

Материалы и методы. Исследован уровень сывороточного эритропоэтина (сЭПО) у 129 больных ЛПЗ с анемией различной степени тяжести, средний возраст больных составил 50,8 года. Все больные получали курсы полихимиотерапии по поводу основного заболевания.

Результаты и обсуждение. Средний уровень гемоглобина составил 101,7 г/л, гематокрита – 30,4%, средняя концентрация сЭПО – 39,5 mIU/ml, что для данного уров-

ня гематокрита является аномально низким (M. Cazolla). Снижение уровня сЭПО выявлено у 70,8% обследованных больных.

Заключение. Значимую роль в патогенезе анемического синдрома у больных ЛПЗ играет неадекватная продукция эндогенного ЭПО и, следовательно, недостаточная стимуляция эритропоэтинчувствительных эритроидных предшественников костного мозга.

Адгезивная активность тромбоцитов пациентов с тромбозами бедренных артерий в разных отделах сосудистого русла

Макаров М.С., Ларин А.Г., Коков Л.С., Высочин И.В., Боровкова Н.В., Хватов В.Б.

ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, Москва

Цель работы. Провести морфофункциональный анализ адгезивной активности тромбоцитов из разных отделов сосудистого русла пациентов с тромбозами бедренных артерий.

Материалы и методы. Исследовали образцы артериальной, капиллярной и венозной крови у 10 доноров (контроль) и 10 пациентов с тромбозами бедренных артерий. Морфофункциональный анализ проводили с помощью содержания тромбоцитов с гранулами (Дтр. гр., %); морфофункциональную активность тромбоцитов (МФАТ, баллы); время адгезии и деагрегации тромбоцитов на стекле (ВАТ, мин).

Результаты. У обследованных доноров и пациентов с тромбозами не выявлено значимых различий по Дтр. гр. и МФАТ в разных отделах сосудистого русла. Вместе с тем у пациентов с

тромбозами значения Дтр. гр. и МФАТ были значительно повышены ($p > 0,01$), составляя в среднем 81,2% и 68,3 балла, в то время как у доноров – соответственно 57,1% и 48,6 балла. У доноров динамика адгезии тромбоцитов на стекле была одинаковой во всех отделах сосудистого русла. Значения ВАТ составили в среднем 29,9 мин. В то же время у пациентов с тромбозами в артериальной крови полная деагрегация всех тромбоцитов наступала через $20,5 \pm 0,5$ мин, в капиллярной крови – через $30 \pm 0,8$ мин, в венозной крови – через $36,5 \pm 2,5$ мин ($p > 0,01$).

Заключение. У пациентов с тромбозами бедренных артерий скорость адгезии и деагрегации тромбоцитов в капиллярной крови была нормальной, в артериальной крови – повышенной, в венозной крови – сниженной.

Возможности хирургического лечения поражений костей плазмноклеточными опухолями

Мамонов В.Е., Чемис А.Г., Писецкий М.М., Каргальцев А.А., Балберкин А.В., Рыжко В.В.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России; ФГБУ Центральный институт травматологии и ортопедии Минздрава России, Москва

Введение. Поражение костей – патогномичный признак плазмноклеточных опухолей (ПКО): множественной миеломы (ММ) и солитарной плазмцитомы (СП).

В 2008–2012 гг. выполнено 20 операций у 18 больных: СП – 4, ММ – 14. Возраст больных от 28 до 80 лет (средний возраст 57 лет). Мужчин – 60%, женщин – 40%.

Показания к операции: патологический перелом (ПП) – 11 (плечевой – 7, бедренной – 4); остеолитический дефект околоустановной ПП – 6; ПП, компрессия спинного мозга или корешков спинномозговых нервов – 3. Все пациенты получали химиотерапию, лучевая терапия (40 Гр) проведена 5 больным.

Материалы и методы. Выполнены операции:

- закрытая репозиция, блокируемый интрамедуллярный остеосинтез (БИОС) – 9;
- открытая репозиция, кюретаж патологического очага, БИОС – 2;
- эндопротезирование суставов: тазобедренного – 3, плечевого – 1, локтевого – 1;
- передняя декомпрессия спинномозгового канала, передний спондилодез – 1;

– задняя декомпрессия спинномозгового канала, задняя стабилизация позвоночного столба – 2 операции.

Результаты. Закрытая репозиция с БИОС обеспечила стабильную фиксацию и восстановление функции конечности с минимальной кровопотерей. Открытая репозиция с кюретажем опухоли не имела преимуществ перед малоинвазивной операцией. При эндопротезировании средняя кровопотеря составила 1500 мл. Осложнение – глубокая перипротезная инфекция – у 1 больного, перенесшего лучевую терапию. Селективная эмболизация артерий ПКО снизила кровопотерю при резекции плечевой кости с протезированием локтевого сустава до 300 мл. При спинальных операциях средняя кровопотеря составила 1650 мл. Осложнение в виде нагноения гематомы и ликвореи наблюдалось у 1 больного, перенесшего лучевую терапию.

Заключение. Операцией выбора при ПП у пациентов с ПКО является закрытая репозиция с БИОС. Селективная эмболизация сосудов ПКО снижает кровопотерю при эндопротезировании. Лучевая терапия – фактор риска развития послеоперационных осложнений при ПКО.

Синхронные и метасинхронные миелоидные и лимфоидные опухоли в гематологической практике

Меликян А.Л., Горячева С.Р., Колошейнова Т.И., Суборцева И.Н., Вахрушева М.В., Колосова Е.Н., Колосова Л.Ю., Судариков А.Б., Двирник В.Н., Варламова Е.Ю., Ковригина А.М.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. У пациентов с гематологическими заболеваниями высока вероятность выявления второй опухоли, как вследствие повышения эффективности лечения, так и в связи с совершенствованием диагностики. Этиология не установлена.

Цель работы. Изучение особенностей клинического течения синхронно и метасинхронно протекающих миелоидных и

лимфоидных опухолей, определение этиопатогенеза первично-множественных гематологических опухолей.

Материалы и методы. В ГНЦ с 1996 по 2013 г. наблюдались 20 больных с синхронными и метасинхронными опухолями. Возраст больных от 42 до 82 лет. Соотношение женщины: мужчины 1:1,2. Среди них 17 (85%) больных с двумя

опухолью с миелоидным и лимфоидным фенотипом, 3 (15%) с тремя злокачественными заболеваниями.

Результаты. У 76% диагностированы Rh-негативные МПЗ (ИП, ПМФ, ЭТ, МПЗ-Н), у 24% – Rh-позитивный ХМЛ. ЛПЗ: у 30% – ХЛЛ, у 5% – ВКЛ, в 65% – парапротеинемические гемобластозы. МПЗ предшествовало развитию ЛПЗ у 47% больных, ЛПЗ предшествовало развитию

МПЗ у 18% больных, ХПЗ и ЛПЗ проявились синхронно у 35%.

Заключение. Следует помнить о возможном возникновении 2 опухолей и более у одного больного. Вторая опухоль может быть следствием канцерогенной активности проведенной цитостатической терапии. В случае синхронных опухолей либо без предшествующего лечения этиопатогенез неясен.

Антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность – показатель активности гемолитического процесса

Мироненко Г.А., Тимошенко У.В.

ГУ Институт гематологии и трансфузиологии НАМН Украины, Киев

Введение. Обязательным условием реализации антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности (АЗКОЦ) как механизма иммунного гемолиза является наличие антиэритроцитарных антител.

Цель работы. Изучить показатели АЗКОЦ при гемолитических процессах на модели с сенсибилизированными IgG-антителами стандартными эритроцитами.

Материалы и методы. Обследовано 39 больных гемолитической анемией (ГА): 33 с аутоиммунной (АИГА), 6 – с наследственной (неиммунной) формой ГА и 30 лиц контрольной группы. Клинико-лабораторные проявления интенсивности гемолиза зависели от нозологии, вида и количества антител, лечения.

Результаты. Высокие показатели АЗКОЦ установлены у больных АИГА до назначения медикаментозной терапии ($n = 16$) – $17,83 \pm 2,91\%$, несколько ниже – при наследственной ГА – $13,4 \pm 2,5\%$. На фоне приема глюкокортикостероидов у больных АИГА ($n = 17$) они приближались к норме – $5,76 \pm 0,68\%$.

Заключение. Показатели активности АЗКОЦ отражают интенсивность гемолиза в организме больных не только аутоиммунной, но и наследственной ГА, при которой наблюдается феномен физиологической аутоенсибилизации, облегчающей элиминацию патологических и старых форм эритроцитов.

Характеристика Т-регуляторных клеток ($CD4^+CD25^+FOXP3^+$) в различных фазах течения множественной миеломы

Митина Т.А.¹, Голенков А.К.¹, Белоусов К.А.¹, Луцкая Т.Д.¹, Дудина Г.А.¹, Катаева Е.В.¹, Трифонова Е.В.¹, Черных Ю.Б.¹, Захаров С.Г.¹, Митин А.Н.², Литвина М.М.²

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского;

²ФГБУ ГНЦ Институт иммунологии ФМБА, Москва

Введение. Т-регуляторные клетки были впервые описаны в 1995 г. как $CD4^+CD25^{hi}$ Т-лимфоциты. Позже выяснилось, что дифференцировку и функционирование регуляторных Т-клеток обеспечивает транскрипционный фактор FOXP3. Из данных литературы известно, что при аутоиммунных заболеваниях уровень $CD4^+CD25^+FOXP3^+$ -клеток не высок и, возможно, это является одним из ключевых факторов гипертрофированного и разбалансированного иммунного ответа при этих нозологиях. Нам представлялось актуальным исследовать Т-регуляторную популяцию клеток у больных множественной миеломой (ММ).

Цель работы. Изучение динамики регуляторных Т-клеток при различных фазах течения ММ.

Материалы и методы. В исследование были включены 33 больных ММ: 14 с впервые диагностированной, 12 резистентных к ПХТ (VMP), у 7 диагностирована ремиссия заболевания, из них у 1 наблюдался частичный ответ, у 5 – очень хороший частичный ответ, у 1 – полный ответ. Группу контроля составили 13 здоровых лиц – доноров. Использовали метод проточной лазерной цитометрии на цитометре BD FACSCanto II в стандартном режиме. Анализ данных проводили с помощью программного обеспечения BDFACSDiva и FCSExpress. Использовали моноклональные антитела анти-CD4, меченные FITC, анти-CD25, меченные PerCP-eFluor 710, анти-FOXP3 (клон PCH 101), меченные APC ("eBioscience", США). Статистически значимые различия рассчитывали по Манну–Уитни.

Результаты. Определяли уровень регуляторных Т-клеток при различных фазах течения ММ. Установлено, что процент и абсолютное количество регуляторных Т-клеток повышены у первичных (впервые диагности-

рованных) больных ММ (Me 51,4 млн/л и 5% соответственно), а при достижении ремиссии нормализуется как их абсолютное число, так и процент от общего числа $CD4^+$ -клеток – Me 19,8 млн/л и 3,5% (контроль 18,6 млн/л и 3,5%). У больных, резистентных к ПХТ, число регуляторных клеток также снижается на фоне развивающейся лимфопении – Me 16,7 млн/л, однако доля $FOXP3^+$ -клеток среди $CD4^+$ возрастает до 4,3%. Эти различия статистически значимы. Установлено, что немалый вклад в это увеличение вносят $CD25^+FOXP3^+$ -клетки. Вопрос, являются ли они регуляторными клетками, на сегодняшний момент остается дискуссионным.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень регуляторных Т-клеток у первичных больных ММ обеспечивается индуцированными регуляторными клетками, которые в отличие от естественных (natural) регуляторных Т-клеток образуются при адаптивном иммунном ответе. Таким образом, повышенный уровень $CD4^+CD25^+FOXP3^+$ -клеток у первичных и резистентных больных ММ, возможно, супрессирует нормальные антителопродукторы, что приводит к глубокому вторичному иммунодефициту и опосредованно влияет на активность противоопухолевого ответа. В случае достижения клинико-гематологической ремиссии при ММ (после проведения индукционной ПХТ) уровень индуцированных Т-регуляторных клеток снижается, что приводит к восстановлению нормального иммунитета. Эти положения требуют дальнейшего изучения, поскольку в перспективе возможно использование этого показателя в качестве диагностического и прогностического критерия у больных ММ.