

**Результаты и обсуждение.** В целом по группе концентрация с-ЭПО составила  $39,5 \pm 4,52$  mIU/ml, гематокрита – 30,4%. Для данного уровня гематокрита адекватным, согласно работам М. Cazolla, является концентрация с-ЭПО выше 50 mIU/ml, таким образом уровень с-ЭПО 39,5 mIU/ml можно считать аномально низким. Анализ содержания с-ЭПО в различных группах больных с ЛПЗ показал, что средняя концентрация с-ЭПО у пациентов из всех групп была пониженной. У больных индолентными лимфомами средний уровень с-ЭПО составил  $46,8 \pm 8,16$  mIU/ml, был снижен ( $16,8 \pm 2,55$  mIU/ml) у 24 (60%). В группе больных агрессивными лимфомами средний уровень с-ЭПО составил  $36,9 \pm 7,97$  mIU/ml, снижение ( $16,4 \pm 2,35$  mIU/ml) отмечалось у 31 (79,5%). У больных лимфомой Ходжкина средний уровень с-ЭПО составил  $30,6 \pm 8,07$  mIU/ml, был понижен ( $20,9 \pm 2,44$  mIU/ml) у 14 (82,3%). У больных множественной миеломой средний уровень с-ЭПО определялся на уровне  $38,8 \pm 12,42$  mIU/ml, снижение ( $17,6 \pm 3,91$  mIU/ml) отмечено у 8 (61,5%) больных. Таким образом, во всех группах обследованных больных продукция эритропоэтина была неадекватной у 70,7% обследованных пациентов. Среднее количество ЭПО-Р-положительных (ЭПО-Р<sup>+</sup>) клеток в костном мозге составило  $22,2 \pm 4,23\%$  при среднем количе-

стве эритрокариоцитов костного мозга  $24,1 \pm 4,06\%$ . Количество ЭПО-Р<sup>+</sup>-клеток ( $26,4 \pm 4,81\%$ ) соответствовало количеству эритрокариоцитов костного мозга ( $26,4 \pm 4,75\%$ ) лишь у 17 (73,9%) из 23 больных. У 6 (26,1%) количество ЭПО-Р<sup>+</sup>-клеток ( $10,2 \pm 3,93\%$ ) было значительно ниже, чем количество эритрокариоцитов костного мозга ( $17,7 \pm 4,26\%$ ;  $p < 0,0001$ ). При этом у 2 из 6 больных уровень с-ЭПО был нормальный, у 1 – повышен ( $880$  mIU/ml), а у 3 – снижен.

**Заключение.** Анализ уровня с-ЭПО у больных ЛПЗ с анемией показал, что продукция эндогенного ЭПО была неадекватной у 70,7% больных. Полученные данные указывают на значимую роль в патогенезе анемического синдрома у больных ЛПЗ неадекватной продукции ЭПО, в результате чего, вероятно, возникает недостаточная стимуляция ранних эритроидных предшественников костного мозга, чувствительных к эритропоэтину (БОЕ-Э, КОЕ-Э). У части больных ЛПЗ с анемией одной из причин снижения уровня гемоглобина является уменьшение экспрессии рецепторов к эритропоэтину на поверхности эритроидных клеток костного мозга. Это может быть причиной резистентности эритрокариоцитов костного мозга к эндогенному эритропоэтину и неэффективности терапии препаратами рекомбинантного человеческого эритропоэтина.

### Течение инфекции парвовируса В19 во время беременности после трансплантации почки

Е.С. Маврина, Т.Ц. Гармаева, В.В. Троицкая, А.Б. Судариков, Л.С. Бирюкова, Е.А. Михайлова

ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва

**Введение.** Несмотря на высокую распространенность серологических маркеров инфекции парвовируса В19 (PV В19) в популяции, вирус с выявлением дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) PV В19 встречается значительно реже. PV В19 обладает тропизмом к клеткам предшественникам эритропоэза, являясь причиной развития парциальной красноклеточной аплазии (ПККА). Поэтому своевременная диагностика раннего периода инфицирования PV В19 больных с патологией системы крови служит необходимым условием противовирусной терапии. PV В19 является патогенным для человека представителем семейства *Parvoviridae* из рода *Erythrovirus* и часто передается воздушно-капельным путем. Однако у гематологических больных, получающих множественные трансфузии компонентов крови, весомое значение имеет трансфузионный путь передачи. К группе высокого риска инфицирования PV В19 относятся пациенты с нарушениями иммунитета, а также беременные. Среди больных, перенесших трансплантацию почки, частота обнаружения маркеров PV В19 колеблется от 2 до 30%. Почти у половины беременных женщин, инфицированных PV В19, отмечается бессимптомное, латентное течение инфекционного процесса. В большинстве случаев анемический синдром может быть единственным проявлением инфицирования. Инкубационный период длится от 4 до 14 дней, но в некоторых случаях может удлиняться до 3 нед. Серонегативный период составляет обычно около 7 дней после инфицирования.

**Приводим описание клинического случая.** Больная Л., 1975 г.р., поступила в июле 2010 г. в ГНЦ с глубоким анемическим синдромом (Hb 58 г/л) на сроке гестации 20 нед. Из анамнеза выяснено, что с 1994 г. страдает хронической почечной недостаточностью и с 2001 г. ей проводили программный гемодиализ. В 2007 г. выполнена аллогенная родственная трансплантация почки и по настоящее время больная получала иммуносупрессивную терапию прографом, метипредом и азатиоприном. Отягощенный акушерский анамнез: 3 беременности были прерваны по медицинским показаниям, а 4-я в 2005 г. – родоразрешение путем кесарева сечения, родился доношенный живой мальчик, скончавшийся на 5-е сутки из-за тяжелых аномалий развития сердца. Настоящая беременность 5-я. При обследовании выявлена трехстроквая цитопения.

В аспирате пунктата костного мозга в динамике отмечалось уменьшение эритроидного роста с 8 до 0,8%. Гистологическое исследование костного мозга указывало на вторичные изменения гемопоэза, PV В19 иммуногистохимически не обнаружен. Проводили дифференциальную диагностику между возможными токсическими эффектами иммуносупрессивной терапии, клональным заболеванием системы крови, железодефицитной анемией, гемолитической анемией, антифосфолипидным синдромом. Полученные результаты обследования не подтвердили ни один из вышеперечисленных диагнозов. Но при обследовании вирусологического статуса большой в сыворотке крови и аспирате костного мозга была обнаружена высокая вирусная нагрузка ДНК PV В19 (количество копий вируса в сыворотке крови превышало  $10^{10}$ /мл). На основании активной репликации PV В19 был установлен диагноз ПККА. Тромбоцитопения и лейкопения носила транзиторный характер на фоне иммуносупрессивной терапии. Была начата терапия иммуноглобулином в дозе 30 г в течение 3 дней. Наблюдали отчетливый клинический эффект в виде нормализации показателей периферической крови, восстановления эффективного эритропоэза и уменьшения количества копий вируса. Дальнейшее наблюдение за течением беременности с детальным ультразвуковым обследованием плода подтвердило нормальное течение и развитие плода в соответствии со сроками гестации. На момент родоразрешения в гемограмме у больной отмечены нормальные показатели. Родился здоровый доношенный мальчик.

**Заключение.** Больным, перенесшим трансплантацию донорских органов и получающих постоянную иммуносупрессивную терапию, необходимо проводить мониторинг вирусологического статуса методом ПЦР по основным гемотрансмиссивным вирусным инфекциям. Повышенного внимания заслуживают пациентки после трансплантации органов, планирующие беременность. В этой группе риска осуществлять мониторинг вирусологического статуса следует как до, так и во время беременности. Ранее выявление вирусии, вследствие инфицирования или реактивации PV В19 у иммунокомпроментированных больных необходимо для незамедлительного начала терапии.

### Выделение и очистка фактора свертывания VII из субфракций плазмы крови

С.Е. Мадыч, Т.В. Даныш

ГУ Институт патологии крови и трансфузионной медицины НАМН, Львов, Украина

**Введение.** Необходимость быстрого анализа биологических жидкостей, а также создание эффективных методов разделения

их на отдельные белковые компоненты с целью получения отдельных компонентов для изготовления лекарственных пре-