

стирание рисунка, диффузная лимфоидная инфильтрация и перестройка стромы. Выявлены деструктивные изменения ретикулинового каркаса. Наблюдалась дезинтеграция фолликулярных дендритных клеток (ФДК) и сокращение их количества почти в 3 раза ($7,2 \pm 1,3\%$ при ХЛЛ и $23 \pm 3,1\%$ в группе сравнения). Кроме того, ИГХ с антителами CD34 класса II выявили усиление плотности МЦР при ХЛЛ ($12,8 \pm 0,3$ против $6,5 \pm 0,5\%$ в группе сравнения). Таким образом, сокращение

числа ФДК и усиление ангиогенеза являются ключевыми факторами повреждения стромы при ХЛЛ.

Заключение. Изменения стромальных нишеобразующих структур костного мозга и ЛУ свидетельствуют об их вовлечении в генез неопластической трансформации лимфоидных предшественников и могут указывать на перестройку функции микроокружения, направленную на поддержание лейкозного клона.

PRES у детей с онкогематологическими и гематологическими заболеваниями

Сердюк О.А., Балашов Д.Н., Делягин В.М.

ФГБУ Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева Минздрава России, Москва

Введение. PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) – быстро развивающееся неврологическое состояние, клинически проявляющееся судорогами, помрачением сознания, головной болью, тошнотой, рвотой, изменением цветоощущения, корковой слепотой в сочетании с характерными изменениями на МРТ. Этот синдром нередко является осложнением у детей, больных лейкозами, перенесших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК). При отсутствии своевременного лечения PRES может осложниться развитием массивного инфаркта головного мозга или дислокационным синдромом с летальным исходом. В литературе в качестве исходов описаны эпилепсия и смерть больных.

Цель работы. Описать клиническую картину, МРТ- и ЭЭГ-изменения у детей с PRES.

Материалы и методы. С клиническими и рентгенологическими признаками PRES и ЭЭГ-мониторингом наблюдали 7 больных (из них 2 девочки) в возрасте 5–22 лет с онкогематологическими заболеваниями: с острым миелобластным лейкозом (1 больной), острым лимфобластным лейкозом (2 больных), анемией Фанкони (1 больной), приобретенной идиопатической апластической анемией (1 больной), первичным иммунодефицитом (1 больной), диффузной В-клеточной лимфомой (1 больной).

Результаты. PRES развился из-за артериальной гипертензии у 6 больных, из них у 2 – на фоне иммуносупрессивной терапии (у 1 – циклоспорином и 1 – метотрексатом) и только у 1 – на фоне приема циклоспорина А. Клинически у 3 больных наблюдались генерализованные тонико-клонические судороги. У 1 ребенка отмечались гиперкинезы оральной мускулатуры, девиации взгляда влево, нарушения сознания. Развитие гипертензивного синдрома, изменение психического статуса, нарушение зрения наблюдались изо-

лировано у 3 больных, из них у 2 сочетавшиеся с головной болью. Повторные признаки PRES (в среднем через 2,5–3 мес после первого дебюта) отмечались у 2 детей, из них у 1 – в виде тонико-клонических судорог. По данным МРТ у больных наблюдались изменения белого вещества головного мозга преимущественно теменно-затылочных областей. На ЭЭГ во время дебюта PRES (выполнена у 3 детей) регистрировались выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга (БЭА), в фоновой записи отмечались дезорганизация БЭА медленными волнами и стойкая межполушарная асимметрия. Локальные изменения эпилептиформного характера у 1 регистрировались в виде акцента медленных волн в центрально-теменном отделе слева с включением острых α -волн и однократного генерализованного пароксизма, у 2-го – в виде единичных эпилептиформных комплексов "острая – медленная волна" в лобно-центральной отделе справа, у 3-го – как очаг эпилептиформной активности в лобно-передневисочном отделе слева в виде острых волн и комплексов "острая – медленная волна". Указанные локальные изменения ЭЭГ соответствовали описанной МРТ картине этих детей. Исходом PRES явилась эпилепсия у 2 больных, у 3 – клинико-рентгенологические симптомы оказались обратимыми. Основное заболевание оказалось фатальным для 2 детей.

Заключение. Для постановки диагноза PRES и его исхода первостепенное значение имеет ранняя клинико-рентгенологическая диагностика с регистрацией МРТ, с последующей адекватной терапией этого осложнения. Целесообразность проведения ЭЭГ таким больным подлежит обсуждению и дальнейшему изучению, однако несомненна информативность ЭЭГ для оценки степени энцефалопатии и последующего мониторинга выявленной эпилептиформной активности.

Интенсивная полихимиотерапия диффузной В-крупноклеточной лимфомы прямой кишки у больной неспецифическим язвенным колитом

Сидорова А.А., Кравченко С.К., Звонков Е.Е.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Возникновение лимфатической опухоли толстой кишки (ТК) на фоне неспецифического язвенного колита (НЯК) – редкое, малоизученное явление, составляющее 0,2–0,4% от всех случаев НЯК. Алгоритм лечения и тактика одновременного проведения цитостатической и иммуносупрессивной терапии пока не разработаны. Неизвестен прогноз у больных лимфомой при сочетании с НЯК, а также влияние полихимиотерапии (ПХТ) на течение НЯК.

Цель работы. Оценить эффективность и переносимость интенсивной ПХТ у больной диффузной В-крупноклеточной лимфомой (В-ККЛ) типа non-GCB прямой кишки (ПК) на фоне тяжелой формы НЯК с тотальным поражением ТК.

Материалы и методы. Больная Ц., 50 лет, в течение 5 лет диарея до 5 раз в сутки, при колоноскопии выявлен хронический колит, проводилось симптоматическое лечение. В 2010 г. отмечалось учащение стула до 20 раз в сутки с примесью крови и слизи, выявлена стенозирующая опухоль ПК. Проведена передняя резекция ПК. По результатам иммуногистохимического исследования установлен диагноз диффузной В-ККЛ ПК (типа non-GCB). При поступлении в ГНЦ в марте 2011 г. диарея до 30 раз в сутки, субфебрильная лихорадка, истощение. При колоноскопии картина тотального эрозивно-язвенного поражения ТК.

Результаты. Начата терапия метилпреднизолоном (32 мг/сут) и месалазином (свечи 500 мг/сут) в течение 2 нед.