

русле крови реципиента (до $40 \times 10^9/\text{л}$) и наблюдался клинический эффект – прекращение кровоточивости или ее предупреждение. Отдельную группу реципиентов КТ составили больные, которым выполняли как малоинвазивные операции (пункция центральной вены, спинно-мозговая пункция, трепанобиопсия и др.), так и большие операции на органах грудной клетки, брюшной полости и конечностях (спленэктомия, эндопротезирование крупных суставов, удаление опухоли средостения и др.). В первом случае операции выполняли после переливания КТ, обеспечившего повышение числа тромбоцитов у реципиента до уровня в среднем $85,3 \pm 17,4 \times 10^9/\text{л}$. Выполнение больших операций требовало повышения количества тромбоцитов у больных более $100 \times 10^9/\text{л}$, для чего иногда необходимо было перелить 2 терапевтические дозы за одну трансфузию. В среднем в анализируемый период в год переливали 35 399 единиц КТ, при этом ежегодное число трансфузий составило 6015, т.е. за одну трансфузию в среднем реципиент получал 5,9 единиц КТ. Предупреждение или терапия осложнений тромбоцитопенического генеза, наблюдаемых при проведении высокодозной химиотерапии гемобластозов, апластической анемии, потребовало в среднем на 1 больного 79–94 единиц КТ или 14–16 трансфузий КТ. Как правило, трансфузии КТ не сопровождались какими-либо реакциями у реципиентов. Их количество было в пределах 0,51–1,08%. Реакции чаще наблюдались у женщин, чем у

мужчин (29 против 15), преимущественно носили аллергический характер и сопровождались кратковременным повышением температуры тела. Как правило, повторные трансфузии КТ с использованием лейкофильтров у тех же реципиентов проходили без осложнений. Отчетливого влияния нозологии реципиента на частоту развития посттрансфузионных реакций при переливании КТ не отмечено.

Заключение. Обеспечение КТ гематологической клиники требует формирования особой когорты доноров – доноров тромбоцитов. Планирование заготовки терапевтических доз КТ возможно при обязательном ежедневном контакте гематолога и трансфузиолога. Около 25–30% больных гематологического стационара являются потенциальными реципиентами КТ. В арсенале станции переливания крови должны быть все методы получения КТ у доноров – ТЦФ на сепараторе клеток крови или с помощью рефрижераторной центрифуги. При расчете потребности в трансфузиях КТ необходимо исходить из того, что на 1 больного в среднем потребуется до 80–100 единиц КТ (10–14 трансфузий) на курс программной химиотерапии. Соответственно на каждый сепаратор клеток крови необходимо планировать при ежедневной работе до 200–240 одноразовых комплектов расходных материалов в год. Кроме того, в операционном (донорском) зале 1 медицинская сестра должна работать не более чем с четырьмя донорами при проведении автоматического ТЦФ.

Распределение кариотипа 197 больных *de novo* миелодиспластическим синдромом согласно критериям R-IPSS

С.В. Грицаев, И.С. Мартынкевич, Е.В. Петрова, И.И. Кострома, М.П. Иванова, А.Н. Сергеев, Л.С. Мартыненко, Н.А. Потихонова, С.А. Тиранова, К.М. Абдулкадыров

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА Санкт-Петербург

Введение. Кариотип – важный прогностический фактор у больных миелодиспластическим синдромом (МДС). В Международной шкале IPSS выделяют 3 варианта кариотипа: благоприятный, промежуточный и неблагоприятный. Увеличение числа хромосомных aberrаций с изученным прогностическим потенциалом способствует улучшению стратификации больных МДС на группы риска. Согласно новой прогностической шкале (revised, R-IPSS) количество прогностических вариантов кариотипа увеличено до 5, а число aberrаций с уточненным прогностическим значением – до 17 вместо 6 в IPSS. Цель исследования – изучение распределения кариотипа 197 больных *de novo* МДС согласно рекомендациям R-IPSS.

Материалы и методы. Для изучения кариотипа был использован стандартный GTG-метод. Кариотип считали комплексным при обнаружении ≥ 3 независимых хромосомных aberrаций. Случаи с ≥ 2 аутомосомными моносомиями или 1 аутомосомной моносомией в комбинации с ≥ 1 структурным повреждением расценивали как моносомный кариотип. Для обозначения одиночных и двойных aberrаций промежуточного R-IPSS варианта, которые специально не были оговорены, использован термин "специально не идентифицированные aberrации".

Результаты и обсуждение. Медиана возраста больных составила 64 года (14–86 лет). У 90 (45,7%) больных были варианты с менее 5% бластов в костном мозге. Повреждения

кариотипа выявлены у 129 (65,5%) больных. Наиболее частыми были нормальный (34,5%) и комплексный кариотип с >3 aberrациями (19,3%), специально не идентифицированные aberrации (16,2%), del(5q) (10,7%) и -7/7q- (6,1%). Другие aberrации были представлены единичными наблюдениями или не были обнаружены вовсе как, например, трисомия 19 или 21 хромосомы в виде единственного повреждения. У 24 (12,2%) больных установлен моносомный кариотип, который специально не выделяется в R-IPSS. Распределение по R-IPSS вариантам было следующим: очень хороший (3%), хороший (48,2%), промежуточный (25,9%), плохой (3,6%) и очень плохой (19,3%). Кариотип 32 (16,2%) больных был представлен специально не идентифицированными aberrациями промежуточного риска, которые в большинстве случаев были одиночной находкой. При использовании шкалы IPSS число больных с промежуточным кариотипом (т.е. специально не идентифицированным) было существенно больше – 26,4%.

Заключение. Несмотря на увеличение числа прогностических вариантов кариотипа и идентификацию прогноза большинства хромосомных aberrаций, R-IPSS не охватывает все многообразие кариотипа больных *de novo* МДС. Это в совокупности с малочисленностью отдельных вариантов R-IPSS является основанием для поиска новых биологических маркеров риска и, прежде всего, генетических: мутаций и нарушения экспрессии отдельных генов.

Мониторинг минимальной резидуальной болезни у больных острым лимфобластным лейкозом в рамках протоколов ОЛЛ-2005 и ОЛЛ-2009

Ю.Р. Давидян, Е.Н. Паровичникова, Е.С. Маврина, В.Л. Сурин, В.Г. Савченко

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Существует несколько методов, используемых для исследования минимальной остаточной популяции лейкоэмических клеток: определение aberrантного иммунофенотипа методом проточной флуориметрии, флуоресцент-

ная гибридизация *in situ* (FISH) для детекции хромосомных перестроек, выявление хромосомных поломок с помощью молекулярно-биологического метода (полимеразная цепная реакция – ПЦР). Следует отметить, что хромосомные aber-