

ФГБУ НИИКИ СО РАМН (Новосибирск), 2 – в ФГБУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург). 5 больных проведена "тандем-трансплантация". Диагноз ММ устанавливали на основании международных критериев. У всех больных на момент постановки диагноза наблюдалась II стадия заболевания. У 11 больных в дебюте заболевания функция почек была не нарушена, у 2 – отмечено умеренное снижение СКФ. Остеодеструктивный процесс (диффузно-очаговая форма) отмечен у 11 больных, у 2 – поражения костей скелета не было (диффузная форма). У 6 больных выявлена моноклональная секреция IgG (κ типа), у 5 – IgA (у 3 – λ, у 2 – κ-типа), у 2 – белок Бенс-Джонса. В качестве индукционной терапии больные получали следующие режимы: VAD №3 (3 больных), VAD №3 + PAD №2 (1 больной), VAD №3 + VD №3–4 (4 больных), VD №6–7 + VCD №2 (2 больных), VD №6–8 (3 больных). Частичная ремиссия достигнута у 3 больных, очень хорошая частичная ремиссия – у 1, полная ремиссия – у 9. Эффективность лечения определялась по критериям ЕВМТ. В качестве режима кондиционирования у всех больных применяли высокие дозы мелфалана: у 2 – 100 мг/м<sup>2</sup>, у 1 – 140 мг/м<sup>2</sup>, у 10 – 200 мг/м<sup>2</sup>. Поддерживающая терапия после трансплантации была следу-

ющей: у 6 больных использовали бортезомиб (1,3 мг/м<sup>2</sup> в 1, 8, 15, 22-й дни через 4 нед, 4 курса), у 3 – реаферон, у 1 – талидомид, 3 больных лечение после ауто-ТГСК не получали.

**Результаты и обсуждение.** За период наблюдения от 10 до 89 мес (медиана 47 мес) прогрессия заболевания отмечена у 7 (54%) больных, среднее время до прогрессии составило 18 (6–60) мес, полная ремиссия сохраняется у 6 (46%); время наблюдения 10–64 мес, медиана 37 мес. Летального исхода, связанного с ауто-ТГСК, не было. На фоне прогрессии заболевания умерли 3 больных (время до прогрессии после ауто-ТГСК составило 11–16 мес). Из 5 больных, которым выполняли тандемную ауто-ТГСК, у 2 сохраняется полная ремиссия заболевания (время наблюдения 42 и 76 мес), у 3 – констатирована прогрессия ММ (2 умерли, 1 больной в настоящее время получает ХТ).

**Заключение.** На сегодняшний день многочисленными исследованиями доказана роль ауто-ТГСК в увеличении продолжительности жизни и улучшении ее качества у больных ММ. Существенной проблемой является недостаточность данного метода лечения в большинстве регионов РФ. К примеру, в Иркутской области в течение 7 лет стандартный метод лечения ММ с применением ауто-ТГСК получили только 13 больных.

### Прогностическая значимость мутаций в генах *CKIT* и *NRAS* у больных острым миелоидным лейкозом с t(8;21)

Петрова Е.В., Мартынкевич И.С., Мартыненко Л.С., Полушкина Л.Б., Цыбакова Н.Ю., Иванова М.П., Клеина Е.В., Шабанова Е.С., Грицаев С.В., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

**Введение.** У больных острым миелоидным лейкозом (ОМЛ) t(8;21) считается маркером благоприятного прогноза (уровень полных ремиссий – 97%). Однако у 30–50% таких больных развивается рецидив. Это связывают с наличием у больных мутаций (особенно *CKIT* D816).

**Цель работы.** Изучить частоту встречаемости и оценить прогностический потенциал мутаций в генах *CKIT* и *NRAS* у больных ОМЛ с t(8;21).

**Материалы и методы.** В анализ включен 21 больной с диагнозом *de novo* ОМЛ и t(8;21) в возрасте от 17 до 70 лет (медиана 53 года). Методом полимеразной цепной реакции были исследованы гены *CKIT* (мутации 8,

11-го экзона и D816V) и *NRAS* (мутации 12, 13, 61-го кодона).

**Результаты.** Мутация D816V найдена у 3 (14,3%) больных. Мутации G12D, G13D в гене *NRAS* обнаружены у 2 (9,5%) больных. Анализ общей и безрецидивной выживаемости у больных с D816V и без мутации показал статистически значимые различия ( $p = 0,04$ ). Мутации в *NRAS* гене были незначимыми.

**Заключение.** Наличие различных мутаций в группе больных ОМЛ с t(8;21) делает ее гетерогенной по прогнозу течения заболевания и ответу на проводимую терапию. Обнаружение мутации D816V в гене *CKIT* ассоциируется с неблагоприятным прогнозом и высоким риском рецидива.

### Частота возникновения и спектр мутаций *BCR-ABL* гена у больных хроническим миелолейкозом, резистентных к терапии ингибиторами тирозинкиназы

Петрова Е.В., Мартынкевич И.С., Полушкина Л.Б., Мартыненко Л.С., Иванова М.П., Цыбакова Н.Ю., Шабанова Е.С., Фоминых М.С., Шуваев В.А., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

**Введение.** Одной из основных причин резистентности больных хроническим миелолейкозом (ХМЛ) к терапии ингибиторами тирозинкиназы (ИТК) являются мутации киназного домена *BCR-ABL*. Сохранение мутантных клонов при терапии ИТК указывает на неполное или неэффективное *BCR-ABL* ингибирование.

**Цель работы.** Анализ спектра и частоты встречаемости мутаций киназного домена *BCR-ABL* у резистентных к терапии ИТК больных.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты мутационного анализа *BCR-ABL* гена, выполненного методом прямого секвенирования, у 203 больных ХМЛ. Количественное определение экспрессии гена *BCR-ABL* методом

ПЦР в режиме реального времени выполнено с применением наборов ИнтерЛабСервис (РФ) и шкалы IS.

**Результаты.** Мутации гена *BCR-ABL* выявлены у 74 (36,5%) из 203 больных ХМЛ в среднем через 33 мес, у них чаще других определялись: T315I – у 18 (24,3%), G250E – у 6 (8,1%), M351T – у 6 (8,1%) больных, нечувствительными к ИТК2 мутации были у 38 (51,4%).

**Заключение.** Высокая частота встречаемости и широкий спектр мутаций гена *BCR-ABL* убедительно доказывают необходимость исследования мутационного статуса киназного домена *BCR-ABL* у всех больных ХМЛ при резистентности к терапии ИТК.

### Уровень экспрессии антигена колтона в качестве показателя эффективности терапии анемического синдрома

Пешняк Ж.В.<sup>1</sup>, Кравчук З.И.<sup>1</sup>, Гончарова Н.В.<sup>1</sup>, Алещик С.И.<sup>2</sup>, Бондарук О.Н.<sup>1</sup>, Рудь М.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск; <sup>2</sup>УЗ Минская областная клиническая больница, Республика Беларусь

**Введение.** Аквапорин 1, участвующий в транспорте воды, может также осуществлять перенос кислорода и углекислого газа через клеточную мембрану эритроцитов.

**Цель работы.** Исследование уровня экспрессии антигена Колтона (эпитопа аквапорина 1) на мембране эритроцитов у пациентов при анемическом синдроме.