

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Проверил: к.м.н., доцент Гордеева Н.В.

РЕФЕРАТ

МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Выполнил:

ординатор 2 года обучения

специальности «ОВП»

Курова Марина Витальевна

Красноярск, 2024

Оглавление

АКТУАЛЬНОСТЬ.....	3
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ	4
КЛАССИФИКАЦИЯ	4
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	5
КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ.....	6
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ	8
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ	10
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПЛАНОВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:.....	11
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:	11
ПРОГНОЗ.....	11
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	12
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	12

АКТУАЛЬНОСТЬ

Исследование множественной миеломы (ММ), это одна из актуальных задач в медицине. В предисловии к первой изданной в СССР монографии по миеломной болезни (Алексеев Г А и Андреева Н Е, 1966) выдающийся гематолог акад АМН СССР И А.Кассирский писал «Можно сказать, что за все прошедшие годы изучения миеломной болезни из вопроса гематологии, заболевание перешло в общепатологическую проблему современной лейкологии и онкологии». Эта мысль отражала скачок в понимании миеломной болезни, связанный с осознанием ее как опухоли из плазматических клеток, который способен производить аномальный белок - «биохимическую метку злокачественности», по терминологии И.А Кассирского.

Действительно, в 1953 г был введен иммуноэлектрофорез (описанный Грабором и Уильямсом), который сделал возможной точную идентификацию миеломных белков, а в 1956 L Korngold и R. Lipari обратили внимание на то, что протеины Vence-Jones и миеломные белки в сыворотке крови имеют отношение к нормальному сывороточному углобулину. Существенный рост в терапии ММ относится к 60-м годам XX века. В 1953 г.

Болезнь останется неизлечимой. Современные высокодозные схемы с последующей трансплантацией костного мозга позволили увеличить выживаемость пациентов, но едва ли способны обеспечить долгую безрецидивную жизнь или излечение.

По этой причине, сегодня мы представляем ММ как пример заболевания, которое оказывает большое упорство и сопротивление современным методам терапии, а следовательно, использующего в своем развитии и прогрессировании еще неизвестные общебиологические закономерности.

Множественная миелома (ММ) или плазмноклеточная миелома (в редакции ВОЗ 2017 г.) – это В-клеточная злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой являются плазматические клетки (ПК), продуцирующие моноклональный иммуноглобулин

Развитию злокачественного процесса нередко предшествует моноклональная гаммапатия (представляет новообразование из клеток В-лимфоцитарного ряда, которые секретируют парапротеины); она встречается в популяции здоровых взрослых людей с частотой всего 1 %. Клоны клеток с хромосомными аномалиями могут быть обнаружены еще до трансформации моноклональной гаммапатии в миелому. При миеломе с помощью обычного цитогенетического метода клоновые нарушения кариотипа определяют примерно у 30—50 % больных, при этом часто кариотип резко меняется.

Заболеваемость ММ составляет приблизительно 1 % среди всех злокачественных опухолей и до 10–15 % всех опухолей кроветворной и лимфоидной тканей. Заболевают преимущественно люди старшей возрастной группы. Средний возраст вновь заболевших – ≈70 лет, распространенность заболевания среди населения моложе 40 лет не превышает 2 %.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ

Патогенетически решающим фактом является длительная, хроническая антигенная стимуляция после вирусных инфекций или других хронических заболеваний, длительного воздействия токсических веществ и радиации. В результате длительной серии генетических событий формируется патологический клон В-клеток, способных к дифференцировке до ПК, но продуцирующих нефункциональный иммуноглобулин. Биологические и клинические особенности ММ связаны с генетическими абберациями, такими как перестройка локусов генов тяжелой цепи иммуноглобулина (IGH), а также хромосомные делеции, мутации соматических генов и хромосомная гипердиплоидия с участием нечетного числа хромосом. Наличие значительного количества различных генетических нарушений обуславливает высокую вариабельность течения болезни.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Таблица 1. Стадирование ММ по системе В. Durie, S. Salmon

Стадия	Признаки	Клеточная масса, $10^{12}/м^2$
I	Совокупность следующих признаков: 1. Уровень гемоглобина >10 г/дл 2. Нормальный уровень кальция сыворотки 3. Рентгенологически нормальная структура костей или одиночный очаг поражения 4. Низкий уровень М-протеина: а) IgG <50 г/л; б) IgA <30 г/л Белок Бенс-Джонса <4 г/сут	$<0,6$ (низкая)
II	Показатели, не соответствующие ни I, ни III стадиям	$0,6-1,2$ (средняя)
III	Один или более из следующих признаков: • Уровень гемоглобина $<8,5$ г/дл • Уровень кальция сыворотки превышает нормальные значения • Множественные поражения костей (>3 литических очагов) • Высокий уровень М-протеина: ○ IgG >70 г/л; ○ IgA >50 г/л • Белок Бенс-Джонса >12 г/сут	$>1,2$ (высокая)

Таблица 3. Пересмотренная международная система стадирования ММ

Прогностический фактор	Критерии
Стадии ISS I II III	β -2 микроглобулин сыворотки <3,5 мг/л, альбумин \geq 3,5 г/дл Критерии не соответствуют I или III стадиям β 2-микроглобулин \geq 5,5 мг/л
Цитогенетические аномалии по FISH Высокий риск Стандартный риск	Наличие del 17p и/или транслокации t(4;14) и/или транслокации t(14;16) Отсутствие цитогенетических аномалий высокого риска
ЛДГ Норма Высокий уровень	ЛДГ сыворотки ниже верхней границы нормального уровня ЛДГ сыворотки выше верхней границы нормального уровня
Новая модель стратификационного риска ММ Стадии R-ISS I II III	ISS-стадия I, цитогенетические аномалии стандартного риска по FISH и нормальный уровень ЛДГ Критерии не соответствуют I или III стадиям R-ISS ISS стадия III + цитогенетические аномалии высокого риска по FISH или высокий уровень ЛДГ

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При классическом течении множественной миеломы заболевание дебютирует повышением СОЭ и общего белка (гиперпротеинемия) в анализах крови. Ускорение СОЭ часто определяется за много лет до развития клинических проявлений заболевания. В последствии появляются боли в костях. Опухоль в начале не прорастает пределы костного мозга (на рентгенограммах можно выявить диффузный остеопороз). По мере развития опухолевого процесса, нарастает разрушение костей с прорастанием в мягкие ткани, появляются метастазы во внутренних органах, развиваются анемия, тромбоцитопения, гранулоцитопения, появляется лихорадка, потливость, истощение. Почечная недостаточность может развиваться на любом этапе опухолевой прогрессии.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ

Поражение скелета.

В первую очередь, деструктивные процессы развиваются в плоских костях и позвоночнике, но возможно остеолитическое поражение трубчатых костей. Боли в костях (оссалгии) являются ведущим клиническим признаком ММ и наблюдаются у 80 – 90% больных. Вначале боли в костях неинтенсивные, чаще всего локализуются в области пораженных костей и быстро стихают при соблюдении постельного режима (в отличие от болей при метастазах рака в кости). В процессе опухолевой прогрессии боли в костях становятся интенсивными, мучительными, усиливаются при движениях. Поражение скелета может сопровождаться деформациями черепа, ребер, грудины, позвонков и других костей. Со временем развивается триада Калера – болевой синдром в костях, остеодеструкции, спонтанные переломы. Характерным признаком является уменьшение роста больного в связи с уплощением тел и компрессионными переломами позвонков. Для диагностики миеломной болезни наиболее информативны рентгеновские снимки черепа, ребер, тазовых костей и позвоночника



Рис. 4. Рентгенограммы черепа больных ММ: определяются остеолитические очаги деструкции округлой формы - «дырявый череп», «симптом пробойника».

Висцеральные поражения.

У 5-13% выявляют гепато- и спленомегалию . Приблизительно у половины из них увеличение связано со специфической миеломноклеточной пролиферацией, у остальных цитологический состав пунктатов определяет смешанную миеломно-миелоидную или чисто миелоидную трехосновую пролиферацию. Реже поражаются лимфатические узлы . Опухолевые плазмноклеточные инфильтраты могут обнаруживаться практически во всех внутренних органах и в коже .

Синдром белковой патологии.

Этот синдром обусловлен гиперпродукцией плазматическими (миеломными) клетками парапротеинов – патологических иммуноглобулинов или белка Бенс-Джонса (легких цепей иммуноглобулинов).

Клинико-лабораторные проявления синдрома белковой патологии:

- гиперпротеинемия – содержание в крови общего белка возрастает до 90 – 100 г/л и выше. Следствием гиперпротеинемии являются жажда, сухость кожного покрова и слизистых оболочек, резкое увеличение СОЭ, спонтанная агглютинация эритроцитов.
- снижение содержания в крови нормального γ -глобулина.
- наличие М-компонента

Поражение почек (миеломная нефропатия).

Почечная недостаточность занимает одно из первых мест среди причин смерти больных. В основе почечной недостаточности лежит восходящий нефросклероз, причиной которого является реадсорбция белка Бенс – Джонса. Клиника миеломной нефропатии складывается из упорной протеинурии и постепенно развивающейся почечной недостаточности. При этом отсутствуют классические признаки нефротического синдрома: отеки, гипопропротеинемия, гиперхолестеринемия, нет симптомов сосудистых почечных поражений – гипертонии, ретинопатии. В большинстве случаев имеет место хроническое поражение почек с медленным развитием обычно необратимой ХБП. Этапы развития ХБП следующие: протеинурия → снижение концентрационной функции почек → олигурия → азотемия → уремия . ХБП характеризуется нарастанием симптомов общей интоксикации (слабость, анорексия, головные боли, тошнота), гипоизостенурией, азотемией, анемией. Артериальная гипертензия обычно не развивается. Финалом хронической почечной недостаточности является уремическая кома

Амилоидоз.

Амилоидоз выявляется у 15% больных миеломной болезнью . По современным представлениям амилоидоз при ММ относится к группе «вторичных» форм L-амилоидоза с периколлагеновым типом распределения белковых отложений. В отличие от классического вторичного амилоидоза, в первую очередь поражаются органы богатые коллагеном: адвентиция сосудов, мышцы (сердце, язык), дерма, сухожилия и суставы, нервы.

Синдром NAMIDD.

Неамилоидное отложение в тканях моноклональных L- и H- цепей или целых молекул Ig впервые было описано О.В. Войно-Ясенецкой в 1976 г. как тканевой парапротеиноз. В отличие от амилоидоза при NAMIDD отложения имеют аморфный нефибриллярный состав и не выявляются гистологическими методами, принятыми для диагностики амилоидоза. Поражаются главным образом почки (нефротический синдром), сердце (нарушение ритма и проводимости, снижение сократительной способности миокарда), мышцы (рабдомиолиз), желудочно-кишечный тракт (нарушение всасывания, диарея), легкие (диспноэ), верхние дыхательные пути (эндобронхит), печень (гепатомегалия, портальная гипертензия), кожа, суставы, слюнные железы.

Иммунодефицит и синдром недостаточности антител.

Характерным симптомом ММ является резкое снижение уровня нормальных иммуноглобулинов (Ig). В связи с чем, при ММ развивается выраженный вторичный иммунодефицит. В различные периоды ММ риск развития бактериальных инфекций не одинаков: в начальной фазе заболевания он в 4 раза выше, чем в ремиссии; а в первые два месяца химиотерапии в 2 раза выше, чем в остальное время. Больные ММ, как и все пациенты с хроническими лимфопролиферативными опухолями, подвержены повторным респираторным инфекциям, особенно пневмониям, которые служат одной из основных причин летальности при этой патологии.

Синдром повышенной вязкости крови - нарушение микроциркуляции вследствие высокой протеинемии.

Чаще всего этот синдром встречается у пациентов с миеломой А. Основные проявления гипервискозного синдрома: неврологические симптомы вплоть до парапротеинемической комы, нарушение периферического кровотока в руках и ногах с трофическими изменениями кожи, парестезии, синдром Рейно.

Гиперкальциемия.

Встречается у 20-40% больных. Ее патогенетическая связь с миеломным остеолитом доказывается эффективностью терапии цитостатиками, подавляющими опухолевую плазмоклеточную пролиферацию. Большую роль в развитии гиперкальциемии играет нарушение функции почек. Клинические проявления гиперкальциемии: потеря аппетита, тошнота, рвота, сонливость, гипотония; в тяжело зашедших случаях – мышечная слабость, потеря ориентации, судороги, спутанность сознания, кома. На ЭКГ наблюдаются уширение комплекса QRS и зубца Т, укорочение интервала QT и ST, замедление атриовентрикулярной проводимости вплоть до блокады, иногда - мерцание предсердий.

Геморрагический синдром.

Геморрагический синдром при ММ развивается вследствие тромбоцитопении и гиперпротеинемии. Могут отмечаться как мелкоточечные подкожные и внутрикожные кровоизлияния, так и гематомы тяжелые полостные кровотечения.

Анемический синдром.

Анемия у больных ММ обусловлена сокращением красного кроветворного ростка за счет плазмоклеточной (миеломной) пролиферации, а так же токсическим воздействием продуктов азотного обмена при наличии миеломной нефропатии с развитием ХБП. Анемия проявляется выраженной бледностью кожи и видимых слизистых оболочек, одышкой, тахикардией.

Периферическая сенсорная нейропатия.

Периферическая сенсорная нейропатия встречается у 5 – 10% больных. Ее клинические проявления: нарушения тактильной и болевой чувствительности, парестезии, мышечная слабость, онемение конечностей, боль.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Физикальное обследование

Выполнение визуального осмотра терапевтического, пальпации терапевтической и аускультации терапевтической, определение общего состояния по шкале ECOG, а также осмотр миндалин и полости рта для уточнения распространенности и тяжести течения заболевания

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Общий (клинический) анализ крови развернутый с определением уровней гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, подсчетом лейкоцитарной формулы и количества ретикулоцитов, СОЭ;
- Общий (клинический) анализ мочи
- Определение количества белка в суточной моче
- Анализ крови биохимический общетерапевтический (общий белок, альбумин, ЛДГ, мочевины, креатинин, билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, кальций, калий)
- Коагулограмму (ориентировочное исследование системы гемостаза) с включением следующих параметров: протромбин, международное нормализованное отношение, 20 активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген, тромбиновое время, антитромбин III, плазминоген
- Определить клиренс креатинина и скорость клубочковой фильтрации расчетным методом по формулам СКД-ЕРІ или MDRD
- Определить соотношение белковых фракций в крови (кроме пациентов с несекретирующей, вялотекущей миеломой и миеломой легких цепей) и моче методом электрофореза с количественным определением моноклонального и поликлональных иммуноглобулинов
- Определить β 2-микроглобулин при диагностике ММ для стадирования согласно современной классификации
- Исследование моноклональности иммуноглобулинов в крови и суточной моче методом иммунофиксации с количественным определением уровня М-градиента
- Определение содержания СЛЦ каппа и лямбда в крови
- Определение основных групп крови по АВ0, определение антигена D системы Резус (резус-фактора), определение фенотипа антигенов эритроцитов
- Антитела гепатита С (Hepatitis C virus) в крови; определение антител к поверхностному антигену (HBsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus)
- Антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусам иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2
- Получение цитологического препарата КМ путем пункции (стерильная пункция), цитологическое (миелограмма) и при необходимости исследование биологического материала (костный мозг) методом проточной цитофлуориметрии
- Получение гистологического препарата костного мозга (КМ) (трепанобиопсию) и патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала костного мозга (при необходимости с применением иммуногистохимических методов)
- Цитогенетическое исследование ПК (кариотипирование и молекулярно-цитогенетическое исследование FISH-метод)

Инструментальные методы диагностики

- КТ всех отделов позвоночника, грудной клетки, таза (предпочтение отдается низкодозной КТ всего скелета)
- Рентгенологическое исследование костей: рентгенографию (включая череп, грудную клетку, все отделы позвоночника, таз, плечевые и бедренные кости)
- ПЭТ/КТ
- С подозрением на тлеющую миелому или на солитарную плазмочитому, а также при подозрении на компрессию спинного мозга (для визуализации оболочек)

спинного мозга) рекомендуется выполнение магнитно-резонансной томографии всех отделов позвоночника и таза

- Электрокардиография;
- Эхокардиография (по показаниям);
- Ультразвуковую доплерографию сосудов (артерий и вен) нижних конечностей (по показаниям);
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (по показаниям);
- Эзофагогастродуоденоскопию (по показаниям).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценка эффективности лечения ММ проводится согласно международным критериям, предложенным в 2006 г. и модифицированным в 2011 и 2016 гг. При оценке любое исследование нужно провести не менее 2 раз для подтверждения результатов.

Оценка эффекта по уровню моноклонального белка в сыворотке крови и моче применима для пациентов с «измеряемой» болезнью. Заболевание считают «измеряемым» при концентрации М-протеина в сыворотке ≥ 10 г/л или в суточной моче ≥ 200 г. При отсутствии моноклонального белка в сыворотке крови и моче по данным электрофореза и иммунофиксации (несекретирующей миеломе), но при его выявлении, «измеряемым» считают уровень «вовлеченных» СЛЦ иммуноглобулинов ≥ 100 мг/л. Соотношение к/л СЛЦ иммуноглобулинов также должно быть аномальным.

Нормальное соотношение к/л СЛЦ иммуноглобулинов составляет 0,26–1,65. У пациентов с почечной недостаточностью нормальным соотношением к/л СЛЦ иммуноглобулинов считается 0,37–3,1.

Полный ответ (полная ремиссия) (ПО/ПР): диагностируется при отсутствии парапротеина в сыворотке и моче по данным иммунофиксации. Количество плазматических клеток в миелограмме должно быть менее 5%. Мягкотканые плазмоцитомы при ПР отсутствуют.

При миеломе, «измеряемой» только по уровню СЛЦ иммуноглобулинов, для оценки эффекта используется метод определения уровня СЛЦ (методом нефелометрии) иммуноглобулинов. Для установления ПР необходимо нормальное соотношение СЛЦ иммуноглобулинов к/л.

Строгий полный ответ (строгая ПО/ПР): ПР при нормальном соотношении СЛЦ иммуноглобулинов и отсутствии клональных плазматических клеток в костном мозге по данным иммуногистохимического или иммунофлуоресцентного методов.

Очень хороший частичный ответ (очень хорошая частичная ремиссия) (ОХЧР): М-протеин в сыворотке крови и моче определяется только при иммунофиксации, но не при электрофорезе или отмечается снижение уровня М-протеина в сыворотке на ≥ 90 %, а М-протеина в моче до уровня менее 100 мг/сут. Для болезни, «измеряемой» только по уровню СЛЦ иммуноглобулинов, требуется снижение отношения уровня «вовлеченных» и «невовлеченных» СЛЦ иммуноглобулинов на 90 % и более

Частичный ответ (частичная ремиссия) (ЧО/ЧР): уровень М-градиента в сыворотке должен уменьшиться на ≥ 50 %, а в моче на ≥ 90 %, или абсолютное количество М-протеина в моче должно быть менее 200 мг_сут. . Размеры мягкотканых плазмоцитом должны уменьшиться на ≥ 50 %. При миеломе, «измеряемой» только по уровню СЛЦ иммуноглобулинов, частичный ответ устанавливается при снижении разницы уровня «вовлеченных» и «невовлеченных» СЛЦ иммуноглобулинов на 50 %.

Стабилизация: несоответствие показателей критериям ПР, ОХЧР, ЧР или прогрессирования миеломы.

Прогрессия заболевания: повышение уровня М-градиента на ≥ 25 % от наименьшего достигнутого уровня в сыворотке (увеличение на ≥ 5 г/л), в моче (увеличение на ≥ 200 мг/сут). Для пациентов с «неизмеряемой» болезнью стандартными иммунохимическими методами, но «измеряемой» только по уровню СЛЦ иммуноглобулинов, прогрессирование устанавливается при увеличении разницы между «вовлеченными» и «невовлеченными» СЛЦ иммуноглобулинов на 100 мг/л. Также о прогрессировании свидетельствуют увеличение числа плазматических клеток в костном мозге (не менее 10 %), появление новых очагов в костях или увеличение размеров ранее определяемых, появление мягкотканых плазмцитом или увеличение их размеров, гиперкальциемия (скорректированный уровень кальция сыворотки $> 11,5$ мг/дл или $2,75$ ммоль/л), которую можно связать с плазмоклеточной пролиферацией.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПЛАНОВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

Наличие диагноза симптоматическая множественная миелома для выполнения:

1. планового курса специфической терапии, включающей химиотерапевтические препараты, таргетные препараты биологического механизма действия, требующей круглосуточного наблюдения за пациентом (в том числе при наличии тяжелой коморбидности, цитопенического синдрома),
2. курса высокодозной химиотерапии,
3. трансплантации аутологичных (аллогенных) стволовых гемопоэтических клеток,
4. мобилизации и сбора аутологичных стволовых гемопоэтических клеток крови,
5. эксфузии аутологичного костного мозга для последующей трансплантации.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

Наличие диагноза симптоматическая множественная миелома, осложненная:

1. острым почечным повреждением вследствие миеломной нефропатии,
2. тяжелым оссалгическим синдромом (в том числе с угрозой переломов, повреждения позвоночника, сдавления спинного мозга),
3. тромботическими / геморрагическими осложнениями на фоне специфической терапии,
4. тяжелыми инфекционными осложнениями на фоне специфической терапии,
5. кардиальной патологией на фоне специфической терапии,
6. глубокой цитопенией.

ПРОГНОЗ

Смертность от ММ высока: медиана выживаемости больных, получавших лечение, колеблется от 18 до 62 месяцев, нелеченных пациентов — до 12 месяцев. 5-ти летняя выживаемость составляет 28%. К основным факторам неблагоприятного прогноза при установлении диагноза ММ относятся: высокий уровень $\beta 2$ -микроглобулина, снижение уровня альбумина в сыворотке крови, высокий уровень ЛДГ, цитогенетические аномалии, возраст старше 70 лет. Крайне неблагоприятным прогностическим фактором являлась миеломная нефропатия, осложнившаяся ХПН. Медиана выживаемости таких больных составляет 16 месяцев. Среди причин смертности больных ММ лидируют инфекционные осложнения. Выделяют местные и генерализованные инфекционно-воспалительные процессы. Наиболее часто при ММ встречаются сепсис, пневмонии, тяжелые поражения желудочно-кишечного тракта. Инфекционно-воспалительные заболевания утяжеляют состояние больных ММ, способствуют прогрессированию онкологического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом отсутствия специфических признаков ММ по данным нейровизуализации (МРТ и КТ) свой путь к верификации они начинают под диагнозом остеопороза. Получается такая схема: боль в спине — врач амбулаторного звена (невролог, травматолог-ортопед, ревматолог, терапевт, врач общей практики) назначает обезболивание, корсетотерапию, нейровизуализацию — верификация перелома ТП — снова обезболивание и корсетотерапия. Пациент с болью в спине, впервые обратившийся на прием, должен быть протестирован на наличие «красных флагов» ММ — возраст, наличие внекостных ее проявлений. В дополнение к анамнезу минимальный лабораторный скрининг — общий анализ крови, общий белок, альбумин, β_2 -микроглобулин, СОЭ, ЛДГ, ионизированный кальций. Если есть сомнение — то пациент направляется к гематологу. Вертебролог не является главенствующим в принятии решения о проведении операции (даже если выявлены перелом или сдавление спинного мозга). Поэтому важна ранняя диагностика и консультация именно у гематолога. При ММ основную роль в выработке стратегии лечения должен играть гематолог. Поэтому важны ранняя диагностика и лечение данных пациентов должна быть именно у гематолога. По возможности использовать пункционные методы (вертебро- и кифопластику) ММ. Любые показания к хирургии у данной группы пациентов необходимо взвешивать многократно и данные решения должны приниматься на консилиуме ввиду высокого риска послеоперационных осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации МЗ РФ «Множественная миелома», 2022г.
2. Справочник участкового терапевта: диагностика, обследование, лечебная тактика / Л. М. Пасиешвили [и др.] // Серия «Медицина для вас» — Ростов н/Д: Феникс, 2023. 496 с.

Пожалуйста, не забудьте правильно оформить цитату:
Мистрикова, Н. Г. Миеломная болезнь. Клинический случай / Н. Г. Мистрикова. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2020. — № 4 (294). — С. 203-204.

3. Бессмельцев, В.В. Множественная миелома (патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз) / С.С. Бессмельцев // Клиническая онкогематология. — 2023. - №3.- С.238-256.
4. Менделеева Л.П., Вотякова О.М., Рехтина И.Г. Множественная миелома. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний. / ed. Поддубной И.В., Савченко В.Г. Москва, 2022. 213–241 р
5. Константинова Т.С., Клясова Г.А., Капланов К.Д. Лечение и профилактика инфекционных осложнений у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний. / ed. Поддубная И.В., Савченко В.Г. Москва, 2022. 289–311 р.