

посттрансфузионных инфекционных осложнений. Причиной отсутствия статистики доказанных посттрансфузионных вирусных осложнений является не отсутствие самих случаев, а сложность процесса "обратного трекинга", датирование и множественность возможных источников инфицирования. Поэтому проведение молекулярно-эпидемиологических исследований с целью определения сходства нуклеотидных последовательностей геномов вирусов ГВ и ГС с помощью доказательного филогенетического анализа, эволюции вирусов ГС и ГВ, мутаций, варибельности и полиморфизма отдель-

ных антигенов и областей вирусных геномов у вероятных пар донор-реципиент в популяции онкогематологических больных имеет принципиальное значение для подтверждения или опровержения нозокомиального инфицирования. Для реализации филогенетического анализа также требуется как можно более точно определить дату вероятного события "инфицирование", что возможно только при постоянном, непрерывном мониторингировании расширенного вирусологического статуса и реципиентов, и доноров компонентов крови и костного мозга.

### Неинвазивные методы мониторинга процессов свертывания крови и фибринолиза в режиме реального времени

Гурия Г.Т.<sup>1,2</sup>, Ивлев Д.А.<sup>1</sup>, Гурия К.Г.<sup>2</sup>, Узлова С.Г.<sup>1</sup>, Джумаева Ш.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва; <sup>2</sup>Московский физико-технический институт, Москва

**Введение.** В связи с распространенностью острых патологий, вызываемых нарушениями в системе гемостаза, разработка неинвазивных методов контроля агрегатного состояния крови в режиме реального времени представляется актуальной задачей.

**Цель работы.** Разработка программно-аппаратного комплекса для мониторинга быстротекущих процессов свертывания крови и фибринолиза в системах *in vitro* и *in vivo*.

**Материалы и методы.** В работе использована оригинальная установка для акустической регистрации процессов смены агрегатного состояния в движущейся крови. Как инициация свертывания крови, так и активация фибринолиза осуществлялась программируемым инжектором.

**Результаты и обсуждение.** Исследование показало, что разработанный программно-аппаратный комплекс позволяет эффективно управлять развитием процессов свертывания крови и фибринолиза в режиме реального времени. Найден режимы введения стрептокиназы, приводящие к полному растворению фибриновых сгустков.

**Заключение.** Разработанный подход представляется перспективным в связи с созданием методов мониторинга в режиме реального времени процессов свертывания крови и фибринолиза у пациентов. Установку можно использовать для оценки эффективности новых фибринолитиков и отработки протоколов их введения.

### Эффективность переливаний тромбоцитного концентрата больным острым миелоидным лейкозом

Даваасамбу Б., Грицаев С.В., Глазанова Т.В., Потихонова Н.А., Мартынкевич И.С., Четкин А.В.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург

**Введение.** Эффективность трансфузий тромбоцитного концентрата (ТК) зависит от иммунных и неиммунных факторов.

**Цель работы.** Охарактеризовать больных острым миелоидным лейкозом (ОМЛ) с неэффективными трансфузиями ТК во время индукции ремиссии (ИР) и высокодозной химиотерапии (ВХТ).

**Материалы и методы.** Осуществлен ретроспективный анализ истории болезни 41 больного при проведении ИР и 58 больных при проведении ВХТ. Для ИР была использована стандартная схема "7+3". В состав ВХТ входил цитарабин в разовой дозе  $\geq 1 \text{ г/м}^2$  в режиме монотерапии или в комбинации с антрациклинами. Эффективность трансфузий ТК оценивали по скорректированному приросту тромбоцитов через 24 ч. Эффективными рассматривали случаи с приростом тромбоцитов на  $\geq 4,5 \cdot 10^9/\text{л}$ .

**Результаты.** Число больных с эффективностью не менее 50% трансфузий ТК было больше при проведении ВХТ – 77,6 против 51,2% при ИР. Напротив, число больных с эффективностью менее 50% трансфузий ТК было больше в период ИР – 48,4 против 22,4%. Не выявлено значимых различий среди больных с разной эффективностью трансфузий ТК по возрасту, вариантам классификации ВОЗ, варианту прогноза по шкале ELN и характеру ответа на лечение. Вместе с тем среди больных с миелоидными вариантами было больше случаев с эффективно-

стью не менее 50% трансфузий ТК;  $p = 0,029$ . Напротив, в группе с моноцитарными вариантами ОМЛ было значимо больше число случаев с эффективностью менее 50% трансфузий;  $p = 0,001$ . Эти группы больных различались и по частоте токсических осложнений 2–4-й степени – 80 и 52,4% соответственно;  $p = 0,062$ . Обнаружено также ухудшение общей выживаемости (ОВ) больных с концентрацией тромбоцитов до начала трансфузий ТК  $\leq 10 \cdot 10^9/\text{л}$  – 6,5 против 10 мес (медиана) у больных с концентрацией тромбоцитов  $>10 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p = 0,049$ . Установлена зависимость частоты эффективных трансфузий от прогностического варианта кариотипа ( $p = 0,045$ ) и наличия или отсутствия полной ремиссии на момент инициации ВХТ ( $p = 0,042$ ). Одновременно констатировано значимое ухудшение медианы ОВ больных с частотой эффективных трансфузий ТК менее 50% – 9 мес и не достигнута медиана ОВ у больных с эффективностью не менее 50% трансфузий ТК;  $p = 0,008$ .

**Заключение.** Установлено, что эффективность трансфузий ТК больным ОМЛ зависит от биологического фенотипа заболелания (морфология бластных клеток, активность болезни, вариант кариотипа). Полученные данные позволяют расширить спектр неиммунных факторов, негативно влияющих на эффективность переливаний ТК, и более точно прогнозировать объем трансфузионной терапии.

### Роль посттрансплантационной терапии у больных множественной миеломой

Дарская Е.И., Подольцева Э.И., Бабенко Е.В., Мурамы-Занузи Н.Э., Осипов Ю.С., Вавилов В.Н., Эстрина М.А., Афанасьев Б.В.

НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им.Р.М. Горбачевой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, больница №31, Санкт-Петербург

**Введение.** В настоящее время у больных с вновь диагностируемой множественной миеломой (ММ) проводится

как одна, так и tandemная трансплантация аутологичных гемопоэтических стволовых клеток (ауто-ТГСК). Вопрос о