

длительным ПМО позволяет дать характеристику причин прерывания лечения и обоснование ведения ремиссии без терапии.

Цель работы. Охарактеризовать причины прерывания лечения у больных ХМЛ, сроки сохранения ПМО при наблюдении без лечения и оценить возможность восстановления ПМО после возобновления терапии ингибиторами тирозинкиназ (ИТК).

Материалы и методы. С 2008 по 2013 г. в Гематологическом научном центре (ГНЦ, Москва) наблюдались 22 больных, которым терапия ИТК была прервана, из них 21 с хронической фазой (ХФ) на момент диагноза, 1 больная с фазой акселерации (при терапии ИТК получена 2-я ХФ). У всех больных к моменту прерывания лечения был ПМО, который определялся как МО4 (BCR-ABL < 0,01%). Длительные перерывы (более 1 мес) выполняли при наличии не менее 2 анализов с МО4 (BCR-ABL < 0,01%). Возобновляли прием ИТК при потере большого молекулярного ответа (БМО), при уровне BCR-ABL > 0,1%. На момент прерывания терапии 15 из 22 больных получали иматиниб в качестве 1-й линии терапии. У 7 из 22 проводили терапию ИТК-2 в качестве 2–3-й линии терапии.

Результаты. Обозначены две основные причины, по которым проводили длительные перерывы в терапии ИТК и наблюдение без лечения: 1-я группа – с выраженной и/или рецидивирующей токсичностью терапии ИТК, 2-я группа – самостоятельное решение больного. В 1-й группе 16 боль-

ных (8 мужчин и 8 женщин) в возрасте 44–71 года, медиана (Ме) возраста 56 лет, Ме длительности МО4 41 (5–97) мес. После разрешения явлений токсичности терапию не возобновляли. При ведении наблюдения без терапии МО4 сохраняется у 10 из 16 больных, Ме наблюдения 10 (2–70) мес. Прием ИТК без потери БМО возобновлен у 2 из 16, при потере БМО – у 4 из 16. Во 2-й группе 6 больных (2 мужчин и 4 женщины) Ме возраста 34 (23–58) лет. Решение об отмене терапии больные приняли самостоятельно на 5–11-м году терапии, Ме длительности МО4 составила 67 (33–79) мес. МО4 без терапии сохраняется у 4 из 6 больных, Ме наблюдения 15 (2–59) мес. У 1 из 6 возобновлен ИТК при потере БМО, 1 из 6 без терапии не выполняет мониторинг BCR-ABL после самостоятельной отмены ИТК. Прогрессия ХМЛ при наблюдении без терапии не отмечено. При возобновлении ИТК в двух группах МО4 восстановлен у 4 из 5 потерявших его больных, у 1 проводить оценку преждевременно.

Заключение. Опыт безопасного ведения больных ХМЛ с длительным МО4 без терапии позволяет ставить вопросы об определении показаний к ведению больных без лечения. Возможно, для больных с рецидивирующей токсичностью терапии ИТК и стабильным МО4 перспективой является наблюдение без терапии. Самостоятельные решения больных с длительным МО4 также являются предпосылками для планирования проспективных исследований для контролируемого ведения таких больных без терапии, при регулярном контроле минимальной остаточной болезни.

Тактика лечения лимфомы Ходжкина у беременных

Шаркунов Н.Н.¹, Моисеева Т.Н.¹, Аль-Ради Л.С.¹, Шамаков Р.Г.², Кравченко С.К.¹

¹ ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва; ² ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Минздрава России, Москва

Введение. Гематологические опухоли во время беременности представляют значительный риск для жизни матери и плода. Одной из наиболее частых гематологических опухолей у молодых женщин является лимфома Ходжкина (ЛХ).

Материалы и методы. С 1993 по 2013 г. наблюдали 37 больных ЛХ в возрасте от 17 до 37 лет (медиана возраста 28 лет), выявленной в II–III триместре беременности (14 женщин) или после родоразрешения (23 больных). У 32 (86%) больных установлена IIВ–IV стадия болезни.

Результаты. У 6 беременных с показаниями к срочной терапии (синдром сдавления верхней полой вены, плеврит, перикардит, В-симптомы, быстрый рост опухоли) до родов проведено 1–4 курса полихимиотерапии (ПХТ), у 1 больной – лучевая терапия на область средостения. Еще 7 женщин на-

блюдали до родоразрешения на 36–40-й неделе беременности. ПХТ начинали через 17–24 дня (медиана 21 день) после родов. Также ПХТ проведена 23 больным ЛХ, выявленной в раннем послеродовом периоде. Полная ремиссия достигнута у 6 (86%) больных, начавших лечение во время беременности, рецидивов нет при медиане наблюдения 59 (26–248) мес. Из 30 больных ЛХ с ПХТ после родоразрешения полная ремиссия достигнута у 29 (97%). Медиана наблюдения 26 (9–118) мес. Ранний рецидив наблюдался у 1 женщины.

Заключение. Тактика ведения беременных ЛХ определяется сроком беременности и агрессивностью течения болезни. Во II–III триместре возможно наблюдение; при показаниях к терапии – применение ПХТ ABVD, BEACOPP. После родоразрешения начало ПХТ целесообразно через 3 нед.

Факторы риска реактивации цитомегаловирусной инфекции и влияние ЦМВ-ДНКемии на риск рецидива острого лейкоза у детей и подростков после трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток

Ширяев С.Н., Бархатов И.М., Вавилов В.Н., Станчева Н.В., Чухловин А.Б., Зубаровская Л.С., Афанасьев Б.В.

НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова

Введение. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) – значимое осложнение трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК). В ряде работ показано снижение риска рецидива острых лейкозов после алло-ТГСК при реактивации ЦМВ-инфекции.

Материалы и методы. В исследование были включены 58 детей и подростков (от 1,5 до 21 года), больных острым лимфобластным и миелобластным лейкозами после алло-ТГСК. В терапии были использованы миелоаблативные режимы и режимы кондиционирования со сниженной интенсивностью доз. В качестве источника гемопоэтических стволовых клеток были

использованы костный мозг и периферические стволовые клетки крови полностью и частично HLA-совместимых родственных и неродственных доноров. Мониторинг ЦМВ-инфекции осуществлялся с помощью еженедельной количественной ПЦР в режиме реального времени в плазме крови. Все больные с уровнем ЦМВ ДНКемии от 1000 копий/мл получали терапию ганцикловиром в стандартных дозах. Исследованы факторы риска реактивации ЦМВ (ДНКемия от 1000 копий/мл) и влияние ЦМВ ДНКемии от 1000 копий/мл на исход алло-ТГСК.

Результаты. Выявлены факторы риска реактивации ЦМВ в раннем периоде после алло-ТГСК (многофакторный ана-