



**НМИЦ
ОНКОЛОГИИ
им. Н. Н. Блохина**

ПРОВЕДЕНИЕ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТЕЛОВЫХ КЛЕТОК ПАЦИЕНТУ С МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

И.О.Костарева, Е.Б.Мачнева, Т.З.Алиев, Т.И. Потемкина,
Ю.В. Лозован, Д.С.Смирнова, И.Ю.Трушкова, В.С. Ермакова,
К.А.Сергеенко, Н.А.Бурлака, К.В.Митраков, Р.Р.Фатхуллин,
Н.Г. Степанян, М.Д.Малова, А.Ю.Елфимова, Н.А.Батманова,
М.А.Ширвашидзе, Т.Т.Валиев, К.К.Киргизов, С.Р.Варфоломеева

НИИ детской онкологии и гематологии им. Л.А. Дурнова ФГБУ «НМИЦ
онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва

Ключевые слова: миелодиспластический синдром, ТГСК, РТПХ, сахарный
диабет 1 типа

Актуальность

Миелодиспластический синдром (МДС) представляет собой группу клональных заболеваний гемопоэтических клеток, характеризующихся цитопенией, дисплазией в костном мозге и высоким риском трансформации в ОМЛ. Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) эффективный метод для лечения МДС. Сахарный диабет 1 типа является основным подтипом диабета у детей, причиной которого является аутоиммунный процесс, приводящий к абсолютному дефициту инсулина и развитию гипергликемии.

Цели и задачи

Мы представляем наш опыт проведения ТГСК пациенту с МДС и сахарным диабетом 1 типа.

Результаты

Период наблюдения за пациентом составляет 1 год - трансплантат функционирует, химеризм полностью донорский, мутации в гене KRAS и бластных клеток в костном мозге нет. С точки зрения сахарного диабета сохраняется стабилизация на фоне продолженной постоянной терапии инсулином через помпу, уровень глюкозы сохраняется на уровне 4-6 ммоль/л.

Выводы

Наш опыт показал эффективность и безопасность алло-ТГСК детям с МДС. Наличие такого грозного эндокринного заболевания, как сахарный диабет 1 типа, не является препятствием к проведению алло-ТГСК.

Материалы и методы

Мальчик 8 лет с МДС и избытком бластов. В 1 год был диагностирован сахарный диабет 1 типа, начата постоянная подкожная терапия инсулином через помпу, В возрасте 7 лет впервые появилась тромбоцитопения до 27 тыс, лейкопения 2 тыс и бластных клеток 17%. В миелограмме бластные клетки 4% с иммунофенотипом миелоидных предшественников. При молекулярно-генетическом исследовании костного мозга выявлена мутация в 2 экзоне гена KRAS. Было проведено три курса терапии с Азациитидином 75 мг/м². На фоне терапии была достигнута положительная динамика в виде редукции бластоза. В связи с отсутствием сиблингов, было принято решение о проведении алло-ТГСК от неродственного полностью совместимого донора. Кондиционирование в составе: Флударабин 150 мг/м² + Треосульфат 42 г/м² + Мелфалан 140 мг/м². Профилактика РТПХ: АТГАМ 90 мг/кг + Абатацепт 10 мг/кг + Ритуксимаб 375 мг/м²+Такролимус 0.02 мг/кг/сутки (с дня -1). Учитывая высокие риски инфекционных осложнений на фоне подкожного введения Инсулина, принято решение о внутривенном введении препарата, средняя суточная потребность в инсулине составляла 7 ЕД. Приживление по лейкоцитарному росту зафиксировано на +14 сутки, по мегакариоцитарному росту на +17 сутки. На + 66 сутки после ТГСК развилась РТПХ кишечной формы 2 стадии, на фоне терапии буденофальком разрешение симптомов, однако стала нарастать гликемия до 20 ммоль/л - проводилась коррекция диеты и скорости введения инсулина. По данным контрольных исследований после ТГСК, бластные клетки в крови и костном мозге не обнаруживались, мутация в гене KRAS не определялась. На сроке +120 суток после ТГСК у пациента течение хронической РТПХ с поражением кожи и легких-проводится комбинированная иммуносупрессивная терапия, без включения глюкокортикостероидов.