение. Диффузная В-крупноклеточная лимфома (В-ККЛ) вариабельна по клиническому течению, может первично поражать как лимфатические узлы, так и экстра nodальные зоны и является гетерогенной группой опухолей. Очевидна необходимость детализации тех особенностей, на которые должен ориентироваться выбор программ лечения.

Материалы и методы. Нами были проанализированы клинические и морфоиммуногистохимические характеристики 74 больных диффузной В-ККЛ, находившихся на лечении в отделении химиотерапии гемобластозов НИИ клинической онкологии РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН с 2000 по 2010 г.: 46 больных с первичным экстра nodальным поражением, 28 больных с nodальной локализацией первичной опухоли. Выделение иммуногистохимических подгрупп с помощью иммуногистохимического исследования проводили с использованием алгоритма Choi W.L. (2009). Локализация первичной экстра nodальной диффузной В-ККЛ: желудок ($n = 12$), яичко ($n = 10$), кости ($n = 10$), кольцо Вальдейера ($n = 2$), печень

($n = 2$), матка ($n = 1$), ЦНС ($n = 1$), щитовидная железа ($n = 4$), мягкие ткани ($n = 4$). Мужчины составили 2/3 больных – 29 (63%) больных. Возраст больных варьировал от 19 до 82 лет (медиана составила 56,5 года). Больных старше 60 лет было 20 (44%). При первичной экстра nodальной диффузной В-ККЛ локализованные I–II стадии заболевания были установлены у 27 (59%) больных, IV стадия – у 19 (41%). Общее состояние по шкале ECOG, соответствовавшее 0–1 баллам, отмечено у большинства – 28 (61%) больных. Высокий уровень ЛДГ у больных первичной экстра nodальной диффузной В-ККЛ был отмечен у 19 (41%) из 46 больных. По совокупности прогностических признаков большая часть (78%) больных вошли в группу благоприятного прогноза (низкая и низкая/промежуточная степени риска раннего прогрессирования).

Результаты и обсуждение. Несмотря на то, что диффузная В-ККЛ является агрессивной опухолью, при наличии болезни с вовлечением экстра nodальных зон прогноз сравнительно благоприятный: 5-летняя общая выживаемость (ОВ)