

Цель работы. Мониторинг минимальной резидуальной болезни (МРБ) у больных ММ на этапе высокодозной консолидации.

Материалы и методы. Обследованы 32 больных ММ (17 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 41 года до 65 лет (медиана возраста 58 лет). Фаза заболевания после индукции бортезомибсодержащими схемами: ПР – 12, охЧР – 8, ЧР – 12. Мобилизация ГСК по схеме ЦФ 4г/м²+ Г-КСФ, кондиционирование перед ауто-ТСКК мелфалан 200 мг/м². После ауто-ТСКК ПР – у 19, охЧР – у 13. Образцы костного мозга исследовали методом многопараметрической проточной цитометрии (МПЦ) до мобилизации ГСКК, через 2–6 мес после ауто-ТСКК на проточном цитометре BD FACSCanto II, миеломные плазматические клетки (ПК) определялись по антигенам CD38/CD138/CD45/CD19/CD56/CD117/CD28 согласно протоколу A.Rawstron, 2006.

Влияние генетических аномалий на общую выживаемость больных множественной миеломой

Гарифуллин А.Д., Мартынкевич И.С., Волошин С.В., Шмидт А.В., Кувшинов А.Ю., Шуваев В.А., Фоминых М.С., Стельмашенко Л.В., Бессмельцев С.С., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург

Введение. Использование современных протоколов лечения больных множественной миеломой (ММ) с применением ингибиторов протеасом, иммуномодуляторов, высокодозной химиотерапии вызывает необходимость поиска новых прогностических (в том числе генетических) маркеров.

Цель работы. Оценить частоту встречаемости генетических аномалий (ГА) и их влияние на общую выживаемость (ОВ) у больных ММ.

Материалы и методы. Мы оценили длительность ОВ у 103 больных ММ в возрасте от 28 до 93 лет (медиана возраста 61 год), которым выполняли генетические исследования. Соотношение мужчины/женщины – 1:1,3. Цитогенетический анализ клеток костного мозга выполняли по стандартной GTG методике. При исследовании методом FISH использовали ДНК-зонды: LSI 13(RB1)13q14, IGH/CCND1, IGH/FGFR3, LSI Trp53(17p13.1) (Abbott).

Результаты. Генетические аномалии выявлены у 28 (27,2%) больных: при цитогенетическом анализе у 8 (7,7%), при FISH у 20 (19,5%); у 9 (8,7%) нарушения были комплексными. У 75 (72,8%) больных хромосомные нарушения не выявлены. Сравнение частоты обнаружения ГА в группах моложе – 61(27,9%) и старше 65 лет – 42 (26,2%) различий не выявило. При этом комплексные нарушения кариотипа чаще встречались в старшей возрастной группе (9,5%), чем в группе больных моложе 65 лет (4,9%). Частота

МРБ < 0,01%, околопороговое количество миеломных ПК было определено в количестве 0,01–0,04% резидуальных клеток.

Результаты. При обследовании 12 больных в ПР, достигнутой в результате индукционной терапии, МРБ выявлена у 6 (50%). Околопороговое количество миеломных ПК определено у других 6 больных с ПР и 1 больного с охЧР. После ауто-ТСКК иммунохимическая ПР диагностирована у 19 больных, среди которых МРБ отмечена у 7 (37%) больных, при этом у остальных 12 больных выявлено околопороговое значение миеломных ПК.

Заключение. МПЦ является методом выбора для точного количественного определения резидуальных миеломных ПК у больных ММ на разных этапах терапии. Выявление МРБ после ауто-ТСКК свидетельствует о целесообразности назначения поддерживающей терапии.

встречаемости ГА в группах больных ММ, стратифицированных по Международной прогностической шкале (ISS), не имела статистически значимых различий: ISS-I – 12 (4,7%), ISS-II – 14 (7%), ISS-III – 17 (14%); $p > 0,05$ для всех групп сравнения. Сходные результаты были получены в группах больных с различным уровнем альбумина и β_2 -микроглобулина. ГА чаще встречались при секреции парапротеина класса IgG – у 61 (27,9%) больных и ММ Бенс-Джонса – у 5 (40%), реже при секреции IgA – у 15 (13,3%) и IgD – у 1(1%) больного, однако различия в частоте их выявления также не были статистически значимыми ($p > 0,05$). ГА t(4;14) была обнаружена у 3 (2,9%); t(11;14) – у 9(8,7%); del13q14 – у 11(10,7%); del17p – у 1 (1%) больного. У 4 больных выявлено сочетание t(11;14) с другими ГА: у 2 – с t(4;14), у 2 – с del13q14. Медиана ОВ у больных, имеющих генетические аберрации, составила 23,6 мес по сравнению с 43,2 мес у больных с нормальным кариотипом и отсутствием молекулярно-генетических маркеров.

Заключение. Генетические аномалии являются независимым прогностическим фактором у больных ММ. Наличие хромосомных нарушений негативно влияет на длительность общей выживаемости больных ММ. FISH-анализ позволяет повысить частоту определения высокоспецифичных генетических маркеров, играющих важную роль в диагностике и определении прогноза при ММ.

Динамика ПНГ-клона у больных апластической анемией

Глазанова Т.В., Шилова Е.Р., Чубукина Ж.В., Розанова О.Е., Кармацкая И.И., Бубнова Л.Н., Абдулкадыров К.М.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА России, Санкт-Петербург

Введение. Известно, что, помимо больных с подтвержденным диагнозом ПНГ, клетки с ПНГ-фенотипом (ПНГ-клон) выявляются наиболее часто при апластической анемии (АА). Так, согласно современным представлениям, ПНГ-клон может быть выявлен более чем у половины больных АА. Наличие данного клона считается положительным прогностическим признаком в отношении результативности иммуносупрессивной терапии больных АА.

Цель работы. Изучение частоты выявления и динамики ПНГ-клона у больных АА.

Материалы и методы. Обследованы 69 больных АА. Исследование проводили методом многоцветной проточной цитометрии в соответствии с рекомендациями Международного общества проточной цитометрии (ICCS). В периферической крови определяли клетки с ПНГ-фенотипом среди гра-

нулоцитов (FLAER/CD24/CD15/CD45), моноцитов (FLAER/CD14/CD64/CD45) и эритроцитов (CD235a/CD59). Динамику ПНГ-клона на протяжении 1,5–3 лет с периодичностью исследований 1 раз в 6 мес прослеживали у 28 больных.

Результаты. ПНГ-клон был выявлен у 44 (63,8%) больных. Размер ПНГ-клона варьировал от 0,01 до 99,8%. При этом у 12 (27,3%) больных он составлял менее 1%, у 19 (43,2%) – более 10%. Проявления скрытого внутрисосудистого гемолиза выявляли, как правило, при размере патологического клона более 25%. Согласно полученным данным, наличие ПНГ-клона менее 10% клинического значения не имеет и существенными отклонениями в клинико-лабораторных показателях не сопровождается. При промежуточных размерах клона возможно транзиторное повышение ЛДГ (маркера внутрисосудистого гемолиза) в 1,5–2 раза по