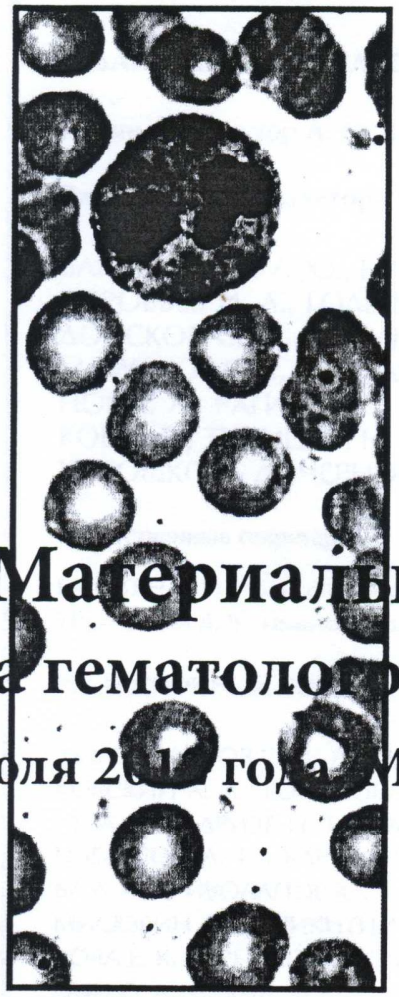
ISSN 0234-5730

ГЕМАТОЛОГИЯ и ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ

Hematology and Transfusiology



Материалы
Конгресса гематологов России,
2–4 июля 2012 года, Москва

3′ 2012
Приложение
Издательство "МЕДИЦИНА"

ГЕМАТОЛОГИЯ и ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ

ДВУХМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ—ИЮНЬ ТОМ 57

3′ 2012

ПРИЛОЖЕНИЕ

Журнал основан в январе 1956 г.

ПОЧТОВЫЙ АДРЕС РЕДАКЦИИ:

107140, Москва,
ул. В. Красносельская, д. 17А, стр. 1Б

ОАО «Издательство "Медицина"»

ТЕЛЕФОН РЕДАКЦИИ:

Телефон 8-499-264-43-33

Зав. редакцией *М. Ю. Белоусова*

ОТДЕЛ РЕКЛАМЫ:

Тел./факс 8-499-264-00-90

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

Научный редактор *Г. М. Галстян*

Редактор *Е. С. Архангельская*

Художественный редактор
М. Б. Белякова

Корректор *В. С. Смирнова*

Подписано в печать 05.06.2012.
Формат 60 x 88 1/8
Печать офсетная.
Печ. л. 19,00.
Усл. печ. л. 18,62.

E-mail: meditsina@mtu-net.ru
WWW страница: www.medlit.ru

ЛР № 010215 от 29.04.97 г.

Отпечатано в типографии
ООО "Подольская Периодика",
142110, г. Подольск, ул. Кирова, 15

Каталог АО "Роспечать":
Индекс 71426 — для индивидуальных подписчиков
Индекс 72757 — для предприятий и организаций
Объединенный каталог "Пресса России":
Индекс 41284 — для индивидуальных подписчиков
Индекс 41289 — для предприятий и организаций

ISSN 0234-5730. Гематология и трансфузиология. 2012. Т. 57. № 3.1—152 (приложение)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор А. И. ВОРОБЬЕВ

Зам. главного редактора В. М. ГОРОДЕЦКИЙ

БАРЫШНИКОВ А. Ю., БИРЮКОВА Л. С, ВАСИЛЬЕВ С. А., ВОРОБЬЕВ И. А., ГОЛЕНКОВ А. К., ГОЛОВКИНА Л. Л., ДОНСКОВ С. И., КОЗИНЕЦ Г. И., ЛАЗАРЕНКО М. И., МАМОНОВ В. Е., МАСЧАН А. А., МИТЕРЕВ Г. Ю., ОСМАНОВ Е. А., РАГИМОВ Г. А., САВЧЕНКО В. Г., СУДАРИКОВ А. Б., ТУПИЦЫН Н. Н., ФРАНК Г. А., ХВАТОВ В. Б., ХОРОШКО Н. Д., ЧЕРНОВ В. М.

Ответственные секретари:

ГАЛСТЯН Г. М. (трансфузиология),
ТРОИЦКАЯ В. В. (гематология)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

АБДУЛКАДЫРОВ К. М., АФАНАСЬЕВ Б. В., БАХРАМОВ С. М., БЕРКОВСКИЙ А. Л., ГОЛОСОВА Т. В., ДЕМИДОВА И. А., ДОМРАЧЕВА Е. В., ДРИЗЕ Н. И., ЗАРЕЦКАЯ Ю. М., ЗУБАИРОВ Д. М., ИДЕЛЬСОН Л. И., КАРЯКИН А. В., КАЛИНИН Н. Н., КОВАЛЕВА Л. Г., КРИВОЛАПОВ Ю. А., ЛУКИНА Е. А., МЕНДЕЛЕЕВА Л. П., МИСЮРИН А. В., НИКИТИН И. К., НОВАК В. Л., ПАРОВИЧНИКОВА Е. К, ПЕРЕХРЕСТЕНКО П. М., ПОСПЕЛОВА Т. И., РУКАВИЦЫН О. А., САХИБОВ Я. Д., СЕЛИВАНОВ Е. А.

ОАО «ИЗДАТЕЛЬСТВО "МЕДИЦИНА"»

при первичной экстранодальной диффузной В-ККЛ составила 72%, а при нодальной – 39% (p = 0,005); 5-летняя бессобытийная выживаемость (БСВ) равна 70% и 39% соответственно (p = 0,009). При III–IV стадии лимфомы, общем состоянии по шкале ECOG, равном 2–4 баллам, уровне сывороточного ЛДГ более 450 ЕД/л, высоком и высоком/промежуточном риске раннего прогрессирования по МПИ, возрасте больных моложе 60 лет отдаленные результаты лечения были достоверно лучше при экстранодальной диффузной В-ККЛ (p < 0,05). На результативность лечения экстранодальной диффузной В-ККЛ влияет возраст: ОВ 91% против 50% (p = 0,001); БСВ 79% против 56% (p = 0,01) и достижение полной ремиссии в результате терапии I линии терапии: ОВ 93% против 36% (p = 0,001); БСВ 84% против 0% (p = 0,001). Нами изучено прогностическое значение биологических характеристик первичной экстранодальной диффузной В-ККЛ. Показатели общей и бессобытийной выживаемости лучше при центробластном морфологическом варианте: ОВ 68% против 52% (p = 0,05); БСВ 65% против 42% (p = 0,08). Экстранодальная локализация при non-GCB – типе диффузной В-ККЛ оказывают благоприятное влияние на показатели общей и бессобытийной выживаемости: ОВ 70% против 32% (p = 0,01); БСВ 59% против 32% (p = 0,01). В группе больных BCL-2 – позитивной диффузной В-ККЛ экстранодальная локализация по сравнения с нодальной и проведение иммунохимиотерапии благоприятно влияют на отдаленные показатели лечения: ОВ 74% против 50% (p = 0,05); БСВ 68% против 36% (p = 0,04). При PdCD4 – позитивной первичной экстранодальной диффузной В-ККЛ проведение иммунохимиотерапии ритуксимабом улучшает показатели общей выживаемости (p = 0,07).

Концентрация гомоцистеина в сыворотке крови спортсменов-разрядников с мутациями в генах *MTHFR* и *MTR*

М. А. Суховольская, Т. Н. Субботина

Красноярский филиал ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва; Красноярский научный центр СО РАН, Сибирский федеральный университет, Красноярск

Введение. Гомоцистеин (ГЦ) способен оказывать повреждающее действие на эндотелий сосудов, являясь независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии. Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) является одной из причин возникновения ряда осложнений беременности и врожденных патологий плода. На уровень ГЦ в крови влияют такие факторы, как питание: поступление фолиевой кислоты, витаминов B_6 и B_{12}, диета, обогащенная метионином, употребление кофе, прием ряда медикаментов и курение. Интенсивные физические нагрузки и соревнования у спортсменов сопровождаются стрессовой реакцией и сопряженным изменением метаболизма ГЦ. Хорошо известны наследственные особенности обмена метионина и ГЦ, негативный эффект которых в отношении развития ГГЦ может усиливаться при интенсивных спортивных нагрузках и употреблении некоторых "спортивных" диет. В связи с этим обсуждается целесообразность скрининга спортсменов на носительство мутаций ферментов обмена метионина с целью разработки индивидуальных профилактических программ. Целью настоящей работы явилось выявление зависимости концентрации ГЦ в сыворотке крови спортсменов-разрядников с мутациями C677T (Ala222Val) в гене *MTHFR* (rs1801133) и A2756G (Asp919Gly) в гене *MTR* (rs1805087).

Материалы и методы. Группу обследованных составили 107 добровольцев (59 женщин и 48 мужчин, средний возраст 28,86 ± 11,85 года), среди которых 50 спортсменов-разрядников и 57 условно здоровых людей (контрольная группа), находящихся на своей обычной диете и не имеющих на момент исследования клинических симптомов. С образцами ДНК была проведена ПЦР с детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени. Определение концентрации ГЦ в сыворотке крови проводили энзиматическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе Sapphire-400. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Statistica 7.

Результаты и обсуждение. Как в контрольной группе, так и у спортсменов-разрядников. не обнаружено статистически значимого влияния полиморфизма A2756G в гене *MTR* на уровень ГЦ в крови. Вместе с тем, показано статистически значимое увеличение концентрации ГЦ в крови спортсменов-разрядников, имеющих гомозиготное состояние гена C677T *MTHFR*, как по сравнению со спортсменами, не имеющими мутацию (p < 0,001), так и по сравнению со спортсменами, имеющими гетерозиготный аллель (p = 0,0017). Статистически значимых изменений уровня ГЦ у людей, имеющих гомозиготный полиморфизм гена *MTHFR* в контрольной группе не обнаружено. У спортсменов-разрядников, имеющих мутацию C677T в гене *MTHFR* в гомозиготном состоянии показано статистически значимое (p = 0,005) повышение уровня ГЦ по сравнению с контрольной группой гомозиготных лиц. В отношении мутации A2756G в гене *MTR* у спортсменов-разрядников, имеющих таковую в гетерозиготном состоянии, показано статистически значимое (p = 0,015) понижение уровня ГЦ по сравнению с контрольной группой лиц, гетерозиготных по исследуемому полиморфизму.

Заключение. Спортсмены-разрядники, имеющие мутацию C677T в гене *MTHFR*, входят в потенциальную группу генетического риска развития ГГЦ. А гетерозиготное носительство мутации A2756G в гене *MTR* у спортсменов можно рассматривать в качестве протективной в отношении развития ГГЦ.

Цитокиновый профиль и влияние аллогенных мезенхимальных стволовых клеток костного мозга на пролиферацию и апоптоз нормальных гемапоэтических клеток-предшественников и лейкемических клеток

О. Татаринова, Е.Ю. Осипова, Т.В. Шаманская, С.А. Плясунова, О.В. Козлитина, Б.Б. Пурбуева, З.М. Дышлевая, Е.В. Скоробогатова, С.А. Румянцев

Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева Минздравсоцразвития России, Москва

Введение. В настоящее время различные свойства мезенхимальных стволовых клеток (МСК) нашли широкое терапевтическое применение в трансплантации, улучшая приживление и используя их для коррекции реакции "трансплантат против хозяина" (РТПХ). У МСК есть способность поддержать гемопоэз (например, через продукцию Г-КСМ, М-КСФ), оказывать иммуномодулирующие действие (продуцируя IFN-γ, IL-2, IL-6, IL-1 β, ФНОα и хемокины – IL-8, MCP1, MIP-1β) и влиять на регенеративные процессы (через продукцию VEGF, FGF-основного, IGF-1, IL-6, TIMP-1, MMP-9). Возможно свое влияние МСК оказывают и на лейкемические клетки у больных с гемобластозами. Цель работы – исследовать влияние аллогенных МСК костного мозга на способность лейкемических клеток к спонтанному и индуцированному апоптозу, влияние на пролиферативную активность нормальных гранулоцитарно-макрофагальных (ГМ) предшественников. А также оценка цитокинового профиля МСК в зависимости от длительности культивирования.

Материалы и методы. Лейкемические клетки были получены из образцов костного мозга пациентов (6 мес – 17 лет) с впервые диагностированным острым лейкозом (ОЛ): В-острый лимфобластный лейкоз (В-ОЛЛ)-45,