

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОНА ПРИ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Наталья Петровна ДОМНИКОВА, Елена Евгеньевна ПЕТРУСЕНКО, Нина Александровна МАЛЬЦЕВА***ГУ НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН
630117, Новосибирск, ул. Академика Тимакова, 2*

В статье представлены особенности течения анемии у пациентов с медленно прогрессирующим течением множественной миеломы и индолентными неходжкинскими лимфомами с поражением костного мозга до начала химиотерапии и на фоне лечения. Выявлены клинико-лабораторные факторы, ассоциированные с наличием анемии у пациентов с данной патологией. Сделан вывод о более тяжелом течении анемии и большей потребности в гемотрансфузиях до начала химиотерапии при множественной миеломе в сравнении с неходжкинскими лимфомами. Рассмотрены морфологические признаки дизэритропоэза, встречающиеся при множественной миеломе и индолентных неходжкинских лимфомах с поражением костного мозга.

Ключевые слова: лимфопролиферативные заболевания, миеломы, лимфомы, эритрон.

Анемия — частое осложнение лимфопролиферативных заболеваний, которое наблюдается у больных даже до начала цитостатической терапии и при отсутствии поражения костного мозга [1]. Результаты Европейского Исследования Анемии при Раке, проведенного в 2001 г., показали, что анемия наблюдалась у 72% пациентов с гематологической патологией. У 90% больных множественной миеломой имеются симптомы анемии, у 20% из них уровень гемоглобина составляет менее 80 г/л. Снижение содержания гемоглобина ниже нормы отмечается у 40% больных лимфомами [2]. Имеется целый ряд факторов, которые могут вызвать анемию у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями [3, 4]. Одно из ведущих мест в патогенезе анемии у этих больных отводится недостаточной продукции сывороточного эритропоэтина (сЕРО), которая наряду с другими патогенетическими механизмами (уменьшение периода жизни эритроцитов, нарушение утилизации железа костным мозгом, снижение числа клеток-предшественниц эритроидного ряда, ослабление реактивности эритроидных элементов на пролиферативные сигналы) является результатом действия воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин ИЛ-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли (ФНО) и интерферон- γ [1–5]. По мнению многих авторов, степень анемии увеличивается в результате проведения химиотерапии [2–6].

Уменьшение содержания гемоглобина существенно снижает качество жизни пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями [5, 7]. Кроме того, анемия ассоциируется с неблагоприятным прогнозом и уменьшением общей выживаемости этих пациентов [1, 2].

Выявление особенностей течения анемии, а также изучение морфофункциональных характеристик эритрона при лимфопролиферативных заболеваниях до начала лечения и на фоне химиотерапии позволяет объяснить механизмы развития анемии при различных нозологиях и найти подходы к ее коррекции, что является важнейшей задачей, учитывая прогностическое значение анемии при данной патологии.

Цель исследования — выявление особенностей и сравнительная характеристика анемии и морфологических изменений эритрона у пациентов с медленно прогрессирующим течением множественной миеломы (ММ) и индолентными неходжкинскими лимфомами (НХЛ) с поражением костного мозга до начала лечения и на фоне проводимой полихимиотерапии (ПХТ).

Материал и методы исследования

Обследовано 68 пациентов с медленно прогрессирующим течением множественной миеломы (35 мужчин, 33 женщины в возрасте от 34 до 76 лет, средний возраст — $62,56 \pm 1,1$ г.) и 55 пациентов с индолентными НХЛ с поражением костного мозга (30 мужчин, 25 женщин в возрасте от 20 до 80 лет, средний возраст 60,73

Домникова Н.П. — д.м.н., профессор, руководитель Областного центра высокодозной химиотерапии гемобластозов Новосибирской областной клинической больницы, зав. лаб. молекулярно-клеточных и иммуноморфологических основ онкогематологии НИИРППМ, e-mail: pathol@soramn.ru

Петрусенко Е.Е. — старш.н.с.

Мальцева Н.А. — врач клинической лаб. диагностики Новосибирской областной клинической больницы, н.с. НИИРППМ

$\pm 1,69$ г.). Клинико-морфологические исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (2000 г.). Группа индолентных лимфом включала в себя следующие варианты НХЛ: лимфому из малых лимфоцитов, фолликулярную лимфому I–II типа, лимфоплазмочитарную лимфому, MALT-экстранодальную лимфому, Т-клеточную лимфому. Среди пациентов с ММ преобладали пациенты старше 60 лет, со II и III стадией заболевания (по классификации Durie B.G.M., Salmon S.E., 1975). Больным с миеломной болезнью проводилась терапия с использованием алкилирующих агентов (мелфалан, циклофосфамид) в сочетании с глюкокортикоидами. Среди больных с индолентными НХЛ также было больше пациентов старше 60 лет с III и IV стадией заболевания (согласно классификации Ann Arbor, 1971). Для лечения больных с индолентными НХЛ применяли монотерапию циклофосфаном, а также курсы полихимиотерапии: COP, CVP, CNOP, VACOP.

Материалом для исследования эритронов служили периферическая кровь и костный мозг. Для изучения количественных показателей использовали данные гемограммы и миелограммы. Подсчет миелокариоцитов костного мозга проводили в камере Горяева. Для патоморфологического исследования клеток периферического и костномозгового звеньев эритронов применяли цитологические методы. В качестве материала для цитологического исследования использовали мазки периферической крови и костного мозга, окрашенные по методу Романовского-Гимза. К признакам дизэритропоэза относили анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов периферической крови, а также аномалии эритрокариоцитов костного мозга: цитоплазматические и межъядерные мостики, диссоциацию созревания ядра и цитоплазмы, недостаточность гемоглобинизации, мегалобластоидность, двуждерные и многоядерные формы эритрокариоцитов, тельца Жолли, базофильную пунктуацию, кольца Кебота, кольцевые сидеробласты.

С помощью стандартных клинико-биохимических методов в крови пациентов определяли содержание гемоглобина (Hb), эритроцитов, С-реактивного белка, креатинина, фибриногена, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), а также оценивали скорость клубочковой фильтрации.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы SPSS (версия 10.0).

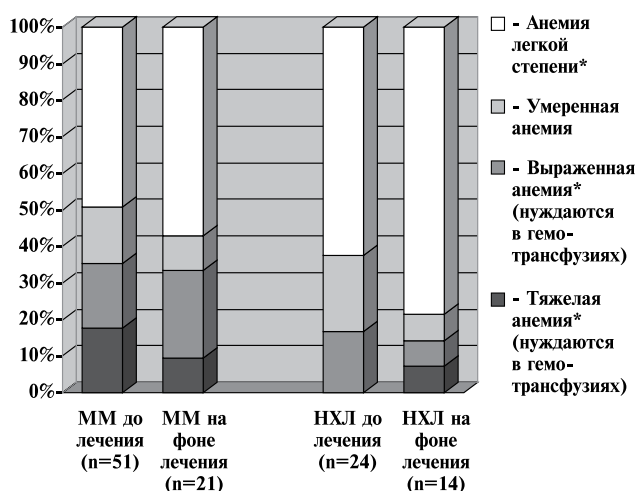


Рис. Характеристика степени анемического синдрома при медленно прогрессирующей ММ и индолентной НХЛ с поражением костного мозга до начала химиотерапии и на фоне лечения.

* — Согласно классификации анемии по степени выраженности ВОЗ: легкая анемия — $Hb \geq 95$ г/л, умеренная анемия — $Hb 80-94$ г/л, выраженная анемия — $Hb 65-79$ г/л, тяжелая анемия — $Hb < 65$ г/л.

При оценке прогностической значимости переменных для определения отношения шансов (OR) и 95%-го доверительного интервала (CI) использовали модель логистической регрессии. Переменные со значением $p < 0,1$ использовали для многофакторного анализа, применяя метод бинарной логистической регрессии. Различия считались достоверными при значении вероятности ошибки (p) $< 0,05$, а также значении отношения шансов (OR) $> 1,0$. Сравнение средних величин проводили с применением критерия Стьюдента. Для непараметрических критериев использовали критерий хи-квадрат.

Результаты исследования

До начала химиотерапии частота анемии ($Hb < 120$ г/л) при ММ была выше (у 51 пациента — 75,0%), чем при индолентных НХЛ с поражением костного мозга (у 24 пациентов — 43,6%), $p < 0,001$. При ММ анемия легкой степени наблюдалась менее чем в половине случаев, у 15,7% больных была умеренно выраженная анемия, в 17,6% случаев — выраженная и в 17,6% — тяжелая анемия (согласно классификации анемии по степени выраженности ВОЗ). Среди анемичных пациентов с индолентной НХЛ анемия легкой степени наблюдалась в 62,5% случаев, умеренная анемия — у 20,8% больных, выраженная анемия — у 16,7%, тяжелая анемия до начала химиотерапии в этой группе больных не наблюдалась (рис.). В группе пациентов с ММ с анемическим синдромом средний уровень гемоглобина и эритроцитов

Таблица 1

Характеристика анемического синдрома при медленно прогрессирующей ММ и индолентной НХЛ с поражением костного мозга до начала химиотерапии

Показатель	ММ	НХЛ	Достоверность различий
Содержание гемоглобина, г/л	88,67 ± 2,98	98,38 ± 3,20	0,050
Содержание эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	2,89 ± 0,11	3,28 ± 0,13	0,032

оказался ниже по сравнению с группой больных НХЛ с поражением костного мозга с наличием анемии (табл. 1).

Факторами, ассоциированными с наличием анемии до начала ПХТ у пациентов с ММ, явились женский пол (OR = 4,28; 95%-й CI 1,23–14,96; $p = 0,023$), III стадия заболевания (OR = 12,14; 95%-й CI 1,50–90,62; $p = 0,020$), СОЭ более 60 мм/ч (OR = 5,68; 95%-й CI 1,45–22,21; $p = 0,013$), ECOG > 2 (OR = 6,26; 95%-й CI 2,13–18,36; $p = 0,001$) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 70 мл/мин (OR = 6,44; 95%-й CI 1,32–31,46; $p = 0,021$). Многофакторный анализ показал, что независимыми факторами, ассоциированными с наличием анемии у пациентов с медленно прогрессирующим течением миеломной болезни до начала лечения, являлись ECOG > 2 (OR = 6,05; 95%-й CI 1,37–26,77; $p = 0,018$) и СОЭ > 60 мм/ч (OR = 5,0; 95%-й CI 1,06–23,72; $p = 0,042$).

Факторами, ассоциированными с наличием анемии до начала ПХТ у пациентов с индолентными НХЛ с поражением костного мозга, оказались наличие В-симптомов (OR = 6,30; 95%-й CI 1,91–20,75; $p = 0,002$), СОЭ более 15 мм/ч (OR = 12,73; 95%-й CI 3,09–52,44; $p < 0,001$), повышенный уровень С-реактивного белка в сыворотке крови (OR = 4,28; 95%-й CI 1,05–17,42; $p = 0,043$), значение международного прогностического индекса (МПИ) > 3 (OR = 4,42; 95%-й CI 1,08–18,09; $p = 0,039$) и количество экстранодальных поражений > 2 (OR = 9,09; 95%-й CI 2,47–33,40; $p = 0,001$). При многофакторном анализе установлено, что независимыми факторами, ассоциированными с наличием анемии у пациентов с индолентными НХЛ с поражением костного мозга до начала ПХТ, являлись уровень СОЭ более 15 мм/ч (OR = 9,56; 95%-й CI 4,18–593,20; $p = 0,002$) и количество экстранодальных поражений > 2 (OR = 8,29; 95%-й CI 3,04–350,56; $p = 0,004$).

В группе пациентов с ММ провести обследование в фазе терапевтического плато (через

6–12 месяцев химиотерапии) оказалось возможным 42 больным. Анемия в этой группе зарегистрирована у 21 пациента (50 %), из них у 20 пациентов (95,2 %) анемический синдром наблюдали исходно. Средний уровень гемоглобина и среднее количество эритроцитов во всей группе пациентов с медленно прогрессирующей ММ увеличились на фоне лечения (соответственно уровень гемоглобина составлял $98,71 \pm 3,11$ г/л до химиотерапии и $113,0 \pm 4,15$ г/л после курсов химиотерапии, $p = 0,006$, среднее количество эритроцитов $3,19 \pm 0,10 \times 10^{12}/л$ до и $3,56 \pm 0,14 \times 10^{12}/л$ после лечения, $p = 0,030$).

В группе пациентов с индолентной НХЛ с поражением костного мозга после 6 месяцев химиотерапии обследовано 39 больных. Анемия зарегистрирована у 14 пациентов (35,9 %), из них исходно анемический синдром наблюдался у 7 больных (50 %). Средний уровень гемоглобина и среднее количество эритроцитов во всей группе больных с НХЛ не изменились на фоне лечения (уровень гемоглобина составлял $120,62 \pm 3,32$ г/л до лечения и $124,87 \pm 3,63$ г/л после курсов химиотерапии, среднее количество эритроцитов $4,01 \pm 0,11 \times 10^{12}/л$ до и $4,07 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$ после лечения).

Таким образом, при ММ анемия после проведенных курсов химиотерапии выявляется реже, чем до начала лечения ($p = 0,003$). У пациентов с индолентной НХЛ с поражением костного мозга не обнаружено различий по частоте анемического синдрома до и на фоне лечения.

Выявлено, что среди пациентов с анемией до начала лечения в гемотрансфузиях (Hb < 80 г/л) при ММ нуждается большее количество больных, чем при индолентных НХЛ с поражением костного мозга (35,3% и 16,7% соответственно, $p = 0,006$). На фоне лечения потребность в гемотрансфузиях существенно не менялась в обеих группах. При медленно прогрессирующей миеломной болезни выявлены факторы, ассоциированные с наличием анемии, требующей гемотрансфузий (уровень

Таблица 2

Факторы, ассоциированные с наличием анемии, требующей проведения гемотрансфузий ($Hb < 80$ г/л), у пациентов с медленно прогрессирующим течением миеломной болезни до начала химиотерапии (однофакторный анализ)

Показатели	Группы пациентов		OR 95%-й CI	Достоверность различий
	Не нуждаются в гемотрансфузиях ($Hb > 80$ г/л), n = 50	Нуждаются в гемотрансфузиях ($Hb < 80$ г/л), n = 18		
Возраст < 60 лет > 60 лет	23 27	2 16	6,81 1,42-32,81	0,017
Стадия ММ I-II III	37 8	8 10	3,56 1,16-10,95	0,027
СОЭ < 40 мм/ч > 40 мм/ч	17 33	1 17	8,75 1,07-71,40	0,043
Содержание креатинина в крови > 170 мкмоль/л < 170 мкмоль/л	8 42	8 10	3,68 1,08-12,53	0,038
СКФ > 70 мл/мин < 70 мл/мин	35 13	4 12	8,08 2,21-29,59	0,002

Таблица 3

Показатели гемограммы и миелограммы в зависимости от количества плазматических клеток в костном мозге у пациентов с медленно прогрессирующей ММ

Показатели	Количество плазматических клеток в миелограмме		OR 95%-й CI	Достоверность различий
	20 % и более (n = 44)	Менее 20 % (n = 20)		
Уровень гемоглобина	92,5 ± 3,69	106,1 ± 5,43	2,07 0,44-26,76	0,043
Количество эритроцитов	2,98 ± 0,12	3,50 ± 0,19	2,38 0,96-8,38	0,020
Количество пациентов с уровнем гемоглобина: менее 100 г/л 100 г/л и более	25 19	5 15	1,37 1,22-12,78	0,022
Количество пациентов с уровнем эритроидных клеток в миелограмме: менее 14,5% 14,5% и более	32 12	8 12	1,44 1,37-13,07	0,012

гемоглобина менее 80 г/л), они отражены в **таблице 2**.

При медленно прогрессирующей ММ обнаружена обратная связь между такими показателями миелограммы, как количество плазматических клеток и количество клеток эритроидного ряда ($r = -0,45$). Также обнаружена обратная связь между количеством плазматических клеток костного мозга и уровнем гемоглобина периферической крови ($r = -0,31$). В данной группе количество плазматических клеток в

миелограмме 20 % и более было фактором, ассоциированным со снижением общего числа эритроидных клеток в миелограмме менее 14,5% (OR = 1,44; 95%-й CI 1,37-13,07; $p = 0,012$) и снижением уровня гемоглобина в крови менее 100 г/л (OR = 1,37; 95%-й CI 1,22-12,78; $p = 0,022$). Показатели гемограммы и миелограммы в зависимости от количества плазматических клеток в костном мозге у пациентов с медленно прогрессирующей ММ представлены в **таблице 3**.

При индолентных НХЛ с поражением костного мозга обнаружена обратная зависимость между такими показателями миелограммы, как количество лимфоцитов и количество клеток эритроидного ряда ($r = -0,41$). В данной группе пациентов количество лимфоцитов в миелограмме более 20 % являлось фактором, ассоциированным со снижением уровня клеток эритроидного ряда в костном мозге менее 14,5% (OR = 5,33; 95%-й CI 1,47–19,30; $p = 0,011$). Не обнаружено зависимости между уровнем гемоглобина периферической крови и количеством лимфоцитов костного мозга у данной группы больных.

При многофакторном анализе выявлено, что независимыми факторами, ассоциированными с наличием анемии после 6 месяцев ПХТ при индолентных НХЛ с поражением костного мозга, являются женский пол (OR = 27,72; 95%-й CI 2,63–292,40; $p = 0,006$) и показатели высокой биохимической активности опухоли до начала ПХТ – уровень фибриногена более 4000 мг/мл (OR = 26,78; 95%-й CI 1,93–371,46; $p = 0,014$) и повышенный уровень С-реактивного белка (OR = 10,14; 95%-й CI 1,15–89,4; $p = 0,037$).

Наличие анемии после курсов ПХТ (в фазе плато) у пациентов с миеломной болезнью было ассоциировано с наличием недостаточной почечной функции (содержание креатинина >170 мкмоль/л) до начала лечения (OR = 2,3; 95%-й CI 1,1–90,4; $p = 0,041$).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о более тяжелом течении анемии при медленнопрогрессирующей ММ в сравнении с индолентными НХЛ с поражением костного мозга до начала ПХТ. Инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками влияет на уровень эритроидных клеток в миелограмме и при ММ, и при НХЛ, однако зависимость гематологических показателей от уровня опухолевой инфильтрации обнаруживается только у больных с ММ.

В группе индолентных НХЛ морфологические признаки дизэритропоэза обнаружили у 78,6% пациентов. В группе пациентов с ММ признаки дизэритропоэза выявлялись чаще – более чем в 90% случаев.

Морфологические маркеры дизэритропоэза исследовали в клетках крови и костного мозга. При индолентных лимфомах анизоцитоз эритроцитов периферической крови наблюдали у 64,2% пациентов, пойкилоцитоз эритроцитов – у 28,5% пациентов. При ММ эти признаки дизэритропоэза выявлены в 86% и в 57,1% слу-

чаев соответственно.

Признаки дизэритропоэза в костном мозге выявляли со стадии базофильных нормоцитов. В группе индолентных лимфом с поражением костного мозга среди пациентов, у которых обнаруживали морфологические маркеры дизэритропоэза, диссоциация созревания ядра и цитоплазмы эритрокариоцитов, а также тельца Жолли встречались в 100% случаев, часто отмечали мегалобластoidность (90%) и аномалии ядер эритрокариоцитов: двуядерные формы (72,7%), межъядерные мостики (45,5%).

В группе больных ММ с признаками дизэритропоэза также в 100 % случаев встречались диссоциация созревания ядра и цитоплазмы эритрокариоцитов и тельца Жолли. Часто наблюдались недостаточность гемоглобинизации цитоплазмы (71,4%), межклеточные мостики (57,1%), а также мегалобластoidность (42,9%). Аномалии ядер эритрокариоцитов обнаружены менее чем в половине случаев.

Так как морфологические аномалии встречались у пациентов с нормальным и сниженным содержанием гемоглобина, анализировали влияние степени дизэритропоэза (количества морфологически аномальных клеток) на развитие анемического синдрома.

При этом обнаружили, что анемия в группе индолентных НХЛ ассоциировалась с наличием следующих признаков дизэритропоэза: мегалобласты в костном мозге 2% и более (OR = 5,25; CI 95% 1,1–13,28; $p = 0,044$), двуядерные формы нормоцитов 2% и более (OR = 4,0; CI 95% 1,2–13,28; $p = 0,053$), межъядерные мостики в нормоцитах 2% и более (OR = 4,5; CI 95% 1,33–15,28; $p = 0,048$). В группе ММ не удалось выявить достоверного влияния степени дизэритропоэза на развитие анемии.

Выводы

1. До начала лечения анемия, в том числе требующая проведения гемотрансфузий, развивается чаще при медленнопрогрессирующей ММ в сравнении с индолентными НХЛ с поражением костного мозга.

2. На фоне лечения частота анемии среди пациентов с ММ уменьшается. У пациентов с индолентными НХЛ анемия встречается с одинаковой частотой до и на фоне ПХТ.

3. Имеется обратная связь между степенью опухолевой инфильтрации костного мозга и количеством эритроидных клеток в миелограмме и при ММ, и при НХЛ. Однако зависимость гематологических показателей от уровня опухолевой инфильтрации костного мозга

обнаруживается только при ММ.

4. Морфологические признаки дизэритропоэза выявляются чаще при ММ в сравнении с индолентными лимфомами с поражением костного мозга. При НХЛ существуют маркеры дизэритропоэза, ассоциированные с наличием анемии: мегалобласты в костном мозге 2% и более, двоядерные формы нормоцитов 2% и более, межъядерные мостики в нормоцитах 2% и более. При ММ не выявлено влияния степени морфологических изменений эритроидных клеток костного мозга на развитие анемии.

5. Полученные результаты позволяют предположить, что при ММ и НХЛ с поражением костного мозга ведущие патогенетические механизмы развития анемии до начала лечения и на фоне ПХТ различны.

Литература

1. Moullet I., Salles G., Ketterer N. et al. Frequency and significance of anemia in non-Hodgkin's lymphoma patients // *Ann Oncol.* 1998. 9: 1109-1115.

2. Подгурская Р.А., Пишбиева В.В., Карягина Е.В., Ильина Н.В. Новые подходы к коррекции анемии у гематологических больных // *Вестник гематологии.* 2006. 2 (4): 17-19.

Podgurskaya R.A., Pshibieva V.V., Karyagina E.V., I'ina N.V. New approaches to anemia correction in hematologic patients // *Vestnik gematologii.* 2006. V 2, № 4. 17-19.

3. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Анемия при злокачественных новообразованиях:

патогенез и лечение рекомбинантным человеческим эритропоэтином // *Вестник гематологии.* 2002. 4 (2): 50-54.

Pavlov A.D., Morschakova E.F., Rumyantsev A.G. Anemia under malignant neoplasms: pathogenesis and treatment by recombinant human erythropoietin // *Vestnik gematologii.* 2002. V 4, № 2. 50-54.

4. Glossmann J.-P., Engert A., Wassmer G. et al. Recombinant human erythropoietin, epoetin beta, in patients with relapsed lymphoma treated with aggressive sequential salvage chemotherapy — results of a randomized trial // *Ann. Hematol.* 2003. 82. 469-475.

5. Людвиг С., Остерберг А. Анемия и терапия эритропоэтином (ЕРО) при множественной миеломе // Анемия у онкологических больных. 2002. 1 (1): 3-10.

Lyudvig S., Osterborg A. Anemia and therapy by erythropoietin (EPO) in case of multiple myeloma // *Anemiya onkologicheskikh bol'nykh.* 2002. V 1 (1): 3-10.

6. Новицкий В.В. Эритроциты и злокачественные новообразования / В.В. Новицкий, Е.А. Стеновая, В.Е. Гольдберг и др. Томск: «STT», 2000. 288.

Novitski V.V. Erythrocytes and malignant neoplasms // В.В. Novitski, Е.А. Stepovaya, V.E. Gol'dberg etc. Tomsk: «STT», 2000. 288.

7. Воробьева С.В., Чернявская Т.З., Пушкарёва С.Г. и др. Рекомбинантные эритропоэтины в лечении анемии онкологических больных // *Онкогематология.* 2007. (3): 76-80.

Vorob'eva S.V., Chernyavskaya T.Z., Pushkareva S.G. etc. Recombinant erythropoietins in treatment of anemia of oncologic patients. // *Onkogematologiya.* 2007. № 3. 76-80.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL FEATURE OF ERYTHRON UNDER LYMPHOPROLIFERATIVE DISEASES

Natal'ya Petrovna DOMNIKOVA, Elena Evgen'evna PETRUSENKO, Nina Aleksandrovna MAL'TSEVA

SI RI for regional pathology and pathomorphology of SB RAMS
2, Ac. Timakov str., Novosibirsk, 630117

The peculiarities of anemia course in patients with slowly progressing multiple myeloma and indolent non-Hodgkin's lymphoma with marrow failure before chemotherapy and against treatment have been produced in the article. The clinical-laboratory factors associated with anemia presence in patients with this pathology have been revealed. It has been concluded that patients with multiple myeloma in comparison with non-Hodgkin's lymphomas have heavier course of anemia and larger need in hemotransfusions before chemotherapy. Morphological features of dyserythropoiesis detected in presence of multiple myeloma and indolent non-Hodgkin's lymphoma with marrow failure have been considered.

Key words: lymphoproliferative diseases, myelomas, lymphomas, erythron.

Domnikova N.P. — doctor of Medical Sciences, professor, head of District center of high dose chemotherapy of hemoblastosis of State Novosibirsk District clinical hospital, head of laboratory of molecular cellular and immune morphological basis of oncohematology of SI RI for regional pathology and pathomorphology, e-mail: pathol@soramn.ru
Petrusenko E.E. — senior researcher of SI RI for regional pathology and pathomorphology
Mal'tseva N.A. — physician of clinical laboratory diagnostics of State Novosibirsk District clinical hospital, researcher of SI RI for regional pathology and pathomorphology