

Гены резистентности к ванкомицину (*vanA* и *vanB*) определяли методом ПЦР. У LREF исследовали наличие мутаций в гене 23SpPHK и в гене L4 методом секвенирования, гены *cfr* и *optrA* — методом ПЦР.

Результаты и обсуждение. В период с 2002 по 2018 г. было выделено 393 *E. faecium* из гемокультуры, из них 71 (18,1%) изолят был резистентным к ванкомицину и 2 (0,5%) изолята — к линезолиду. Значения МПК ванкомицина среди VREF варьировали от 128 до 2018 мкг/мл. Значения МПК линезолида составили 8 и 16 мкг/мл. Среди VREF 47 (66,2%) изолятов имели *vanA* гены устойчивости к ванкомицину, а 24 (33,8%) — *vanB* гены. Все VREF были чувствительными к даптомицину (МПК90 3 мкг/мл) и тигециклину (МПК90 0,125 мкг/мл). Оба LREF были чувствительными к даптомицину, тигециклину и хлорамфениколу. Один изолят LREF был устойчивый к ванкомицину (МПК 1024 мкг/мл) и имел *vanA* гены резистентности, другой — чувствительный к ванкомицину (МПК 0,5 мкг/мл). При секвенировании LREF были определены мутации в генах, кодирующих 23SpPHK. Чувствительность *vanA* и *vanB* VREF представлена в таблице. Чувствительность ряда антимикробных препаратов была несколько выше в отношении *vanB* изолятов VREF, чем *vanA*. Все *vanB* VREF были чувствительными к тейкопланину. Чувствительность изолятов *vanA* VREF в сравнении с *vanB* VREF была достоверно ниже к стрептомицину — 42,6% против 79,2% ($p=0,005$) и к хлорамфениколу — 74,5% против 100% ($p=0,006$) соответственно.

Заключение. Среди *E. faecium*, выделенных из гемокультуры от больных опухолями системы крови, резистентными к ванкомицину были

18,1% изолятов, к линезолиду — два (0,5%). Гены резистентности *vanA* (66,2%) преобладали над генами *vanB* (33,8%) среди VREF. Активность антимикробных препаратов была выше в отношении *vanB* VREF. Даптомицин и тигециклин проявляли активность против всех VREF и LREF.

Таблица. Чувствительность *vanA* и *vanB* VREF к антимикробным препаратам

Антимикробный препарат	Категории чувствительности к антимикробным препаратам VREF					
	<i>vanA</i> , всего=47 n (%)			<i>vanB</i> , всего=24 n (%)		
	Ч	УР	Р	Ч	УР	Р
Даптомицин	47 (100)	0	0	24 (100)	0	0
Тигециклин	47 (100)	0	0	24 (100)	0	0
Линезолид	46 (97,9)	0	1 (2,1)	24 (100)	0	0
Хлорамфеникол	35 (74,5)	9 (19,1)	3 (6,4)	24 (100)	0	0
Тетрациклин	32 (68,1)	1 (2,1)	14 (29,8)	17 (70,8)	0	7 (29,2)
Стрептомицин	20 (42,6)	-	27 (57,4)	19 (79,2)	-	5 (20,8)
Гентамицин	12 (25,5)	-	35 (74,5)	5 (20,8)	-	19 (79,2)
Эритромицин	7 (14,9)	4 (8,5)	36 (76,6)	1 (4,1)	4 (16,7)	19 (79,2)
Левифлоксацин	1 (2,1)	0	46 (97,9)	0	0	24 (100)
Тейкопланин	0	0	47 (100)	24 (100)	0	0
Ампициллин	0	0	47 (100)	0	0	24 (100)
Пенициллин	0	0	47 (100)	0	0	24 (100)

Примечание: Ч — чувствительные, УР — умеренно резистентные, Р — резистентные

Фидарова З. Т., Михайлова Е. А., Абрамова А. В., Лучкин А. В., Троицкая В. В., Гальцева И. В., Давыдова Ю. М., Капранов Н. М., Двирник В. Н., Паровичникова Е. Н., Савченко В. Г.

ОПТИМАЛЬНАЯ ДОЗА ЛОШАДИНОГО АНТИТИМОЦИТАРНОГО ГЛОБУЛИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННОЙ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО ОДНОЦЕНТРОВОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России

Введение. Доказано преимущество лошадиного антиtimoцитарного глобулина (АТГАМ) над кроличьим в терапии больных приобретенной апластической анемией (АА). В то время как для лечения детей применяется один режим дозирования — 40 мг/кг/сут 4 дня, в лечении взрослых больных нет однозначного мнения относительно дозы препарата. Выбор оптимальной дозы АТГАМ необходим для формирования тактики ведения больных и своевременного перехода к трансплантации гемопоэтических стволовых клеток от неродственного донора.

Цель работы. Сравнить эффективность и частоту ответа на АТГАМ*20 и дозу АТГАМ*40 у взрослых больных АА

Материалы и методы. В одноцентровое проспективное исследование с 2013 г. включено 43 больных с *de novo* АА в возрасте от 18 до 36 лет. Медиана времени наблюдения за больными составила 36 (3–72) месяцев. До начала иммуносупрессивной терапии больные были рандомизированы на 2 ветви: АТГАМ*20 (АТГАМ 20 мг/кг/день 1–5 дни, $n=21$) и АТГАМ*40 (АТГАМ 40 мг/кг/день 1–4 дни, $n=22$). Достоверных различий в группах при сравнении следующих показателей получено не было: медиана возраста (24 vs 24 года); пол (М/Ж: 12/9 vs 12/10); тяжести АА (НАА/ТАА: 10/11 vs 10/12); медиана количества гранулоцитов ($0,68$ vs $0,49 \times 10^9/\text{л}$) и ре-

тикулоцитов ($29,7$ vs $25 \times 10^9/\text{л}$); наличие ПНГ-клона (15 vs 20 больных); медиана времени начала ИСТ от момента установки диагноза — 3 месяца в обеих группах.

Результаты и обсуждение. Частота развития реакции на введение АТГАМа, сывороточной болезни, инфекционных осложнений. Кумулятивная частота развития ответа на 1 курс АТГАМ*40 была выше в сравнении с ответом на 1 курс АТГАМ*20 (79,8% (95% ДИ: 62–97,6%) vs 60,5% (95% ДИ: 37,3–83,6%) соответственно. Общий ответ на комбинированную ИСТ также в группе АТГАМ*40 был выше в сравнении с АТГАМ*20 (93,3% (95% ДИ: 87,1–99,5%) vs 82,3% (95% ДИ: 73,2–91,4%) соответственно. Частоты достижения полной ремиссии в группах АТГАМ*40 и АТГАМ*20 были сопоставимы 55,1% (95% CI: 43,1–67,1%) vs 41,2% (95% CI: 27–55,4%) ($p>0,05$). Бессобытийная выживаемость была выше в группе АТГАМ*20 (50% (95% ДИ: 32,70–67,3%)) в сравнении с 37,5% (95% ДИ: 19,1–55,9) в группе АТГАМ*40.

Заключение. Проведение курсов в разных дозовых режимах АТГАМа не сопровождалось избыточной токсичностью. Как общий ответ на комбинированную ИСТ, так и ответ на 1 курс АТГАМ был выше в группе АТГАМ*40, что статистически оказалось незначимо.

Фирсова М. В., Менделеева Л. П., Паровичникова Е. Н., Кузьмина Л. А., Соловьев М. В., Покровская О. С., Крайзман А. А., Макунина Э. А., Довыденко М. В., Мамаева Е. А., Хышова В. А., Савченко В. Г.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК БОЛЬНЫМ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ В РЕЖИМЕ АУТО-АЛЛО

ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России

Введение. Трансплантация аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) при множественной миеломе (ММ) — потенциально возможный вид лечения, сопряженный, однако, с высоким риском тяжелых, летальных осложнений. Согласно рекомендациям EBMT 2019 г., алло-ТГСК при ММ рассматривается в качестве возможной терапевтической опции с уровнем доказательности II (Duarte R.F., 2019). При сравнении результатов лечения в 3-х группах: алло-ТГСК после индукционной терапии, тандемной ауто-алло-ТГСК

и алло-ТГСК в последующих линиях лечения, комбинация ауто-алло-ТГСК показала преимущества в 5-летней общей выживаемости (ОВ).

Цель работы. Определить эффективность последовательного выполнения ауто-алло-ТГСК от родственного HLA — идентичного донора больным ММ.

Материалы и методы. С 2013 по 2018 г. 7 пациентам (5 муж., 2 жен.) с ММ в возрасте от 27 до 55 лет (медиана 39 лет) была выполнена последовательная ауто-алло-ТГСК. На индукционном этапе боль-