

миелограммы у 21 больного ХЛЛ, у 17 из них в динамике. Всем проводили ПТ ритуксимабом. Величина ОК оценена у 8 больных через 6 мес от начала ПТ, у 5 – через 1 год.

Результаты и обсуждение. До начала лечения величина ОК составила $81,63 \pm 26,89 \cdot 10^9/\text{л}$; после окончания индукционной терапии (R-FC, RB) – $0,3 \pm 0,17$ (ПР – $0,004 \pm 0,002$; ЧР – $0,718 \pm 0,369$; $p < 0,05$); через 6 мес ПТ – $0,099 \pm 0,053$ ($p < 0,05$); через 1 год – $0,002 \pm 0,002$ ($p < 0,05$). На момент

развития рецидива/прогрессирования (4 больных) иммунофенотип ОК соответствовал первичному и составлял $13,9 \pm 8,58 \cdot 10^9/\text{л}$.

Заключение. Определение первичного фенотипа и динамический контроль остаточной величины ОК позволят точнее формировать стратегию лечения больных ХЛЛ и прогнозировать развитие рецидива заболевания. Проведение ПТ позволяет добиться более полной эрадикации ОК.

Изучение редуцирующей активности эритроцитов при анемии

Кравчук З.И.¹, Смирнова Л.А.², Тумар Е.М.¹, Устинович Ю.В.¹, Пешняк Ж.В.¹

¹ГУ РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий; ²ГУО Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Введение. Основную нагрузку по защите эритроцитов от свободнорадикального окисления несут их редуцирующие системы, состояние активности которых может изменяться при патологии и воздействии лекарственных средств.

Цель работы. Определить редуцирующую активность эритроцитов у пациентов при анемии различного генеза.

Материалы и методы. Исследовали активность лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы, ПОЛ в эритроцитах пациентов с анемией при лимфо- ($n = 23$) и миелопролиферативных ($n = 13$) заболеваниях.

Результаты. У пациентов с анемией при лимфо- и миелолипролиферативных заболеваниях выявлено снижение активности лактатдегидрогеназы в 2,4 и 1,8 раза и увеличение в 2 и 1,7 раза концентрации малонового диальдегида соответственно по сравнению с нормой ($p < 0,05$).

Заключение. У пациентов с анемическим синдромом при данных заболеваниях установлено снижение эффективности антиоксидантной защиты и скорости энергетического обмена в эритроцитах, о чем свидетельствует накопление продуктов ПОЛ и снижение активности лактатдегидрогеназы.

Определение мутаций *FLT3/ITD*, *NPM1*, *CEBPA* у больных ОМЛ

Кузнецова С.А., Зарубина К.И., Паровичникова Е.Н., Сударииков А.Б.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Определение мутаций в генах *FLT3*, *NPM1* и *CEBPA* при ОМЛ позволяет прогнозировать такие параметры, как частота ремиссий, безрецидивная и общая выживаемость, а также решать вопрос о применении таргетных препаратов.

Цель работы. Внедрение и отработка алгоритма диагностики прогностических мутаций на выборке больных ОМЛ в Гематологическом научном центре (Москва).

Материалы и методы. ДНК из периферической крови и костного мозга выделяли модифицированным солевым методом. ПЦР проводили, как описано F. Nollet, Brugge и соавт. с небольшими модификациями. Фрагментный анализ прово-

дили на автоматическом секвенаторе ABI PRISM 3100-Avant ("Applied Biosystems").

Результаты. Проведен анализ 13 образцов костного мозга и 2 образцов периферической крови. Всего 15 образцов. Из них выявлены: одна мутация гена *CEBPA* в домене TAD2, две мутации гена *NPM1*, две комбинации мутаций *FLT3/ITD* и *NPM1* и одна комбинация *FLT3/ITD* и *CEBPA* в домене bZIP.

Заключение. Налажен метод определения мутаций в генах *FLT3/ITD*, *NPM1*, *CEBPA* при ОМЛ. Для оценки корреляций с клиническими данными и прогностической значимости анализа необходимы дальнейшие исследования и расширение выборки.

Анализ возрастных аномалий регистрируемой заболеваемости больных хроническим миелолейкозом

Куликов С.М.¹, Виноградова О.Ю.¹, Чельшева Е.Ю.¹, Тищенко И.А.¹, Галайко М.А.¹, Лазарева О.В.¹, Сендерова О.М.², Пепеляева В.М.³, Мересий С.В.⁴, Лучинин А.С.⁵, Овсепян В.А.⁵, Милютин Г.И.⁶, Гаврилова Л.В.⁷, Авдеева Л.Б.⁸, Туркина А.Г.¹

¹ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва; ²Областная клиническая больница, Иркутск; ³Областная клиническая больница, Пермь; ⁴Городская клиническая больница, Пермь; ⁵Областная клиническая больница, г.Киров; ⁶Областная клиническая больница, Брянск; ⁷Областная клиническая больница, Саранск; ⁸Областная клиническая больница, Чита, Россия

Введение. Общей проблемой официальной статистики заболеваемости является полнота регистрации и чувствительности получаемых эпидемиологических характеристик к качеству организации здравоохранения. Неполная регистрация новых случаев исследуемого заболевания приводит к заниженным оценкам заболеваемости.

Цель работы. Оценка основных эпидемиологических характеристик хронического миелолейкоза (ХМЛ) в регионах России и их зависимость от базовых демографических факторов, выявление региональных особенностей.

Материалы и методы. В период с ноября 2009 г. по декабрь 2012 г. оценивали заболеваемость в 6 субъектах РФ (Республика Мордовия, Забайкальский край, Кировская,

Пермская, Брянская, Иркутская области), общая численность населения которых составляла 10,1 млн человек. Исследования проводили в соответствии с общеевропейским протоколом ELN EUTOS.

Результаты и обсуждение. Новые случаи ХМЛ были диагностированы у 201 больного (102 мужчины и 99 женщин), медиана возраста составила 50 (18–82) лет. Ненормированная (исходная) регистрируемая заболеваемость ХМЛ в исследуемых областях составила 0,58 случая на 100 000 населения в год, нормированная на стандартную популяцию ВОЗ – 0,7, на стандартную популяцию Европы – 0,72 (для сравнения – мировые показатели заболеваемости ХМЛ составляют 1–2 случая на 100 000 населения). Региональные