

## Особенности ультразвуковой картины лимфатических узлов при нодулярном лимфоидном преобладании лимфомы Ходжкина

Шевелев А.А., Моисеева Т.Н., Хлавно А.Б., Ковригина А.М., Гемджян Э.Г.  
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Вариант нодулярного лимфоидного преобладания лимфомы Ходжкина (НЛПЛХ), встречающийся в 15–20 раз реже классической формы лимфомы Ходжкина (ЛХ), характеризуется особой клинической картиной и течением. Морфологическая картина характеризуется высокой частотой переходных форм, что не позволяет ориентироваться только на диагностические клетки и требует учета всей гистоархитектоники лимфатического узла (ЛУ). В связи с этим представляет интерес изучение особенностей ультразвуковой картины измененных ЛУ при НЛПЛХ, крупноклеточной трансформации НЛПЛХ и классической форме ЛХ.

**Материалы и методы.** Изучали соотношение осей, корковой и центральной частей ЛУ, экзогенность периферии, паттерны васкуляризации наиболее крупных измененных ЛУ шейно-надключичной, подключичной, подмышечной и пахово-бедренной локализаций у 20 больных НЛПЛХ (первые выявленных – 11, с трансформацией – 5 и рецидивом – 4) и у 15 больных классической формой ЛХ.

**Результаты.** Анализ показал, что у больных НЛПЛХ и классической формой ЛХ в измененных ЛУ всех ло-

кализаций наблюдался экзогенный центр. У больных с трансформацией НЛПЛХ экзогенный центр отсутствовал в 60%. Увеличенный кровоток воротного типа наблюдался преимущественно в шейно-надключичных ЛУ при трансформации НЛПЛХ. Выраженность и упорядоченность васкуляризации в аксиллярных ЛУ относительно чаще (примерно в 1,3 раза) наблюдались при первичном НЛПЛХ в сравнении с агрегированной группой больных классической формой ЛХ и трансформацией НЛПЛХ. По форме и соотношению осей измененных ЛУ существенных отличий не выявлено. По окончании лечения у 60% больных НЛПЛХ отмечался небольшой или умеренный кровоток воротного типа в наибольших ранее измененных ЛУ, но только у 13% больных классической формой ЛХ после лечения сохранялся небольшой кровоток воротного типа в наибольших ЛУ (остальные были аваскулярны).

**Заключение.** Обнаружены различия ультразвуковой картины измененных л/у у пациентов с НЛПЛХ и классической ЛХ. Исследование в данном направлении продолжается.

## Колониеобразующая способность клеток-предшественников гемопоэза у больных апластической анемией

Шилова Е.Р., Балашова В.А., Гарифуллин А.Д., Абдулкадыров К.М.  
ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

**Введение.** Основной патогенетический механизм развития апластической анемии (АА) – иммуноопосредованная ингибция гемопоэза. Для больных АА характерно снижение колониеобразующей способности (КОС) клеток костного мозга (КМ).

**Цель работы.** Оценка КОС больных АА в динамике заболевания при проведении стандартной иммуносупрессивной терапии (циклоsporин А ± АТГАМ).

**Материалы и методы.** Проводили определение КОС клеток-предшественников гемопоэза 32 больных АА в возрасте от 19 до 63 лет: 20 больных тяжелой АА (ТАА), 12 – нетяжелой АА (НАА). У 10 выявлен ПНГ-клон (АА/ПНГ) от 1,5 до 23%. Анализы проводили при первичном обследовании, в ремиссии и рецидиве.

**Результаты.** У первичных больных КОС была значительно снижена, но у 2 больных ТАА показатели были в пределах нормы, а у 2 больных ТАА/ПНГ и НАА/ПНГ исходно было повышение КОС. В ремиссии КОС повышалось у всех, за исключением 1 больного. В рецидиве отмечены значительные колебания показателей.

**Заключение.** Исследование КОС подтверждает гетерогенность группы больных АА. Сохранность КОС на всех этапах у отдельных больных позволяет предположить механизмы развития заболевания, отличные от общей группы. Наличие ПНГ-клона, по-видимому, влияет на большую сохранность КОС.

## Тромбоз мозговых синусов как осложнение терапии лимфомы Ходжкина

Шитарева И.В., Моисеева Т.Н., Марголин О.В., Хлавно А.Б., Яцык Г.А., Костина И.Э., Кравченко С.К.  
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

**Введение.** Тромботические осложнения при лимфомах встречаются в 7–10% случаев и могут быть причиной летального исхода

даже при достижении ремиссии заболевания. Описания тромбоза мозговых синусов при лимфомах крайне редки.

**Материалы и методы.** С 2006 по 2013 г. терапия ЛХ по программе ВЕАСОРР-14 проведена у 402 больных. Тромботические осложнения возникли у 6% больных, в том числе у 3 больных развился тромбоз сагиттальных синусов, подтвержденный магнитно-резонансной томографией головного мозга.

**Результаты.** Тромбоз мозговых синусов возник у 3 женщин 17, 18 и 25 лет. У 2 больных тромбоз возник после 6 курсов и у 1 – после 2 курсов лечения, включавшего большие дозы глюкокортикостероидов и контрацептивы. У 1 больной дополнительным фактором риска было курение. У всех боль-

ных отмечалась интенсивная головная боль, у 2 – судорожный синдром с кратковременной потерей сознания. В этот период тромбоцитоза не было, лабораторные признаки гиперкоагуляции выявлены у 1 больной. У всех больных отмечены множественные гетерозиготные и единичные гомозиготные мутации генов системы свертывания крови. Применение антикоагулянтной терапии гепарином в дозе 20–24 тыс. ЕД/сут внутривенно привело к реканализации синусов в течение 4–10 дней.

**Заключение.** Лечение ЛХ по программе ВЕАСОРР необходимо сопровождать антикоагулянтной терапией с мониторингом коагулограммы.