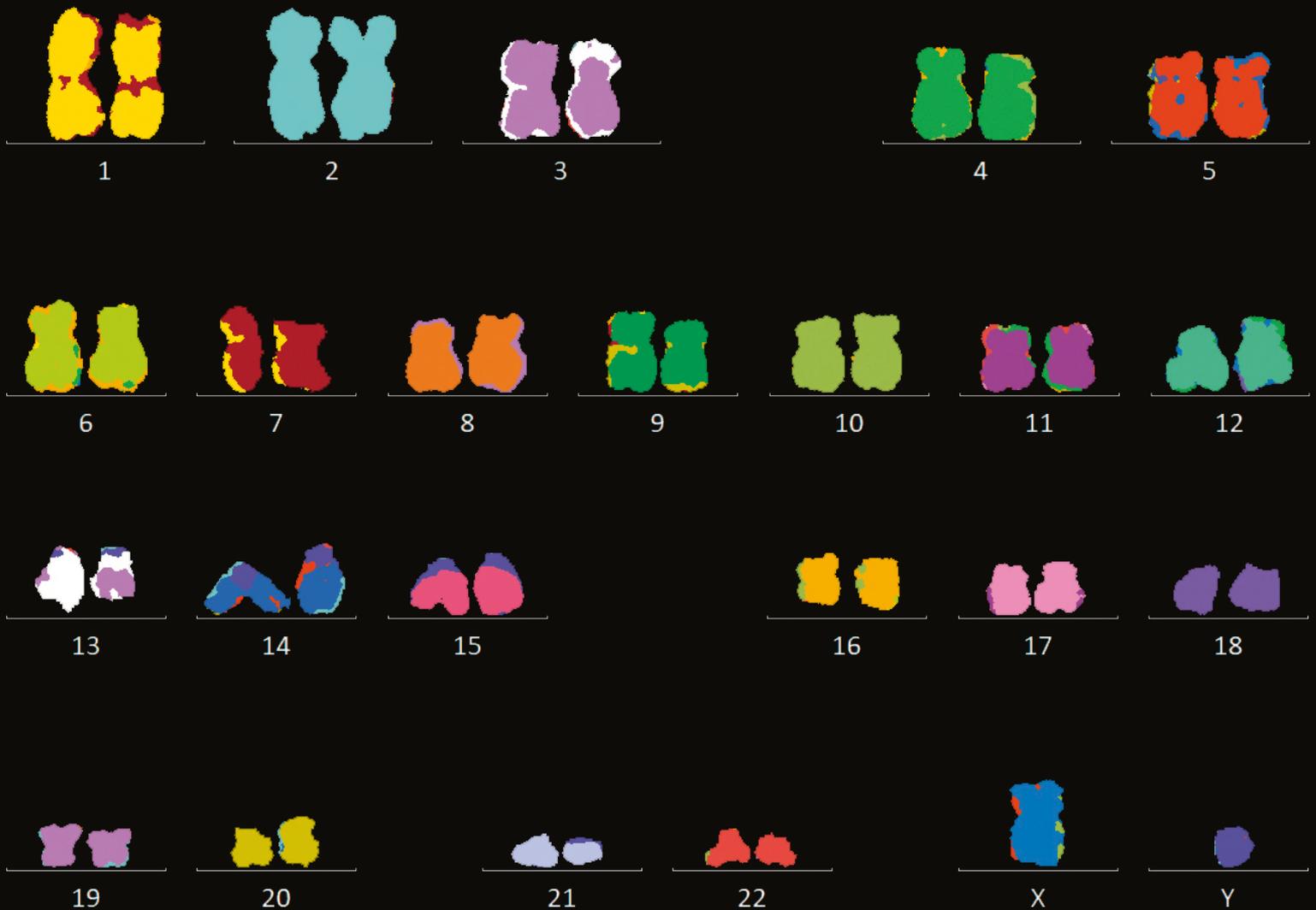


ГЕМАТОЛОГИЯ И ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1.
65.1. 2020

RUSSIAN JOURNAL
OF HEMATOLOGY AND
TRANSFUSIOLOGY
(GEMATOLOGIYA I TRANSFUSIOLOGIYA)



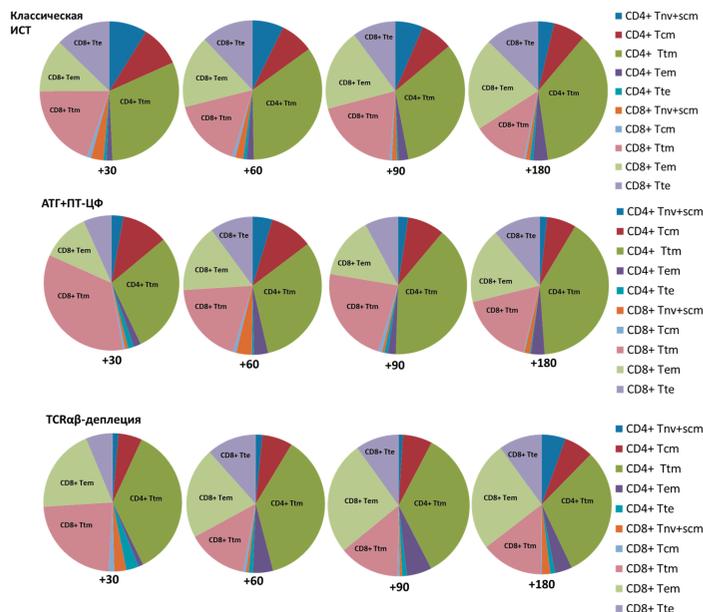


Рисунок 1. Восстановление субпопуляций Т-клеток памяти костного мозга у больных острыми лейкозами после трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток

Таблица 1. Характеристика пациентов, включенных в исследование

	Классическая ИСТ (n=32)	АТГ+ПТ-ЦФ (n=18)	ТСRαβ-депрессия (n=15)
Медиана возраста, лет	33 (20–61)	36 (23–58)	22 (17–57)
М/Ж	15/17	12/6	6/9
ОМЛ ОЛЛ	23 9	10 8	8 7
Статус заболевания			
Ремиссия	30	18	15
Рецидив	2	-	-
Режим кондиционирования			
MAC	9	3	8
RIC	23	15	7
АТГ	32	18	-
Источник трансплантата			
СКК (Me - 5x10 ⁸ /кг CD34+)	15	15	-
КМ (Me TNC - 3,27x10 ⁸ /кг)	17	3	15
Вариант алло-ТГСК:			
Родственная гаплоидентичная	-	5	15
Родственная частично совместимая	-	1	-
Неродственная частично совместимая	-	12	-
Неродственная полностью совместимая	19	-	-
Родственная полностью совместимая	13	-	-
Острая РТПХ, II-IV степени	13/32 (40,6%)	3/18 (16,7%)	3/15 (20%)
Рецидив после алло-ТГСК	7/32 (21,9%)	3/18 (16,7%)	3/15 (20%)

Рисинская Н. В., Никулина Е. Е., Юшкова А. А., Кострица Н. С., Васильева В. А., Гаврилина О. А., Мангасарова Я. К., Сычевская К. А., Чабаева Ю. А., Куликов С. М., Кравченко С. К., Паровичникова Е. Н., Судариков А. Б.

АНАЛИЗ ПРОФИЛЕЙ КОРОТКИХ ТАНДЕМНЫХ ПОВТОРОВ ОПУХОЛЕВОЙ ДНК У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России;
Факультет фундаментальной медицины Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова

Введение. Профиль коротких tandemных повторов (STR-профиль) уникален для каждого человека и стабилен в течение его жизни. Однако генетическая нестабильность опухолевых клеток может приводить к изменению STR-профиля опухоли относительно здоровой ткани. Значение изменения STR-профиля опухолевых клеток при гемобластозах для определения тактики терапии и прогноза заболевания на настоящий момент не определено и представляет несомненный интерес для исследования.

Цель работы. На когорте пациентов с разными видами гемобластозов исследовать значимость анализа STR-профиля опухолевой ДНК пациента для определения тактики лечения и прогноза заболевания.

Материалы и методы. В исследуемую когорту вошли 116 пациентов с гемобластомами, из них 27 больных ОМЛ, 53 больных ОЛЛ, 36 пациентов с В-клеточными лимфомами (23 пациента с ПМВКЛ, 7 пациентов с ФЛ и 6 пациентов с ДВККЛ), получающих терапию в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России. ДНК клеток опухоли и контроля (буккальный эпителий того же пациента или ДНК из костного мозга, или периферической крови пациента в состоянии клинико-гематологической ремиссии), выделяли согласно стандартному протоколу. STR-профили ДНК получали методом мультиплексной ПЦР с использованием набора праймеров к 19 STR-локусам и локусу амелогенина человека COGDIS Plus («Гордиз», Москва) с последующим фрагментным анализом ПЦР-продуктов на генетическом анализаторе ABI 3130 (ThermoFisher Scientific, USA). Хромосомный микроматрич-

ный анализ (ХМА) ДНК с выявленной потерей гетерозиготности (ПГ) в STR-локусах был выполнен на базе лабораторной молекулярной патологии «Геномед» с использованием системы «Геноскан 3000».

Результаты и обсуждение. Мы наблюдали потерю одного из пары маркеров в гетерозиготных STR-локусах в 15–25% случаев острых лейкозов *de novo* и в 65–70% случаев у пациентов с рецидивами лейкоза. ХМА показал наличие однородительской дисомии плеча или всей хромосомы с ПГ и нормальным кариотипом. В ДНК из биоптатов первичных В-клеточных лимфом потеря гетерозиготности наблюдалась значительно чаще, в 50–60% случаев. Кроме того, в 30% исследуемых образцов В-клеточных лимфом мы увидели изменение длины одного или нескольких STR-маркеров, EMAS (elevated microsatellite alteration at selected tetranucleotides), возникающее при дефиците ряда ферментов комплекса репарации ДНК.

Заключение. Анализ STR-профиля опухоли дополняет данные цитогенетического анализа, а также выявляет аномальный кариотип в случае отсутствия митозов в клетках образца. Потеря гетерозиготности при нормальном кариотипе опухоли выявляет феномен однородительской дисомии, причину перехода онкогенных соматических мутаций в гомозиготную форму. EMAS как вариант микросателлитной нестабильности практически не изучен при В-клеточных лимфомах, но в перспективе может быть использован как предиктор эффективности терапии ингибиторами контрольных точек иммунного ответа. Работа выполнена при поддержке Ракфонда, грант № 5/2019.

Рогачева Ю. А., Попова М. О., Волкова А. Г., Маркова И. В., Швецов А. Н., Николаев И. Ю., Игнатъева С. М., Богомолова Т. С., Лепик К. В., Залаялов Ю. Р., Стельмах Л. В., Борзенкова Е. С., Кондакова Е. В., Михайлова Н. Б., Бондаренко С. Н., Моисеев И. С., Климко Н. Н., Афанасьев Б. В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ/РЕФРАКТЕРНОЙ ЛИМФОМОЙ ХОДЖКИНА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НОВЫХ ПРЕПАРАТОВ

НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург; ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Введение. Развитие современных методов терапии, таких как ингибиторы контрольных точек и конъюгат антител с лекарственными препаратами открыло новую эру противоопухолевой терапии. Несмотря на большое количество публикаций о терапии с использованием анти PD-1 антител и брентуксимаб ведотина (БВ) для терапии

лимфомы Ходжкина (ЛХ), риск инфекционных осложнений в данной группе пациентов остается неизученным.

Материалы и методы. С 2012 по 2018 год в НИИДОГиТ 287 пациентов с р/р ЛХ получали терапию спасения с использованием ниволумаба (ниво) (n=112) и БВ (n=175). В группе ниво и в группе БВ