

**Цель работы.** Определение доли респираторных вирусов и вирусов группы герпеса, выявленных в ПЦР с детекцией сигнала в режиме реального времени, среди инфекционных осложнений у больных гемобластозами и депрессиями кроветворения.

**Материалы и методы.** Обследовали 110 больных различными формами гемобластозов с клинически выраженными признаками инфекционных осложнений. В биоматериале от больных с помощью ПЦР в режиме реального времени определяли наличие геномов вирусов группы герпеса и других вирусов (всего 14 инфекционных агентов).

**Результаты и обсуждение.** Геномы возбудителей респираторных инфекций (корона-, адено-, РС-, риновирусов, вирусов парагриппа, а также *M.pneumoniae*) выявлены у 41,2% больных. У 37,5% больных с этиологически установленными респираторными вирусными инфекциями в крови были обнаружены геномы ВЭБ и ЦМВ.

**Заключение.** Полученные результаты указывают, что вирусы играют значительную роль при инфекционных осложнениях у больных гемобластозами, причем развитие респираторных вирусных инфекций более чем в 1/3 случаев происходит на фоне герпесвирусемии.

## Исследование биологических механизмов развития миелофиброза

Бутылин П.А., Булычева Е.Н., Сиordia Н.Т., Ермакова И.И., Зарицкий А.Ю.

ФГБУ Федеральный исследовательский медицинский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург

**Введение.** Развитие миелофиброза (МФ) при хронических миелопролиферативных заболеваниях (ХМПЗ) представляет серьезную медико-биологическую проблему, несмотря на большое количество новых терапевтических возможностей. В этой связи изучение механизмов этого явления является важной и актуальной задачей современной медицины. Полагают, что наиболее вероятной причиной развития МФ является нарушение взаимодействия мезенхимных стволовых клеток (МСК) костного мозга с патологическими мегакариоцитами, предшественниками тромбоцитов.

**Цель работы.** Исследование влияния тромболизата от больных МФ на индукцию профибротических изменений МСК, а также анализ тромбоцитарных факторов, отвечающих за эти изменения.

**Материалы и методы.** В работе использовали как тромболизат (ТЛ) здоровых доноров, так и ТЛ из крови больных первичным миелофиброзом (ПМФ) или же вторичным МФ после истинной полицитемии. ТЛ был получен из пулированного концентрата тромбоцитов (КТ) здоровых доноров, обогащенного тромбоцитами плазмы больных ПМФ. МСК изолировали из костного мозга здоровых доноров и культивировали в присутствии различных концентраций ТЛ (5%, 10%, 20%) или 10% фетальной бычьей сыворотки (ФБС) в качестве отрицательного контроля. Изменения в количестве МСК были получены с помощью метода МТТ. Концентрация сосудистого фактора эндотелиального роста (VEGF), основного фактора роста фибробласта (bFGF), трансформирующего фактора роста  $\beta$  (TGF $\beta$ ) и фактора роста гепатоци-

тов (HGF) была определена в ТЛ у 14 больных ПМФ и у 3 с МФ-ИТ с помощью специфических ИФА-наборов. Количество коллагенов 1-го и 3-го типа в культуре МСК оценивали с помощью иммунофлюоресцентного окрашивания.

**Результаты и обсуждение.** Мы наблюдали значительное увеличение концентрации VEGF и bFGF (в 2,5 и в 2,4 раза соответственно) в ТЛ от больных МФ по сравнению с образцами от здоровых лиц ( $p = 0,01$ ). Для TGF $\beta$  и HGF была обнаружена тенденция к увеличению концентрации (в 1,2 и 1,7 раза соответственно), но различие было статистически незначимым ( $p = 0,2$ ). В случае культивирования МСК с ТЛ больных МФ клетки не теряли свою пролиферативную способность по сравнению с ФБС ( $p = 0,17$ ). Используя иммунофлюоресценцию со специфическими антителами, мы показали постоянное высокое содержание коллагена 1-го типа в культуре МСК независимо от условий культивирования, тогда как содержание коллагена 3-го типа увеличивалось при культивировании с более высокой концентрацией ТЛ (20%).

**Заключение.** В результате проделанной работы удалось воспроизвести клеточные события, характерные для МФ, используя ТЛ больных ХМПЗ. Наши данные демонстрируют, что ТЛ больных ХМПЗ может быть использован для культивирования МСК и изучения механизмов развития МФ, поскольку содержит увеличенную концентрацию факторов роста и поддерживает быстрый рост МСК. Также было показано, что ТЛ приводит к увеличению коллагена 3-го типа в культуре МСК, что является одним из признаков профибротических изменений МСК.

## Трансплантация доли донорской печени у больной с циррозом печени после трансплантации аллогенного костного мозга: клинический случай

Васильева В.А., Ким Э.Ф., Кузьмина Л.А., Дроков М.Ю., Ковригина А.М., Михайлова Е.А., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России; ФГБУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

**Введение.** Трансплантации солидных органов после трансплантации аллогенного костного мозга (алло-ТКМ) крайне редки.

**Цель работы.** Описание трансплантации доли печени от гаплоидентичного родственного донора у больной с циррозом печени (ЦП), развившимся после ТКМ от HLA-совместимого родственного донора.

**Описание случая.** Больной 1990 г.р., с диагнозом тяжелой апластической анемии в качестве второго этапа терапии 27.06.12 была выполнена алло-ТКМ от HLA-идентичного брата 1985 г.р. Стандартные маркеры вирусного гепатита В (ВГВ) донора были отрицательны. Однако уже после ТКМ при исследовании расширенной панели маркеров ВГВ у донора были обнаружены анти-НВс и анти-НВе, в связи с чем больной вводили иммуноглобулин человека против ВГВ. На +19-й день констатировано приживание, на +30-й день – 100% донорская химера. В посттрансплантационном периоде

проводили стандартную иммуносупрессивную терапию. Через 28 дней произведена смена циклоспорина А (ЦСА) на мифетил микофенолат в связи с нефротоксическими осложнениями. На +55-й день появились признаки поражения печени (max  $\text{Bi}$  567 мкмоль/л, max АСТ 470 ЕД/л, max АЛТ 1135 ЕД/л, max  $\gamma$ -ГТП 3079 ЕД/л). При дифференциальной диагностике, в том числе 4-кратной биопсии печени, установлено развитие ЦП смешанной этиологии: 1) РТПХ (сходная гистологическая картина); 2) токсическое воздействие (широкий спектр принимаемых препаратов, существующий ранее эпизод токсического действия ЦСА); 3) вирусная этиология (циркулирование анти-НВс, анти-НВе в крови реципиента в течение 3 мес после ТКМ, но ДНК ВГВ в крови и биоптате печени не определялась, выявлена ДНК гепатита G). В течение следующего года на фоне терапии (преднизолон, азатиоприн, энтекавир, мезенхимные клетки, плазмообмены, инфузии альбумина) показатели печеночной функции были