

донора (родственный/неродственный) и источника трансплантата (КМ/ПК) не получено – 48 и 44% ( $p = 0,5$ ), 52 и 41% ( $p = 0,17$ ) соответственно. 6-летняя ОВ больных ОМЛ в ПР1 составила 58%, в ПР2 – 32% ( $p = 0,06$ ). При проведении алло-ТГСК в ПР1 ОВ с использованием МАК достигала 59%, с использованием РИК – 58% ( $p = 0,7$ ), тогда как в ПР2 – 49 и 24% соответственно ( $p = 0,13$ ). После алло-ТГСК в ПР1 частота рецидива составила 28%, в ПР2 – 46% ( $p = 0,6$ ), при этом летальность, связанная с алло-ТГСК, – 14 и 27% соответственно ( $p = 0,03$ ). В группе больных высокого цитогенетического риска частота рецидива (43%) была выше, чем в группе стандартного риска (28%;  $p = 0,4$ ). Частота острой реакции "трансплантат против хозяина" (РТПХ) 3–4-й степени после родственной алло-ТГСК составила 20%, после неродственной – 35%, кумулятивная частота хронической

РТПХ – 9,8 и 38,4% соответственно. Основной причиной смерти больных после родственной алло-ТГСК была прогрессия лейкоза (67%), после неродственной – РТПХ (25%) и инфекционные осложнения (25%). Показано, что вероятность развития рецидивов меньше при наличии хронической РТПХ ( $p = 0,01$ ).

**Заключение.** Результаты общей выживаемости при родственной и неродственной алло-ТГСК сопоставимы. Статистически значимого влияния выбора режима кондиционирования и источника трансплантата не выявлено. При родственной алло-ТГСК преобладала летальность от основного заболевания, при неродственной алло-ТГСК – от РТПХ и инфекционных осложнений. Хроническая РТПХ является фактором, снижающим риск развития рецидива во всех группах.

### Структура периоперационных нарушений гемостаза у пациентов гематологической клиники

Буланов А.Ю., Шулуто Е.М., Щербак О.В., Судейкина Н.В., Антонова И.А.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России

**Введение.** Нарушения гемостаза во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде являются важной трансфизиологической и анестезиологической проблемой.

**Цель работы.** Изучить характер нарушений гемостаза на этапах периоперационного периода у пациентов гематологической клиники.

**Материалы и методы.** В исследование включены 1602 больных заболеваниями системы крови. Для оценки гемостаза определяли число тромбоцитов, ТВ, АЧТВ, ПВ, фибриноген

по Клаусу, АТФ. Выполняли ТЭГ и тест тромбодинамики.

**Результаты и обсуждение.** Исходные нарушения гемостаза были выявлены у 88,6% больных и во многом зависели от нозологической формы. Во время операции определяющим фактором была коагулопатия в результате кровопотери. В послеоперационном периоде превалировала тенденция к росто тромбогенности.

**Заключение.** Состояние гемостаза обследуемых больных характеризуется высокой частотой, полиморфизмом и динамичностью нарушений.

### Лечение венозных тромбозов и тромбофилий в амбулаторных условиях

Васильев С.А., Виноградов В.Л., Орел Е.Б., Гемджян Э.Г., Марголин О.В., Маркова М.Л.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Оценка эффективности своевременной диагностики и возможностей амбулаторного лечения венозных тромбозов при различных тромбофилических состояниях остается актуальной сегодня. Для предупреждения госпитализации пациентов с тромбофилиями и тромбозами необходимо своевременно выявить заболевание и вовремя начать его лечение. Нами накоплен опыт амбулаторной диагностики и лечения больных с различными тромбофилическими состояниями.

**Цель работы.** Изучение частоты встречаемости тромбогенных генетических мутаций с различными лабораторными маркерами при тромбофилиях, оценка эффективности лечения больных с венозными тромбозами в амбулаторных условиях.

**Материалы и методы.** Обследованы 172 пациента (102 женщины и 70 мужчин) в возрасте от 15 лет до 81 года с различными формами тромбофилических состояний. У 132 больных выявлены генетические мутации, из них у 125 множественные. У 130 пациентов с генетическими нарушениями диагностированы венозные тромбозы. Локализация тромбозов была весьма разнообразной, однако чаще всего их выявляли в венах нижних конечностей (у 42% больных). Нередко встречалась перенесенная тромбозом легочной артерии (у 28% больных). Диагностику периферических тромбозов в большинстве случаев осуществляли с помощью ультразвукового исследования сосудов. Наблюдавшиеся больные обследованы коагулологическими и генетическими методами.

**Результаты и обсуждение.** Наиболее часто встречавшимися лабораторными маркерами тромбофилий были гипергомоцистеинемия – у 55% больных, синдром липких тромбоцитов – у 41% больных, а также маркеры антифосфолипидного синдрома (АФС) – волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину IgG и IgM, антитела к  $\beta_2$ -гликопротеину 1 IgG,

IgM – у 38%. У 132 больных выявлены генетические мутации, ассоциирующиеся с патологией системы гемостаза, у 125 из них – носившие множественный характер. Чаще всего диагностировали такие мутации генов, как ингибитор тканевого активатора плазминогена (PAI-1) – у 73% больных, метилентетрагидрофолатредуктаза (МТГФР) – у 60% больных, гликопротеин 1а (ГП-1а) – у 50%, фибриноген – у 42%. Чаще генетическим аномалиям сопутствовали гипергомоцистеинемия – у 49% и АФС – у 31% больных. У 22% больных встречалось сочетание обоих маркеров. Лечение больных с венозными тромбозами проводили, опираясь на диагностику вариантов тромбофилии с помощью комбинированных схем терапии. В лечении использовали препараты следующих групп: низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, надропарин и далтепарин), непрямые антикоагулянты (варфарин, синкумар), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, плавикс), витамины (фолиевая кислота,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , никотиновая кислота), вазопротекторы (антистакс, детралекс, вазокет). У больных с АФС и другими тромбофилиями применяли малообъемный лечебный плазмаферез с замещением плазмолитер физиологическим раствором (на курс 6–10 процедур плазмафереза). При острых венозных тромбозах (менее 1 мес) при лечении в амбулаторных условиях частота практически полной реканализации тромбированных сосудов достигала 84–90%, причем рецидивов тромбозов практически не наблюдалось в сроки наблюдения от 1 года до 5 лет.

**Заключение.** Результаты показывают, что тромбофилии приводят к тромбозам чаще всего при сочетании генетических предрасположенностей с внешними приобретенными тромбогенными факторами. Раннее начало терапии в амбулаторных условиях приводит к реканализации тромбоза до 90% случаев.