

мой плазмы служила величина свободного гемоглобина плазмы (в среднем 1 ОЦП). На фоне процедуры детоксикации отмечено значительное улучшение общего состояния больных, снижение симптомов билирубиновой интоксикации (снижение концентрации билирубина до величин, корригируемых консервативными мероприятиями в течение следующих суток), наблюдалось просветление мочи. Период реконвалесценции был существенно меньше, чем у больных, которым при гемолитическом кризе не применя-

ли плазмаферез. Ни у одного больного после проведенного плазмафереза не развились симптомы острой почечной недостаточности. У 1 больного при гемолитическом кризе при фавизме был проведен повторный сеанс плазмафереза через 1 сут с удалением ОЦП. Проведенные исследования позволяют рекомендовать включить проведение плазмафереза на ранних стадиях гемолитического криза при дефиците Г-6-ФД (особенно при фавизме) в стандартный протокол комплексной интенсивной терапии.

### **Состав и цитокинпродуцирующая функция клеток продукта афереза больных лимфомами и острыми лейкозами**

Баторова Д.С., Сахно Л.В., Крючкова И.В., Пронкина Н.В., Тихонова М.А., Гилевич А.В., Сергеевичева В.В., Сизикова С.А., Ушакова Г.Ю., Останин А.А., Поспелова Т.И.

ФГБУ НИИ клинической иммунологии СО РАМН, Новосибирск; Новосибирский государственный медицинский университет

**Введение.** Не изучены различия в субпопуляционном составе и функциональной активности клеток продуктов сепарации у больных лимфомами и лейкозами, связанные с патогенезом данных болезней и, соответственно, подходами к терапии.

**Цель работы.** Сравнительная оценка субпопуляционного состава и цитокинового профиля клеток продукта афереза больных лимфомами и лейкозами.

**Материалы и методы.** В исследование включены 40 больных лимфомами и острыми лейкозами, получивших АТГСК в 2010–2012 гг. Исследованы клетки продуктов сепарации. Методы: проточная цитометрия, проточная флуориметрия.

**Результаты и обсуждение.** Продукты сепарации больных острыми лейкозами отличались более высоким содержанием наивных Т-клеток и регуляторных Т-клеток, с тенденцией к повышенному содержанию Т-лимфоцитов, при сниженном количестве гранулоцитов, а также более высокой провоспалительной активностью.

**Заключение.** Изучение взаимосвязи исходов АТГСК с особенностями субпопуляционного состава и функциональной активностью трансплантируемых клеток позволит выявить новые предикторы исходов и обосновать новые стратегии оптимизации ТГСК.

### **Анализ заболеваемости хроническим лимфоидным лейкозом в Красноярском крае с 2008–2013 г.**

Бахтина В.И., Протопопова Е.Б., Москов В.И., Виноградова Е.Ю., Мартынова Е.В., Ольховик Т.И., Ольховский И.А., Чубарова С.В., Гуцин Д.С., Демко И.В., Осадчая М.Г.

Красноярский филиал ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России; Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; КГБУЗ Краевая клиническая больница; КГБУЗ КМБ № 7; КГБУЗ НМБ №1.

**Введение.** До настоящего момента в Красноярском крае имелись приблизительные данные по учету заболеваемости больных, страдающих хроническим лимфоидным лейкозом/лимфомой из малых В-лимфоцитов.

**Цель работы.** Создание единого регистра больных хроническим лимфоидным лейкозом/лимфомой из малых лимфоцитов. Проведение эпидемиологического анализа заболеваемости больных с данной патологией.

**Материалы и методы.** Восприимчивым населением явились жители Красноярского края старше 18 лет. Объектом исследования стали все случаи заболевания, выявленные на основании обращаемости пациентов за специализированной

гематологической помощью, всего 842 человека – женщин 355, мужчин – 487.

**Результаты.** Медиана возраста дебюта заболевания 63 (55–72) года, у мужчин 61 (54–71) год, у женщин 67 (57–74) лет. Наиболее низкий показатель первичной заболеваемости в 2008 г. – 1,97‰, максимум (4,1‰) в 2011 г. Минимальная смертность от ХЛЛ в 2008 г. – 0,17‰, максимум (0,31‰) в 2011 г.

**Заключение.** В связи с усовершенствованием лабораторных методов диагностики заболеваемость ХЛЛ в Красноярском крае увеличилась, в то время как с 2010 г. наблюдается устойчивая тенденция к стабилизации показателя первичной заболеваемости.

### **Повторная адоптивная иммунотерапия второго рецидива острого миелобластного лейкоза после трансплантации аллогенного костного мозга**

Богданов Р.Ф., Менделеева Л.П., Кузьмина Л.А., Гальцева И.В., Гапонова Т.В., Обухова Т.Н., Варламова С.В., Судариков А.Б., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Оптимальные результаты лечения посттрансплантационного рецидива ОМЛ были получены после проведения курсов химиотерапии (ХТ) и последующих трансфузий лимфоцитов донора (ТЛД), однако основной причиной летальных исходов является прогрессия основного заболевания.

**Цель работы.** Изучение эффективности повторного применения адоптивной иммунотерапии в случае диагностики второго посттрансплантационного рецидива. При этом лим-

фоциты донора для адоптивной иммунотерапии были получены от того же донора миелотрансплантата.

**Материалы и методы.** У 6 больных ОМЛ в возрасте 23–58 лет (медиана 31 год) был диагностирован второй рецидив после алло-ТКМ от родственного HLA-совместимого донора. ТЛД с ИЛ-2 выполняли после курса ХТ в период аплазии ( $n = 3$ ) или на фоне очередной ремиссии ( $n = 3$ ). Суммарное количество перелитых CD3<sup>+</sup>-клеток составляло от 1 до 41 · 10<sup>7</sup> (медиана 28 · 10<sup>7</sup>) клеток/кг.

**Результаты.** У 5 больных достигнута ремиссия с полным восстановлением донорского кроветворения продолжительностью от 4 до 127 мес (медиана 6 мес). У 2 больных продолжительность второй ремиссии после повторного эпизода адоптивной иммунотерапии, включающей ХТ и ТЛД, превышала продолжительность предыдущей ремиссии после первого эпизода. В настоящее время живы в ремиссии с полным донорским химеризмом 3 больных.

**Заключение.** ТЛД после проведения ХТ по поводу повторного рецидива ОМЛ после алло-ТКМ могут сопровождаться продолжительной ремиссией. У 83% была достигнута ремиссия ОМЛ с восстановлением полного донорского кроветворения, которая сохраняется 4–127 мес (медиана 6 мес) после успешного лечения второго посттрансплантационного рецидива.

### Клеточный состав и соотношение субпопуляций Т-лимфоцитов в концентратах лейкоцитов, полученных у доноров костного мозга на фоне стабильного состояния кроветворения

Богданов Р.Ф., Менделеева Л.П., Гальцева И.В., Кузьмина Л.А., Гапонова Т. В., Варламова С.В., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.  
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Адоптивная иммунотерапия, включающая трансфузии лимфоцитов донора костного мозга, стала неотъемлемой частью посттрансплантационной терапии и профилактики рецидива гемобластоза. Однако данные, характеризующие состав Т-лимфоцитов в продукте лейкоцитафереза (ЛА), недостаточно представлены в литературе.

**Цель работы.** Проанализировать клеточный состав ЛК с подсчетом субпопуляций Т-лимфоцитов, полученных от HLA-совместимых родственных доноров костного мозга на фоне стабильного состояния кроветворения.

**Материалы и методы.** 38 процедур ЛА выполнены у 30 HLA-совместимых родственных доноров в возрасте от 12 лет до 61 года (медиана 33 года). У 24 доноров процедура ЛА выполнена однократно, у 6 больных ЛА выполняли повторно. Интервалы между повторными ЛА составили от 4 до 28 нед (медиана 4 нед). Методом иммунофенотипирования и проточной цитофлюориметрии (цитофлюориметр FACS Canto II) определяли иммунофенотип субпопуляций Т-лимфоцитов: CD3<sup>+</sup>-клетки; Т-хелперы;

Т-цитотоксические лимфоциты; Т-регуляторные клетки; Т-НК-клетки и НК-клетки.

**Результаты.** Средний показатель абсолютного содержания мононуклеаров в ЛК составил  $12 \pm 4,1 \cdot 10^9/\text{л}$ , лимфоцитов –  $8,1 \pm 2,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD3<sup>+</sup>-клеток –  $6,0 \pm 2,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , при этом относительное количество CD3<sup>+</sup>-клеток равнялось  $50,5 \pm 9,2\%$ .

При количественном определении субпопуляций Т-лимфоцитов получены следующие показатели: CD3<sup>+</sup> –  $71 \pm 7,9\%$ , CD3<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup> –  $44 \pm 7,8\%$ , CD3<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> –  $22,8 \pm 6,8\%$ , CD4<sup>+</sup>/CD25<sup>high</sup> –  $2,5 \pm 1,4\%$ , CD3<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup> –  $9,7 \pm 4\%$ , CD3<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup> –  $4,3 \pm 2,1\%$ . Средние показатели абсолютного количества клеток равнялись: CD3<sup>+</sup> –  $5,8 \pm 2,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD3<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup> –  $3,5 \pm 1,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD3<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> –  $1,8 \pm 0,83 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD4<sup>+</sup>/CD25<sup>high</sup> –  $0,2 \pm 0,19 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD3<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup> –  $0,77 \pm 0,38 \cdot 10^9/\text{л}$ , CD3<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup> –  $0,3 \pm 0,2 \cdot 10^9/\text{л}$ .

**Заключение.** Результаты исследования клеточного состава субпопуляций Т-лимфоцитов в ЛК, полученных у HLA-совместимых родственных доноров костного мозга, можно использовать в качестве референсных значений.

### Тандемная трансплантация аутологичного и аллогенного костного мозга у молодого больного с резистентно-рецидивирующим течением множественной миеломы

Боева Э.А., Покровская О.С., Менделеева Л.П., Кузьмина Л.А., Гальцева И.В., Варламова Е.Ю., Двирных В.Н., Костина И.Э., Таусон И.В., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** В настоящее время не существует общепринятых стандартов лечения больных с резистентно-рецидивирующим течением множественной миеломы (ММ).

**Цель работы.** Представлен клинический случай применения ауто-ТСКК и алло-ТКМ при резистентно-рецидивирующем течении ММ у молодого больного.

**Материалы и методы.** Больной 26 лет наблюдается в ФГБУ ГНЦ с 18.04.2012 г. Начало заболевания с декабря 2011 г. с болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника. При обследовании выявлены массивный остеодеструктивный процесс, почечная недостаточность (Сг 441 ммоль/л), диффузное поражение костного мозга. Моноклональная секреция Gк составила 35,9 г/л, протеинурия Бенс-Джонса к 4,3 г/сут. Больному проводили терапию с использованием различных схем: 3 курса VCD, 1 PAD, 4 Rd, 1 курс ДНАР, на фоне которой полный почечный ответ был достигнут уже после первого курса, однако противоопухолевый эффект оставался лишь минимальным и кратковременным. Учитывая резистентное агрессивное течение ММ, наличие HLA-идентичного сиблинга, больного рассматривали в качестве

кандидата на алло-ТКМ. Первым этапом решено было выполнить ауто-ТСКК.

**Результаты.** Проведены мобилизация и сбор ауто-СКК с последующей трансплантацией (кондиционирование мелфаланом 200 мг/м<sup>2</sup>). При контрольном обследовании после ауто-ТСКК сохранялся минимальный противоопухолевый эффект. Через 2 мес была выполнена алло-ТКМ с кондиционированием в режиме флударабин + бусульфан + АТГ. Индукцию толерантности проводили циклофосфаном, в период выхода из нейтропении были введены мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки. Через 2 мес после алло-ТКМ была констатирована очень хорошая частичная ремиссия заболевания, а через 4 мес – строгая полная ремиссия. Общий срок наблюдения составил 23 мес, терапия завершена 8 мес назад (июнь 2013 г.).

**Заключение.** Примененная схема высокодозной консолидации, включающая ауто-ТСКК с последующей алло-ТКМ, показала высокую эффективность в скорости и глубине достижения полной ремиссии у молодого больного с резистентно-рецидивирующим течением ММ.