

Свешникова Ю. В., Партьлова Е. А., Константинова Т. С., Мазеин Д. А., Стригалева М. В.

*Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области «Областная клиническая больница № 1»,
областной гематологический центр, г. Екатеринбург.*

**ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ЛИМФОМОЙ БЕРКИТТА.
СОВМЕСТНАЯ РАБОТА КЛИНИЦИСТОВ И ВРАЧЕЙ ЛАБОРАТОРИИ
ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Лимфома Беркитта (ЛБ) — одна из наиболее агрессивных неходжкинских лимфом, развивающаяся из В-лимфоцитов и имеющая специфическую морфологическую, иммуногистохимическую, цитогенетическую картину. Лечение данного вида лимфомы проводят с помощью коротких блоков интенсивной высокодозной полихимиотерапии, +/- ритуксимаб. При локализованном варианте лимфомы, когда опухоль не распространяется за пределы лимфатической системы, результаты лечения успешны. Диагностирование у пациента поражения кост-

ного мозга (в 20–35% случаев), ЦНС (в 20–25% случаев) при ЛБ являются неблагоприятными прогностическими факторами: при быстром достижении клинико-гематологической ремиссии (чаще после первого блока ПХТ) высока вероятность рецидивов. В связи с этим продолжают дебаты по тактике ведения пациентов с ЛБ IV стадии.

Представляем вашему вниманию пример успешного лечения пациента с диагностированной ЛБ IV В стадии в условиях нашего центра. Пациент Р. Г., 38 лет. С июля 2008 г. отмеча-

ет появление слабости, одышки, сердцебиение при минимальной физической нагрузке, поху- дание, боль в ребрах, костях диффузного харак- тера, тошноту, рвоту без связи с приемом пищи. Объективно: периферические л/у не увеличены, печень +2 см, селезенка +2 см в положении лежа на спине. По лабораторным и инструменталь- ным обследованиям выявлено следующее: ОАК: Нв-136 г/л, L-10,3*10⁹/л, бл. 25%, миелоц. 2%, ю. 1%, п/я. 8%, с/я. 26%, эозин. 3%, лимф. 32%, мон. 3%, Tr-51*10⁹/л, СОЭ-5 мм/час. Б/химия: о. белок 66,9 г/л, альбумин 45,7 г/л, АЛТ 35 Е/л, АСТ 69 Е/л, ЛДГ 3211 Е/л, ЩФ 113 Е/л, мочеви- на 11 ммоль/л, креатинин 207 мкмоль/л, глюкоза 3,5 ммоль/л. Миелограмма — МиелоКЦ-180000/ мкл, бл. — 93,2%, гранулоц — 2,0%, эритроц. — 3,0%, лимф. — 1,0%, ИСН 4,0. Цитохимия — липиды не обнаружены в бластных клетках, гли- коген- не обнаружены в бластных клетках. При иммунофенотипировании выявлен следующий фенотип опухолевых клеток: CD19, CD22, CD20, CD10, CD79a, IgM s/cyt, Каппа s/cyt, CD38, Ki-67 в 87,1%. Цитогенетика: 47,XY,t(8;14) (q24;q32),dup(1)(q21;q31),+1 [3]/46,XY,t(8;14) (q24;q32)[5]. УЗИ брюшной полости — S селезен- ки-70 см², в остальном без патологии, R-графия легких, ребер — без патологии. ФГДС — поверхностный гастрит, бульбит. МРТ головного мозга — очаговой патологии не выявлено.

Пациенту установлен диагноз: Острый лимфо- бластный лейкоз BIV/ лимфома Беркитта, 47,ху,t (8;14)(q24;q32),dup(1)(q21;q31),+1/ 46,ху,t(8;14) (q24,q32).

Лечение. Программа ЛБ-М-04/ГНЦРАМН (че- редование блоков А и С) с предфазой циклофос- фаном и дексаметазоном, с профилактикой ней- ролейкимии (№ 5). Клинико-гематологическая ремиссия достигнута после 1 блока ПХТ (в к/м МЛКЦ-168000/мкл, бл. — 1,6%, ЛДГ — 235 Е/л). После 4 блоков ПХТ в к/м МЛКЦ-10000/ мкл, бл. — 7,0%, гранулоц. — 33,4%, эритроц. — 36,8%, лимф. — 15,8%, ИСН 4,0, сохраняется транслокация (8;14).

Проведено. 5 блок ПХТ (блок А) с ритукси- мабом и HLA-типирование 4 братьев и сестры- выявлен возможный донор — брат, полностью идентичный по локусам HLA-A, B, DR, DQ.

После 5 блоков ПХТ и 1 введения ритукси- маба цитогенетика 46, ХУ [20]. Через 3 недели после окончания ПХТ клинически и лабора- торно диагностирован нейролейкоз: в ликворе 220 кл/мкл (6-крупные неясные, 174-лимфо- идные, 8-моноциты, 2-лимфоциты, 30-нейтро- филы), белок 3,3 г/л. Проведено 5 люмбальных пункций с введением цитостатиков, ликвор са- нирован после 2-ой пункции.

В качестве дальнейшего консолидирующего лечения выбрано проведение аллогенной транс- плантации костного мозга от HLA-совместимого родственного донора — брата.

Кондиционирование в миелоаблативном режи- ме(милеран+циклофосфан).ПрофилактикаРТПХ: циклоспорин, метотрексат. Осложнения раннего восстановительного периода: энтеропатия I ст.

Оценка химеризма по антигенам эритроци- тов: +32 сутки — +46 сутки — эритроцитарная химера 25%, +54 сутки — эритроцитарная хи- мера 50%, +75 сутки — эритроцитарная химера 75%, +117 сутки — эритроцитарная химера 100% и далее 100% во всех исследованиях.

Определение химеризма по STR локусам ме- тодом фрагментного анализа: с +30 суток и далее определялся 100% донорский химеризм. Оценка проводилась по 16 STR локусам.

Оценка МОБ проводилась следующими мето- дами: морфология костного мозга, ИФТ, цитоген- етика, оценка ликвора.

В настоящее время на +1477 сутки у пациента сохраняется 100% донорский химеризм, марке- ров МОБ нет.

Успех лечения данного варианта высокоагрес- сивной, быстро растущей опухоли возможен только при совместной своевременной работе с клинико-диагностической лабораторией, в част- ности с лабораторией цитогенетических и моле- кулярно-генетических исследований.