

ТКМ общая 5-летняя выживаемость не превышает 25%, что заставляет искать новые стратегии лечения. Так, при лечении ОЛЛ с перестройкой гена *MLL* у детей применение полностью транс-ретиноевой кислоты в сочетании со стандартной ПХТ позволило увеличить 2-летнюю бессобытийную выживаемость до 85% [Fechina et al., Haematologica, 2008]. Для всех острых лейкозов доказано, что обнаруженные маркеры минимальной резидуальной болезни определяют высокую вероятность развития рецидива заболевания и требует изменения терапевтической тактики. Чаще всего это модификация цитостатического воздействия и последующая трансплантация костного мозга. Для ОЛЛ с транслокацией (4;11) тактика терапии молекулярных рецидивов не разработана.

**Материалы и методы.** В ГНЦ с 2000 г. проводится пилотное исследование по лечению молекулярных рецидивов острых миелоидных лейкозов (PML/RARA, AML/ETO, CBF/MYH11) с помощью иммуномодулирующих препаратов (интерферон- $\alpha$  в сочетании с ATRA и интерлейкином-2). Повторные молекулярные ремиссии были получены у 12 из 18 включенных в исследование больных.

**Результаты и обсуждение.** Указанная программа была впервые использована в лечении молекулярного рецидива ОЛЛ с t(4;11) (q21;q23).

Больной Н., 25 лет, в августе 2009 г. на сроке беременности 11–12 нед был установлен диагноз пре-В острого лимфобластного лейкоза, протекающего с гиперлейкоцитозом (лейкоциты  $556 \times 10^9/\text{л}$ ), гепатоспленомегалией, увеличением периферических лимфатических узлов. При стандартном цитогенетическом исследовании выявлен кариотип 46 XX t(4;11) (q21;q23) [20]. При молекулярном исследовании методом полимеразной цепной реакции в режиме

реального времени (ПЦР-РВ) обнаружена экспрессия гена *MLL*-AF4. 31.08.2009 выполнено прерывание беременности по медицинским показаниям. С 29.08.2009 по 17.01.2012 проведена ПХТ в соответствии с протоколом ОЛЛ-2009. В ноябре 2009 г. после I фазы индукционной химиотерапии достигнута клиничко-гематологическая ремиссия заболевания. Однако молекулярная ремиссия зафиксирована только в октябре 2010 г., через 13 мес от начала лечения. В декабре 2011 г. на фоне сохраняющейся клиничко-гематологической и цитогенетической ремиссии методом флуоресцентной *in situ* гибридизации (FISH) t(4;11) не обнаружена, вновь выявлена экспрессия гена *MLL*-AF4 – 0,027%. В январе 2012 г. при исследовании в динамике экспрессия гена увеличилась до 0,22%, что позволило диагностировать первый поздний молекулярный рецидив ОЛЛ. Учитывая невозможность выполнения алло-ТГСКК (сибирский нет, в международном регистре найдено только 3 потенциальных неродственных донора), начата комбинированная противорецидивная терапия с включением третиноина, интерферона- $\alpha$  и интерлейкина-2. С января по апрель 2012 г. проведено три блока терапии: ИЛ-2 внутривенно (в 1–5-е дни; суммарная доза на курс 10–24 млн ЕД), ATRA 45 мг/м<sup>2</sup> в сутки (9–23-е дни), интерферон- $\alpha$  3 млн ЕД подкожно через день (9–23-е дни). Интервал между курсами 10–14 дней. В феврале 2012 г. после первого блока лечения достигнута вторая молекулярная ремиссия заболевания, которая сохраняется по настоящее время. Проводимая терапия продолжена. Общий срок наблюдения за больной составляет 32 мес.

**Заключение.** Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность успешного применения нецитостатических препаратов в лечении молекулярных рецидивов ОЛЛ, t(4;11).

### Сонографические признаки острой дыхательной недостаточности различной этиологии

Т.С. Шахбанова<sup>1,2</sup>, О.В. Голощапов<sup>2</sup>, А.Г. Волкова<sup>2</sup>, С.А. Андреев<sup>2</sup>, Р.С. Кузьмин<sup>2</sup>, М.А. Мосунов<sup>2</sup>, Б.В. Афанасьев<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра рентгенологии и радиационной медицины; <sup>2</sup>Институт детской гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой; <sup>3</sup>Кафедра гематологии, трансфузиологии и трансплантологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова

**Введение.** Цель исследования – определение специфичности и чувствительности, преимуществ и недостатки применения ультразвукового исследования легких в неотложной медицине для выявления заболеваний легких и сердечно-сосудистой системы, проявляющихся симптомами острой дыхательной недостаточности.

**Материалы и методы.** На базе Института детской гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой СПбГМУ была применена методика ультразвукового исследования легких, разработанная Д. Лихтенштейном, при острой дыхательной недостаточности у детей и взрослых, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Было обследовано 40 больных с остро возникшей одышкой и снижением сатурации (SpO<sub>2</sub>).

**Результаты и обсуждение.** Проводимое ультразвуковое исследование (УЗИ) при острой дыхательной недостаточности показало свою быстроту, мобильность, высокую чувствительность и специфичность. Занимало не более 3–5 мин,

на основании результатов УЗИ легких выявлены следующие состояния, вызывающие острую дыхательную недостаточность: интерстициальный (чувствительность 97,5%, специфичность 95%) и альвеолярный (чувствительность 100%, специфичность 100%) отеки легких, выпот в плевральную полость (100%), пневмоторакс (чувствительность 75%, специфичность 100%). У 55,7% обследованных первично больных имелось сочетание нескольких патологических состояний. К недостаткам метода отнесены: трудности интерпретации результатов при выраженной подкожной эмфиземе, сложности в поиске ограниченных форм пневмоторакса.

**Заключение.** Ультразвуковой датчик был использован в качестве сонографического стетоскопа для легких. Данный вид обследования удобен для больного, высокочувствителен и высокоспецифичен, может быть широко внедрен в практику и освоен врачами многих специальностей для быстрой, своевременной диагностики ряда причин острой дыхательной недостаточности.

### Эпштейн–Барр-вирусная инфекция у детей и подростков, больных острыми лейкозами после трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток: факторы риска, влияние на частоту осложнений и исход

С.Н. Ширяев, А.С. Боровкова, С.В. Разумова, Н.В. Станчева, А.А. Рац, В.Н. Вавилов, Л.С. Зубаровская, А.Б. Чухловин

Институт детской гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

**Введение.** Эпштейн–Барр ассоциированный лимфопролиферативный синдром (ЭБВ-ЛПС) является редким, но потенциально фатальным осложнением после трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК). Одним из наиболее релевантных факторов риска развития ЭБВ-ЛПС является реактивация ЭБВ-инфекции. Повышение ЭБВ-вирусной нагрузки является показани-

ем для назначения превентивной терапии ЭБВ-инфекции в группах высокого риска. Цель работы – оценка факторов риска реактивации и влияния ЭБВ-инфекции на течение и исход алло-ТГСК.

**Материалы и методы.** В исследование включены дети и подростки (160 пациентов в возрасте до 21 года) с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) и острым миелобластным