

излечения при минимальном объеме химиолучевого воздействия и низкой частоте неудач – общая 3-летняя выживаемость в данной группе составила 95%, свободная от неудач лечения – 90%. В группе больных с ранними стадиями и с факторами риска неудач лечения не выявлено значимых различий между схемами ABVD и BEACOPP-стандартный по показателям общей (3-летняя выживаемость – 80% в каждой группе) и свободной от неудач выживаемости (76% и 52% соответственно; $p = 0,73$). Имеется тенденция к улучшению показателей общей выживаемости и выживаемости без неудач

лечения при терапии данных больных интенсифицированными вариантами BEACOPP, однако малочисленность группы не позволяет сделать вывод о преимуществе этих программ.

Заключение. Наибольшие различия в общей и свободной от неудач выживаемости отмечены у больных с распространенной ЛХ, получивших лечение BEACOPP-стандартным, по сравнению с интенсифицированными схемами BEACOPP. Общая 3-летняя выживаемость в первой группе равна 74%, во второй – 95% ($p < 0,01$), выживаемость, свободная от неудач – 55% и 72% соответственно ($p = 0,05$).

Особенности экспрессии антигенов CD38 и ZAP-70 как факторов прогноза при лечении В-клеточного хронического лимфолейкоза

Д.Г. Кисиличина¹, С.А. Луговская¹, М.Е. Почтарь¹, Е.В. Наумова¹, Е.А. Никитин², В.В. Долгов¹

¹ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России; ²ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Среди многочисленных факторов прогноза В-клеточного хронического лимфолейкоза (В-ХЛЛ) все большее распространение приобретают иммунофенотипические характеристики опухолевых клеток, в частности параметры экспрессии молекул CD38 и ZAP-70, для которых показано значение в установлении варианта течения заболевания. Представляет интерес определение возможности использования данных маркеров в прогнозировании ответа на терапию при В-ХЛЛ, что послужило целью настоящей работы.

Материалы и методы. У 41 больного В-ХЛЛ (25 мужчин и 16 женщин в возрасте от 33 до 79 лет) при первичной диагностике проведено иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови, включающее определение экспрессии маркеров CD38 (пороговый уровень 20%) и ZAP-70 (метод соотношений MFI). Оценка ремиссии осуществлялась после окончания терапии по схеме FCR. В качестве современного критерия эффективности проводимого лечения использовались результаты диагностики минимальной резидуальной болезни (МРБ) высокочувствительным (выявление 0,01% и более опухолевых клеток от числа проанализированных клеток) методом многопараметрической лазерной проточной цитофлюориметрии на приборе FACSCanto II

("Becton & Dickinson", США) с использованием моноклональных антител производства BD и Beckman Coulter (США). МРБ исследовали в образцах периферической крови и костного мозга больных с полным клинико-гематологическим ответом. В соответствии с полученными данными выделены 2 группы больных – с отсутствием МРБ (молекулярная ремиссия) и с сохранением остаточного опухолевого клона.

Результаты и обсуждение. Среди 26 больных В-ХЛЛ, достигших молекулярной ремиссии, экспрессия опухолевыми клетками прогностически неблагоприятных маркеров CD38 и ZAP-70 наблюдалась у 7 (27%) и 12 (46%) больных соответственно. У остальных 15 больных, характеризовавшихся персистенцией остаточного опухолевого клона, экспрессия CD38 на клетках В-ХЛЛ определялась у 3 (20%), ZAP-70 – у 13 (87%) больных.

Заключение. Сравнение полученных результатов в двух группах больных не выявило достоверных отличий по уровню экспрессии CD38. При этом для маркера ZAP-70 обнаружена корреляция с показателем достижения молекулярной ремиссии, т.е. количество ZAP-70-положительных случаев было статистически значимо ($p < 0,01$) выше в группе больных, достигших полной элиминации остаточного клона В-ХЛЛ.

Диагностика, лечение и качество жизни больных первичным миелофиброзом

Л.Г. Ковалева, Л.М. Мещерякова, О.В. Пороткова, Л.Ю. Колосова, Т.А. Балакина, М.Л. Маркова, О.А. Глинчикова, Т.В. Макарик, А.О. Абдулаев, Н.В. Казанская

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Для оценки эффективности терапии у 90 больных первичным миелофиброзом (ПМФ) использовали модифицированные критерии ответа при лечении миелофиброза, разработанные экспертами Международной рабочей группой по исследованию и лечению миелофиброза.

Материалы и методы. Сравнение эффективности интерферона (IFN α) при лечении больных ПМФ с учетом клинического варианта, показало, что достижение частичной ремиссии значимо чаще наблюдалось при тромбоцитемическом варианте ПМФ (69,1%), в то время как при классическом варианте доля частичных ремиссий составила 42,8%. Клиническое улучшение на терапию IFN α примерно в одинаковой доле случаев зафиксировано у больных классическим, анемическим и тромбоцитемическим вариантами 21,4%, 25% и 27,5% соответственно. Прогрессирование заболевания при лечении IFN α чаще встречалось при анемическом варианте ПМФ (75%) и реже – у 3,4% больных при тромбоцитемическом варианте болезни.

Результаты и обсуждение. Анализ эффективности цитостатической терапии у больных ПМФ с учетом клинического варианта заболевания не выявил статистически значимых различий ни для одного из клинических вариантов. Отмечается тенденция к меньшему прогрессированию у больных тромбоцитемическим вариантом ПМФ на фоне цитостатической терапии. При сравнении эффективности цитостатической терапии и терапии IFN α при лечении больных ПМФ, частичная ремиссия достигнута у 55,3% больных при лечении препаратами

IFN α и у 48,8% – при цитостатической терапии. Клиническое улучшение примерно одинаково встречалось при лечении, как цитостатическими средствами, так и IFN α 32,5% и 25,5% соответственно. Прогрессирование процесса чаще наблюдалось после цитостатического лечения (18,6%). Спленэктомия по особым показаниям с определенным успехом применена у 17 больных. При молекулярно-генетическом исследовании у 63 больных ПМФ мутация V617F гена *JAK2* обнаружена у 71,4% больных. Мутация V617F гена *JAK2* обнаружена у всех больных эритроцитемическим вариантом заболевания. Достаточно часто (83,3%) мутация гена *JAK2V617F* встречалась при классическом варианте миелофиброза. Примерно с одинаковой частотой данная мутация обнаружена у больных тромбоцитемическим и анемическим вариантами заболевания 68,7% и 66,7% соответственно. При количественном анализе, наибольшая относительная концентрация мутантной формы V617F гена *JAK2* встречалась при классическом варианте заболевания и составляла 64,8%. При анемическом и тромбоцитемическом вариантах относительная концентрация мутантной формы V617F гена *JAK2* по отношению к нормальной составила 57,9% и 54%. При эритроцитемическом и тромбоцитопеническом вариантах болезни выявлено 30% мутантной формы V617F гена *JAK2*. Возможно, количественное определение мутантной формы V617F гена *JAK2* может служить основанием для определения степени фиброза в костном мозге и селезенки при ПМФ, что требует дальнейшего изучения. Качество жизни больных ПМФ до начала цитостатической терапии и лечения