

А.А. Григоренко,¹ Т.В. Заболотских,²
В.В. Войцеховский²ГАУЗ АО «Амурский областной
онкологический диспансер»¹
г. БлаговещенскФГБОУ ВО Амурская ГМА
Минздрава России²
г. Благовещенск**ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ
ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЕ**

Множественная миелома (ММ) – это лимфопролиферативное заболевание, морфологическим субстратом которого являются плазматические клетки, продуцирующие моноклональный иммуноглобулин [7]. Как и для всех лимфатических опухолей, для ММ характерно развитие вторичного иммунодефицита. Синдром недостаточности антител является причиной повышенной склонности этих больных к бактериальным инфекциям, прежде всего, со стороны бронхолегочной системы [2, 5]. Наиболее часто у больных ММ развиваются пневмонии. Важным фактором, предрасполагающим к легочной локализации инфекционных процессов при ММ, служит патологоанатомическая основа для поражений легких, обозначенная О.В. Войно-Ясенецкой (1975) как легочно-альвеолярный парапротеиноз [6]. В основе легочно-альвеолярного парапротеиноза при ММ, по мнению О.В. Войно-Ясенецкой, лежит отложение амилоидоподобного вещества, заполнение части альвеол амилоидоподобными тельцами, «гиалиноз мембран». Первичным является поражение сосудов (прежде всего, капилляров) и межальвеолярных перегородок. Нарушение кровообращения ведет к дистрофии каркаса лёгких и эмфиземе, которая в дальнейшем приобретает компенсаторный характер в связи с «выключением» части альвеол, заполненных белково-полисахаридным веществом [6]. Восприимчивости этих больных к бронхолегочным инфекциям способствует так же специфическая миеломная плазмоклеточная инфильтрация, определенная Г.А. Алексеевым и Н.Е. Андреевой (1966) как «миеломное легкое» [1]. При длительном течении ММ наблюдается поражение органов дыхания с развитием серозитов. Рентгенологически при этом обнаруживаются гомогенные затемнения в легочной ткани, иногда - увеличение медиастинальных лимфатических узлов, а в плевральной полости - жидкость [3]. Опухоли ребер, вторично поражающие респираторный аппарат или сдавливающие соответствующие зоны легочной ткани, могут исходить из любого ребра, обычно разрушая его, при этом

На Дальнем Востоке АТП позволяет оказывать помощь пациентам из отдалённых районов, там, где невозможны другие виды ЗПТ. Трансплантация почки с точки зрения организации медицинской помощи признана оптимальным методом заместительной почечной терапии для жителей регионов с низкой плотностью, а также для населения небольших городов и сел. Такой подход является одним из наиболее рациональных, учитывая медико-социальные и экономические преимущества пересадки почки перед диализом [регистр Российского диализного общества за 1998-2003 г.].

Литература

1.Национальные клинические рекомендации «Трансплантация почки» 2013 год//№1 С. 8-18

2.Колсанов А. В., Харитонов Б. И., Иванова В. Д., Миронов А. А., Яремин Б. И., Юнусов Р. Р., Бардовский И. А. Вопросы трансплантации органов. Самара: ГОУ ВПО СамГМУ Минздравсоцразвития России. 2008

3.Медицинская газета. «Конспект врача» //№ 57. 2011. С. 8-12

4.Трансплантация почки [Электронный ресурс]: https://www.medkurs.ru/osnovi_oper_tehniki/section599/section3361/38403.html

5.«Нефрология. Национальное руководство» Главный редактор акад. РАМН Н.А. Мухин Ответственный редактор В.В. Фомин Подготовлено под эгидой Научного общества нефрологов России и Ассоциации», М.: ГЭОТАР–МЕДИА, 2009. 720 с.

Статья поступила в редакцию 25.04.2019

Координаты для связи

Смородина Елена Ивановна, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. E-mail: smorandr2009@yandex.ru

Путинцев Дмитрий Владимирович, к.м.н., заведующий отделением нефрологии ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница». E-mail: 0403dvp@mail.ru

Агеенко Анастасия Анатольевна, врач отделения нефрологии ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница». E-mail: ageenko1974@yandex.ru

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: AmurSMA@AmurSMA.su, science.dep@AmurSMA.su

Почтовый адрес ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»: 675027, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Воронкова, 26.

они сдавливают находящиеся рядом зоны легочной ткани и создают рентгенологический эффект «опухли легких» [4, 9].

Целью нашего исследования явилось изучение морфологических изменений в легких, бронхах и плевре у больных, умерших от ММ.

Материалы и методы

За 10 лет (2006 – 2015 гг.) у 60 пациентов с ММ, находившихся на лечении в гематологическом отделении ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница», был констатирован летальный исход. По данным аутопсийного материала изучены морфологические изменения в легких, бронхах и плевре у этих пациентов.

Результаты исследования и обсуждение

У многих умерших больных изменения в грудной полости были выявлены прижизненно рентгенологическими методами. В большинстве случаев имели место характерные для ММ множественные деструкции ребер, патологические переломы ребер. У 5 пациентов отмечены опухоли, исходящие из ребер, сдавливающие соответствующие зоны легочной ткани и создающие эффект опухоли легких (рис. 1, 2). Впоследствии, при гистологическом исследовании опухолей, исходящих из ребер, регистрировали характерные миеломноклеточные разрастания (рис. 3). Интерстициальные изменения (усиление сосудистого рисунка, пневмосклероз, эмфизема) были диагностированы прижизненно рентгенологическими методами у 40 пациентов. Увеличение медиастинальных лимфоузлов отмечено только у одной больной. Очень редко все перечисленные изменения удавалось выявить на ранних этапах опухолевой прогрессии (IA, IIA стадии по классификации B. Durie и S. Salmon, 1975). Рентгенологические признаки поражения межочной ткани легких чаще регистрировали у больных в III стадии заболевания, особенно при наличии миеломной нефропатии и хронической почечной недостаточности. Усиление и деформацию легочного рисунка при ММ мы объясняем застоем крови в мелких сосудах и развитием пневмосклероза, поскольку в связи с повышенной вязкостью плазмы замедляется кровоток в системе легочных капилляров. Наличие воспалительных инфильтратов было диагностировано у 27 пациентов (45% от всех умерших). В большинстве

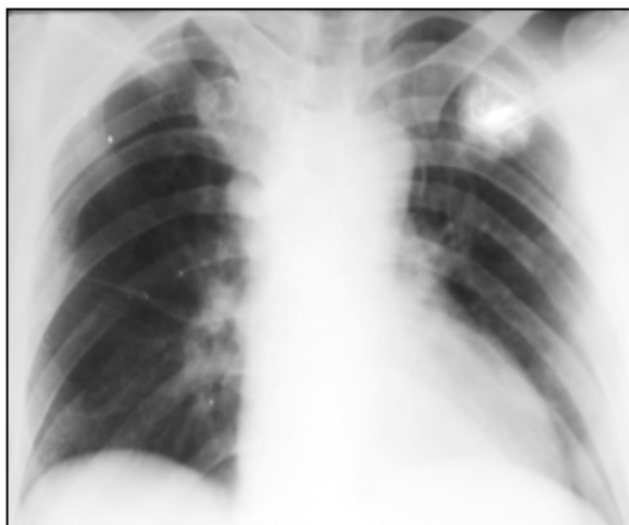


Рисунок 1. Рентгенограмма больного ММ IIIA стадии в прямой проекции. Множественные деструкции ребер. Опухоли исходящие из ребер.



Рисунок 2. Рентгенограмма больного М, 50 лет, в прямой проекции. Диагноз: ММ, синтезирующая PIG, диффузно-очаговая форма, IIIВ стадия. «Опухоль» исходящая из 6 ребра справа.

случаев (24 больных) имелась нижнедолевая локализация пневмоний. Заболеваемость пневмониями увеличивается на поздних этапах опухолевой прогрессии у больных ММ с деформацией грудной клетки вследствие наличия костных деструкций и эмфиземы легких. Очень часто пневмонии при ММ приобретали тяжёлый, затяжной, рецидивирующий характер, особенно при наличии хронической почечной недостаточности. У пациентов с

Резюме Проведен анализ летальности больных множественной миеломой (ММ). По данным аутопсийного материала изучены морфологические изменения в легких, бронхах и плевре у этих пациентов. У 80% умерших от ММ имела место миеломная нефропатия осложнившаяся хронической почечной недостаточностью (ХПН). Для больных умерших при явлениях ХПН характерно наличие уремического отека легких, уремического пневмонита и метастатического кальциноза. Проявления легочно-альвеолярного парапротеиноза выявлены в 60% случаев. У 36,7% умерших имела место специфическая лимфоидная и плазмноклеточная инфильтрация легочной ткани. Амиллоидоз легких выявлены в 8% случаев. Миеломное поражение плевры встречается у 13,3% больных ММ. Пневмонии при ММ чаще возникают у пациентов с деформацией грудной клетки вследствие наличия костных деструкций, в 45% случаев они являются непосредственной причиной смерти.

Ключевые слова: множественная миелома, патология легких.

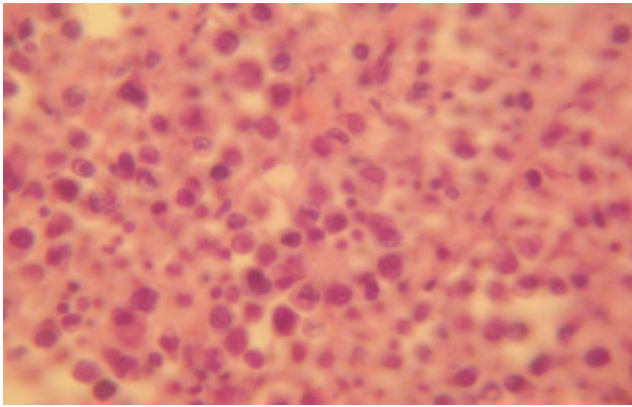


Рисунок 3. Гистологическая картина опухоли исходящей из ребра.

терминальными проявлениями хронической почечной недостаточности при проведении рентгенографических методов исследования выявлялись рентгенологические признаки уремического отека легких.

В подавляющем большинстве случаев смерть наступала вследствие прогрессирования основного заболевания – наличия миеломной нефропатии, осложнившейся хронической почечной недостаточностью (48 больных – 80%); геморрагического синдрома вследствие глубокой тромбоцитопении; анемического синдрома. Пневмония и ее осложнения диагностированы у 27 больных (45% от всех умерших) (табл. 1). У 22 из 48 больных ММ (46%), умерших при явлениях миеломной нефропатии и хронической почечной недостаточности, в легких были выявлены воспалительные инфильтраты. У таких больных пневмония являлась непосредственной причиной смерти.

Масса легких была определена во всех случаях аутопсии. Она соответствовала норме (800-1100 г) у 30 умерших (50%), незначительно превышала норму (1200-1400 г) у 20 (33,3%) и была существенно выше нормы (1500-1900 г) у 10 (16,7%). Сращения междолевой плевры, париетальной и висцеральной плевры зафиксированы в 17 наблюдениях. Большинство из этих больных имели в анамнезе перенесенные пневмонии и плевриты. Жидкость в плевральных полостях была обнаружена у 25 умерших при явлениях миеломной нефропатии, ослож-

нившейся хронической почечной недостаточностью. Это был трансудат, обусловленный гипергидратацией. В 8 случаях имелся экссудативный плеврит вследствие миеломной инфильтрации плевры. У двух пациентов при аутопсии диагностирована макроскопически различимая (впоследствии подтвержденная гистологически) миеломная инфильтрация клетчатки средостения (табл. 2).

Макроскопические признаки гнойного бронхита были выявлены в двух случаях. Ткань легких на ощупь в большинстве случаев была тестоватой консистенции и при наличии пневмонии содержала разного размера очаги уплотнения, чаще – в нижних долях. У 12 пациентов макроскопически отмечены явления эмфиземы. В 6 случаях ткань легких отличалась малой воздушностью, на разрезе имела сетчатый рисунок. Стенки средних и мелких бронхов были резко укреплены и имели вид гусиных перьев. В этих наблюдениях уже при макроскопическом исследовании можно было говорить о выраженном пневмосклерозе. У таких пациентов на разрезе выявлялся значительно выраженный отек ткани легких и полнокровие нижних долей. У 27 пациентов определялись очаги пневмонии, которая имела чаще очаговый, очагово-сливной, сегментарный, реже (2 случая) – долевого характера. Необходимо отметить, что ни у одного пациента, умершего от ММ, при проведении рентгенологических методов исследования и впоследствии на аутопсии макроскопически не удалось выявить массивной диффузной миеломной инфильтрации ткани легких.

При гистологическом исследовании легких больных, умерших от ММ, были выявлены следующие изменения. У 22 человек (36,7%) имелась лимфоидная и плазмноклеточная инфильтрация в виде тяжей или узлов в межальвеолярных перегородках, по ходу сосудистой адвентиции, в подслизистой бронхов и в перибронхиальных пространствах (рис. 4). Межальвеолярные перегородки были утолщены за счет их инфильтрации миеломными клетками (рис. 5). У 36 пациентов (60%) отмечены проявления легочно-альвеолярного парапротеиноза. Белковые массы, заполняющие легочные альвеолы, создавали картину белкового отека легких, импрегнировали утолщен-

PATHOLOGY OF BRONCHOPULMONARY SYSTEM IN MULTIPLE MYELOMA

A.A. Grigorenko,¹ T.V. Zabolotskikh,² V.V. Voytsekhovskiy²

GAUZ "Amur Regional Oncological dispensary"¹, Blagoveshchensk; FSBEI HE the Amur state medical Academy of the Ministry of Public Health of Russia,² Blagoveshchensk

Abstract Multiple myeloma (MM) patients lethality has been analyzed. Morphological changes in the lungs, bronchi and pleura have been studied with the aid of these patients autopsy materials. The 80% of patients died from MM, suffered from myeloma nephropathy, chronic renal insufficiency (CRI). The presence of uremic pulmonary edema, uremic pneumonitis and metastatic calcification was typical for the patients died under the conditions of CRI. Pulmonary-alveolar paraproteinosis manifestations were fixed in 60% of cases. Specific lymphoid and plasma cell infiltration of pulmonary tissue was found in 36,7% of the died patients. 8% of patients suffered from pulmonary amyloidosis. 13,3% of MM patients had myeloma pleura involvement. Pneumonia in MM often develops in patients with chest deformation due bone distortions, in 45% of cases they cause death.

Key words: multiple myeloma, pathology of bronchopulmonary system.

DOI 10.22448/AMJ.2019.2.23-29

Таблица 1. Непосредственные причины смерти больных ММ

Причины смерти	Количество больных	
	абс.	%
Хроническая почечная недостаточность	26	43
Пневмония	27	45
Анемический синдром	2	3,3
Геморрагический синдром	2	3,3
Сердечно-сосудистая патология	3	5,4
Всего	60	100

Таблица 2. Частота различных морфологических изменений бронхолегочной системы пациентов, умерших от ММ

Морфологические изменения	Количество больных	
	абс.	%
Лимфоидная и плазмноклеточная инфильтрация легочной ткани	22	36,7
Легочно-альвеолярный парапротеиноз	36	60
Амилоидоз	5	8
Уремический пневмонит	16	26,6
Кальциноз	15	25
Уремический отек легких	48	80
Пневмосклероз	40	67
Эмфизема легких	40	67
Пневмонии	27	45
Миеломная инфильтрация плевры	8	13,3
Гнойный бронхит	2	3,3
Миеломная инфильтрация клетчатки средостения	2	3,3
Увеличение бронхопульмональных лимфоузлов	1	1,7

ные, гиалинизированные межальвеолярные перегородки и заполняли мелкие сосуды (рис. 6). Часто отложения параамилоида локализовались в местах специфической миеломной инфильтрации легкого. Гистологически по периферии масс параамилоида часто удавалось обнаружить плазматические клетки и лимфоциты. Массы параамилоида не давали типичной окраски при проведении пробы на амилоид (конго-рот). Проявления истинного амилоидоза в нашем исследовании выявлены только у 5 пациентов (8% от всех умерших). У этих больных отмечалось отложение аморфных белковых масс в альвеолярных пространствах, периваскулярно и перибронхиально. Они окрашивались в красный цвет при использовании окраски конго-рот (рис. 7). Вышеуказанные специфические изменения в легких более выражены на поздних этапах опухолевой прогрессии, так как синдром «повышенной вязкости» чаще встречается у пациентов с большой опухолевой массой и значительной продукцией сывороточного парапротеина. Необходимо отметить, что гистологическое исследование легких пациентов с несекретирующей миеломой, у которых при жизни не отмечалось

повышенного содержания белка в плазме, не выявило каких-либо проявлений легочно-альвеолярного парапротеиноза и амилоидоза. В то же время, отложения параамилоида удалось выявить у части умерших больных с миеломой Бенс-Джонса. У 30 пациентов при гистологическом исследовании легких были выявлены признаки пневмосклероза. У 15 человек в бронхиальных хрящах и интерстиции были выявлены очаги кальцификации. У многих больных отмечено неравномерное кровенаполнение легочных сосудов, небольшие периваскулярные кровоизлияния. Очаги ателектазов чередовались с участками эмфизематозного расширения альвеол. Стенки субсегментарных и сегментарных бронхов были полнокровны, отёчны, с микрогеморрагиями. Слизистая оболочка бронхов на значительном протяжении была истончена, склерозирована, сохранивший эпителий частично метаплазирован в многослойный плоский.

У большинства пациентов, умерших от хронической почечной недостаточности, уже при макроскопическом исследовании был выявлен отек легких. Для больных ММ, умерших при явлениях хронической почечной недоста-

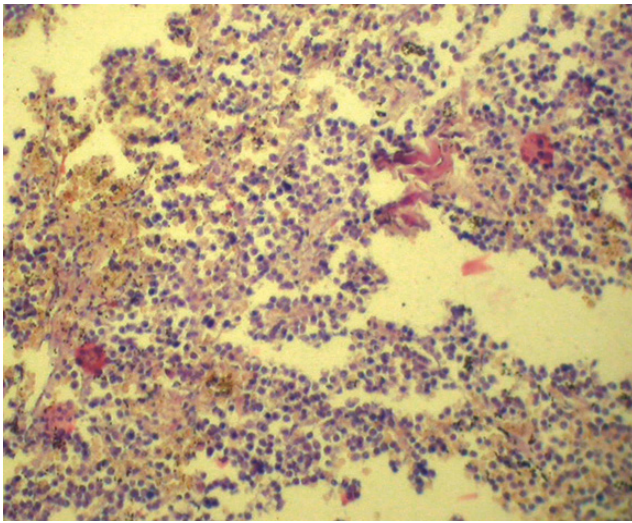


Рисунок 4. Больная Р., 60 лет. Диагноз: множественная миелома, синтезирующая IgG, диффузно-очаговая форма, IIIA стадия. Диффузная инфильтрация легких лимфоцитами и плазматическими клетками с развитием ателектаза. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. × 160.

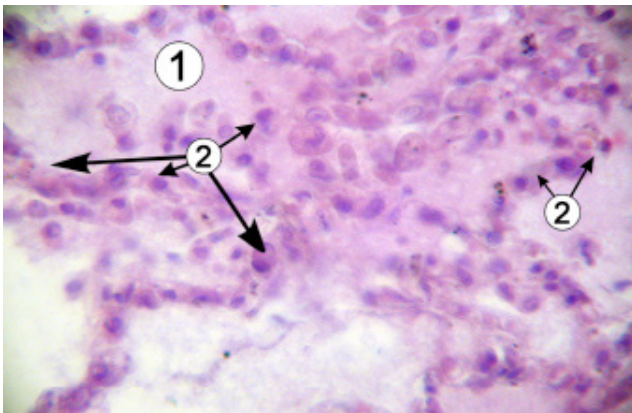


Рисунок 5. Больной В., 54 года. Диагноз: множественная миелома, синтезирующая IgG A, диффузно-очаговая форма, IIIВ стадия. Осл.: миеломная нефропатия, хроническая почечная недостаточность. Белковые массы заполняют легочные альвеолы (1). Межалвеолярные перегородки инфильтрированы плазматическими клетками (2). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. × 400.

точности, при гистологическом исследовании характерно наличие уремических поражений – уремического пневмонита и метастатического кальциноза (рис. 8, 9). Проявлениями уремического пневмонита были мелкоочаговый характер поражения, распространяющийся на 5-10-20 альвеол. Наличие в одном и том же очаге нарушений кровообращения, отека и фибринозного воспаления создавало типичный для уремического пневмонита большой полиморфизм. У этих пациентов при микроскопическом исследовании были выявлены выраженные расстройства кровообращения в мелких сосудах – стаз, капилляроспазм, небольшие экстравазаты. Определялся выра-

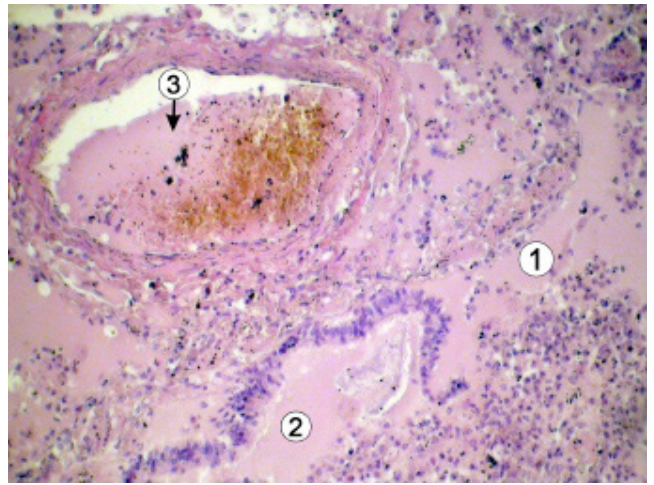


Рисунок 6. Больной В., 54 года. Диагноз: множественная миелома, синтезирующая IgG A, диффузно-очаговая форма, IIIВ стадия. Осл.: миеломная нефропатия, хроническая почечная недостаточность. Парапротеиноз легких. Белковые массы заполняют альвеолы (1) и бронхи (2). Белковый стаз в сосуде (3). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. × 240.

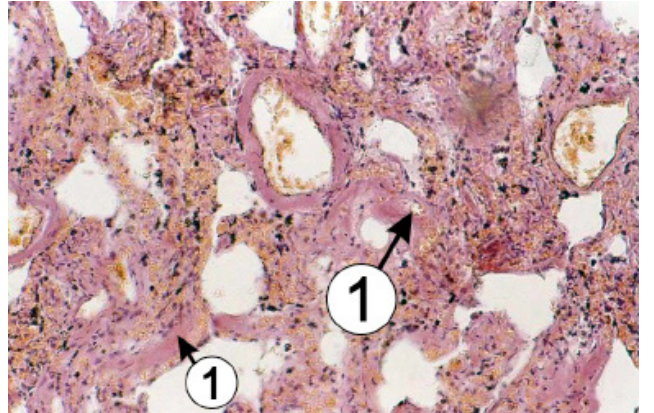


Рисунок 7. Больной Д., 66 лет. Диагноз: множественная миелома, синтезирующая IgG A, диффузно-очаговая форма, IIIВ стадия. Осл.: миеломная нефропатия, хроническая почечная недостаточность. Отложения амилоидных масс в стенке сосудов (1). Окр. Конго-рот. Ув. × 240.

женный интерстициальный отек, диффузная или очаговая пролиферация гранулярных клеток и заполнение альвеол глыбками гиалина или гиалиновыми мембранами. Реже удавалось выявить фибринозное воспаление бронхов и бронхиол с наличием экссудата. У большинства умерших от хронической почечной недостаточности гистологически часто удавалось выявить признаки легочно-альвеолярного парапротеиноза.

У 27 пациентов, умерших от ММ, была выявлена бактериальная пневмония. Гистологическое исследование легких таких больных выявляло чередование участков острой и хронической эмфиземы, дистелектазов с группами альвеол, содержащими застойно-воспа-

лительное содержимое (сегментоядерные, палочкоядерные нейтрофилы с примесью макрофагов и слущенного эпителия). На обширных участках просветы альвеол и мелких бронхов были заполнены фибрином. Местами отмечены очаги расплавления легочной ткани с формированием абсцессов. В трех наблюдениях сформировавшиеся полости абсцессов были заполнены грибковым мицелием.

При миеломном поражении плевры (8 человек – 13,3%) имелся одно- или двусторонний плеврит часто сопровождающийся геморрагическим выпотом. При цитологическом исследовании экссудата выявлялось большое количество лимфоцитов и плазматических клеток. Присоединение миеломной инфильтрации плевры и развитие экссудативного плеврита отмечалось у пациентов в терминальной стадии заболевания и являлось крайне неблагоприятным прогностическим фактором. Продолжительность жизни таких больных не превышала 12 месяцев с момента диагностики плеврита. При макроскопическом исследовании плевра была утолщена. При гистологическом исследовании в ней были обнаружены различные по величине миеломные узлы, лимфоидная и плазматочная инфильтрация (рис. 10).

Выводы

1. При множественной миеломе довольно часто встречается поражение бронхолегочной системы. В большинстве случаев имеются проявления легочно-альвеолярного парапротеиноза (60%) и специфическая лимфоидная и плазматочная инфильтрация (36,7%), которые наряду с выраженным вторичным иммунодефицитом являются причиной повышенной склонности этих больных к инфекциям бронхолегочной системы.
2. Легочные проявления амилоидоза при ММ встречаются гораздо реже, в 8% случаев.
3. Вышеуказанные специфические миеломные изменения в легких более выражены на поздних этапах опухолевой прогрессии, что связано с большой массой опухоли и значительной продукцией парапротеина у этих больных.
4. Пневмонии при ММ чаще возникают у пациентов с деформацией грудной клетки вследствие наличия костных деструкций. В 45% случаев пневмонии являются непосредственной причиной смерти больных ММ.
5. Для больных ММ, умерших при явлениях хронической почечной недостаточности, характерно наличие уремического отека легких, уремического пневмонита и метастатического кальциноза.
6. Миеломное поражение плевры встречается у 13,3% больных ММ и сопровождается развитием экссудативного плеврита, что является крайне неблагоприятным прогностическим фактором.

Литература

1. Алексеев Г.А., Андреева Н.Е. Миеломная болезнь: М.: Медицина, 1966. 245 с.
2. Андреева Н.Е., Балакирева Т.В. Парапротеинемические гемобластозы // Руководство по гематологии / под ред. А.И. Воробьева, 3-е.

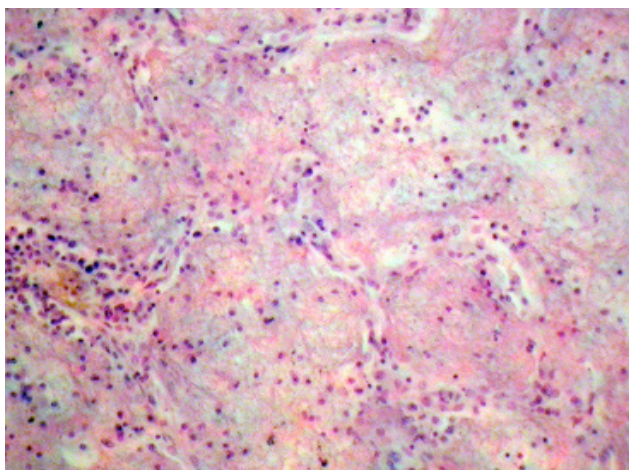


Рисунок 8. Уремический пневмонит. Окр. гематоксилином и эозином. Ув 160.

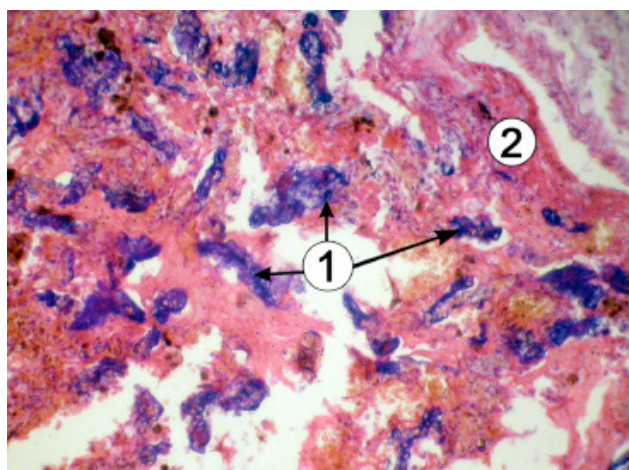


Рисунок 9. Больной В., 54 года. Диагноз: множественная миелома, синтезирующая IgA, диффузно-очаговая форма, IIIВ стадия. Осл.: Миеломная нефропатия, хроническая почечная недостаточность. Кальциноз в легких (1) с развитием пневмофиброза (2). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. × 160.

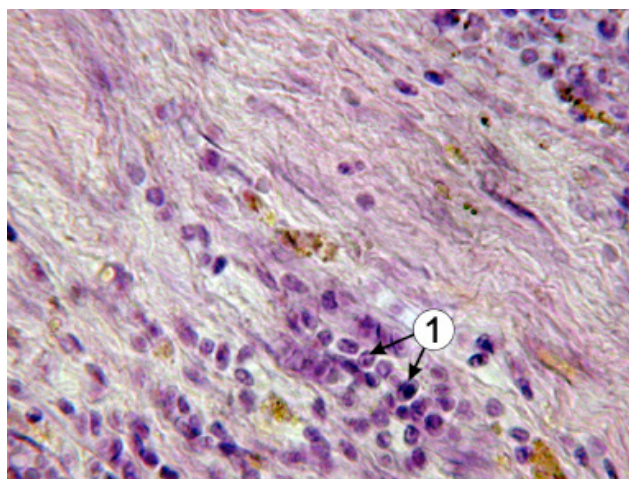


Рис. 10. Инфильтрация плевры плазматическими клетками (1) у больного множественной миеломой. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. × 240.

УДК 616.61

Н.В. Макарова,¹ И.Ю. Макаров²ГАУЗ АО «Амурская областная
клиническая больница»
г. БлаговещенскФГБОУ ВО Амурская ГМА
Минздрава России
г. Благовещенск**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ПОЧЕК ПАЦИЕНТОВ, УМЕРШИХ ОТ
МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ**

Поражения почек при парапротеинемиях с позиции морфологии и патофизиологии довольно разнообразно и включает следующие варианты: миеломная тубулярная нефропатия («миеломная почка»), AL-амилоидоз почек, болезнь отложения легких/тяжелых цепей с поражением почек, нефропатия при криоглобулинемии 1 и 2 типов, синдром Фанкони взрослых, плазмоклеточная инфильтрация почек и др. [6, 7].

При множественной миеломе (ММ) патологические изменения могут затрагивать практически все отделы нефрона - тубулоинтерстициальные поражения различной степени выраженности и AL-амилоидоз [1, 2].

Наиболее характерным вариантом поражения почек при ММ является цилиндровая нефропатия («каст-нефропатия» или «миеломная почка»), развивающаяся в результате поражения канальцев свободными легкими цепями (СЛЦ) иммуноглобулинов, которая является причиной хронической болезни почек при ММ в 63-87% случаев

Резюме Изучен аутопсийный материал 22 больных, умерших от множественной миеломы (ММ). Во всех случаях смерть наступила вследствие прогрессирования основного заболевания и развития его осложнений – миеломной нефропатии (МН) и почечной недостаточности. Для гистологического исследования забирался материал, представленный различными участками почечной ткани. Установлено, что морфологическая картина в терминальной стадии ММ характеризуется: 1) повреждением сосудистой стенки - васкулиты, склероз, эластоз, гиалиноз; 2) патологией клубочкового аппарата - дистрофические изменения с переходом в склероз; 3) массивным склерозом - интерстиция с разрастанием соединительной ткани в результате множественного некроза канальцев и гибели клубочков; 4) белковыми стазами в сосудах почек.

Ключевые слова: миеломная нефропатия, гистология почек.

- изд. перераб. и доп. М., 2003. Т.2. С.151 – 184.
3. Бессмельцев С.С., Абдулкадыров К.М., Множественная миелома: СПб., 2004. 446 с.
4. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А. и др. Анализ заболеваемости множественной миеломой в Амурской области // Дальневосточный медицинский журнал. 2004. № 2. С. 34-38.
5. Войцеховский В.В., Заболотских Т.В., Григоренко А.А., Филатова Е.А. Бронхолегочные осложнения хронических лейкозов // Благовещенск. Изд. ДальГАУ. 2019. 168 с.
6. Войно-Ясенецкая О.В. Легочно-альвеолярный парапротеиноз у больных миеломной болезнью // Проблемы гематологии. 1975. №10. С. 32-35.
7. Вотякова О.М., Демина Е.А. Множественная миелома // Клиническая онкогематология / под ред. М.А. Волковой. М.: Медицина, 2001. С. 423-448.
8. Durie B.G.M. Salmon S.E. A clinical staging system for multiple myeloma. Correlation of measured mueloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment, and survival // Cancer. 1975. Vol. 36. №3. P. 842-854.
9. Besznyad J., Balogh. A., Hindy J. Solitaires plasmozytom der Thoraxwand // Prax. Pnouv. 1975. Bd.29, №10. P. 575-579.

Статья поступила в редакцию 20.04.2019

Координаты для связи

Григоренко Алексей Александрович, д.м.н., профессор, заведующий морфологической лабораторией ГАУЗ АО «Амурский областной онкологический диспансер»

Заболотских Татьяна Владимировна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней ФПДО ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, ректор ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Войцеховский Валерий Владимирович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. E-mail: voitsehovsckij@yandex.ru

Почтовый адрес ГАУЗ АО «Амурский областной онкологический диспансер»: 675005 г. Благовещенск, ул. Шимановского, 63

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: AmurSMA@AmurSMA.su, science.dep@AmurSMA.su