

**Результаты и обсуждение.** В результате терапии полная ремиссия была достигнута у 6 больных. Диспластические изменения кроветворных клеток были обнаружены при исследовании как пунктатов, так и трепанобиоптатов костного мозга. В эритроидном ряду мы наблюдали (по результатам двух видов исследования) значительную редукцию диспластических проявлений вплоть до полного их исчезновения у больных, у которых гипометилирующая терапия была эффективна. Несмотря на сохраняющееся расширение красного ростка обнаруживались (по данным трепанобиопсии) в ремиссии лишь единичные формы эритрокариоцитов с мегалоцитарноидным оттенком. Восстановление нормального гранулоцитопоза происходит у большинства больных, положительно ответивших на лечение. Признаки дисгранулоцитопоза у преобладающего ( $p = 0,04$ ) числа больных в пунктатах на фоне терапии не обнаруживались или были слабо выражены, в трепанобиоптатах на фоне лечения единичные атипично локализованные предшественники гемопоэза (АЛПГ) выявлялись у 2 больных перед трансформацией в ОМЛ, у 1 больной (в течение ремиссии) периодически наблюдались мелкие единичные

группы АЛПГ. Диспластические изменения в клетках мегакариоцитарного ряда статистически значимо ( $p = 0,05$ ) чаще определяли при анализе трепанобиоптатов; оценить степень дисплазии в пунктатах было затруднительно, поскольку на фоне лечения у многих больных количество мегакариоцитов в пунктатах костного мозга было снижено или полностью отсутствовало. По данным трепанобиоптатов отмечено статистически значимое ( $p = 0,05$ ) значительное уменьшение диспластических форм у большинства больных, положительно ответивших на лечение.

**Заключение.** В этом исследовании показано, что гипометилирующий препарат децитабин, примененный у больных МДС, обладает (по результатам двух видов исследования) дифференцирующим воздействием с выраженным снижением проявлений дисмиелопоэза во всех клеточных линиях у больных, у которых достигнута ремиссия заболевания. Это отражает уменьшение количества клеток патологического клона в трех ростках кроветворения. Отметим, что оценка особенностей кроветворной ткани должна проводиться при совокупном анализе данных аспирата и трепанобиоптата костного мозга.

### Крупноклеточная трансформация селезеночной В-клеточной лимфомы из клеток маргинальной зоны

УЛ. Джулакян, А.У. Магомедова, С.К. Кравченко, В.В. Рыжко, А.В. Гржимоловский, И.Б. Капланская, А.М. Ковригина, Р.С. Самойлова  
ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

**Введение.** Селезеночная В-клеточная лимфома из клеток маргинальной зоны (СЛКМЗ) характеризуется спленомегаалией, поражением костного мозга, иммунофенотипически характеризуется экспрессией панВ-клеточных антигенов (CD20, CD19, CD79a), отсутствием экспрессии дифференциально-диагностических маркеров, таких как CD10, CD5, CD23, CD103, CyclinD1. Часто имеет относительно благоприятное течение. Цель нашего исследования – изучение частоты встречаемости крупноклеточной трансформации у больных СЛКМЗ, особенности течения и подходы к лечению.

**Материалы и методы.** С января 2000 г. по февраль 2012 г. в Гематологическом научном центре наблюдались 122 больных СЛКМЗ, из которых у 11 (9%) были отмечены иммуноморфологические признаки крупноклеточной трансформации. Диагноз СЛКМЗ был установлен на основании клинических (изолированная спленомегалия, очаговое поражение костного мозга, лимфоцитоз в периферической крови) и иммуноморфологических данных. Крупноклеточная трансформация была диагностирована при гистологическом исследовании удаленной селезенки ( $n = 8$ ) и в среднем через 21,7 мес (3–51 мес) после спленэктомии на момент прогрессии при гистологическом исследовании периферического лимфатического узла ( $n = 3$ ). Средний возраст больных составил 56,7 года (33–77 лет). У всех больных была IV стадия заболевания и В-симптомы. Анемия отмечена у 9 больных, лейкопения – у 5, лейкоцитоз – у 3, тромбоцитопения – у 9 больных. Повышение содержания ЛДГ было отмечено во всех случаях, а М-компонент у 6 больных.

**Результаты и обсуждение.** Гистологическое исследование трепанобиоптата выявило очаговую лимфоидную инфильтрацию клетками мелких и среднего размеров, что со-

провождалось уменьшением количества клеток нормального гемопоэза. Признаков крупноклеточной трансформации – наличие пластов крупных клеток, обилие фигур митозов в трепанобиоптатах не было обнаружено. У 8 больных крупноклеточная трансформация была диагностирована на момент спленэктомии. При гистологическом исследовании селезенки выявлялась стертость рисунка строения селезенки, сохранялись нодулярные разрастания. В клеточном составе преобладали пласты крупных лимфоидных клеток с омоложенной структурой хроматина ядра и выраженным полиморфизмом нуклеол. После спленэктомии в среднем через 21,7 мес (3–51 мес) у 3 больных развилась прогрессия заболевания, что проявлялось массивной лимфаденопатией. При гистологическом исследовании биопсированных лимфатических узлов, обнаружена диффузная инфильтрация крупными клетками, обилие фигур митозов. По данным иммунофенотипического исследования отмечалась экспрессия активационных маркеров (CD71, CD38). В большинстве случаев отмечена не характерная для этой нозологии высокая пролиферативная активность (12–20%). Все больные с крупноклеточной трансформацией получили химиотерапию по программе СНОР-21 (у 4 больных с добавлением ритуксимаба). Полная ремиссия продолжительностью в среднем 36,3 мес (20–70 мес) получена у 7 (63,6%) больных, частичный ответ – у 2 больных. Двое больных умерли от прогрессии заболевания и инфекционных осложнений.

**Заключение.** Крупноклеточная трансформация СЛКМЗ может быть диагностирована как на момент спленэктомии, так и после спленэктомии в прогрессии опухоли. Проведение химиотерапии по программе СНОР-21 приводит к полной ремиссии у 63,6% больных на сроках до 3 лет.

### Значение тимидинкиназы при хроническом лимфолейкозе

Т.П. Загоскина, Е.Н. Зотина, М.Г. Крюкова, М.М. Куликова, В.И. Шардаков  
ФГБУН Кировский НИИ гематологии и переливания крови ФМБА России

**Введение.** Особенности онкогематологических заболеваний зависят от пролиферативной активности опухолевых клеток. К сожалению, при хроническом лимфолейкозе (ХЛЛ) пролиферативный компонент до последнего времени в полной мере недооценивался. Одним из факторов, отражающих пролиферативную активность опухоли и характеризующих биохимические свойства клеток, является тимидинкиназа. Цель настоящего исследования – оценка содержания тими-

динкиназы в сыворотке крови больных ХЛЛ в зависимости от особенностей клинического течения заболевания.

**Материалы и методы.** В исследование включено 229 больных ХЛЛ, из них 66% мужчины и 34% – женщины, в стадии А – 43% больных, в стадии В – 44%, в стадии С – 13%. Активность тимидинкиназы в сыворотке крови больных определяли радиоферментным методом. Исследование выполняли в момент постановки диагноза до начала специфической те-