

ных беременности с разными исходами. Дозы иматиниба составляли 400–600 мг/сут, нилотиниба – 800 мг, дазатиниба – 140 мг.

Результаты и обсуждение. У 6 из 33 женщин выполнен искусственный аборт, по решению больной и врача – у 1 при терапии дазатинибом и у 5 при терапии иматинибом (ИМ). Исходы 27 из 33 случаев сохраненной беременности: рождение 19 здоровых детей (16 при терапии ИМ, 2 у одной и той же женщины при терапии дазатинибом в 1-м триместре, 1 – у больной, получавшей ИМ и гидроксимочевину в 1-м триместре и нилотиниб после 10-й недели беременности); 3 спонтанных выкидыша (ИМ в 1-м триместре); 1 ранняя неонатальная смерть (ИМ до беременности); 4 беременности продолжают в настоящее время (3 – ИМ, 1 – в перерыве после терапии бозутинибом). Отмечена низкая масса тела у 2 детей (2400 г и 2159 г), рожденных от матерей, получавших ИМ при беременности, что требует дополнительного анализа. На момент зачатия 6 из 27 женщин не принимали ИТК, 21 из 27 принимали ИТК и обратились к гематологу на 4–8-й нед беременности. Ключевым моментом для решения вопроса о терапии была степень ремиссии ХМЛ на момент диагностики беременности. У 8 из 16 больных, получавших терапию ИМ, был большой молекулярный ответ (БМО), и у 5 из 8 – полный молекулярный ответ (ПМО). У 6 из этих 8 женщин

прием ИМ был прерван на весь срок беременности. БМО был потерян, однако полный гематологический ответ (ПГО) сохранялся у 5 из 6 больных. Терапию при беременности получали 2 из 8 пациенток с изначальным БМО: 1 больная – ИМ в течение всей беременности, 1 – интерферон α (ИФНа) в связи с возникшим цитогенетическим рецидивом. У других 8 больных, без БМО и разной степени цитогенетического и гематологического ответа, проводили следующую терапию при беременности: у 6 – ИФНа и у 2 – ИМ. Терапия ИФНа позволила поддерживать ПГО у 3 из 6 женщин, а у 1 больной за время беременности был получен БМО. Самостоятельно принимала нерегулярно ИМ 1 из 2 пациенток с частичным гематологическим эффектом; вторая пациентка, с впервые диагностированным во время беременности ХМЛ, получала ИМ с 17-й недели беременности; сохранялся ПГО, к 6 мес терапии (3 мес после родов) был получен ПЩО.

Заключение. У женщин с ХМЛ с ПМО и БМО возможна наблюдательная тактика, без терапии, при условии регулярного молекулярного мониторинга во время беременности. При отсутствии БМО выбор наилучшего режима терапии ХМЛ при беременности определяется индивидуально, с учетом изначальной существующей степени ответа на терапию. Для разработки алгоритмов терапии ХМЛ при беременности требуется дальнейший анализ случаев и накопление опыта.

Проблемы диагностики и лечения ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы

Н.Г. Чернова, Ю.Е. Виноградова, Е.А. Гилязитдинова, Л.Г. Горенкова, С.К. Кравченко, А.М. Ковригина

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Цель исследования – определение рациональных подходов к лечению ангиоиммунобластной Т-клеточной лимфомы (АИБЛ).

Материалы и методы. В клинике Гематологического научного центра (ГНЦ) наблюдали 12 больных АИБЛ (7 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 29 до 77 лет (медиана возраста 62 года). При клинко-морфологическом исследовании во всех случаях установлена IV Вв стадия заболевания с генерализованным поражением всех групп лимфатических узлов, печени, селезенки. Специфическое поражение легких отмечено у 9 (75%), костного мозга – у 11 (92%) больных. У большинства пациентов для верификации диагноза потребовалась повторная биопсия с расширенной панелью иммуногистохимического исследования (с добавлением моноклональных антител к CD10, PD1, CXCL13) и молекулярно-генетическим исследованием на клonalность по реаранжировке генов Т-клеточного рецептора.

Результаты и обсуждение. После дополнительной диагностики первичный диагноз был изменен на АИБЛ у 9 из 12 больных. Первичные диагнозы: диффузная В-крупноклеточная лимфома с обилием Т-клеток – 1 больной, ALK-негативная анаплазированная крупноклеточная лимфома – 1, лимфома Ходжкина – 4, периферическая Т-клеточная лимфома, далее неуточненная, – 3 больных. Тяжелое состояние больных, распространенность опухолевого процесса, выраженные В-симптомы и лихорадка, поражение костного мозга и легких, возраст старше 60 лет, наличие тяжелой сердечно-сосудистой патологии затрудняли выбор программы лечения, особенно у больных, получивших на первом этапе неадекватную терапию из-за неправильно верифицированного диагноза. В исследуемой группе только 2 больных были младше 45 лет, проведенное им лечение по программе ОЛЛ-

2009 привело к полной ремиссии (ПР), продолжающейся 7 и 13 мес. Трех больным пожилого возраста (от 72 до 77 лет) с тяжелой сердечно-сосудистой патологией на 1-м этапе была назначена длительная поддерживающая химиотерапия по программе GMALL-2002. На этой терапии у 2 больных получена частичная ремиссия (ЧР), у 1 больной удалось получить ПР продолжительностью 40 мес. Остальные 7 из 12 больных наблюдались в возрасте от 60 до 70 лет. Этим больным на 1-м или 2-м этапах лечения предпринята попытка терапии по программам GMALL-2002 или ОЛЛ-2009. При лечении отмечено большое количество тяжелых инфекционных и токсических осложнений, удлинение перерывов в лечении из-за миелодепрессии, что привело к необходимости более раннего перехода на поддерживающую терапию GMALL-2002 у всех 7 больных. У 3 из 7 больных на этапе длительной поддерживающей терапии была достигнута полная ремиссия АИБЛ продолжительностью 20, 36 и 41 мес. У 1 больной удалось получить вторую ремиссию заболевания (14 мес), у остальных 3 – получен частичный ответ. Таким образом, в настоящее время наблюдаются 5 (42%) из 12 больных АИБЛ в ПР, 1 больной умер от прогрессии АИБЛ, 5 больных с ПР или ЧР умерли от сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистой патологии), судьба 1 больной неизвестна. Медиана выживаемости в общей группе 33 мес (2–51) мес.

Заключение. Применение для лечения АИБЛ импульсных программ по нашим данным и данной литературы, малоперспективно. У больных молодого возраста возможно получить ПР при использовании программы ОЛЛ-2009. При лечении больных старше 60 лет с первых этапов целесообразно использовать длительную неинтенсивную (поддерживающую) терапию по программе GMALL-2002 с добавлением эпигенетических препаратов.

Успешное применение иммуномодулирующей терапии при молекулярном рецидиве острого лимфобластного лейкоза, t(4;11).

И.И. Шафоростова, Е.Н. Паровичникова, А.В. Кохно, Ю.Р. Давидян, А.В. Мисюрин, В.Г. Савченко

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Острые лимфобластные лейкозы (ОЛЛ) с t(4;11) (q21;q23) и экспрессией гена MLL-AF4 составляют 5–7% от всех ОЛЛ взрослых и 40–50% ОЛЛ у детей до 6 мес. По результатам многоцентрового исследования по лечению острых лимфобластных лейкозов взрослых ОЛЛ-2009

частота встречаемости t(4;11) несколько меньше – 2,3%. ОЛЛ с t(4;11) характеризуются агрессивным течением и плохим прогнозом. Приоритетным методом лечения данной группы больных является интенсивная ПХТ с последующей алло-ТСКК. Однако даже при условии выполнения