

оценивали по отношению количества курсов индукции ко времени ее проведения (в месяцах).

Результаты и обсуждение. Осложненное течение, связанное с развитием асфиксии, кишечной непроходимости, плевритом было диагностировано у 30% больных. У 15 больных с первично выявленным заболеванием, у которых программа R-СНОР была 1-й линией терапии, объективный ответ на лечение зафиксирован в 100% наблюдений. Причем полный ответ установлен у 53,3%. Длительность ответа в течение 6-месячного периода составила 73,3%. Эти результаты были достигнуты при плотности индукционного периода – 1,08. У 15 больных с рецидивом заболевания или рефрактерных к проводимому лечению (СНОР, СНОР/БЛЕО, FC) у

которых R-СНОР был 2 или более линиями терапии объективный ответ зафиксирован у 93,3%. Плотность индукционного лечения составила 1,07, а плотность предлечением 1,1. Длительность объективного ответа в течение 6 мес была у 66,6% больных. Анализ общей выживаемости показал, что 3-летняя выживаемость у больных, получавших R-СНОР-21 в качестве 1-й линии химиотерапии составила 93,4%, 2-й линии – 87% (при медиане наблюдения 22 мес), причем медиана выживаемости не достигнута.

Заключение. Проведенное исследование показало, что R-СНОР программа обладает хорошим противоопухолевым ресурсом, высокой непосредственной и отдаленной эффективностью.

Результаты HLA-идентичной трансплантации аллогенного костного мозга с предварительным миелоаблативным кондиционированием у больных острыми лейкозами

Л.С. Любимова, В.Г. Савченко, Е.Н. Паровичникова

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. Проанализирована 10-летняя выживаемость больных острыми лейкозами (ОЛ) после трансплантации аллогенного костного мозга (ТКМ) от генетически идентичных родственных доноров.

Материалы и методы. В исследование включено 72 больного острыми лейкозами – 45 лиц мужского и 27 женского пола в возрасте от 15 до 46 лет (медиана возраста – 25 лет). Преобладали больные острыми миелобластными лейкозами (ОМЛ) – у 44 больных, у большинства из них ($n = 33$) диагностированы наиболее неблагоприятные варианты ОЛ по FAB-классификации – М4-М5-М6 ($n = 22$), недифференцируемые ($n = 3$), бифенотипический ($n = 1$), "вторичные" ОЛ, развившиеся после других опухолевых заболеваний ($n = 3$), а также пациенты с М3-вариантом, у которых к моменту ТКМ не было молекулярной ремиссии или они находились во 2-й ремиссии ($n = 4$). Больные острыми лимфоидными лейкозами (ОЛЛ) составили меньшинство – 28 человек, причем у 7 больных диагностированы Т-клеточные варианты ($n = 5$) и ОЛЛ Ph⁺ ($n = 2$); 9 больных находились во 2–3-й ремиссии. Во всех случаях применен миелоаблативный режим кондиционирования, включавший бусульфан в суммарной дозе 16 мг/кг и циклофосфан – 120 мг/кг.

Результаты и обсуждение. Максимальные сроки наблюдения за больными ОМЛ – 152 мес, минимальные – 3 мес ($n = 1$). Из 44 больных к январю 2012 г. в живых остаются 30 (68%) больных, медиана наблюдения за живущими – 59 мес. У всех больных ОМЛ наблюдалось полное приживление трансплантата, 10-летняя общая выживаемость (ОВ) составила 64,2%, вероятность сохранения полной ремиссии (ПР) – 72%. Рецидивы развились у 13 (29%) из 44 больных, 4 пациента достигли 2-й ПР после трансфузии лимфоцитов донора (ТДЛ), сроки наблюдения за ними после ТКМ составляют 38–117 мес. Еще у 1 больной ТДЛ способствовали достижению ПР, однако, больная умерла от экстенсивной хронической реакции "трансплантат против хозяина" (РТПХ) с поражением

легких. Ранняя летальность не превысила 4,5% – РТПХ IV степени тяжести ($n = 1$), ВОб печени ($n = 1$), – обусловленная ТКМ летальность (ОТЛ) – у 4 (9%) из 44 больных. Максимальные сроки наблюдения за больными ОЛЛ – 123 мес, минимальные 3–5 мес ($n = 2$). Живы 20 (71,4%) больных, медиана наблюдения за живыми – 47 мес. Рецидивы развились у 7 (25%) из 28 больных, ТДЛ применяли у 2 больных, без должного эффекта. Общая 10-летняя выживаемость составила 67,2%, вероятность сохранения ПР – 69,2%. Ранняя летальность и ОТЛ составили при ОЛЛ – 2 (7%) из 44 больных, причинами послужили неприживление трансплантата и ВОб печени. Таким образом, существенных различий в выживаемости больных ОМЛ и ОЛЛ не выявлено. При оценке результатов ТКМ у всех 72 больных получены следующие данные: ОВ составила 65,2%, вероятность сохранения ПР – 73%. Живы к настоящему времени 50 (69%) больных, медиана наблюдения за живущими – 67,5 мес, общее число рецидивов ОЛ – 20 (28%), ранняя летальность – 5% (острая РТПХ – у 1, ВОб печени – у 2, неприживление трансплантата – у 1), ОТЛ – 8% (указанные выше причины + хроническая РТПХ – у 2 больных).

Заключение. Результаты близкородственной генетически идентичной ТКМ свидетельствуют о возможности длительной эрадикации ОЛ более чем у 65% больных большинство из которых имели неблагоприятный прогноз по варианту ОЛ и/или клиническим данным (гиперлейкоцитоз в дебюте, неадекватная предлеченность на этапе ПХТ), что не позволяет в этих случаях рассчитывать на долгосрочную безрецидивную выживаемость с помощью только ПХТ. О невысоком риске выполнения ТКМ свидетельствуют показатели ранней летальности (5%) и ОТЛ (8%). Однако, частота посттрансплантационных рецидивов лейкоза остается высокой, что свидетельствует о необходимости более тщательного отбора больных, более раннего выполнения ТКМ, совершенствования программ противоопухолевой терапии.

Патогенез анемии при лимфопролиферативных заболеваниях

А.С. Лямкина, Т.И. Поспелова, И.Б. Воротников, О.Б. Серегина

ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

Введение. Центральное место в регуляции эритропоэза занимает эритропоэтин (ЭПО). Термин "синдром неадекватной продукции ЭПО на анемию" основывается на сравнении между величиной с-ЭПО у данного пациента и эталонными величинами с-ЭПО для той же степени анемии. Одной из причин развития анемии у больных гемобластомами может являться неадекватная продукция эритропоэтина. ЭПО действует на эритрокарициты костного мозга через поверхностный ЭПО-рецептор. Чувствительность эритробластов к ЭПО является преходящей: она постепенно уменьшается с увеличением созревания, и клетки за стадией эритробластов больше не зависят от ЭПО и обнаруживают меньше число

ЭПО-Р на клетку. Дефицит ЭПО-Р на поверхности эритропоэтинчувствительных клеток (ЭЧК) может стать причиной развития анемии даже при нормальном уровне с-ЭПО.

Материалы и методы. Исследован уровень с-ЭПО у 129 (44,2% мужчин и 55,8% женщин, средний возраст 50,8 ± 1,56 года) больных лимфопролиферативными заболеваниями (ЛПЗ): Т- и В-клеточными неходжкинскими лимфомами, лимфомой Ходжкина, множественной миеломой. Все больные получали курсы полихимиотерапии по поводу основного заболевания. Исследована экспрессия рецепторов к ЭПО на поверхности ЭЧК костного мозга у больных ЛПЗ с анемией ($n = 23$).