

Особенности ультразвуковой картины лимфатических узлов при нодулярном лимфоидном преобладании лимфомы Ходжкина

Шевелев А.А., Моисеева Т.Н., Хлавно А.Б., Ковригина А.М., Гемджян Э.Г.
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Вариант нодулярного лимфоидного преобладания лимфомы Ходжкина (НЛПЛХ), встречающийся в 15–20 раз реже классической формы лимфомы Ходжкина (ЛХ), характеризуется особой клинической картиной и течением. Морфологическая картина характеризуется высокой частотой переходных форм, что не позволяет ориентироваться только на диагностические клетки и требует учета всей гистоархитектоники лимфатического узла (ЛУ). В связи с этим представляет интерес изучение особенностей ультразвуковой картины измененных ЛУ при НЛПЛХ, крупноклеточной трансформации НЛПЛХ и классической форме ЛХ.

Материалы и методы. Изучали соотношение осей, корковой и центральной частей ЛУ, экзогенность периферии, паттерны васкуляризации наиболее крупных измененных ЛУ шейно-надключичной, подключичной, подмышечной и пахово-бедренной локализаций у 20 больных НЛПЛХ (первые выявленных – 11, с трансформацией – 5 и рецидивом – 4) и у 15 больных классической формой ЛХ.

Результаты. Анализ показал, что у больных НЛПЛХ и классической формой ЛХ в измененных ЛУ всех ло-

кализаций наблюдался экзогенный центр. У больных с трансформацией НЛПЛХ экзогенный центр отсутствовал в 60%. Увеличенный кровоток воротного типа наблюдался преимущественно в шейно-надключичных ЛУ при трансформации НЛПЛХ. Выраженность и упорядоченность васкуляризации в аксиллярных ЛУ относительно чаще (примерно в 1,3 раза) наблюдались при первичном НЛПЛХ в сравнении с агрегированной группой больных классической формой ЛХ и трансформацией НЛПЛХ. По форме и соотношению осей измененных ЛУ существенных отличий не выявлено. По окончании лечения у 60% больных НЛПЛХ отмечался небольшой или умеренный кровоток воротного типа в наибольших ранее измененных ЛУ, но только у 13% больных классической формой ЛХ после лечения сохранялся небольшой кровоток воротного типа в наибольших ЛУ (остальные были аваскулярны).

Заключение. Обнаружены различия ультразвуковой картины измененных л/у у пациентов с НЛПЛХ и классической ЛХ. Исследование в данном направлении продолжается.

Колониеобразующая способность клеток-предшественников гемопоэза у больных апластической анемией

Шилова Е.Р., Балашова В.А., Гарифуллин А.Д., Абдулкадыров К.М.
ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

Введение. Основной патогенетический механизм развития апластической анемии (АА) – иммуноопосредованная ингибция гемопоэза. Для больных АА характерно снижение колониеобразующей способности (КОС) клеток костного мозга (КМ).

Цель работы. Оценка КОС больных АА в динамике заболевания при проведении стандартной иммуносупрессивной терапии (циклоsporин А ± АТГАМ).

Материалы и методы. Проводили определение КОС клеток-предшественников гемопоэза 32 больных АА в возрасте от 19 до 63 лет: 20 больных тяжелой АА (ТАА), 12 – нетяжелой АА (НАА). У 10 выявлен ПНГ-клон (АА/ПНГ) от 1,5 до 23%. Анализы проводили при первичном обследовании, в ремиссии и рецидиве.

Результаты. У первичных больных КОС была значительно снижена, но у 2 больных ТАА показатели были в пределах нормы, а у 2 больных ТАА/ПНГ и НАА/ПНГ исходно было повышение КОС. В ремиссии КОС повышалось у всех, за исключением 1 больного. В рецидиве отмечены значительные колебания показателей.

Заключение. Исследование КОС подтверждает гетерогенность группы больных АА. Сохранность КОС на всех этапах у отдельных больных позволяет предположить механизмы развития заболевания, отличные от общей группы. Наличие ПНГ-клона, по-видимому, влияет на большую сохранность КОС.

Тромбоз мозговых синусов как осложнение терапии лимфомы Ходжкина

Шитарева И.В., Моисеева Т.Н., Марголин О.В., Хлавно А.Б., Яцык Г.А., Костина И.Э., Кравченко С.К.
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Тромботические осложнения при лимфомах встречаются в 7–10% случаев и могут быть причиной летального исхода даже при достижении ремиссии заболевания. Описания тромбоза мозговых синусов при лимфомах крайне редки.

Материалы и методы. С 2006 по 2013 г. терапия ЛХ по программе ВЕАСОРР-14 проведена у 402 больных. Тромботические осложнения возникли у 6% больных, в том числе у 3 больных развился тромбоз сагиттальных синусов, подтвержденный магнитно-резонансной томографией головного мозга.

Результаты. Тромбоз мозговых синусов возник у 3 женщин 17, 18 и 25 лет. У 2 больных тромбоз возник после 6 курсов и у 1 – после 2 курсов лечения, включавшего большие дозы глюкокортикостероидов и контрацептивы. У 1 больной дополнительным фактором риска было курение. У всех боль-

ных отмечалась интенсивная головная боль, у 2 – судорожный синдром с кратковременной потерей сознания. В этот период тромбоцитоза не было, лабораторные признаки гиперкоагуляции выявлены у 1 больной. У всех больных отмечены множественные гетерозиготные и единичные гомозиготные мутации генов системы свертывания крови. Применение антикоагулянтной терапии гепарином в дозе 20–24 тыс. ЕД/сут внутривенно привело к реканализации синусов в течение 4–10 дней.

Заключение. Лечение ЛХ по программе ВЕАСОРР необходимо сопровождать антикоагулянтной терапией с мониторингом коагулограммы.