

**Цель работы.** Определение доли респираторных вирусов и вирусов группы герпеса, выявленных в ПЦР с детекцией сигнала в режиме реального времени, среди инфекционных осложнений у больных гемобластомами и депрессиями кроветворения.

**Материалы и методы.** Обследовали 110 больных различными формами гемобластозов с клинически выраженными признаками инфекционных осложнений. В биоматериале от больных с помощью ПЦР в режиме реального времени определяли наличие геномов вирусов группы герпеса и других вирусов (всего 14 инфекционных агентов).

**Результаты и обсуждение.** Геномы возбудителей респираторных инфекций (корона-, адено-, РС-, риновирусов, вирусов парагриппа, а также *M.pneumoniae*) выявлены у 41,2% больных. У 37,5% больных с этиологически установленными респираторными вирусными инфекциями в крови были обнаружены геномы ВЭБ и ЦМВ.

**Заключение.** Полученные результаты указывают, что вирусы играют значительную роль при инфекционных осложнениях у больных гемобластомами, причем развитие респираторных вирусных инфекций более чем в 1/3 случаев происходит на фоне герпесвирусемии.

## Исследование биологических механизмов развития миелофиброза

Бутылин П.А., Булычева Е.Н., Сиordia Н.Т., Ермакова И.И., Зарицкий А.Ю.

ФГБУ Федеральный исследовательский медицинский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург

**Введение.** Развитие миелофиброза (МФ) при хронических миелопролиферативных заболеваниях (ХМПЗ) представляет серьезную медико-биологическую проблему, несмотря на большое количество новых терапевтических возможностей. В этой связи изучение механизмов этого явления является важной и актуальной задачей современной медицины. Полагают, что наиболее вероятной причиной развития МФ является нарушение взаимодействия мезенхимных стволовых клеток (МСК) костного мозга с патологическими мегакариоцитами, предшественниками тромбоцитов.

**Цель работы.** Исследование влияния тромболизата от больных МФ на индукцию профибротических изменений МСК, а также анализ тромбоцитарных факторов, отвечающих за эти изменения.

**Материалы и методы.** В работе использовали как тромболизат (ТЛ) здоровых доноров, так и ТЛ из крови больных первичным миелофиброзом (ПМФ) или же вторичным МФ после истинной полицитемии. ТЛ был получен из пулированного концентрата тромбоцитов (КТ) здоровых доноров, обогащенного тромбоцитами плазмы больных ПМФ. МСК изолировали из костного мозга здоровых доноров и культивировали в присутствии различных концентраций ТЛ (5%, 10%, 20%) или 10% фетальной бычьей сыворотки (ФБС) в качестве отрицательного контроля. Изменения в количестве МСК были получены с помощью метода МТТ. Концентрация сосудистого фактора эндотелиального роста (VEGF), основного фактора роста фибробласта (bFGF), трансформирующего фактора роста  $\beta$  (TGF $\beta$ ) и фактора роста гепатоци-

тов (HGF) была определена в ТЛ у 14 больных ПМФ и у 3 с МФ-ИТ с помощью специфических ИФА-наборов. Количество коллагенов 1-го и 3-го типа в культуре МСК оценивали с помощью иммунофлюоресцентного окрашивания.

**Результаты и обсуждение.** Мы наблюдали значительное увеличение концентрации VEGF и bFGF (в 2,5 и в 2,4 раза соответственно) в ТЛ от больных МФ по сравнению с образцами от здоровых лиц ( $p = 0,01$ ). Для TGF $\beta$  и HGF была обнаружена тенденция к увеличению концентрации (в 1,2 и 1,7 раза соответственно), но различие было статистически незначимым ( $p = 0,2$ ). В случае культивирования МСК с ТЛ больных МФ клетки не теряли свою пролиферативную способность по сравнению с ФБС ( $p = 0,17$ ). Используя иммунофлюоресценцию со специфическими антителами, мы показали постоянное высокое содержание коллагена 1-го типа в культуре МСК независимо от условий культивирования, тогда как содержание коллагена 3-го типа увеличивалось при культивировании с более высокой концентрацией ТЛ (20%).

**Заключение.** В результате проделанной работы удалось воспроизвести клеточные события, характерные для МФ, используя ТЛ больных ХМПЗ. Наши данные демонстрируют, что ТЛ больных ХМПЗ может быть использован для культивирования МСК и изучения механизмов развития МФ, поскольку содержит увеличенную концентрацию факторов роста и поддерживает быстрый рост МСК. Также было показано, что ТЛ приводит к увеличению коллагена 3-го типа в культуре МСК, что является одним из признаков профибротических изменений МСК.

## Трансплантация доли донорской печени у больной с циррозом печени после трансплантации аллогенного костного мозга: клинический случай

Васильева В.А., Ким Э.Ф., Кузьмина Л.А., Дроков М.Ю., Ковригина А.М., Михайлова Е.А., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России; ФГБУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

**Введение.** Трансплантации солидных органов после трансплантации аллогенного костного мозга (алло-ТКМ) крайне редки.

**Цель работы.** Описание трансплантации доли печени от гаплоидентичного родственного донора у больной с циррозом печени (ЦП), развившимся после ТКМ от HLA-совместимого родственного донора.

**Описание случая.** Больной 1990 г.р., с диагнозом тяжелой апластической анемии в качестве второго этапа терапии 27.06.12 была выполнена алло-ТКМ от HLA-идентичного брата 1985 г.р. Стандартные маркеры вирусного гепатита В (ВГВ) донора были отрицательны. Однако уже после ТКМ при исследовании расширенной панели маркеров ВГВ у донора были обнаружены анти-НВс и анти-НВе, в связи с чем больной вводили иммуноглобулин человека против ВГВ. На +19-й день констатировано приживание, на +30-й день – 100% донорская химера. В посттрансплантационном периоде

проводили стандартную иммуносупрессивную терапию. Через 28 дней произведена смена циклоспорина А (ЦСА) на мопетил микофенолат в связи с нефротоксическими осложнениями. На +55-й день появились признаки поражения печени (max  $Bi$  567 мкмоль/л, max АСТ 470 ЕД/л, max АЛТ 1135 ЕД/л, max  $\gamma$ -ГТП 3079 ЕД/л). При дифференциальной диагностике, в том числе 4-кратной биопсии печени, установлено развитие ЦП смешанной этиологии: 1) РТПХ (сходная гистологическая картина); 2) токсическое воздействие (широкий спектр принимаемых препаратов, существующий ранее эпизод токсического действия ЦСА); 3) вирусная этиология (циркулирование анти-НВс, анти-НВе в крови реципиента в течение 3 мес после ТКМ, но ДНК ВГВ в крови и биоптате печени не определялась, выявлена ДНК гепатита G). В течение следующего года на фоне терапии (преднизолон, азатиоприн, энтекавир, мезенхимные клетки, плазмообмены, инфузии альбумина) показатели печеночной функции были

в пределах указанных значений:  $B_i$  ~250 мкмоль/л, АСТ ~180 ЕД/л, АЛТ ~100 ЕД/л,  $\gamma$ -ГТП ~180 ЕД/л, ПТИ ~70–80%. Однако к ноябрю 2013 г. произошла декомпенсация ЦП. 18.12.13 г. выполнена гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левой доли печени от другого брата (гаплоидентичного) 1982 г.р., совме-

стимого по группе крови. В январе 2014 г. функция трансплантата печени удовлетворительная ( $B_i$  21,6 мкмоль/л, АСТ 21 ЕД/л, АЛТ 9 ЕД/л,  $\gamma$ -ГТП 37 ЕД/л, ПТИ 80%).

**Заключение.** У больной сохраняется ремиссия АА, 100% кроветворение от НЛА-идентичного донора, констатировано приживление доли печени от гаплоидентичного донора.

### Терапия первичной медиастинальной В-крупноклеточной лимфомы

Вернюк М.А., Тюрина Н.Г., Павлова О.А., Червонцева А.М., Жуков Н.В.

ФГБУ Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена Минздрава России, Москва

**Введение.** Первичная медиастинальная В-крупноклеточная лимфома (ПМВККЛ), считавшаяся ранее подвариантом диффузной крупноклеточной лимфомы, в настоящее время выделена в самостоятельный клинико-иммуноморфологический вариант. В связи с относительной редкостью (6–10% от всех типов В-крупноклеточных неходжкинских лимфом) оптимальные подходы к ее лечению разработаны недостаточно. Изучается возможность улучшения результатов лечения ПМВККЛ за счет интенсификации индукционной химиотерапии (ХТ) и использования ритуксимаба, целесообразность применения высокодозной ХТ с трансплантацией аутологичных стволовых клеток крови (ауто-ТСКК) и лучевой терапии.

**Цель работы.** Оценить эффективность и переносимость индукционной ХТ МАСОР-В ± R у больных ПМВККЛ.

**Материалы и методы.** С января 2006 г. по август 2013 г. в исследование включены 34 больных ПМВККЛ (23 женщины и 11 мужчин) в возрасте от 19 до 64 лет, медиана возраста 33 года. У 28 (82,4%) больных имелась I–II стадия заболевания, у 6 (17,6%) – III–IV стадия. В качестве индукционной ХТ всем 34 больным проведен курс МАСОР-В, 24 из них с включением ритуксимаба.

**Результаты и обсуждение.** После окончания МАСОР-В ± R ремиссия была достигнута у 28 (82,4%) из 34 больных (полная у 7, частичная у 21). При большой остаточной опухоли ( $n = 8$ ) или первично-резистентном варианте ( $n = 6$ ) лечение было интенсифицировано: проведена ХТ второй линии и/или ауто-ТСКК. После завершения лекарственного лечения 25 больным проведена лучевая терапия на резидуальную опухоль. По окончании всей программы лечения ремиссия достигнута у 33 (97%) больных: полная у 27 (79,4%) и частичная у 6 (17,6%); у 1 больного констатирована абсолютная резистентность заболевания. Рецидив развился у 3 (8,8%) больных. При медиане наблюдения 36,5 мес 3-летняя безрецидивная выживаемость составила 93%, бессобытийная – 75%, общая – 90%.

**Заключение.** МАСОР-В ± R при лечении ПМВККЛ обладает высокой эффективностью и удовлетворительной переносимостью. Наличие резидуального образования в средостении после завершения индукционной ХТ не всегда диктует необходимость интенсификации лечения. Учитывая вероятность остаточного фиброза и высокую токсичность ХТ спасения, целесообразно подтверждение жизнеспособности опухоли. Вопрос о необходимости консолидации I-й ремиссии ауто-ТСКК и лучевой терапии остается открытым.

### Гематологические заболевания и беременность

Виноградова М.А., Шмаков Р.Г., Полушкина Е.С., Федорова Т.А.

ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Минздрава России, Москва

**Введение.** В настоящее время в связи с улучшением результатов лечения многих гематологических заболеваний все более актуальными становятся вопросы, связанные с реализацией репродуктивной функции у данной категории больных.

**Цель работы.** Планирование беременности, оценка риска рецидива заболевания, создание алгоритмов ведения беременности и родов при различной патологии призваны улучшить качество жизни больных и позволить им иметь здоровых детей.

**Материалы и методы.** С 1986 г. в НЦАГиП разработаны алгоритмы ведения беременности и родов у женщин, страдающих различными гематологическими заболеваниями. Проведен анализ исходов 475 беременностей у 442 женщин:

ЛПЗ – 193, ХМПЗ – 90, ИТП – 99, наследственные заболевания – 38, ремиссия ОЛ – 13, АА/ПНГ – 9.

**Результаты и обсуждение.** После внедрения в практику алгоритмов ведения беременности и родов 95,6% беременностей завершились рождением живых детей без пороков развития на сроках 37–40 нед. Преждевременные роды произошли у 2,5% женщин, невынашивание беременности – у 1,7%, неонатальная смертность – у 0,2%.

**Заключение.** При соблюдении алгоритмов, созданных для каждой нозологии, у больных гематологическими заболеваниями возможна успешная и безопасная реализация репродуктивной функции. Беременность не способствует прогрессии заболеваний. Здоровье новорожденных не отличается от такового популяции.

### Экзистенциальная психотерапия депрессий у онкогематологических больных

Выборных Д.Э.

ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Депрессии у онкогематологических больных представляют собой серьезную проблему в ходе лечения заболеваний системы крови, поскольку, помимо тяжелых субъективных переживаний, они ведут к нарушению комплайенса, что способствует, в частности, нарушению химиотерапевтического протокола. С точки зрения экзистенциального подхода, болезненные депрессивные переживания заставляют забывать о том, насколько важно и необходимо обращение к жизни и жизнен-

ным ценностям, а тяжесть депрессии определяется степенью нарушения переживания ценности жизни с утратой способности восприятия ценности того, что ранее придавало ей смысл.

**Цель работы.** Провести исследование с целью изучения эффективности экзистенциальной психотерапии депрессий у онкогематологических больных.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 17 больных различными онкогематологическими забо-