

цинском сопровождении потенциальных органных доноров перед забором органов, так как БТ может сопровождаться эндотоксinemией и приводить к поражению донорских аллографтов, соответственно ухудшая прогноз их нормального функционирования после проведенной трансплантации [5].

Заключение

Среди эффективных органных доноров бактериальная транслокация определяется с частотой 35,5% и сопровождается проникновением бактерий и дрожжеподобных грибов в мезентериальные лимфатические узлы и селезенку. Наличие бактериальной транслокации ассоциируется с избыточной массой тела, гипернатриемией, длительностью нахождения в условиях ОИТР, а также со снижением уровня гемоглобина на момент эксплантации. Полученные данные необходимо учитывать при медицинском сопровождении потенциальных органных доноров перед эксплантацией, так как БТ может способствовать нарушению функции аллографтов и влиять на результаты пересадок органов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Салимов, У. Р. Бактериальные осложнения после трансплантации печени. Перспективы дальнейших исследований / У. Р. Салимов, А. Е. Щерба, О. О. Руммо // Трансплантология. – 2023. – Т. 15, № 2. – С. 238–250. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2023-15-2-238-250>
2. Optimisation of the organ donor and effects on transplanted organs: a narrative review on current practice and future directions / K. D. Bera [et al.] // Anaesthesia. – 2020. – Vol. 75, № 9. – P. 1191–1204. <https://doi.org/10.1111/anae.15037>
3. Тюрин, Е. О. Современный взгляд на кондиционирование доноров со смертью головного мозга / Е. О. Тюрин, Р. Э. Якубцевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2022. – Vol. 20, № 5. – P. 485–493. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2022-20-5-485-493>
4. Bacterial translocation in organ donors: clinical observations and potential risk factors / T. D. Kane [et al.] // Clin. Transplant. – 1997. – Vol. 11, № 4. – P. 271–274.
5. End-Stage Renal Disease-Associated Gut Bacterial Translocation: Evolution and Impact on Chronic Inflammation and Acute Rejection After Renal Transplantation / C. Carron [et al.] // Front Immunol. – 2019. – Vol. 10. – P. 1630. doi:10.3389/fimmu.2019.01630

УДК 616-006.447-079.4

**В. Ю. Пинчук¹, И. Ю. Лендина¹, К. С. Комиссаров¹, А. В. Нарбин¹,
М. П. Губерская¹, В. В. Смольникова¹, И. А. Искров²**

**¹Государственное учреждение
«Минский научно-практический центр хирургии,
трансплантологии и гематологии»,**

**²Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь**

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЛАЗМОКЛЕТОЧНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Введение

Злокачественные плазмоклеточные новообразования представлены группой нозологий, объединенных наличием структурно и электрофоретически гомогенного (моноклонального) иммуноглобулина в сыворотке периферической крови и/или в моче и характеризующихся неконтролируемой пролиферацией одного клона В-лимфоцитов [1]. Опухолевым субстратом при этом заболевании являются клональные, иммуноглобулин-

секретирующие В-клетки терминальной стадии дифференцировки (плазматические клетки) с переключением класса тяжелых цепей иммуноглобулинов. Плазмноклеточные новообразования характеризуются прогрессирующим течением и требуют дифференциальной диагностики на ранних стадиях с целью проведения своевременного лечения, снижения инвалидизации пациентов и увеличения общей выживаемости [2]. Дебют этих заболеваний чаще малосимптомен, изменения в анализах периферической крови и мочи не являются специфическими и часто недооцениваются. Это приводит к задержке постановки диагноза пациенту на срок до 2–4 лет и значительно ухудшает прогноз [3]. Так, до 40% пациентам с AL-амилоидозом диагноз выставляется более чем через 1 год после появления первых клинических симптомов, когда у 25% пациентов уже имеются необратимые повреждения сердца или почек, и такие пациенты умирают в течение первых 12 месяцев.

Цель

Разработать алгоритм дифференциальной диагностики плазмноклеточных заболеваний на основе их патогенеза, клинических проявлений, а также лабораторных и инструментальных характеристик.

Материал и методы исследования

Для апробации разрабатываемого алгоритма дифференциальной диагностики плазмноклеточных новообразований нами была сформирована группа исследования, состоящая из 10 пациентов, из которых у четырех пациентов выставлен диагноз AL-амилоидоза, у трех – множественная миелома, у одного – моноклональная гаммапатия неопределенного значения, у одного – макроглобулинемия Вальденстрема, у одного – POEMS-синдром. На каждого пациента составлена информационная карта, в которой отображены общие сведения о пациенте, его первичные жалобы, анамнез заболевания, а также данные лабораторных и инструментальных методов исследования на стадии первичной диагностики. Анализ комплекса лабораторно-инструментальных методов исследования состоял из данных общего и биохимического анализов крови, общего анализа мочи, иммунофиксации белков сыворотки крови и мочи, исследований костного мозга, трепанобиопсии крыла подвздошной кости, гистологического исследования почечной ткани, подкожно-жировой клетчатки и слизистой толстой кишки, электрокардиограммы, УЗИ, КТ, МРТ внутренних органов, рентгенографии органов грудной клетки и костей скелета, сцинтиграфии скелета и миокарда. Обследование всех пациентов проводилось на базе ГУ «Минского научно-практического центра хирургии, трансплатологии и гематологии».

Результаты исследования и их обсуждение

Разработан алгоритм дифференциальной диагностики плазмноклеточных новообразований, который включает в себя следующие этапы:

Этап 1. Сбор анамнеза и объективный осмотр пациента, при которых возможно выявление как специфических, так и неспецифических изменений, характерных для плазмноклеточных новообразований:

1. Слабость и утомляемость, обмороки, прогрессирующее снижение массы тела, нарушение речи, отеки, перемежающаяся хромота, боли в костях и суставах.

2. Кожные изменения: геморрагии различного характера, периорбитальная пурпура («глаза енота»), склеродермоподобная индурация кожи, гипертрихоз, гиперпигментация, плетора, акроцианоз, гиперемия, гломерулярная гемангиома, лейконихия.

3. Поражение мягких тканей: макроглоссия, лимфаденопатия, миопатия или псевдогипертрофия мышц.

4. Поражение периферической нервной системы: дистальная симметричная полинейропатия, двусторонний синдром запястного канала.

5. Нарушение органа зрения: сухой кератоконъюнктивит, помутнение стекловидного тела, дисфункция зрачка.

6. Нарушение работы сердца: сердечная недостаточность, аритмии, ортостатическая гипотензия.

7. Поражение легких: одышка, сухой кашель, рецидивирующие трахеобронхиты.

8. Нарушение работы желудочно-кишечного тракта и печени: раннее насыщение, гастропарез, тошнота, рвота, запор, диарея, желтушность кожных покровов, гепатомегалия.

9. Нарушение мочевыделительной функции.

Этап 2. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

1. Общий анализ крови: анемия, тромбоцитопения/тромбоцитоз.

2. Лейкоцитарная формула: обнаружение плазматических клеток.

3. Биохимический анализ крови: увеличение уровня общего белка, повышение уровня креатинина, снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение активности печеночных ферментов более чем в 1,5 раза выше верхнего значения нормы, гипocalциемия, гипогаммаглобулинемия, снижение/повышение уровня каппа- и лямбда-цепей, увеличение b2-микрoглобулина.

4. Повышение NT-proBNP > 332 пг/мл (при отсутствии почечной недостаточности или фибрилляции предсердий), Т-тропонина > 0,035 нг/мл, I-тропонина > 0,1 нг/мл.

5. Исследование суточной мочи на белок: неселективная протеинурия > 0,5 г/сут.

6. Электрокардиограмма: низкий вольтаж, инфарктоподобные изменения, нарушения ритма и проводимости.

7. Увеличение массы миокарда, нарушение диастолической функции левого желудочка при нормальной фракции выброса; гепатомегалия; поражение почечной ткани; наличие плеврального выпота и интерстициальных поражений легких; остеолитические поражения костей по данным рентгенографии, ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

8. Электромиография: аксональная сенсорная полинейропатия.

Этап 3. Обнаружение свободных легких цепей иммуноглобулинов методом электрофореза и иммунофиксации белков сыворотки крови и мочи – выявление M-градиента.

Этап 4. Исследование плазмоклеточного клона путем выполнения пункции костного мозга с последующим морфологическим, иммунофенотипическим, цитогенетическим, а также молекулярно-генетическим исследованием клеток костного мозга. Иммунофенотипическое исследование клеток костного мозга проводится с использованием панели на CD138/CD38/CD45/CD19/CD117/CD56/CD27/CD28/CD20/CD81/CD22/CD79.

Этап 5. При обнаружении клональных плазматических клеток в костном мозге <10,0%, наличии и сохранении экспрессии CD27 >10% на плазматических клетках, преобладании легких цепей λ в цитоплазме злокачественных плазматических клеток, а также наличии клинических признаков изменений внутренних органов необходимо продолжить диагностику в пользу AL-амилоидоза. Диагноз подтверждается при выявлении амилоида после получения результатов биопсии пораженного органа и/или подкожно-жировой клетчатки с проведением иммуногистохимического исследования и окраской конго-красным. При отсутствии амилоида и наличии эффектов нефротоксичного парапротеина верифицируется диагноз моноклональной гаммапатии ренального значения. При установлении диагноза AL-амилоидоза и моноклональной гаммапатии ренального значения необходимо рассматривать вопрос о проведении специфической терапии заболеваний. При обнаружении клональных плазматических клеток в костном мозге <10,0%, а также при наличии и сохранении экспрессии CD27 <10% на плазматических клетках, отсутствии органных поражений при инструментальных исследованиях делается вывод в пользу моноклональной гаммапатии неопределенного значения. В данном случае необходимо постоянное наблюдение пациента.

При обнаружении клональных плазматических клеток в костном мозге >10,0%, а также показателях сывороточного иммуноглобулина IgG < 6 г/л, IgA < 1 г/л, IgM < 0,5 г/л делается вывод в пользу диагноза множественной миеломы, при наличии симптомокомплекса CRAB необходимо назначение пациенту специфического лечения. При обнаружении клональных плазматических клеток в костном мозге >10,0%, наличии экспрессии CD20, CD22, CD79a, изменении хромосом 10, 11, 12, 14, 20 пар при выполнении цитогенетического исследования клеток костного мозга, наличии мутации MYD88(L265P) при генетическом исследовании устанавливается диагноз макроглобулинемии Вальденстрема и проводится специфическое лечение.

Заключение

По результатам проведенного анализа лабораторных изменений у пациентов с плазмоклеточными новообразованиями, ранними отклонениями, выявляемыми до развития необратимого поражения органов, определяются анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение уровня общего белка, увеличение и снижение фракций Ig, увеличение уровня b2-микроглобулина, протеинурия, наличие клональных плазматических клеток в костном мозге менее 10,0%, обнаружение моноклонального компонента при проведении иммунофиксации сыворотки крови, представленного IgA/λ и IgG/κ, выявление амилоида при биопсии пораженного органа и/или подкожно-жировой клетчатки с проведением иммуногистохимического исследования и окраской конго-красным.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гальцева, И. В. Множественная миелома: нюансы диагностики и мониторинга минимальной остаточной болезни методом многоцветной проточной цитометрии / И. В. Гальцева, К. А. Никифорова, Ю. О. Давыдова // Клиническая онкогематология. – 2022. – № 15(4). – С. 366.
2. Comprehensive Review of AL amyloidosis: some practical recommendations / R. Al Hamed [et al.] // Blood Cancer J. – 2021. – № 11(97).
3. Light Chain (AL) Amyloidosis: The Journey to Diagnosis / K. L. McCausland [et al.] // Patient. – 2018. – № 11(2). – P. 207–216.

УДК 57.089.67:[616.71-089.819.843:615.462]

**В. В. Рожин¹, С. И. Кириленко¹, Э. А. Надыров²,
В. И. Николаев², Н. В. Чуешова³, К. В. Слепченко¹**

¹Филиал № 2 ОДО «Семья и здоровье»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

³Государственное научное учреждение

«Институт радиобиологии НАН Беларуси»

г. Гомель, Республика Беларусь

НАТИВНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИОННАЯ АУТОСМЕСЬ: ПОЛУЧЕНИЕ, СВОЙСТВА, РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Введение

Костная пластика является основным этапом хирургического вмешательства при лечении повреждений и заболеваний костей, когда нужно срастить костные структуры между собой или заполнить дефект костной ткани [1–3].